

	str.		p.
10. Ernest A. Sym — Środowiska nadające się do badań metabolizmu rozwojowego prątków gruźlicy typu ludzkiego	205	10. Ernest A. Sym — Culture media suitable for investigations the developmental metabolism of the human type of tubercle bacilli	205
11. Ernest A. Sym — Wpływ streptomycyny na metabolizm prątka gruźliczego	216	11. Ernest A. Sym — Influence of streptomycine on the metabolism of the tubercle bacillus	216
12. Franciszek Palewicz — Metabolizm prątka gruźliczego typu ludzkiego rozwijającego się na pożywce DNK	232	12. Franciszek Palewicz — Metabolism of the human type of tubercle bacillus developing on the DNK culture medium	232
13. Irena Westfal — Porównanie metabolizmu prątka gruźliczego hodowanego na dwóch różnych pożywkach syntetycznych (Sauton'a i NK)	257	13. Irena Westfal — Comparison of the metabolism of the tubercle bacillus cultivated on two different synthetic media (Sauton's and NK)	257

DOSWIADCZENIE MEDYCZYNY RADZIECKIEJ
W OKRESIE WIELKIEJ WOJNY OJCZYŻNIANEJ
1941 — 1945 Rok.

(Opyt sowieckoj medycyny w wielkiej otieczestwiennoj
wojnie 1941—1945 g.)

Pod takim tytułem ukaże się w ciągu lat 1949—1951 35-tomowe dzieło, opracowane przez naukowców i doświadczonych przedstawicieli medycyny radzieckiej. Cena w przybliżeniu około 40.000.— zł.

Celem umożliwienia zainteresowanym nabycia tego dzieła „Klub Międzynarodowej Prasy i Książki” — Warszawa, ul. Bagatela 14, (P. K. O. I-8270) oraz Księgarnia Lekarskiego Instytutu Naukowo-Wydawniczego — Warszawa, ul. Chocimska 22, (P.K.O I-10⁰⁰95) przyjmują przedpłatę na powyższe wydawnictwa:

1 rata 2 000 — zł, następne po 1 500 — zł miesięcznie.

W miarę otrzymywania poszczególnych tomów przesyłać je będziemy pod adresem subskrybenta.

Subskrybenci mają pierwszeństwo przy rozdziale nadesłanych tomów.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK

T. IV.

1949

Nr 3-4

TRESC

1. *Aleksander Brodniewicz*: Wskaźnik pchli i sposoby jego badania 271
2. *Wanda Gliwic*: Działanie kilku preparatów owadobójczych krajowej produkcji na muchę i jej stadia rozwojowe. 296
3. *Stefania Pokorny*: Biologia wszy: *Pediculus humanus corporis* w hodowli laboratoryjnej 302
4. *Stefan Kryński*: Zasady przygotowania zawiesin do sztucznego zakażenia wszy metodą Weigla 333
5. *Józef Dobrosław Radkowiak*: Technika zakażenia wszy metodą Weigla 343
6. *Stanisława Woyciechowska*: O barwieniu rickettsyj 359
7. *Wojciechowski Edmund I*: Spostrzeżenia nad odczynami serologicznymi w durze płamistym występującym sporadycznie 373
8. *Stefan Kryński i Stanisława Woyciechowska*: Badania nad działaniem błękitu metwlenowego na *Rick. prowazeki* 386
9. *J. Morzycki, M. Morzycka, A. Pogorzelska*: Badania nad optymalnymi warunkami wzrostu bakteriofaga 395
10. *Witold Kühnberg*: Typy grypy u ludności Gdańska 402
11. *Henryk Walecki*: Działanie soku żołądkowego na pałeczki duru brzuszego 405

CONTENTS

1. *Aleksander Brodniewicz*: The flea index and methods of its investigation 271
2. *Wanda Gliwic*: The action of some desinsectans on the house fly
3. *Stefania Pokorny*: Biology of the lice *Pediculus humanus corporis* kept in laboratory conditions 302
4. *Stefan Kryński*: Principles of preparation of Rickettsia — suspensions for lice inoculation (Weigl's method) 333
5. *Józef Dobrosław Radkowiak*: Weigl's technic of lice inoculation 343
6. *Stanisława Woyciechowska*: The staining of Rickettsiae 359
7. *Wojciechowski Edmund*: Serological reactions in sporadically occurring cases of typhus fever 373
8. *Stefan Kryński i Stanisława Woyciechowska*: Action of methylene blue upon *Ri prowazeki* in laboratory breeding by Weigl's method 386
9. *J. Morzycki, M. Morzycka, A. Pogorzelska*: Investigations on optimal conditions of Bacteriophage growth 395
10. *Witold Kühnberg*: The types of influenza among the population in Gdańsk 402
11. *Henryk Walecki*: The influence of gastric juice on the typhoid bacilli 405

Wydany przez

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

CENTRALA
Deratyzacji, Dezynfekcji i Dezynsekcji
„DEROTYPIA”
 Przedsiębiorstwo Państwowe
LABORATORIUM BADAŃ I WYKONSTWOWAŃ
BEZTYFELNOŚĆ, WŁASNOŚĆ I DERATYZACJI
 w **Worzezu**
603

T R E S C

	Strona
1. Jerzy Morzycki. Zagadnienia epidemiologu w Polsce współczesnej	3
2. Edward Grzegorzewski. Spostrzeżenia nad uodpornieniem przeciw duru brzusznemu 1-milionowego środowiska wielkomiejskiego	7
3. Stefan Kryński i Stanisława Woyciechowska. Badania nad działaniem siarczanu miedzi na Rick. provazeki w hodowli laboratoryjnej wg. Weigla	94
4. Józef Zwierz. Badania doświadczalne nad zarazkiem duru plamistego u dzikich szczurów w strefie wolnej	103
5. Stefan Kryński. O postaciach przebiegów zakażenia Rick. provazeki u wszy sztucznie zakażonych met. Weigla	129
6. Leon Ratner. Zwalczenie owadów domowych we Włoszech	144
7. Jadwiga Lachmajer. Badania nad ekologią komarów rodzaju Anopheles w Szczecinie	162
8. J. Starzyk i F. Westrych. Skuteczność preparatu azotox w porównaniu z DDT przy zwalczaniu wszawicy	178
9. Franciszek Bławat. Badanie nad biologicznymi metodami odtlwienia bakteryjnych hodowli beztlenowych	187
10. Ernest A. Sym. Środowiska nadające się do badań metabolizmu rozwojowego prątków gruźlicy typu ludzkiego	205
11. Ernest A. Sym. Wpływ streptomycyny na metabolizm prątka gruźliczego	216
12. Franciszek Palewicz. Metabolizm prątka gruźliczego typu ludzkiego rozwijającego się na pożywce DNK	232
13. Irena Westfal. Porównanie metabolizmu prątka gruźliczego hodowanego na dwóch różnych pożywkach syntetycznych (Sauton a i NK)	257

C O N T E N T S

	Page
1. Jerzy Morzycki. Epidemiological problems in Poland	3
2. Edward Grzegorzewski. Observations on anti-typhoid immunisation	7
3. Stefan Kryński and Stanisława Woyciechowska. Influence of CuSO ₄ upon Ri provazeki	94
4. Józef Zwierz. Experimental investigations on typhus virus in rats	103
5. Stefan Kryński. Forms of Rickettsia provazeki infection in lice artificially infected by Weigl's method	129
6. Leon Ratner. The control of insects in Italy	144
7. Jadwiga Lachmajer. Researches over the ecology of mosquitoes of the genus Anopheles in Szczecin	162
8. J. Starzyk and F. Westrych. Comparison of the efficacy of „Azotox” and DDT in the control of lice	178
9. Franciszek Bławat. Studies on the biological methods of oxygen reduction in the anaerobic cultures of bacteria	187
10. Ernest A. Sym. Culture media suitable for investigations the developmental metabolism of the human type of tubercle bacilli	205
11. Ernest A. Sym. Influence of streptomycine on the metabolism of the tubercle bacillus	216
12. Franciszek Palewicz. Metabolism of the human type of tubercle bacillus developing on the DNK culture medium	232
13. Irena Westfal. Comparison of the metabolism of the tubercle bacillus cultivated on two different synthetic media (Sauton's and NK)	257

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 klerownika zakładu, z którego praca pochodzi, oraz datę wykonania pracy.
Po tekście należy podać wykaz piśmiennictwa, z którego autor korzystał. Każda praca cytowana zawierać winna: nazwisko autora, pierwszą literę jego imienia, tytuł pracy, nazwę, rok, tom i 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 należnych 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.

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 Legezyński* (Kraków), *prof. dr E. Mikulaszek* (Warszawa), *prof. dr F. Przesmycki* (Warszawa), *dr T. Rudwański* (Warszawa), *dr Ratner* (Warszawa), *dr H. Rudziński* (Warszawa), *prof. dr Z. Szymanowski* (Łódź), *prof. dr R. Weigl* (Poznań), *prof. dr B. Zablocki* (Łódź).

Zespół Redakcyjny:

Redaktor: *prof. dr Jerzy Morzycki* (Gdańsk).
Z-ca redaktora: *prof. dr Wiktor Bincer* (Gdańsk).
Sekretarz: *dr Stefan Kryński* (Gdańsk).

Wydawca:

PANSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH
W A R S Z A W A, C H O C I M S K A 22

Prenumerata kwartalna zł 15, — Prenumeratę należy wpłacać
na konto P.K.O. Warszawa I-654/Λ/110.
Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich.

W dniu 21 grudnia 1949 r. świat cały święci uroczyste 70 lecie urodzin

WIELKIEGO WODZA ŚWIATOWEGO PROLETARIATU
I WIELKIEGO PRZYJACIELA POSTĘPOWEJ NAUKI

GENERALISSIMUSA
JÓZEFA STALINA

Z imieniem i geniuszem STALINA związana jest nie tylko działalność JEGO na polu budowy pierwszego państwa socjalistycznego w świecie, nie tylko wspaniała strategia JEGO w okresie Wojny Ojczyźnianej, lecz również twórcza i postępowa praca naukowa.

Pod opieką JÓZEFA STALINA pracownicy nauki złączyli ją najściślejszymi więzami z wszelkimi przejawami życia czerpiąc inwencję twórczą z podstaw filozofii materialistycznej.

Dzięki przyjaźni Polsko-Radzieckiej, nauka polska wkroczyła na nowe tory opierając się na podstawach Nauki Radzieckiej, której patronuje GENIUSZ STALINA.

W tak uroczystym dniu Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego łączy się z wyrazami hołdu dla GENERALISSIMUSA JÓZEFA STALINA, oraz życzeniami ludu pracującego całego świata.

Aleksander Brodniewicz

WSKAŹNIK PCHLI I SPOSOBY JEGO BADANIA

(Z Zakładu Higieny Uniwersytetu Poznańskiego
Pracownia Przeciwszczurza.)

(Dyrektor prof. dr med. et phil. W Gądzikiewicz.)

I.

Szybkiej odbudowie portów, przy stałym wzroście tonażu naszej marynarki handlowej, oraz postępującej normalizacji stosunków gospodarczych kraju odpowiada wzmagający się z każdym rokiem polski handel zamorski. Jednakże z rozwojem wymiany handlowej wzrasta niebezpieczeństwo zawleczenia wielu chorób zakaźnych za pośrednictwem statków i przewożonych przez nie ludzi, zwierząt i towarów. Żegluga morska, opasująca cały glob ziemski gęstą siecią linii okrętowych, jest niejako pomostem, łączącym kraje czy kontynenty ze sobą, przybliżając je do siebie na odległość kilku lub kilkunastu dni podróży. Ułatwia to wzajemne przenikanie i wędrowkę chorób zakaźnych z portu do portu. Historia żeglugi dowodzi niezbicie, że kierunki rozprzestrzeniania się wielu zakaźnych chorób pokrywają się często ze szlakami handlowymi, które zazwyczaj z ognisk torowały im drogę w świat. Sprawozdania portowe ostatniego dwudziestolecia wykazują, że niebezpieczeństwo zawleczenia chorób zakaźnych nadal zagraża wszystkim portom w stopniu odpowiadającym rozmiarami i zasięgiem ich wymiany handlowej. Powstające w wielu portach częste epidemie „żeglugo pochodne“ nasuwały mimowoli konieczność opracowania przepisów ochronnych, analogicznie do tych, jakie istniały już w każdym państwie w zakresie pospolitych chorób zakaźnych.

Międzynarodowe Konwencje Sanitarne stanowią zbiór przepisów i zarządzeń lekarskich mających na celu obronę i zwalczanie chorób w żegludze światowej. Utworzone na wybrzeżach wszystkich mórz świata sanitariaty portowe stanowią właśnie tę najważniejszą zaporę przed chorobami zakaźnymi roznoszonymi za pośrednictwem żeglugi.

stry'ego 1910 r. W Odessie oraz Newsteada i Evansa 1920 r. w Liverpoolu (Williams 47).

Na szczególną uwagę zasługują późniejsze prace autorów amerykańskich (Fox'a i Sullivan'a 1925 r., 24, Williams'a 1929 r., 47, Hasseltine'a 1929 r., 30, badających wskaźnik pchli w wielu portach Stanów Zjednoczonych Am. Półn. Obserwacje ich są bardzo ważne, ponieważ uwzględniają one porty amerykańskie położone nie tylko w klimacie ciepłym, lecz także umiarkowanym.

Spostrzeżenia wymienionych dotąd autorów ujawniły ciekawy fakt, znacznej przewagi *X. cheopis* u szczurów na okrętach zawijających do portów europejskich, północnoamerykańskich, australijskich i innych. Ponieważ owe niebezpieczne pchły spotyka się także bardzo często na szczurach portowych europejskiej strefy umiarkowanej, dowodziłoby to stałego ich rozprzestrzeniania przez żeglugę morską typowymi dla krajów gorących odmianami szczurów śniadego wzgl. aleksandryjskiego z właściwymi dla nich pasożytami zewnętrznymi. (Jakóbkiewicz, 9, Morgan, Fischer, Watson, 39). O ile wahania jakościowe odmian szczurów i pcheł w głębi lądu mogą być stosunkowo niewielkie, o tyle w portach utrzymujących żywy handel zagraniczny nastąpić mogą w wyniku częstych zawleczeń znacznie większe wahania ilościowe i jakościowe. Dlatego też prześledzenie tych wahań daje nam możliwość ustalenia okresów krytycznych, zwykle sezonowych, narastania niebezpieczeństwa dżumy dla każdego portu i jego zaplecza. Zatem wskaźnik pchli, bardziej, niż inne obserwacje uzmysławia nam, w jakim stopniu dany port może być istotnie zagrożony dżumą i czy znajdzie w nim ona odpowiednie warunki do utrwalenia się.

Opracowanie wszelkich zagadnień dotyczących szczurów oraz pasożytujących na nich pcheł w obrębie każdego większego portu i jego zaplecza, należy do pilnych zadań sanitariatu portowego. Znajomość podłoża epidemiologicznego, oraz specyficznych warunków lokalnych są nie tylko cennym materiałem informacyjnym, lecz w głównej mierze podstawą do racjonalnej walki obronnej przed nowymi inwazjami szczurów okrętowych, jako częstych nosicieli dżumy. Wobec płynności zjawisk obejmujących faunę gryzoni okręgu portowego, wymagają one stałych badań kontrolnych, które prowadzone być muszą przez specjalistów w odpowiednio urządzonych pracowniach.

Nadmienić wypada, że obowiązek urządzenia pracowni portowych do badań nad szczurami wypływa z postanowień przyjętych także przez Polskę Międzynarodowych Konwencji Sanitarnych z r. 1912 i 1926.

Odzyskanie Ziemi Zachodnich spowodowało poważne przesunięcie naszych granic, w obrębie których posiadamy na 500 km wybrzeżu morskim znaczniejsze porty. Stawia to nasz Sanitariat w obliczu bardzo poważnych i licznych zadań epidemiologicznych. Wyodrębnienie organizacyjne Sanitariatu Morskiego, utworzenie specjalnego Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej oraz szeregu nowych placówek naukowych na wybrzeżu, dowodzi należytego zrozumienia tej ważnej sprawy przez czynniki kierujące.

W obecnej chwili posiada port gdyński specjalną pracownię badań nad szczurami. Dwie dalsze w Gdańsku i Szczecinie znajdują się w stadium organizacji. W krótkim też czasie podjąć będzie można rozległe badania nad całokształtem kwestii „szczurzej“, która wymaga współdziałania wielu specjalistów. Na ich doniosłość ze względów tak ekonomicznych jak i zdrowotnych zwracano u nas już wielokrotnie uwagę (Chodźko 3, Gądzikiewicz 4,5, Jakóbkiewicz, 9, Padlewski, 13, Simm, 15, Wilczyński, 19, Wyrwicka, 20). Poznańska Pracownia Przeciw-szczurza zorganizowana przy Zakładzie Higieny U. P. w r. 1946 przy wydatnej pomocy Wydziału Zdrowia Miasta Poznania, podjęła się m. in. systematycznego opracowania zagadnień, jakie wylania na tym terenie problem szczurów. Wśród wielu innych, temat „wskaźnika pchlego“ domagał się, ze względu na swoje znaczenie praktyczne, jak i naukowe, szybkiego oraz wszechstronnego zbadania. Nie było to jednak rzeczą tak prostą, gdyż metodyka badań wskaźnika pchlego nie jest jeszcze dostatecznie opracowana. Ponieważ w literaturze są tylko ogólnikowe dane co do metod badania i techniki, podjąłem przeto przestudiowanie najważniejszych, celem wyboru prostego i szybkiego sposobu stwierdzenia wskaźnika pchlego u szczurów.

III.

Zasadniczym warunkiem powodzenia jest masowe badanie szczurów i pcheł ponieważ chodzi tutaj nie tylko o ustalenie samego wskaźnika pchlego, ale także wyjaśnienie wielu innych zagadnień jak:

1. określenie gatunków wzgl. odmian pcheł pasożytujących na szczurach złowionych na obszarze portu, jego zaplecza i głębi kraju, oraz ich liczebności osobniczej,
2. zbadania zasięgu terenowego występowania odmian szczurów i pcheł,

3. ustalenie styczności szczurów z innymi zwierzętami domowymi i dzikimi na danym terenie, oraz wykrycie dróg migracji szczurów,
4. określenie zdolności przenoszenia i przetrwania dżumy w poszczególnych gatunkach pcheł typowych dla danego portu i jego zaplecza,
5. stwierdzenie gatunków pcheł u szczurów okrętowych złowionych na statkach, zawijających do danego portu z różnych części świata, oraz wpływu różnorodnych czynników, jak rodzaje przewożonych ładunków, kierunki linii okrętowych, pory roku, na ich ilościowe i jakościowe wahania,
6. określenie wysokości wskaźnika pchlego, jako miary zakaźności dżumy gruczołowej, gdyby ona została rzeczywiście zawleczona do portu (Hasseltine, 30),
7. śledzenie pojawienia się wśród pcheł dotychczas pasożytujących na szczurach portowych gatunków wzgl. odmian, wskazujących na wtargnięcie obcych szczurów ze statków zamorskich lub rzecznych,
8. przesłedzenie wpływu różnych czynników np. klimatycznych, pór roku i innych na wahania ilościowe i jakościowe pcheł z określeniem ich optimum biologicznego (określenie krytycznego momentu dla epidemiologii dżumy),
9. wykrycie epizootii szczurów na podstawie raptownych zmian wskaźnika pchlego, wyjaśnienie przyczyn, oraz znaczenia epidemiologicznego tych zjawisk,
10. wykrywanie pcheł zakażonych dżumą, jak również badanie rezerwuaru zarazka dżumowego na danym obszarze,
11. ustalenie warunków utrzymania się pcheł na szczurach lub w gniazdach, a także warunków rozwoju larwalnego,
12. określenie stopnia zagrożenia danego portu przez dżumę, jej przypuszczalnego kierunku pochodzenia, możliwości rozprzestrzeniania się, zasięgu jak i zagnieżdżenia się na stałe (poszukiwanie odmian pcheł będących najgroźniejszymi przenosicielami dżumy np. *Xenopsylla cheopis*, *astia*, *brasiliensis* itp.),
13. poznanie czynników zoologicznych, jako podłoża epidemiologicznego dżumy, możliwość dokładnego zakreślenia strefy zagrożonej i przedsięwzięcia odpowiednich środków zapobiegawczych lub zwalczających,
14. zbieranie materiałów do wszechstronnego studium nad zewnętrznymi pasożytami szczurów i innych synantropowych gryzoni.

Wskaźnik pchli można określać:

1. nieprzerwanie przez dłuższy okres czasu i
2. dorywczo.

Sposób pierwszy stosuje się przede wszystkim w dużych portach morskich, gdzie prowadzi się zwykle wieloletnie regularne badania na większą skalę. Umożliwia to zdobycie dużej liczby pcheł i ujęcia także odmian rzadziej występujących (Pawłowski, 40).

Dorywcze badanie wskaźnika posiada charakter orientacyjny i stosuje się jedynie w mniejszych portach morskich lub też rzecznych.

Pod pojęciem wskaźnika pchlego (*pulex index*) rozumiemy zwykle całkowitą ilość pcheł znalezionych u każdego poszczególnego szczura (*Flu*, 28). Ilość ta ulega znacznym wahaniom w zależności od wielu czynników tak ogólnych, jak i lokalnych. Dzielic sumę wszystkich otrzymanych pcheł przez liczbę przebadanych szczurów, uzyskujemy tzw. wskaźnik pchli przeciętny, typowy dla danego miejsca i pory roku. Nagły wzrost przeciętnego wskaźnika pchlego dowodzi zwykle szerzącej się wśród gryzoni epizootii i budzić musi czujność portowych organów sanitarnych.

Niejednokrotnie ustala się w portach jeszcze wskaźnik odmiany pcheł najczęściej przenoszącej dżumę np. *cheopis index*, *astia index* itp.

Ponieważ pojęcie wskaźnika pchlego obejmuje tylko ilościowe określenie pcheł z pominięciem jakościowego, należałoby wprowadzić pewne modyfikacje w jego opracowywaniu. Z dotychczasowego zbiorowego pojęcia wskaźnika pchlego należałoby zatem wyodrębnić następujące określenia:

- Wskaźnik pchli
- 1) jednostkowy
 - a) całkowity
 - b) gatunkowy
 - 2) ogólny (przeciętny)
 - a) całkowity
 - b) dla poszcz. odmiany szczurów
 - c) „ „ „ pcheł.

Indywidualny wskaźnik pchli odnosi się do poszczególnego szczura, u którego obliczamy najpierw całkowitą liczbę pcheł, a potem ich gatunki wzgl. odmiany. Wskaźnik pchli ogólny podaje nam liczby przeciętne odnoszące się do wszystkich szczurów przebadanych w określonym czasie. Odróżniamy w nim z kolei trzy wyżej podane podgrupy, wyczerpujące interesujące nas zagadnienie.

W badaniach naszych użyliśmy 150 szczerów pochodzących wyłącznie z obszaru miasta Poznania. Rejestrację szczerów prowadziliśmy według poniższego wzoru:

Nr bież.	Miejsce schwymania szczura	Adres	Opis miejsca i warunki schwymania	Liczba schwytanych szczerów	Gatunek odmiana gryzonia	Płeć	U ciężarnych zwierząt ilość młodych
----------	----------------------------	-------	-----------------------------------	-----------------------------	--------------------------	------	-------------------------------------

Waga zwierzęcia	Długość całkowita (cięża wraz z ogonem)	Długość tułowia	Długość ogona	Obwód tułowia	Wskaźnik pchli	Metoda	Uwagi
-----------------	---	-----------------	---------------	---------------	----------------	--------	-------

Czas jaki upłynął od ich złowienia do chwili dostarczenia do pracowni wahał się w granicach od 10 minut do 1 i 1/2 dnia. Szczury uśmiercaliśmy początkowo przez uderzenie w głowę. Później zabijaliśmy zwierzęta przez uduszenie względnie skręcenie kręgosłupa szyjnego przy pomocy silnych kleszczy lub też przez chloroformowanie w skrzynce. Uśmiercania szczerów dokonywaliśmy nad zbiornikiem wody, do którego niejednokrotnie wpadły uciekające pchły. Dalsze postępowanie polegało na uzyskaniu wszystkich pcheł znajdujących się na zwierzęciu różnymi sposobami.

Zestawienie metod według których badano szczerury

Metoda	Ilość przebadanych szczerów	Ogólna ilość uzyskanych pcheł	Uzyskano innych pasożytów
Zawieszenie szczura nad zbiornikiem wody (Fox i Sullivan)	27	4	1
Chloroformowanie szczura (Hasseltine)	32	15	8
Zanurzenie szczura w wodzie	13	17	0
Sposób z lejkami a) bez nagrzewania b) z nagrzewaniem (Pawłowski i Wyrwicka)	20 11 31	32 32	0 5
Torebkowanie a) koperty zwykłe b) „ celofan. (Wyrwicka)	21 26	13 5	0 0
O g ó ł e m	150	118	14

Wskaźnik pchli ogólny 118:150 = 0,78.

Odliczając z ogólnej liczby szczurów 51 sztuk pochodzących z terenu Rzeźni Miejskiej i nie posiadających w ogóle pcheł wskutek stosowania środków odkażających, należy obliczyć rzeczywisty wskaźnik pchli dla liczby $150 - 51 = 99$. Wynosi on zatem $118:99 = 1,19$.

Po stwierdzeniu poszczególnych odmian szczurów i pcheł wyprowadzić można z powyższych liczb pozostałe wskaźniki ogólne i indywidualne, jak również ustalić wahania ilościowe i jakościowe zależnie od pór roku.

Zebrane z każdego zwierzęcia pchły przechowujemy w oddzielnej probówce napełnionej 75% alkoholem i oznaczonej numerem bieżącym szczura. Pozostawiamy je tak do chwili utrwalenia ich w preparatach stałych w balsamie kanadyjskim na szkiełkach podstawowych. *)

IV.

Najprostszym i niewątpliwie doskonałym sposobem, który umożliwia schwytywanie wszystkich pcheł, jest zawieszenie zabitego szczura nad zbiornikiem wody. Fox i Sullivan (nr 24), którzy badali wskaźnik pchli u szczurów w Nowym Jorku, Bostonie i Nowym Orleanie używali płaskiej, białą emaliowanej miski, o powierzchni dwóch stóp kwadratowych napełnionej warstwą wody do wysokości jednego cala.

Umieszczając następnie szczura nad samym środkiem miski, pozostawiali go wiszącego przez 24 godzin. W miarę jak ciało szczura stygnie, zeskakują zeń pchły. Ponieważ długość skoku pcheł nie przekracza zwykle 8—10 cali, wpadają one do wody i pozostają na jej powierzchni bez obawy ucieczki aż do chwili ich zebrania.

Szczura po wyjęciu z klatki, zabijaliśmy zawsze, podobnie jak Fox i Sullivan, nad zbiornikiem wody. Jest to szczegół bardzo ważny, gdyż zwierzęta w chwili zabijania wykonują silne ruchy obronne i agonalne, podczas których bardzo często zeskakują pchły, które z łatwością wylawiamy później z wody. Po uśmierceniu szczura zawieszaliśmy go niezwłocznie za ogon, gdyż wtedy wszystkie włosy futerka (nie wyłączając zachyłków i fałd) odstawały od powierzchni ciała. Przyspieszało to nie tylko oziębienie ciała, lecz ułatwiało również pchłom ruchy i zeskakiwanie.

*) Materiał uzyskany z obszaru m. Poznania znajduje się obecnie w opracowaniu. Wyniki będą ogłoszone w osobnej publikacji.

Szczura uwiązanego silną, gładką nitką jedwabną za nasadę oraz koniec ogona zawieszaliśmy nad środkiem miski 5 cm powyżej powierzchni. Ażeby uniemożliwić wędrówkę i ucieczkę pcheł, zwilżaliśmy nitkę naftą na długości 10 cm ponad ogonem. (Rys. 1).



Rys. 1

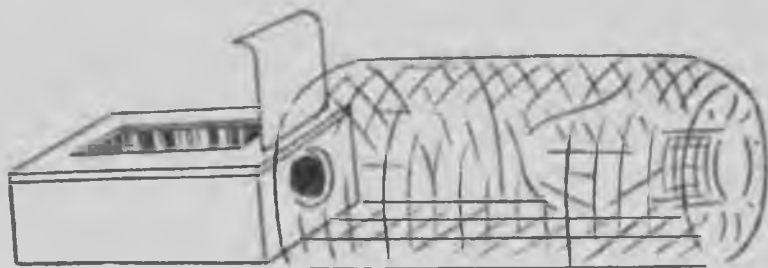
Obserwując przebieg doświadczeń, zauważyliśmy, że w chłodniejszej porze roku (zimą i wiosną) część pcheł zeskakiwała już w kilku lub kilkunastu minutach po zawieszeniu zwierzęcia, reszta na ogół w ciągu 2 — 6 godzin. Latem okres, w jakim pchły opuszczają szczura, przeciąga się ponad 12—15 godzin, a niejednokrotnie nawet powyżej 20 godzin.

Poszukiwania kontrolne pcheł (przebadanie całego futerka pincetą) u szczura po 24 godz. okresie zawieszenia nie dały żadnych dodatnich wyników. Ze względu na swoją niezawodność i prostotę, metodę tę należy uważać za najlepszą. Metoda ta okazuje się przydatna do uzyskania poza pchłami także innych gatunków wzgl. odmian pasożytów zewnętrznych. Jediną niedogodnością jest to,

że przy masowych badaniach potrzeba dużo miejsca ze względu na znaczne rozmiary mis. W naszych doświadczeniach używaliśmy mis o wymiarach przepisowych, wykonanych z blachy cynkowej, pomalowanej farbą olejną na biało. Jasne tło miski umożliwiało nam łatwe dostrzeżenie i schwytnie każdej pchły.

Drugą w portach amerykańskich stosowaną metodą jest uśmiercanie szczurów przy pomocy chloroformu. Do tego celu nadaje się również eter lub benzyna (Pawłowski, 40). Do zabiegu używa się specjalnej skrzynki (rys. 2) o rozmiarach 14x16x18 cm. Skrzynka ma ruchome wieko (nakrywkę) w części oszklone, które umożliwia dokładne i bezpieczne obserwowanie szczura podczas jego uśmiercania. W wąskim boku skrzynka ma otwór okrągły (2r = 7 cm) wpustowy dla szczura. Szczury zabija się

zawsze pojedynczo. Przed wpuszczeniem szczura wkładaliśmy wewnątrz skrzynki zgodnie z modyfikowanym przepisem (Hasseltine (30), arkuszem białego papieru, który po zabrudzeniu lub



Rys. 2

zanieczyszczeniu zmienialiśmy. Pierwotnie używał bowiem autor skrzynki z wnętrzem wymalowanym na biało. Ponieważ okazało się to niepraktyczne, stosował później tylko wkładki papierowe. drobny ten szczegół ma o tyle znaczenie praktyczne, że białe tło wnętrza skrzynki umożliwia lepszą obserwację, łatwość dostrzeżenia, oraz usuwanie pcheł, które wypadły z sierści szczura.

Do uśmiercania szczura używaliśmy zgodnie z przepisem Hasseltine'a watę przepojoną chloroformem, kładąc ją przed wpuszczeniem szczura po przeciwległej ścianie otworu. Ponieważ silny zapach chloroformu często odstraszał zwierzę, wsuwaliśmy zawsze zwitek z trucizną, dopiero po wejściu szczura, przed ostatecznym opuszczeniem zasuw.

W naszych badaniach okazało się, że do zabicia szczura wystarczy 3—5 ml chloroformu. Śmierć następowała zwykle w ciągu 2—5 minut. Oznaki śmierci, jak ustanie ruchów, oddychanie oraz akcji serca można było dokładnie obserwować przez oszklone wieko. Jednocześnie można śledzić zachowanie się pcheł, które w początkowej fazie chloroformowania stają się bardzo niespokojne i ruchliwe. Część pcheł zeskakuje ze szczura, większość natomiast kryje się w sierści. Z chwilą śmierci zdejmujemy się wieko, wydobywa szczura, kładąc go na stole pokrytym białym papierem. Używaliśmy zamiast tego dużych mis emaliowanych. Następnie dokładnie wyczesuje się go gęstym grzebieniem. (Rys. 3). Po skończonym zabiegu pchły zbiera się szybko i konserwuje w 70% alkoholu. Skrzynkę po wyjęciu szczura należy odwrócić dnem do góry i uderzając kilkakrotnie o podstawę, usunąć pozostałe w niej pchły. Po

dotatkowej kontroli wzrokowej wnętrza skrzynki, zwłaszcza jej narożników, wykłada się ją nowym arkuszem papieru, po czym jest ona gotowa do następnego zabiegu.



Rys. 3

Korzyści jakie przedstawia powyższa metoda są zdaniem H a s s e l t i n e'a (Nr 30 str. 3) następujące:

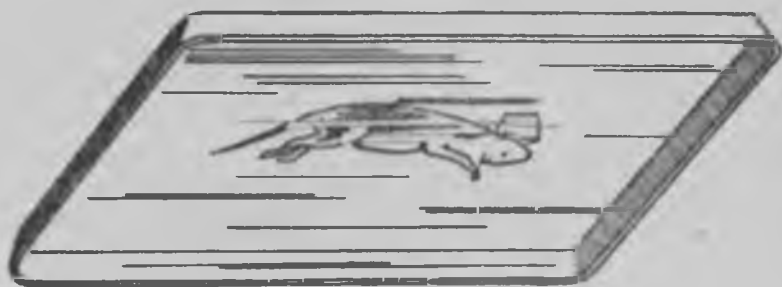
- 1) szczury wraz z żyjącymi na nich pchłami zostają zabite wzgl. odurzone chloroformem, co uniemożliwia ucieczkę tych ostatnich,
- 2) wszystkie zabiegi na szczurze zostają ukończone zanim rozpocznie się jego rozkład gnilny,
- 3) zaoszczędza czas,
- 4) czesanie umożliwia wydobycie wszystkich pcheł.

Badania nasze potwierdziły wymienione wyżej wnioski.

Próbowaliśmy także jeszcze inną metodę, o której wspomina w pracy swej F r o m m e (Nr 29). Sposób ten polega na zanurzeniu, zabitego uprzednio szczura, w zbiorniku napelnionym wodą, z której wystawać winien jedynie pyszczek zwierzęcia. Pchły gromadzą się zdaniem cytowanego autora na wystającej suchej części pyszczka, skąd można je już łatwo zebrać. (Rys. 4).

Ta metoda jednak jest niepewna. Wypróbowaliśmy ją też dla tego na małej liczbie zwierząt (13) i tylko u jednego znaleźliśmy jedną pchłę uwięzioną w zmoczonej futerku zwierzęcia. Być może, iż było to skutkiem w ogóle małego zapehlenia naszych szczurów (zwykle 2--3). Zwykle już w kilka minut po zanurzeniu szczura

zaczynały wydobywać się na powierzchnię wody pchły. Pozostawiliśmy zwierzę z reguły 24 godz. w wodzie. Następnego dnia, przed wyjęciem oglądaliśmy wystającą z wody część ciała rozchylając włosy, wśród których niekiedy pozostały jeszcze 1—2 pchły.



Rys. 4

Niepokozone zesklebiwały zaraz, wpadając do wody. Sprawdzenie wyników metody przez przeglądanie mokrego futerka i szukanie pozostałych ewentualnie pcheł jest dość mozolne, długotrwałe, zabierające co najmniej 20 min. u każdego szczura. Nadto rozkład zwłok szczura po 24 godz. okresie zanurzenia w wodzie postępuje szybciej, aniżeli przy innych metodach, wskutek czego powstają w pracowni bardzo przykre wyziewy.

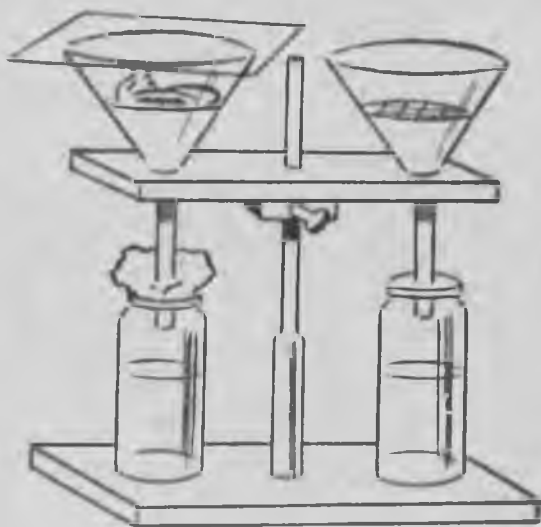
Okres zanurzenia szczura w zbiorniku z wodą można bez szkody dla dokładności wyników skrócić na 6—8 godzin, unikając straty czasu oraz wielu przykrości technicznych.

W zastosowaniu praktycznym metoda ta może być użyta, lecz wymaga naczyń większych, płaskich lub też mniejszych o brzegach wysokości co najmniej 25 cm. Jakkolwiek dla masowych badań dokładność jej jest wystarczająca, to jednak należy dokonywać dodatkowy przegląd sierści zwierzęcia, celem stwierdzenia ew. obecności pcheł.

Szczura powinno zanurzać się w wodzie stopniowo tak, by umożliwić pchłom wędrówkę ku miejscom jeszcze suchym i zebranie się ich na pyszczku. Pozwala to na poniechanie późniejszych badań kontrolnych futerka i może skrócić czas trwania zanurzenia szczura oraz zwiększyć dokładność tego sposobu.

Doceniając zalety metody stosowanej przez F o x a i S u l l i v a n a (24), użyliśmy, z powodu braku dostatecznej ilości mis, a zwłaszcza miejsca, następujące urządzenie, którego schemat przed-

stawia zaiączony rysunek (rys. 5). Do wnętrza lejka szklanego o średnicy 20 cm, umocowanego na statywie, wkładaliśmy w połowie wysokości lejka siatkę z drutu o dużych oczkach. Natychmiast po zabiciu szczura nad zbiornikiem wody umieszczaliśmy go na siatce i po nakryciu lejka szybą pozostawialiśmy zwierzę przez 24 godziny. Opuszczając stygnące zwłoki, pchły zeskakują i wpadają do podstawionych naczyń z wodą lub alkoholem (75%).



Rys. 5

W chłodnej porze roku kiedy proces stygnięcia jest szybki, znajdujemy po 24--36 godzinach już wszystkie pchły w naczyniu podstawionym. U szczurów badanych w ciepłej porze roku, trzeba było niejednokrotnie nawet 48 godzin, ażeby zebrać wszystkie pchły.

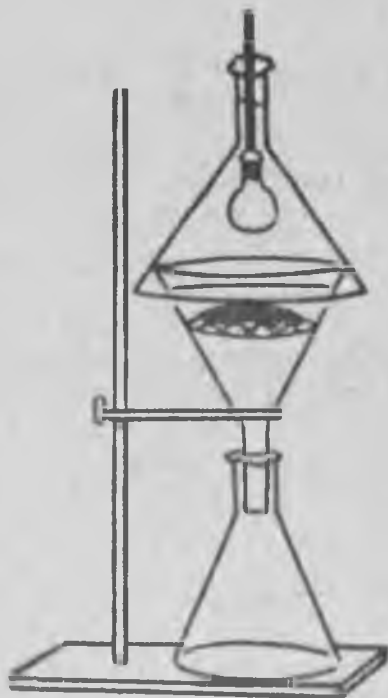
Ponieważ w nakrytym lejku stygnięcie szczura przebiega wolniej i mniejsze są wahania ciepłoty i wilgotności powietrza, na które pchły są wrażliwe, przeto należy uważać okres 48 godzinny jako niezbędny dla uzyskania pełnego wyniku bez uciekania się do późniejszego ręcznego przeglądu sierści zwierzęcia.

Do badań użyliśmy najpierw lejków mniejszych ($\varnothing = 20$ cm). Ponieważ szczur leżał w nich zwinięty, co zwalniało stygnięcie i wyjście pcheł, użyliśmy później znacznie większych lejków ($\varnothing = 30$ cm) pozwalających na całkowite rozciągnięcie zwierzęcia.

Jako naczyń do zbierania pcheł użyć można butelek, słoików itp., do których wlewa się środek konserwujący lub wodę. W naczyniach z wodą zauważyć można niejednokrotnie wdrapywanie się mocnych pcheł nawet po gładkich ścianach prostopadłych. Konieczne jest przeto uszczelnianie szyjki naczynia wokół lejka wata, na której, co prawda rzadko, napotykalimy pchły. Wlewanie do naczynia zbierającego alkoholu zamiast wody powoduje zabicie pasożytów w ciągu minuty.

Wyrwicka stosując w swoich badaniach urządzenie zaprojektowane przez Rafalskiego (rys. 6), a składające się z dwóch lejków szczelnie do siebie przylegających, systematycznie ogrzewała w nich szczura przy pomocy żarówki, umieszczonej w lejku nakrywającym. Ogrzewanie badanego szczura podejmowała już po kilku godzinach, stosując je później także w dniu następnym. Wyniki uzyskane tym sposobem uważa Wyrwicka za dobre.

Użycie żarówki (posługiwaliśmy się najpierw zwyczajną, później węglową żarówką) przyczynia się nie tylko do szybkiego podniesienia się ciepłoty w lejkach, lecz również do zmniejszenia wilgotności powietrza, na które pchły są szczególnie czule (Leeson, 36). Używać można żarówki zwykłej lub też słabej węglowej, by uniknąć przypalenia futerka. Sposób Rafalskiego i Wyrwickiej (20) przebadaliśmy na 11 szczurach. W doświadczeniach i następnie dokonanych kontrolach, podczas których przebadano sierść zwierząt w poszukiwaniu ew. pozostałych pcheł, metoda ta dawała wyniki dokładne. Ogrzewanie i ostudzanie lejków w ciągu dnia w odstępach co 2—3 godzin umożliwia uzyskanie wyników niezawodnych, a więc zebranie wszystkich pcheł znajdujących się na zwierzęciu.



Rys. 6

Obie zbliżone do siebie metody są dokładne, proste i tanie. Dają się one łatwo wykonać w każdej pracowni. Urządzenia te nie zajmują dużo miejsca i umożliwiają szybkie przebadanie większej liczby szczurów.

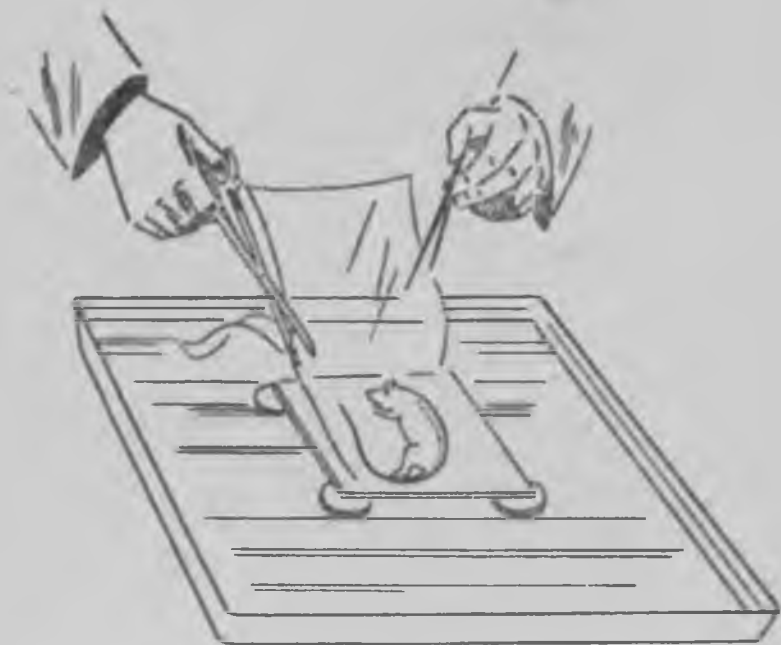
Bardzo praktyczny okazał się sposób „torebkowania“ zabitego szczura, czyli wkładania go do szczelnej koperty lub torebki. Wyrwicka, która ten prosty sposób zastosowała, posługiwała się torebkami pergaminowymi. Wobec braku tych ostatnich, używałem zwykłych kopert większych rozmiarów (16x23 cm) z grubszego, nieprzejrzystego papieru, kontrolowanych uprzednio na ich szczelność. Później używałem kopert celofanowych. Dzięki przezroczystości tych ostatnich, dostrzeżenie i obserwacja pcheł nie nastręcza żadnych trudności.

Szczura po wyjęciu z klatki zabijałem natychmiast nad zbiornikiem wody, trzymając zwierzę dwoma szczypcami, aż do ustania wszelkich odruchów (zwykle 2—3 minut). Ostrożność ta była konieczna, gdyż często już podczas ruchów agonalnych pchły zeskaakiwały na wszystkie strony. Wpadały one do wody, skąd można było je łatwo pędzlem wyłowić. Po włożeniu szczura do koperty i zaklejeniu jej, pozostawiałem zawsze w niej zwierzę do dnia następnego. Przystępując po upływie 24 godzin do ustalenia wskaźnika, układałem torebkę na podstawce częściowo zanurzonej w zbiorniku wody i rozcinałem kopertę z trzech stron. Po odchyleniu górnej części koperty, pchły znajdujące się w jej wnętrzu, najczęściej zeskaakiwały i wpadały do wody. Rys. 7. Następnie chwytając szczura wstrząsałem nim energicznie wzgl. uderzałem o podstawkę, ażeby wypłoszyć pchły znajdujące się w futerku. Ponieważ zabieg ten okazał się niewystarczającym, i niejednokrotnie jeszcze później pchły zeskaakiwały ze zwierzęcia, kładłem je na misę emaliowaną, nakrywałem lejkiem szklanym, w którym wmontowana była żarówka węglowa, nagrzewając 5 — 10 min. Zwykle w ciągu kilku następnych minut, a najdalej w godzinie reszta pcheł opuszczała już szczura. Gładkość powierzchni i wysokość ścian misy uniemożliwiały ucieczkę pcheł.

W chłodnej porze roku, kiedy rozkład szczura jest bardzo wolny, można trzymać go w torebce nawet 2 — 3 dni. W ostatnim przypadku znajdowałem zawsze szczura całkowicie wolnego od poszukiwanych pasożytów. Wszystkie pchły leżały martwe w kopercie i można było je bez trudu zebrać.

Sposób ten jest bardzo prosty, dokładny i niekosztowny. Nadaje się szczególnie przy badaniu bardzo dużej liczby szczurów w krótkim czasie, przy dorywczym badaniu w terenie, jak również przy

ustalaniu wskaźnika u znalezionych szczurów padłych. Dla uzyskania wszystkich pcheł bez dodatkowych zabiegów należy szczura pozostawić w torebce 48 godzin.



Rys. 7

Ręczne zbieranie pcheł z martwego żywiciela przez systematyczne przeszukanie całej sierści szczura jest metodą dokładną, lecz mozolną. Należy ją stosować wszędzie tam, gdzie zachodzi chociażby najlżejsze podejrzenie o dżumę, przy dostarczaniu padłych szczurów okrętowych, portowych itp. Przypadki tego rodzaju zdarzyć się mogą u nas najczęściej w portach morskich, do których zawiązają statki z wszystkich części świata. Znalezione w terenie wzgl. na samych statkach martwe szczury przesyła się do pracowni w szczelnym opakowaniu zabezpieczającym. Używa się do tego celu puszek blaszanej lub szklanego słoja z płynem odkażającym, który zazwyczaj po zanurzeniu zwierzęcia zabija natychmiast znajdujące się na nim pchły. Dopiero po zastosowaniu powyższych środków dokonuje się przeglądu całego futerka bez narażania pracowników i otoczenia na niebezpieczeństwo zakażenia.

Dostarczone do pracowni szczury żywe podejrzane o epizootię zabija się np. chloroformem, eterem, itp. z zachowaniem wszelkich środków ostrożności. Wraz ze szczurami giną wtedy wszystkie znajdujące się na nich pasożyty. U szczura zatrutego gazami, które działają także zabójczo na pchły, dokonać można badania bez uprzedniego zanurzenia zwierzęcia w płynie odkażającym. Gryzonie można również zabić mechanicznie, po czym niezwłocznie zanurzyć w płynie odkażającym. Po tych wstępnych zabiegach rozpocząć można bezpiecznie wyławianie pcheł. Szczura kładzie się na misę emaliowaną białą, odgarniając przy pomocy cienkiej pincety małe partie włosów i przeglądając stopniowo całą sierść. Napotkane pchły zbiera się pędzelkiem zwilżonym w alkoholu. Zamiast pędzelka użyć można elastycznej pincetki, na której końcu nawija się wateę (Pawłowski, 40), by nie uszkodzić pchły.

Posługując się tym sposobem. poświęcić musimy dla przebadania jednego szczura znacznie więcej czasu, niż stosując inne metody. Wymaga ona także dużej wprawy i dokładności od pracownika. Przeciętnie na jedno badanie poświęcić trzeba conajmniej 20 — 30 min. Przeszukanie suchej sierści jest znacznie szybsze i łatwiejsze, aniżeli u zwierzęcia zmoczonego, kiedy zwilżone włosy futerka szczelnie przylegają do ciała i trudniej dają się odchyłać. Wyniki uzyskane tym sposobem są bardzo dokładne, umożliwiając zdobywanie poza pchłami także innych gatunków pasożytów. Przy masowych badaniach tą metodą, pracownia dysponować musi licznym personelem.

W naszej pracowni dokonaliśmy ogółem 25 badań tym sposobem, w tym 13 na szczurach mokrych i 12 na suchych.

Z przeprowadzonych badań nad sposobami zbierania pcheł u szczurów wynikają następujące wnioski:

- 1) Najprostszym, tanim i dokładnym sposobem ustalania wskaźnika pchlego jest metoda używana przez Fox'a i Sullivan'a. Metoda ta umożliwia zebranie wszystkich pcheł, wobec czego zbędną jest dodatkowa i żmudna kontrola futerka badanego zwierzęcia.

Przy masowych badaniach sposób ten wobec dużych rozmiarów mis wymaga więcej miejsca w pracowni, a wybieranie pasożytów trwa 24 godziny.

- 2) Sposób użyty przez Hasseltine'a, wymagający w technice swej uśmiercania szczura chloroformem i następczego wyczesywania pcheł, jest zabiegiem łatwym, prostym i dokładnym, a przy tym również bezpiecznym. Po pewnej wprawie

- umożliwia on masowe badanie szczurów w b. krótkim czasie. Spośród wszystkich sposobów jest najszybszym, gdyż czas zbadań jednego szczura trwa przeciętnie 10 minut. W stosunku do innych metod ma ona tę zaletę, że wraz ze szczurem giną jednocześnie wszystkie żyjące na nim pasożyty i że szczur po zebraniu pcheł może być poddany dalszym badaniom np. sekcjom, bad. bakteriologicznym itp. w stanie całkowicie świeżym.
- 3) Sposób przez zanurzenie szczura jest prosty, lecz niezbyt dokładny. Poza 24 godz. okresem trwania, wymaga on żmudnego i nieprzyjemnego sprawdzenia całego futerka zwierzęcia. Szczur zanurzony w wodzie rozkłada się bardzo szybko, napędzając pracownię złą wonią, szczególnie przykrą przy przeglądaniu sierści. Czas trwania całej próby można bez szkody dla wyników skrócić do 8 godz. a nawet 6 godzin.
 - 4) Sposoby polegające na użyciu lejków (Pawłowski, 40) są proste, tanie i łatwe w wykonaniu. Nadają się więc do badań masowych. Zajmują one mało miejsca i dają wyniki dokładne. Niedogodnością jest dłuższy okres czasu potrzebny do przeprowadzenia badania. Sposób lejkowy bez nagrzewania wymaga w chłodnej porze roku 24 godzin, natomiast w cieplejszej porze, kiedy stygnięcie szczura jest wolniejsze, dla zebrania wszystkich pcheł konieczny jest okres 48 godzin. Sposób lejkowy z nagrzewaniem Rafalski, Wyrwicka (20) przy pomocy żarówki elektrycznej pozwala nam na skrócenie badania do 24 godzin.
 - 5) Sposób torebkowania (Wyrwicka, 20) jest prosty, łatwy, tani oraz dokładny, nadający się do masowych badań. Zależnie od panującej ciepłoty, okres pozostawienia szczura w torebce waha się od 24 do 48 godzin. Najlepiej przetrzymać szczura 48 godzin bez uciekania się do późniejszego przeglądania futerka lub też wyczesywania, gdyż głodne pchły po rozcięciu torebki opuszczają natychmiast zwierzę lub jego otoczenie.
 - 6) Zbieranie pcheł przez systematyczne i sumienne przebadanie futerka jest sposobem dokładnym, który wymaga co najmniej 1/2-godzinnej pracy. Sposób ten umożliwia również poznanie typowego umiejscowienia pcheł na ciele zwierząt (Pawłowski, 40). Przy codziennych badaniach masowych pracownia musi mieć liczniejszy personel. Sposobem tym należy się posługiwać przy badaniu szczurów okrętowych, podejrzanych o dżumę. Celem zabicia pcheł zanurza się martwego szczura przed badaniem do płynu dezynfekcyjnego.

V.

Dokładność, różnorodność oraz prostota opisanych sposobów określenia wskaźnika pchlego umożliwiają przeprowadzenie badań w każdej, nawet najskromniejszej pracowni. Poza szeregiem prac przygotowawczych w pracowni i terenie, niezbędnych przed podjęciem badań uwzględnić trzeba działanie wielorakich czynników zewnętrznych. Mogą one wywierać duży wpływ na wskaźnik pchli u szczurów i zniekształcić nasze wyniki badań. Z tego względu przytaczam spostrzeżenia dokonane podczas naszej pracy.

Szczury przesyłano do pracowni w stanie żywym albo martwym. Najbardziej wartościowym materiałem do systematycznych badań masowych są oczywiście szczury żywe. Należy je dostarczyć do pracowni możliwie szybko po ich złowieniu, gdyż niepokój zwierząt udziela się zazwyczaj pchlom, które często zeskakują z szczurów. Mając to na względzie, winno się szczury dostarczyć w tych samych klatkach, w których je złowiono. Szczególnie nie należy dopuszczać do dręczenia zwierząt. Podczas transportu klatek ze szczurami trzeba unikać także wszelkich wstrząsów i zaburzeń. Stwierdziliśmy kilkakrotnie, że u szczurów transportowanych rowem, na którym klatki ulegały silnym i nieprzerwanym wstrząsom wskutek przymocowania na bagażniku, z reguły brak było pcheł. Natomiast u szczurów złowionych w tym samym czasie i miejscu, a dostarczonych przez posłańca pieszego, zwykle stwierdzaliśmy pchły. Dręczenie zwierząt powodowało z reguły ucieczkę przedtem zauważonych u nich pcheł. Pozostawienie większej liczby szczurów w jednej klatce przez dłuższy czas, (1 — 2 dni) zawsze było przyczyną spadku wskaźnika lub też zupełnego braku pcheł w danej partii zwierząt (na skutek niepokojów i walki między szczurami).

Stwierdziłem nadto, że te partie szczurów, które podczas zimy, śloty, czy nawet pogody słonecznej dostarczono do pracowni w klatkach okrytych częściowo lub całkowicie wykazywały zapachlenie większe wzgl. częstsze. Staraliśmy się zabijać szczury niezwłocznie po dostarczeniu ich do pracowni, by wyłączyć wpływ czynników zewnętrznych.

Przyjmując szczury z określonego terenu lub obiektu, zakładu, magazynu itp., należy się uprzednio zorientować w całokształcie warunków miejscowych. Trzeba się więc zapoznać między innymi z obowiązującymi zarządzeniami porządkowymi i sposobami czyszczenia tych miejsc. Przykładem tego mogą być następujące spostrzeżenia. U szczurów dostarczonych nam z Rzeźni Miejskiej w Poznaniu nie stwierdziliśmy od samego początku żadnej pchły. Stan ten nie uległ

zmianie mimo chwytania szczurów w różnych miejscach, przestrzegania szeregu wskazówek zaleceń, jak również ostrożnego i szybkiego transportu. Mimo dużej ilości szczurów pochodzących z rozległego terenu Rzeźni (51 sztuk) nie uzyskaliśmy żadnego pasożyta. Dopiero wizja lokalna i szczegółowy wywiad, dotyczący sposobu czyszczenia rzeźni wyjaśniły zagadkowe zjawisko. Okazało się, że cały obszar rzeźni, po uprzednim zamieceniu i zmyciu strumieniami wody, odkaża się systematycznie silnymi środkami, które niszczą wszystkie znajdujące się tam pasożyty. Najczęściej używano rozczy-
nu wapna chlorowanego. Poza środkami odkażającymi niemałe znaczenie w tępieniu pcheł przypisać trzeba zmiataniu i zmywaniu strumieniami wody, które usuwają wszelkie zanieczyszczenia i pył, bez których rozwój larwalny pasożytów jest niemożliwy. Fakty te dowodzą celowości i skuteczności zarządzeń porządkowych i zapobiegawczych, stosowanych przez Dyрекcję Rzeźni Miejskiej w Poznaniu.

Celem stwierdzenia pcheł u szczurów padłych wskutek akcji deratyzacyjnej, należy je zbierać natychmiast po ich znalezieniu. Po schwytaniu zwierząt przy pomocy długich szczypiec (30 cm) wkłada się je szybko do szczelnego opakowania np. torebki. słoja szklanego, puszki metalowej itp. i przesyła do pracowni. Szczury będące w stanie rozkładu do wspomnianych badań zupełnie się nie nadają.

Z powyższych względów zorganizowanie przemyślanej i sprawnej akcji łowienia i dostarczania szczurów jest sprawą nader ważną przy podjęciu masowych badań.

Wszędzie tam, gdzie zachodzi jakiegokolwiek podejrzenie o epizootię jak np. na statkach handlowych, magazynach portowych, dworcowych itp. należy zachować wszelkie środki ostrożności. Miejsca, gdzie zauważono padłe szczury, zabezpiecza się do czasu przybycia urzędowych czynników sanitarnych. Do padłych szczurów nie wolno się zbliżać, a tym bardziej dotykać ich rękoma. Dalsze czynności należą już wyłącznie do osób odpowiednio przeszkolonych i zabezpieczonych odzieżą ochronną.

Najważniejszym zadaniem jest szybkie unieszkodliwienie pcheł znajdujących się jeszcze na szczurze. Martwe zwierzę pokrywa się zaraz szmatkami przepojonymi naftą, kserosenem, lizolem itp. i dopiero po 15 — 20 minutach zbiera się szczury szczypcami, wkładając je do szczelnych puszek napełnionych płynem dezynfekcyjnym. Szczury z podejrzeniem na dżumę przysyłać należy do specjalnych pracowni przystosowanych do tego rodzaju badań.

THE FLEA INDEX AND METHODS OF ITS INVESTIGATION

Sea navigation, connecting by direct communication all parts of the world with one another, makes possible the introduction and spreading of many infectious diseases through the agency of human beings, animals and merchandise. To the frequent and dangerous infectious diseases transmitted to ports and their hinterland, above all belongs plague.

Among the representatives of the family of rodents which are carriers of this perilous disease, the most dangerous are rats, especially ship rats. For this reason the problem of rat-control is of great epidemiological importance for all seaports. Effective prophylactic action against plague must be based upon an accurate knowledge of the biology of rats, of their habitat, and of the local conditions of the port in question. A solution of the above-mentioned problems would be made possible by a systematic examination of rats and of the flea index. The necessity of speedily undertaking such examinations brings forth the problem of selecting a method that would be simple, accurate and rapid.

The author undertook to investigate, on 150 rats, the hitherto applied methods of determining the flea index, and he has arrived at the following conclusions:

1. The most simple, inexpensive and accurate method of determining the flea index is the one used by Fox and Sullivan. By this method it is possible to collect all the fleas, in consequence of which an additional and tedious control of the fur of the examined animal is superfluous. Considering the large dimensions of the basins, in mass examinations this method requires much space in the laboratory. Collecting of the parasites lasts 24 hours.

2. The method used by Hasseltine, the technique of which requires that the rat be killed with chloroform and the fleas then combed out, is an easy, simple and accurate procedure, one that is also safe. Some skill having been acquired, this procedure makes possible a mass examination of rats in a very short time. Of all methods, this one is the most rapid, in much as the time of examining one rat amounts, on the average, to 10 minutes. In comparison with other methods, this one has the advantage that together with the rat perish simultaneously all the parasites living on it, and that, when the fleas have been collected, the rat may be subjected to further examinations (postmortem and bacteriological examinations, etc.) in a completely fresh state.

3. The method of immersing the rat is simple, but not very accurate. Apart from a 24-hour period for its execution, it requires a tedious and unpleasant control of the rat's entire fur. The rat, immersed in water, decomposes very quickly, filling the laboratory with a bad smell, particularly offensive when inspecting the fur at close quarters. The period of time required for the complete examination may be shortened to 8 or even 6 hours, without influencing unfavourably the results.

4. The methods which use funnels (Pawłowski 1938) are simple, cheap and easy to carry out. They occupy little space and their results are accurate. Their inconvenience is the longer period of time required for the examination. The funnel method, without heating, requires 24 hours in the cool season of the year. 48 hours are required to collect all the fleas. The funnel method with heating by means of an electric bulb (Rafałski, Wyrwicka 1947) allows us to shorten the examination to 24 hours.

5. The sacking method (Wyrwicka 1947) is simple, easy, cheap and accurate; suitable also for mass examinations. Depending upon the prevailing temperature and the season of the year, the period during which the rat is kept in the sack amounts to 24 — 48 hours. It is best to keep the rat in the sack for 48 hours without resorting to subsequent inspection of the fur or combing it out, inasmuch as after cutting open the sack, the hungry fleas immediately desert the animal or its surroundings.

6. Collection of the fleas by means of a systematic and conscientious examination of the fur is an accurate method which requires at least half an hour's work. This method enables one also to become familiar with the typical localization of fleas on the animal's body (Pawłowski 1938). In case of daily mass examinations, the laboratory must have a large staff. This method should be used when examining ship rats suspected of plague. For the purpose of killing the fleas, the dead rat before being examined is immersed in an insecticide.

In order to carry out investigations of the flea index it is necessary first to organize a laboratory, the action of rat hunting in the field and proper transport, and also to become familiar with numerous conditions, both general and local, which may exert considerable influence upon the results. Finally, by means of examples taken from his own experience, the author characterizes the importance of the various factors mentioned above.

PISMIENNICTWO POLSKIE

1. Babecki J., Szulc G. Szczur i walka z nim. Warszawa 1926.
2. Brodniewicz A. Higiena portu. Port morski w świetle współczesnych zagadnień higienicznych. Maszynopis 1946.
3. Codźko W. Walka ze szczurami na terenie międzynarodowym. Nowiny Społeczno-Lekarskie r. 1928, nr 19.
4. Gądzikiewicz W. Dezynsekcja. Warszawa 1942.
5. Gądzikiewicz W. Podręcznik higieny ogólnej. Tom II. Kraków 1934.
6. Gross L. Siewcy chorób i śmierci. Biblioteka Wiedzy Tom 49, Warszawa 1947.
7. Jakóbkiewicz J. Epidemiologiczne zagadnienia miasta portowego. Medycyna nr 3—4, 1938.
8. Jakóbkiewicz J. Pracownia badania szczurów w Gdyni. Lekarz Woj-skowy nr 5. Tom 33, 1939.
9. Jakóbkiewicz J. Epidemiologia dżumy. Gdynia 1939
10. Jakóbkiewicz J. Z epidemiologii dżumy. Warszawskie Czasopismo Le-karskie. Nr 3—6, 1934, Warszawa.
11. Jakóbkiewicz J. Z epidemiologii dżumy. Lekarz Polski Nr 11. 1937. Warszawa.
12. Niezabitowski E. Klucz do oznaczania zwierząt ssących Polski. Kra-ków 1933.
13. Padlewski L. Dżuma. Choroby Zakaźne. Tom II. Podręcznik pod redakcją L. Karwackiego i F. Malinowskiego 1937.
14. Palmirski Wł. Dżuma ze stanowiska epidemiologii, morfologii i biologii zarazka oraz higieny publicznej. Odczyty kliniczne. Seria 18, zeszyt 11 i 12 Warszawa 1911.
15. Simm K. Zoologia. Tom I. Poznań 1948.
16. Skuratowicz W. Klucz do oznaczania krajowych zwierząt ssących. Po-znań. 1947.
17. Szulc G. Akcja zapobiegawcza przeciwko zawleczeniu dżumy drogą mor-ską. Przegląd epidemiologiczny nr 1. Tom I. 1920. Warszawa.
18. Teisseyre Z. O możliwościach zawleczenia do Polski chorób zakaźnych drogą morską i o środkach zanobiegawczych stosowanych w porcie Gdynia Zdrowie Publiczne nr 5. 1937. Warszawa.
19. Wilczyński K. Zarvs zoologii i parazytologii. Wyd. II. Warszawa. 1931.
20. Wyrwicka W. Z badań nad zewnętrznymi pasożytami niektórych gryzoni. Pozn. Tow. Przyjaciół Nauk. Prace Komisji Matem. Przyr. Seria B. Tom X Zeszyt 5. Poznań 1947.

PISMIENNICTWO ZAGRANICZNE

21. Argyropulo. Muridae. Faune de l'URSS. Mammifères Vol. III. Nr 5. Moscou 1940 Leningrad. Edit. de l'Academie des Sciences de URSS.
22. Blanchard M. Précis d'epidemiologie. II Edit. Paris 1938.
23. Brumpt E. Précis de parasitologie. Paris. 1936.
24. Carrol Fox Sullivan E. C. A comparative study of rat flea data for several Seaports of the United States. Public Health Reports Vol. 40, nr. 37, 1925. Washington.
25. 2-me Conférence Internationale et Congrès Colonial du Rat et de la Peste 7—12 octobre 1931 Paris. 1932.

26. Chodźko W. La lutte contre les rongeurs en Pologne en 1929—1930. 2-me Conference Internationale et Congrès Colonial du Rat et de la Peste. Paris 1931.
27. Convention Sanitaire Internationale signé a Paris le 21 Juin 1926. Office International d'Hygiene Publ.
28. Flu P. C. Die Pest. Menses Handbuch d. Tropenkrankheiten Bd. 2. III Aufl.
29. Fromme W. Über das Vorkommen von *Pulex cheopis* auf Schiffsratten und Schiffsmäusen. Centralblatt f. Bakteriolog. Bd. 52. Heft 2. 1909. Jena.
30. Hasseltine H. E. Rat flea survey of the port of Norfolk. Public Health Reports Vol 44. Nr 11. 1929. Washington.
31. Hinton M. A. C. Rats and mice as enemies of Mankind. British Museum (Natural History) London 1931.
32. Information concerning rat surveys and rat proofing. Public Health Reports Vol. 35. Nr 45. 1920. Washington.
33. Jancke O. Die Aphanipteren Deutschlands. Die Tierwelt Deutschlands. Teil 35 Jena. 1938.
34. Jorge R. Les pestilences et la Convention Sanitaire Internationale. Lisbonne. 1926.
35. Koller R. Das Rattenbuch. Hannover. 1932.
36. Leeson H. S. The effect of temperature and humidity upon the survival of certain unfed rat fleas. Parasitology Vol. 24. Nr 2. Str. 196, 209. 1932.
37. Manson Bahr P. H. Mansons Tropical Diseases. London. 1935.
38. Martini E. Lehrbuch der Medizinischen Entomologie. Jena 1941.
39. Morgan M. T., Fischer J., Watson J. S. Rodent Control in the Port of London. The Medical Officer Vol. 68. Nr 24, 25, 26, 1942. London.
40. Pawłowsky E. N. Sammeln, Züchtigung und Untersuchung der Flohe. Handbuch d. biol. Arbeitsmethoden v. E. Abderhalden Abt. IX. Berlin, Wien. 1938.
41. Peus F. Die Flohe. Leipzig. 1938.
42. Tanon, Clerc M., Bohec J., Villejean A., Navarre Ph. Higiène Maritime et Prophylaxie internationale. Paris. 1933.
43. Tiraboschi C. Die Bedeutung der Ratten und Flohe für die Verbreitung der Bubonenpest. Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. 48. 1904. Leipzig.
44. Trautmann H., Lorey A. Ueber einem ins Hamburger Staatsgebiet eingeschleppten Fall menschlicher Bubonenpest. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 48. 1904. Leipzig.
45. Wagner J. Aphaniptera. Die Tierwelt Mitteleuropas. VI Band. 2 Heft. 3 Teil.
46. Williams C. L. Diagnosis of plague in rats, Public Health Reports Reprint No. 357. 1916. Washington.
47. Williams C. L. A rat and rat flea survey of ships at the port of New York. Public Health Reports. Vol. 44. Nr 9. 1929. Washington.

W. Gliwic

DZIAŁANIE KILKU PRZETWORÓW OWADOBÓJCZYCH KRAJOWEJ PRODUKCJI NA MUCHĘ I JEJ STADIA ROZWOJOWE

Praca niniejsza miała na celu: 1. wykazanie w jakim stopniu przetwory zawierające D. D. T. działają na stadia rozwojowe muchy, 2. porównanie ich siły działania na dorosłego owada.

Badaniu poddano następujące preparaty wytwarzane w kraju:

- 1) „Azotox“ — 10% DDT w talku. Zjednoczenie Przemysłu nieorganicznego „Azot“ — Państwowa Fabryka Chemiczna w Jaworznie.
- 2) „Toxon“ — 5% DDT w talku. Zakłady Chemiczne „Tox“ Pobiedziska pow. poznański.
- 3) „Insektol“ — zawiera DDT. Skład % nieznany. Wytwórnia środków owadobójczych A. Okrutniewicz, Kraków, Plac Mariacki 1.

Kilkakrotnie posługiwano się w doświadczeniach koncentratem DDT f-my „Azot“, w celu sprawdzenia pewnych wniosków wysnutych z badań nad przetworami „Azotox“, „Toxon“ i „Insektol“.

Badania przeprowadzono nad larwami i poczwarkami muchy domowej i muchy rodzaju *Calliphora* oraz nad owadem dojrzałym *M. domestica*. Materiał żywy do doświadczeń pochodził z własnej hodowli laboratoryjnej.

I. DZIAŁANIE PRZETWORÓW NA LARWY *MUSCA DOMESTICA* I *CALLIPHORA*

Opis materiału użytego do badań:

Badania przeprowadzono nad larwami stadium III i IV. Larwy stadium III są to larwy jeszcze żerujące, z ciemnym przewodem pokarmowym, przeświecającym przez białe ciało. Do doświadczeń wybierano te larwy, których wielkość wskazywała na to, że wzrost ich jest już prawie zakończony.

Larwy stadium IV nie pobierają już pokarmu. Ich przewód pokarmowy jest pusty. Larwy stadium IV *M. domestica* są żółte, u *Calliphora* — kremowe.

Larwy obu stadiów mogą się przepoczwarzać i dawać normalne muchy bez dalszego pobierania pokarmu. Porównując wyniki doświadczeń należy jednak pamiętać, że w zbiorowisku larw III stadium, bez żadnej tendencji do przejścia w stadium IV, zawsze część larw może okazać się za młoda i zginąć bez pokarmu.

Pomiędzy stadium III i IV istnieje wiele form przejściowych. Nie ma tu tak ostrego rozgraniczenia, jakie jest np. między poczwarką i imago. Z uwagi na to, doświadczenia nad larwami *M. domestica* wykonywano kolejno przez kilka dni, rozpoczynając od próby nad larwami o wyraźnych cechach stadium III, a kończąc na larwach stadium IV, które rozpoczęły się przepoczwarzać w kilka godzin po wykonaniu doświadczenia.

Na zakończenie doświadczeń nad odpornością larw muchy, wypróbowano odporność „żółtych poczwarek“ *M. domestica* w stosunku do 100% DDT.

„Żółta poczwarka“ jest to stadium rozwojowe następujące po larwie stadium IV. W stadium tym, trwającym najwyżej 2—3 godz. larwa przybiera kształt przyszłej poczwarki, traci zdolność ruchu, ale jeszcze nie otacza się chitynową powłoką.

Metoda doświadczeń:

Larwy w liczbie 45 szt. (*M. domestica*) lub w mniejszej (25—33 *Calliphora*) zasypywano danym przetworem na płytce Petriego na przeciąg ½ godz. Zasypywanie przeprowadzono tak, aby larwy były kompletnie zagrzebane. Po ½ godz. zawartość płytek przesypywano na gazę i larwy opłukiwano pod strumieniem zimnej, bieżącej wody. Opłukane larwy kładziono do czystych płytek na wilgotną ligninę. Kontrolę traktowano identycznie, z tą jedynie różnicą, że produktem służącym do zasypywania był czysty talk.

Wyniki doświadczeń:

Tablica I.

Wyniki serii doświadczeń przeprowadzonych nad larwami *M. domestica*. Do każdej próby brano 45 larw. Pierwsza liczba z każdej pary oznacza ilość otrzymanych much, druga liczba oznacza ilość much zdechłych przy wychodzeniu z poczwarki.

	3. XII	4. XII	5. XII	6. XII	9. XII	15. XI
100% DDT f-my „Azot“	0,0	0,0	0,0	2;1	0;3	4;2
„Azotox“	0;0	0;0	0;0	0;0	4;4	6;1
„Toxon“	0;0	0;0	0,0	0;1	0,1	5;4
„Insektol“	0,0	0,0	0,0	0;0	6;4	5;4
Kontrola	33;2	42;1	44;0	43;0	42;1	41;0

Doświadczenie pod datą 3. XII przeprowadzono na larwach stadium III. Doświadczenie z dnia 9. XII przeprowadzono na larwach stadium IV (przepoczwarzanie rozpoczęło się zaraz po opłukaniu larw).

Doświadczenia z dat pośrednich objęły larwy żółte z pustym lub prawie pustym przewodem pokarmowym. Do tej serii dołączono wyniki z jeszcze jednego doświadczenia (z dnia 15. XI) przeprowadzonego osobno na larwach stadium IV (z tendencją do natychmiastowego przepoczwarczenia się).

Wyniki doświadczenia dokonanego na „żółtych poczwarkach“ *M. domestica*.

Wzięto do próby 45 „żółtych poczwarek“

100% DDT f-my „Azot“ 43;0

Tablica II.

Wyniki doświadczeń nad larwami *Calliphora*:

Doświadczenie 1.

Dla stadium III wzięto po 33 larwy, dla stad. IV wzięto po 25 larw.

	Stadium III	Stadium IV
100% DDT f-my „Azot“	0;2	17;4
Kontrola	32;0	24;0

Doświadczenie 2.

Dla stadium III wzięto po 33 larwy, dla stad. IV wzięto po 35 larw.

	Stadium III	Stadium IV
100% DDT f-my „Azot“	0;0	25;4
Kontrola	23;5	28;0

II. DZIAŁANIE PRZETWORÓW NA POCZWARKI *M. DOMESTICA* I *CALLIPHORA*

Metoda doświadczeń: poczwarki *M. domestica* w liczbie 45 szt., zaś poczwarki *Calliphora* w liczbie 30 szt. zasypywano na płytce Petrie'go danym przetworem. Po upływie ½ godz. poczwarki oplukano w strumieniu zimnej wody i przełożono do czystych, pustych płytek. Doświadczenie kontrolne wykonano podobnie, tylko do zasypywania użyto czystego talku.

Wyniki doświadczeń:

W tablicy III podano liczbę wylęgłych much.

Tablica III.

Wyniki 2 doświadczeń nad odpornością poczwarek *M. d.*
Do każdej próby wzięto po 45 poczwarek

Wyniki doświadczenia nad odpornością poczwarek *Calliphora*
Do każdej próby wzięto po 30 poczwarek

	Dośw. I	Dośw. II	
100% DDT f-my „Azot“			27
„Azotox“	44	43	27
„Toxon“	39	43	30
„Insektol“	39	42	30
Kontrola	43	43	26

III. DZIAŁANIE PRZETWORÓW NA IMAGO *M. DOMESTICA*

Metoda doświadczeń:

Do słoï szklanych 5 l, o średnicy dna wynoszącej 17 cm, wstawiono naczynko z roztworem glukozy. Na dnie słoja rozsypano po 10 mg przetworu. Słoje zawiązano gazą z wszytym rękawem do wpuszczania much. Muchy przeznaczone do doświadczenia przenoszono probówką z klatki hodowlanej do 1/2 litrowych słoików, zatkanych watą. Po napełnieniu 5 słoików (po 30 much) wpuszczano z nich muchy przez rękawy do dużych słoï. Jako kontroli użyto słoja z 10 mg talku. Jako koniec doświadczenia przyjmowano chwilę, gdy wszystkie muchy leżały na dnie słoja zdechłe lub porażone. W doświadczeniach tych przebadano dodatkowo działanie „Azotoxu“ (10% DDT w talku) uprzednio starannie rozartego w mózdzierzu.

Wyniki doświadczeń:

W tablicy IV podano czas, po którym wszystkie muchy zostały porażone lub zdechły.

Tablica IV.

	Doświadczenie I	Doświadczenie II
„Azotox“ nieroztarty	21 godz	po 19 godz. 3 M. d. żyły
„Azotox“ rozarty	1 godz.	2 godz.
„Toxon“	5 godz.	6 godz.
„Insektol“	5 godz.	6 godz.
Kontrola	żyje	żyje

WNIOSKI.

- 1) Działanie w. w. przetworów na larwy much zależy od gatunku muchy i od stadium rozwojowego larwy.
- 2) Larwy muchy *Calliphora* są odporniejsze na działanie DDT od larw muchy domowej.
- 3) Dla obu rodzajów much stadium IV larw jest odporniejsze od stadium III.
- 4) „Żółta poczwarka“ *M. domestica* jest zupełnie odporna na działanie DDT.
- 5) Poczwarki obu rodzajów much są zupełnie odporne na działanie DDT.
- 6) Badane preparaty „Azotox“, „Toxon“ i „Insektol“ nadają się do tępienia imago *M. domestica*.
- 7) Preparat „Azotox“ po starannym rozartciu w mózdzierzu zwiększa 10 do 20 razy skuteczność swego działania.

UWAGI OGÓLNE O ZASTOSOWANIU BADANYCH PRZETWORÓW DO WALKI Z MUCHAMI

Zwalczanie much przez niszczenie larw

Przetwory zawierające DDT nie mają na tyle silnego działania zabójczego na larwy much, aby je warto było używać w praktyce.

W wyżej opisanych próbach laboratoryjnych po zasypaniu larw *M. domestica* stad. IV na przeciąg $\frac{1}{2}$ godz., $\frac{1}{10}$ larw pozostawała przy życiu i dawała muchy. W naturalnym środowisku występują zawsze larwy kilku stadiów. Biorąc pod uwagę wielką płodność much, pozostawanie przy życiu nawet niewielkiego odsetka larw, przekreśla działanie wyżej wymienionych przetworów. Przy układaniu metod walki z larwami much należy też uwzględnić trudność wynikającą ze sposobu życia larw. Przebywają one stale zagrzebane w pożywieniu lub piasku. Przed stosowaniem stałego środka larwobójczego należałoby zgarnąć wierzchnią kilkucentymetrową warstwę. Stosowana trucizna musiałaby działać momentalnie — w przeciwnym wypadku odsłonięte larwy ukryją się natychmiast w głębi podłoża. Z powyższych względów praktyczniejszy w użyciu byłby przetwór płynny, łatwo wsiąkający we właściwe larwom podłoża.

Zwalczanie much przez niszczenie imago

Wszystkie wyżej wym. przetwory nadają się do niszczenia imago muchy. Jak wykazało doświadczenie nad *M. domestica* specjalne znaczenie przy użyciu przetworów DDT ma dokładne roztarcie koncentratu.

„Azotox“ spotykany na rynku ma koncentrat słabo roztarty, występujący w grudkach. (Można to łatwo stwierdzić przez przesianie przetworu przez gazę). Rozdrobnienie dwuchlorodwufenylo-trójchloroetanu ma dwojakie znaczenie: 1) przetwór drobnoziarnisty lepiej się rozpyla, 2) staranne roztarcie koncentratu ma wielkie znaczenie z uwagi na mechanizm jego działania. DDT jest trucizną kontaktową. Owad zostaje porażony po bezpośrednim zetknięciu z cząstką koncentratu. Dla dwóch jednakowej wagi próbek „Azotoxu“ 10% (np. po 1 gr), z których jedna jest roztarta, a druga nie, rozsypanych na równych powierzchniach możliwość zetknięcia z cząstkami koncentratu (występującego w każdej próbce w ilości po 100 mg.) jest większa w wypadku większego rozdrobnienia koncentratu.

J. Starzyk i F. Westrych w pracy pt. „Skuteczność preparatu „Azotox“ w porównaniu z DDT przy zwalczaniu wszawicy“ (Przegląd Epidemiologiczny r. 1949 Nr 1—2) podają, że gorsze dzia-

łanie „Azotoxu“ 10% w stosunku do tyleż procentowego przetworu amerykańskiego jest przypuszczalnie wywołane złym rozmieszczeniem koncentratu z talkiem. Moim zdaniem sprawą również bardzo ważną jest dokładne roztarcie dwuchlorodwufenylotrójchloroetanu przed rozpoczęciem procesu mieszania.

Streszczenie

Praca niniejsza miała na celu zbadanie działania kilku przetworów DDT krajowej produkcji na muchę i jej stadia rozwojowe. Przeprowadzone próby laboratoryjne wykazały, że przetwory te nie działają na tyle silnie na larwy much, aby mogły być użyte jako przetwory larwobójcze. Natomiast wszystkie one nadają się do niszczenia imago muchy.

L'ACTION DE QUELQUES PREPARATIONS DE DDT DE PRODUCTION POLONAISE CONTRE LES LARVES DE LA MOUCHE ET LES MOUCHES ADULTES

Le but de nôtre travail était d'examiner l'action de quelques préparations de DDT de production polonaise contre les larves de la mouche et les mouches adultes. Les essais entepri dans notre laboratoire contre les larves des mouches ont démontré que ces préparations donnent un effet trop faible pour être utilisées. Bien au contraire il est a noter que l'emploi de ces préparations est très efficace contre les mouches adultes.

Stefania Pokorny

BIOLOGIA WSZY: *PEDICULUS HUMANUS CORPORIS*
W HODOWLI LABORATORYJNEJ

(Z Instytutu Badawczego nad Tyfusem Plamistym.
Kierownik: Prof. dr Rudolf Weigl)

Badania nad wszami mają swoją rozległą i bardzo bogatą historię. Wesz bowiem zajmuje wśród pasożytów ludzkich wyjątkowe stanowisko jako groźny roznosiciel duru plamistego (Nicolle 1909). W historii badań nad wszą możemy odróżnić 2 okresy: pierwszy obejmuje prace do roku 1909, a drugi — ożywione badania w czasie pierwszej wojny światowej i w latach późniejszych.

W pierwszym okresie zajmowano się przede wszystkim morfologią, szczegółami anatomicznymi i stanowiskiem systematycznym pediculidów (Landois — 1864, Chołodkowsky — 1903, 1904, 1905). Natomiast nie interesowano się biologią wszy.

Punktem zwrotnym staje się odkrycie Nicolle (1909), który stwierdził, że wesz jest przenosicielem duru plamistego. Najgorętszy okres badań przypada na lata I wojny światowej, w których prace nad biologią wszy, jako roznosiciela duru plamistego idą w parze z wysiłkami lekarzy i przyrodników, mającymi na celu zwalczanie tej groźnej choroby.

Walka toczy się o olbrzymią stawkę: o życie setek tysięcy, a nawet milionów istnień ludzkich, które porywa epidemia duru plamistego, szerzona przez wszy. W małej Serbii w czasie wojny światowej dur plamisty powoduje 300 000 zachorowań z 70% śmiertelnością (Viatorus, Hunter), w Rosji, w latach 1918/19 oceniają liczbę zachorowań na 25 milionów (Tarassewicz), w Polsce na około 3 miliony. Przekonano się też wkrótce, że nie tylko dur plamisty, ale również inne schorzenia, także jak: gorączka okopowa (febra Wolyńska), dur powrotny, przenoszone są przez wszy.

*) Praca doktorska przedstawiona Wydziałowi Nauk Przyrodniczych Uniw. Wrocławskiego w maju 1949. Skład Komisji: prof. dr K. Sembrat. Członkowie: Promotor prof. dr J. Noskiewicz, prof. dr K. Szarski, prof. dr H. Krzemieniewska.

Należało więc przede wszystkim zapoznać się z biologią wszy gdyż jest to jeden z pośrednich i najważniejszych sposobów walki z dudem plamistym, gorączką okopową i dudem powrotnym. Tę część pracy wzięli na siebie biologowie: Sikora (1915, 1916, 1917, 1919, 1922), Muller (1915), Hase (1916), Nuttal (1917), Fahrenholz (1918), Freund (1919, 1933, 1928), Hindle (1917), Pawłowski (1924) i inni. Jest niemożliwością wymienić we wstępie wszystkie prace, gdyż mogłyby one stanowić odrębne zestawienie bibliograficzne, obejmujące ponad sto pozycji (Freund 1927).

Wszechstronne i gruntowne badania nad biologią wszy umożliwiające zostały przede wszystkim przez wprowadzenie laboratoryjnej hodowli wszy.

Pierwsze próby laboratoryjnej hodowli wszy, zapoczątkowali Żupnik i Sikora (1915). Żupnik przytwierdzał ludziom na plecach lub w pasie woreczki z wszami przy pomocy pasków płótna, przyklejanych do ciała mastysolem i leukoplastem. Pierwsze klateczki wprowadziła dopiero Sikora (1915). Klateczki te stanowiły pierwowzór dla później konstruowanych (Weigl) i używanych do dnia dzisiejszego.

Pojawiają się w dalszym ciągu liczne prace biologów i bakteriologów, mające na celu zwalczanie wszawicy przy pomocy środków chemicznych, a tym samym pośrednio zapobieganie szerzeniu się duru plamistego, gorączki okopowej, rickettsiaemii i duru powrotnego.

Druga wojna światowa zastała aparat do walki z wszawicą i dudem plamistym częściowo przygotowany. Wysiłki nad zwalczaniem wszawicy dały w ostatecznym wyniku takie środki, jak mydło „K“ — w ZSRR, „DDT“ — Ameryce, „Lausepuder“ — w Niemczech.

Przeciw durowi plamistemu posiadaliśmy już potężny środek obronny: szczepionkę rickettsiową Weigla. Toteż w czasie drugiej wojny światowej nie mamy w Europie epidemii duru plamistego o tak szerokim zasięgu, jak w latach 1914—1918.

Mimo bogactwa piśmiennictwa, traktującego o biologii wszy, w okresie po drugiej wojnie światowej bynajmniej nie poniechano tego tematu. Wielu współczesnych badaczy interesuje się nadal biologią wszy, dowodzi tego najnowsza literatura, w której nie małą pozycję zajmują prace autorów polskich. Poświęcono dużo uwagi fizjologii wszy. Mimo, że bibliografia wszy jest bogatą, to nie mniej znajdujemy w niej wiele sprzeczności, niedomówień i niewyjaśnionych zagadnień. Braki te powstały niewątpliwie stąd, że obserwacje przeprowadzono na materiale stosunkowo skromnym,

który nie mógł dać należytego obrazu. Wyjątkowe warunki, jakie znalazłam w Instytucie Weigla, gdzie prowadziłam przez wiele lat olbrzymią hodowlę wszy dla celów wyrobu szczepionki, zachęciły mnie do podjęcia niniejszej pracy.

Wyniki przedstawionych tu badań, poza znaczeniem czysto teoretycznym, mają również znaczenie praktyczne, przede wszystkim w walce z wszawicą, a następnie jako wskazówki racjonalnego i ekonomicznego prowadzenia hodowli wszy dla celów doświadczalnych i produkcyjnych.

Temat niniejszych badań, dotyczących biologii wszy, streszcza się w następującym zestawieniu:

Cześć I.

1. Kopulacja.
2. Wpływ kopulacji na zapłodnienie i rozrodczość wszy.
3. Składanie jaj.
4. Rozwój i życie wszy w hodowli jednostkowej i w zespołach.

Cześć II.

Zasady prowadzenia laboratoryjnej hodowli wszy.

CZĘŚĆ I.

1. Kopulacja.

Müller w pracy swojej „Zur Naturgeschichte der Kleiderlaus“ jak i Hase w „Beiträge zu einer Biologie der Kleiderlaus“ zaznaczają, że nie mieli możliwości przeprowadzenia dokładnych obserwacji kopulacji u wszy, ze względu na trudności znalezienia odpowiedniej liczby kopulujących par. Müller pisze, że miał do dyspozycji tylko jedną parę. Hase dysponował sześciu parami. Autorzy ci podają czas trwania kopulacji wszy od 40—70 minut, przy czym zaznaczają, że czas rozpoczęcia kopulacji nie był im znany. W hodowli wszy, jaką prowadziliśmy w Instytucie Weigla, można było obserwacje takie dokonać na setkach par.

W badaniach moich stwierdziłam bardzo różnorodny czas trwania kopulacji. Metoda pracy polegała na wyhodowaniu pojedynczych owadów od stadium larw, aż do osiągnięcia dojrzałości płciowej. Larwy hodowano w specjalnych klateczkach wg systemu Weigla. Po osiągnięciu przez wszy dojrzałości płciowej, łączono je natychmiast w parki i w odstępach 15-minutowych obserwowano ich zachowanie się. W innych doświadczeniach umieszczano w klatkach równe liczby samców i samic. Klatki nakrywano płytką szklaną i stale obserwowano.

Wyniki: U 20% wszy kopulacja nastąpiła w 8—12 godz. po osiągnięciu dojrzałości płciowej, a u 80% — dopiero po 18—24 godz. Zaobserwowano przy tym, że ciepłota i pokarm wpływają zarówno na początek, jak i na czas trwania kopulacji. Głodne owady kopulowały później lub też nawet w ogóle nie łączyły się w parki. Owady syte, znajdujące się w tym samym czasie w identycznych warunkach — kopulowały prawie wszystkie. Owady głodne kopulowały na ogół dłużej, niż syte.

Również i ciepłota ma znaczenie. W $+ 30^{\circ}$ — $+ 32^{\circ}$ C. dochodziło do kopulacji pręcej, niż w $+ 20^{\circ}$ C.

Czas trwania kopulacji był bardzo różnorodny 45—60 min. 14% obserwowanych przypadków; ponad 60 min. (60—95 min.) 49% obserwowanych przypadków; ponad 2 godz. (125, 140 i 150 min.) 37% obserwowanych przypadków. Wygłodzone parki w czasie kopulowania zamykano w klateczce i karmiono przykładając do skóry rąk lub nóg. Pokarm pobierały jedynie samice, przy czym nie przerywały kopulacji. Również i światło nie wpływało na akt. Kopulujące parki, wystawiane na światło zdążyły pod sukienko podobnie jak to czynią wszy normalnie. Nie dość jednak delikatne obchodzenie się w czasie doświadczeń np. przenoszenie wszy za pomocą pincety, powodowało przeważnie rozchodzenie się parek. U wszystkich obserwowanych pojedynczych parok stwierdzono kilkakrotną kopulację. U jednej parki np. wynotowano następujące daty: 7. XI, 8. XI, 14. XI, 20. XI, i 21. XI.

2. Wpływ kopulacji na zapłodnienie i rozrodczość wszy

W celu skontrolowania wpływu kopulacji na rozrodczość wszy przeprowadzono trojakiemu rodzaju doświadczenia; a mianowicie: obserwowano

1. poszczególne samice, pozostawione bez możliwości zapłodnienia,
2. samice, które po jednorazowej kopulacji oddzielono od samców.
3. parki, pozostawione przez cały czas życia razem.

Wszystkie te obserwacje prowadzono w tej samej ciepłocie ($+ 30^{\circ}$ — $+ 32^{\circ}$ C) i zachowano ten sam czas karmienia. Wszy były żywione na kilku karmicielach, których ocena pod względem wykarmiania wszy była bardzo różna. Karmiciele L. i G. należeli do średniej grupy, karmiciele Z. i R. przedstawiali najlepsze warunki

odżywiania dla wszy, a karmiciele H. i K. należeli do grupy karmicielei bardzo słabych, którzy w hodowli normalnej mieli zawsze mierne wyniki w wykarmianiu wszy.

Wyniki przedstawiają się następująco:

ad 1) samice dziewicze.

Karmiciel	Dojrzałość płciowa osiągnięta po dnach życia	Czas złoż. 1-szych jaj po osiągnięciu dojrz. płc.	Liczba 1-szych jaj	Ogólna suma złożonych jaj	Maksym. wiek wszy
L	14	6	9	46	42
	14	7	8	62	40
	14	7	9	77	46
G	14	8	16	91	40
	14	6	9	79	43
	14	4	6	60	47
Z	14	7	9	75	40
	14	7	10	79	43
	14	7	15	125	55
R	13	7	8	82	45
	14	7	8	90	47
	14	8	10	102	50
H	15	5	6	32	31
	15	6	7	50	27
	14	7	8	62	34
K	14	5	7	21	25
	14	7	8	43	40
	14	5	6	62	31

Uwaga: cyfry oznaczają dni.

Podane wyniki są to średnie z przeprowadzonych doświadczeń. Każde doświadczenie zostało przeprowadzone na 20 egzemplarzach, hodowanych jednostkowo w klateczkach. Przeciętny wiek wszy w tej serii doświadczeń, wynosił przy najlepszych karmicielach 46 dni, przy średnich 43 dni, przy słabych 31 dni, przeciętna ogólna 40 dni. Średnia liczba jaj złożonych wynosiła 92 szt. przy najlepszych karmicielach, 74 jaj w drugiej grupie, a zaledwie 45 jaj w trzeciej grupie.

Z naszych doświadczeń wynika, że u wszy jakość i ilość pożywienia ma wybitny wpływ na liczbę wyprodukowanych przez nie jaj.

W pierwszej grupie doświadczeń badane wszy dziewicze składały normalną liczbę jaj około 100 sztuk, przeżywały normalny wiek około 45 dni, ale jaja ich przechowywane w ciepłarkach wraz z kontrolnymi jajami wszy zapłodnionych nie rozwijały się. Mamy więc dowód niezbity, że u wszy dzieworództwo nie istnieje.

W drugiej grupie doświadczeń: samice, hodowane od larw jednostkowo, dopuszczano do jednorazowej kopulacji (czas trwania kopulacji podano w tabeli), po czym oddzielano samicę i dalej hodowano pojedynczo, przy zachowaniu ciepłoty i karmienia jak wyżej.

Przedstawiona poniżej tabela podaje średnie z 20 przeprowadzonych doświadczeń.

Data osiągnię- dojrz. płc.	Data kopul.	Czas trwa- nia kopul.	Data złoż. 1-szych jaj	Ogólna liczb- a złoż. jaj	Liczba zapł. jaj	Liczba nie- wylęgl. jaj	Liczba n e- zapłodn. jaj	Liczba ♀ i ♂	Liczba dni życia ♀ i ♂
6. XI	7. XI	90'	8. XI	63	19	—	44	7 i 10	49 33
11. XI	13. XI	75'	15. XI	65	13	—	52	6 i 7	46 42
12. XI	13. XI	75'	15. XI	94	17	2	75	6 i 9	52 21
12. XI	13. XI	80'	16. XI	48	19	—	29	9 i 10	48 49
12. XII	13. XII	95'	15. XII	77	16	—	61	5 i 11	52 43
15. I	16. I	90'	17. I	89	65	9	15	16 i 30	43 42
14. I	16. I	85'	17. I	135	68	2	65	28 i 33	50 45

Jak wynika z podanej tabeli, przy jednorazowej kopulacji znaczna liczba jaj pozostaje niezaplodniona, dochodzi ona przeciętnie do 70%.

Przy analizie powyższych wyników nasunęło się pytanie, do jakiego okresu należą jaja niezaplodnione, czy są to pierwsze, czy ostatnie ze złożonych jaj. W celu wyjaśnienia, oddzielano skrupulatnie co 6 dni jaja, otrzymane od tych samych samiczek. W ten sposób otrzymano 3—4 grupy jaj. Osiągnięte wyniki wykazały, że jaja pierwszej, jako też drugiej grupy dawały 90—100% wylęgu, przy czym wylęgłe wszy były dorodne, mocne, wszystkie osiągnęły dojrzałość płciową, ani jedna sztuka nie zginęła. Natomiast jaja ostatnich dwóch grup tj. 3 i 4 okazały się prawie w 90—100% niezaplodnione. Jaja kontrolne legły się prawidłowo. Podana tablica przedstawia otrzymane wyniki.

Data kopul.	1-sza grupa jaj złożonych w czasie od 17. I. – 23. I. wynosiła . . . <u>32 szt.</u> z tego:				2-ga grupa jaj złożonych w czasie od 24. I. – 30. I. wynosiła . . . <u>24 szt.</u> z tego:			
	zapł.	nie wy- ległych	nie za- płodn.	♀ i ♂	zapł.	nie wy- ległych	nie za- płodn.	♀ i ♂
16. I.	32	2	—	13 – 17	23	7	1	3 13
	3-cia grupa jaj złożonych w czasie od 31. I. – 6. II. wynosiła . . . <u>29 szt.</u> z tego:				Ostatnie jaja złożone w czasie od 7. II. – 18. II. wynosiły . . . <u>36 szt.</u> z tego:			
	zapł.	nie wy- ległych	nie za- płodn.	♀ i ♂	zapł.	nie wy- ległych	nie za- płodn.	♀ i ♂
	7	—	22	4 i 3	wszystkie niezapłodnione 19. II. samica zginęła			

Oczywiście, nie uwzględniono tu rzadkich przypadków wyjątkowych, gdzie wszystkie jaja były niezapłodnione, co tłumaczy się zapewne stanem patologicznego niedorozwoju narządów, czy elementów rozrodczych.

Czas trwania kopulacji nie ma decydującego wpływu na liczbę złożonych jaj i ich zapłodnienie.

Poza tymi doświadczeniami przeprowadzono próby ponownego dodania samczyka, celem skontrolowania zarówno liczby złożonych jaj, jak i ich zapłodnienia.

W tym celu łączono samicę trzykrotnie, w danych odstępach czasu, w jednych doświadczeniach z tym samym samcem, w innych z innymi samcami.

Średnie z przeprowadzonych doświadczeń przedstawiają się następująco:

1-sza kopulacja 26. I. 75'				2-ga kopulacja 7. II. 50'				3-cia kopulacja 15. II. 85'			
Ogólna ilość złoż. jaj 46 szt.				Ogólna ilość złoż. jaj 24 szt.				Ogólna ilość złoż. jaj 32 szt.			
zapł.	nie wylg.	nie zapł.	♀ i ♂	zapł.	nie wylg.	nie zapł.	♀ i ♂	zapł.	nie wylg.	nie zapł.	♀ i ♂
37	1	8	17-20	22	—	2	10-12	27	—	5	11-16

Kilkakrotna kopulacja nie wpływa na zwiększenie liczby składanych jaj. Jeśli chodzi natomiast o procent zapłodnienia jaj ca-

łego lęgu, to przy kilkakrotnej kopulacji, procent ten znacznie wzrasta. Jednorazowa kopulacja okazuje się niewystarczająca na zapłodnienie wszystkich jaj, złożonych przez cały okres życia wszy.

Obserwacje życia parki wszy. Pojedyncze larwy hodowano odrębnie aż do momentu osiągnięcia dojrzałości płciowej. Potem łączono je w parki i hodowano następnie każdą parkę odrębnie. Na podstawie przeprowadzonych 50 doświadczeń wyprobowano następujące średnie.

Data zaobs. kopul.	Złoż. 1-szych jaj	Og. il. jaj	Zapl.	Nie wylęglých	Nie zapłodn.	Liczba ♀	Liczba ♂	Ilość dni życia
7. XI 8. XI 14. XI	10. XI	95	69	2	26	34	35	♀ ♂ 56 44
3 larwy zginęły								
15. XII 17. XII 21. XII	16. XII	90	66	3	24	29	34	56 55
5 larw zginęło								

Procentowy wynik powyżej podanej tabeli przedstawia się następująco:

zapłodnione i wylęglę jaja stanowią . . .	73%
nie zapłodnione i nie wylęglę	27%
liczba samic wylęglých	46%
liczba samców wylęglých	54%

Wielu autorów podaje bardzo różne liczby jaj, otrzymanych od jednej samicy i tak: Sikora podaje, że od czterech samic bardzo starannie hodowanych otrzymała 198 jaj tzn. 49 jaj przeciętnie od jednej samicy, inni autorzy podają bardzo wysokie liczby np. 200—285, a nawet 300—330. W warunkach laboratoryjnych, przy masowej hodowli naszej rasy wszy w Zakładzie Weigla osiągałiśmy przy jednorazowym karmieniu dziennie w ciepłocie — 32° C. przeciętnie 50—60 jaj od jednej samicy, co zbliża się do cyfry, osiągniętej przez Sikorę, i to — zaznaczam — przy kilkakrotnym dziennym karmieniu wszy. W nielicznych tylko przypadkach w całej masie moich doświadczeń liczba składanych jaj wybiegała ponad 100, w jednym tylko wypadku otrzymałam 154 jaj.

3. Składanie jaj

Przebieg składania jaj. Składanie jaj następowało w dzień lub dwa dni po kopulacji i zaczynało się nieznaną liczbą

od 1—4 sztuk, w następnych dniach dzienna produkcja jaj wzrastała, dochodząc do 8, a nawet w rzadkich wypadkach, do 13 sztuk dziennie.

Okres składania jaj rozciągał się na stosunkowo długi czas, bo aż niemal do dnia śmierci wszy.

Sledząc tabelkę produkcji jaj, zauważymy powtarzające się okresy składania jaj, przedzielone 2—3 dniowym wypoczynkiem. Okres maksymalnego składania jaj, 8—13 sztuk, trwa krótko i przypada na średni wiek wszy tj. 20—30 dzień życia. W końcowych dniach życia spada znów do nieznacznej ilości 2—3 sztuk.

Inaczej nieco przebiega proces składania jaj u samic dziewiczych. W moich doświadczeniach obserwowałam stale kilkudniowe opóźnienie w składaniu jaj w porównaniu z samiczką zapłodnioną. Następowало ono w 6—8 dni po osiągnięciu dojrzałości płciowej, jak gdyby w oczekiwaniu na zapłodnienie. Wtedy liczba pierwszych złożonych jaj osiągała od razu cyfrę 8—10 sztuk, co wskazuje na to, że jaja były przetrzymane przez przeciąg tych kilku dni. Taką liczbę jaj składały samice zapłodnione w ciągu 2—4 pierwszych dni po zapłodnieniu.

Rytm składania jaj w warunkach laboratoryjnych nie jest związany ani z porą roku, ani z dniami miesiąca, ani z panującą pogodą, ale wyłącznie z wiekiem wszy.

Przeciętna dzienna produkcja jaj jednej samicy w czasie jej życia wynosi więc zaledwie 2 jaja dziennie przy jednorazowym karmieniu i ciepłocie + 20° C. Taką liczbę jaj otrzymywaliśmy w hodowlach prowadzonych w Instytucie.

Pediculus humanus corporis składa najchętniej jaja na materiałach wełnianych, ponieważ na delikatnych i puszystych włoskach sukna łatwo przykleja składane jajeczka; stąd też zwykle, jeżeli ma do wyboru sukno i inne materiały, wybiera sukno. W braku sukna składa je na każdym innym materiale, a więc na jedwabiu, bawełnie, płótnie itp. Suma złożonych jaj i ich dzienna produkcja przy zastosowaniu różnych materiałów nie ulegają zmianie.

Zeszywałam dla doświadczenia po dwa skrawki materiałów jedwabnych i wełnianych, jedwabnych i bawełnianych, wełnianych i bawełnianych, płóciennych i wełnianych.

W pierwszym przypadku uzyskałam od 25 samic po 24 godz 180 jaj na części wełnianej, zaledwie 5 jaj na części jedwabnej. Na drugim skrawku jedwabno-bawełnianym w tych samych warunkach złożyły 42 jaj na jedwabiu i 115 jaj na bawełnie, na trzecim skrawku było 50 jaj na bawełnie, i 108 na wełnie, na czwartym skrawku na płótnie 18 jaj, na wełnie 110.

Dzienna produkcja jaj pojedynczych samic

Parka wszy		♀ po jednoraz. kopul.		♀ dziewicza	
wiek	dzienna prod. jaj	wiek	dzienna prod. jaj	wiek	dzienna prod. jaj
po 14 dniach dojrz. płciowa		po 14 dniach dojrz. płciowa		po 14 dniach dojrz. płciowa	
15 dni	—	15 dni	—	15 dni	—
16 „ kopul.	—	16 „ kopul.	—	16 „	—
17 „	2	17 „	2	17 „	—
18 „	3	18 „	2	18 „	—
19 „	7	19 „	—	19 „	—
20 „	2	20 „	4	20 „	—
21 „ kopul.	5	21 „	2	21 „	10
22 „	3	22 „	4	22 „	4
23 „ kopul.	4	23 „	3	23 „	6
24 „	—	24 „	5	24 „	3
25 „	—	25 „	—	25 „	5
26 „	—	26 „	—	26 „	—
27 „	7	27 „	8	27 „	9
28 „	8	28 „	4	28 „	8
29 „	12	29 „	6	29 „	6
30 „	5	30 „	10	30 „	3
31 „ kopul.	2	31 „	7	31 „	—
32 „	—	32 „	—	32 „	—
33 „	—	33 „	—	33 „	6
34 „	9	34 „	5	34 „	4
35 „	8	35 „	7	35 „	4
36 „	4	36 „	4	36 „	4
37 „	3	37 „	3	37 „	4
38 „	—	38 „	—	38 „	2
39 „ kopul.	3	39 „	6	39 „	—
40 „	2	40 „	2	40 „	5
41 „	2	41 „	4	41 „	3
42 „	—	42 „	—	42 „	—
43 „	2	43 „	—	43 „	♀ zginęła
44 „	—	44 „	♀ zginęła		
45 „	—				
46 „	♀ zginęła				

Brak materiałów włókienniczych nie wstrzymuje ich od składania jaj; w hodowli laboratoryjnej wszy składały jaja nawet na drewnianych częściach klatki. Niektórzy autorowie w hodowli wszy w warunkach laboratoryjnych wkładają obok sukienka włosy ludzkie. Nie wyjaśniają jednak dlaczego tak czynią. Jakkolwiek włosy są obkładane gnidami, nie przyczyniają się one wg mojej obserwacji do zwiększenia produkcji jaj. Przy zmianie klatek, którą stosujemy w hodowli, wyciąganie wszy z kłęбка włosów jest kłopotliwe i zabiera dużo czasu. W przyrodzie wesz ubraniowa składa jaja najchętniej na tych częściach ubrania, które bezpośrednio przylegają do ciała człowieka. U nagiego człowieka zaś składają jaja w fałdach skóry i zgięciach (wg „The Louse“ Patrick, Buxton).

Sposób składania jaj. Samiczka, mająca składać jaja, zaczepia się o wystający włos sukienka i przytwierdza jajeczka za pomocą wydzielanej masy klejącej wzdłuż osi pionowej włosa. Puste osłonki z wylęgniętych jaj pozostają nadal mocno przyklejone do włókien materiału tak samo, jak i jaja pełne. Wszy chętnie składają jaja na miejscu, na którym rozpoczęły już składanie jaj, pokrywając w ten sposób regularnie, a nieraz i misternie całą powierzchnię danego materiału. Jaja świeżo złożone są jasno żółte, w późniejszym okresie rozwoju są ciemniejsze aż do odcienia brązowego.

Wymiar jaj: długość jaja wraz z wieczkiem dosięga 0,8 do 0,9 mm, a szerokość 0,4 mm.

4. Rozwój wszy i życie wszy w hodowli jednostkowej i zespołach

Okres embrionalny. Wylęganie larw w ciepłocie + 32° C. następuje w 5—7 dni po złożeniu jaj. Obniżenie ciepł. przedłuża czas wylęgu; w ciepłocie + 25°—+30° C. wylęgają się po 8—9 dniach, a niekiedy po 10—12 dniach, w ciepł. pokojowej + 18—+ 20° C. nie wylęgają się już wcale. Poszczególne partje jaj, trzymane w ciepłocie pokojowej, wstawiano w odstępach kilkudniowych do cieplarki o ciepł. odpowiadającej wylęgowi jaj + 32° C.

Wyniki przedstawiają się następująco:

Jaja wstawione do cieplarki po	5 dniach	dały 90—100% wylęgu
„ „ „ „ „	10 „	60% „
„ „ „ „ „	15 „	20% „
„ „ „ „ „	20 „	nie wylęgły się wcale.

Obserwacje te są zgodne z obserwacjami podanymi przez Sikorę, Mullera, Hase'go.

Jeszcze bardziej szkodliwie działa na zdolność rozwoju jaj podwyższenie ciepłoty. W ciepł. $+38^{\circ}\text{C}$. otrzymujemy jeszcze normalny odsetek wylęgu jaj, ale larwy wylęte są słabe i przeniesione do normalnej ciepł. giną w dużym odsetku. Jaja trzymane w ciepł. $+39\text{—}+40^{\circ}\text{C}$. już po kilkunastu godz. stają się niezdolne do wylęgu, a ciepł. nieco powyżej $+40\text{—}+50^{\circ}\text{C}$., po bardzo krótkim czasie działania, jest dla nich śmiertelna. Moje wyniki w tym zakresie były zgodne z wynikami, jakie otrzymali w swoich badaniach Zabicki i Radło.

Obserwując jaja w czasie wylęgu, zauważymy obok jaj, z których wylęły się larwy, jaja zapłodnione, z których larwy nie zdołały się wylęgnąć. Jedne zginęły w stadium embrionalnym, inne osiągnęły całkowity rozwój, ale widocznie były za słabe, by odchylić wieczko jaja, jeszcze inne otworzyły daszek jaja, wysunęły głowę i pierwsze nóżki, nie miały jednak dość siły, aby wydostać się całkowicie z jaja. Zdarza się to często, przy niesprzyjających warunkach np. przy obniżeniu temperatury.

Okres larwalny. (Linienie wszy i dojrzewanie. Wesz przechodzi trzy okresy linienia, które zależne są w wysokim stopniu od ciepł. i od odżywiania się wszy.

W ciepł. $+30^{\circ}\text{C}$., przy jednorazowym karmieniu trwającym 30', wszy osiągają dojrzałość płciową po 15 dniach. Karmienie dwukrotne przy tej samej ciepłocie przyspiesza osiągnięcie dojrzałości płciowej, ale tylko o jeden dzień. W ciepłocie $+32^{\circ}\text{C}$. przy analogicznych warunkach hodowli, dojrzałość płciową osiągają wszy, przy jednorazowym karmieniu, po 13 — 14 dniach, przy dwurazowym — po 12 dniach. W ciepłocie $+34^{\circ}\text{C}$., przy jednorazowym karmieniu osiągają dojrzałość płciową jak przy ciepł. $+32^{\circ}\text{C}$., zaznacza się jednak już większy odsetek ich śmiertelności. Wszy odżywiane dwa razy dziennie przy ciepłocie $+34^{\circ}\text{C}$. dojrzewają już po 10 dniach. Przy ciepłocie $+36^{\circ}\text{C}$., przy jednorazowym karmieniu przeważna część ginie już w stanie larwalnym, przy dwurazowym odżywianiu natomiast w ciepł. $+36^{\circ}\text{C}$., rozwijają się normalnie i osiągają dojrzałość już po 8 — 10 dniach.

Poszczególne stadia rozwojowe w warunkach doświadczenia przebiegają następująco:

W temp. 30°	przy jednr. karm.	1 linienie	po 4 dn.	II. lin.	9 dn.	III lin.	15 dn.
" "	30° „ dwur.	" 1	" 3	II. „	7-8 „	III „	14 „
" "	32° „ jednr.	" 1	" 3	II. „	8 „	III „	14 „
" "	32° „ dwur.	" 1	" 3	II. „	6 „	III „	12 „

"	"	34°	"	jednr.	"	1	"	"	3	"	II.	"	7	"	III	"	13-14	"
"	"	34°	"	dwur.	"	1	"	"	3	"	III.	"	5	"	III	"	10	"
"	"	36°	"	jednr.	"	1	"	"	3	"	II.	"	5	"	III	"	12	"
"	"	36°	"	dwur.	"	1	"	"	3	"	II.	"	5	"	III	"	8-9	"

Obok ciepł. bardzo wybitny wpływ na przebieg linienia wszy — ma pokarm. Owady gorzej odżywiane lub głodzone rozwijają się później. Dało się to wybitnie zauważyć w hodowli wszy, gdy z powodu uroczystych świąt, albo choroby danego karmiciela musiano stosować przerwę w karmieniu na jeden do dwóch dni. Pozostawiano wtedy wszy w ciepłocie pokojowej od $+18^{\circ}$ — $+20^{\circ}$ C., przez co też dojrzewanie wszy opóźniało się o 1 — 2 dni.

Dojrzałość płciową zarówno samice jak i samce osiągają równocześnie.

Stosunek płci. Wśród dojrzałych wszy hodowli, tak jednostkowych jak i zespolowych, znajdujemy zazwyczaj prawie jednakową liczbę samców, jak i samic z nieznaczną, wahającą się przewagą samców (patrz tabela).

Zdarzały się jednak wyjątkowo w hodowli jednostkowej pomioty wyłącznie jednopłciowe i to samic. Na przypadki tworzenia się jednopłciowych pokoleń zwrócił uwagę w pracy swojej E. Hindle „Notes on the biology of pediculus humanus“ oraz E. Hindle and Pontecorvo „Mitotic divisions following meiosis in Pediculus corporis males“. Zagadnieniu temu poświęcił swe badania w Instytucie Serafin, którego wyniki są zgodne z moimi obserwacjami, tzn. jednopłciowość była wypadkiem bardzo rzadkim.

Stosunek samców i samic u wszy wykarmionych w pewnym okresie czasu przez poszczególnych karmicieli przedstawia się następująco:

Karmi- ciel	F. I og. il. wszy	♀ ♀	♂ ♂	F. II og. il. wszy	♀ ♀	♂ ♂	F. III og. il. wszy	♀ ♀	♂ ♂
" Z.	4 577	2 261	2 316	5 435	2 782	2 663	5 557	2 571	2 986
" K.	3 065	1 595	1 470	3 819	1 794	2 025	3 827	1 914	1 913
" R.	5 047	2 501	2 546	8 238	2 306	3 700	7 300	3 283	4 026
" S.	3 189	1 697	1 492	2 945	1 509	1 436	2 871	1 432	1 178
" W.	3 210	1 391	1 816	4 466	2 280	2 186	5 213	2 457	2 776
" H.	1 599	790	809	2 523	1 379	1 149	3 834	1 809	2 025

Stosunek samic do samców we wszystkich klatkach nie podlegał wahaniom: stanowił przeciętnie 46% samic. Zdarzały się tylko wyjątkowe wypadki, gdzie liczba samców dochodziła do 60 a nawet 70%.

U karmicielki P. w poszczególnych klatkach naliczono:

84 samic	180 samców	
80	210	
136	305	
120	256	
114	199	itp.

Na ogólną liczbę 8 878 wszy, wykarmionych przez karmicielkę P. było 6 111 samców (68%). Przypuszczenie, że jaja nie wylęgniętych wszy karmicielki P. były właśnie jajami żeńskimi, upada gdyż odsetek niewylęgniętych jaj był w przybliżeniu taki sam, jak i u wszy innych karmicieli. Dotychczasowe wyniki moich badań wskazywałyby, że na procentowy stosunek płci, decydujący wpływ ma stan fizyczny karmiciela, tak np. wspomniana karmicielka P. była fizycznie wyczerpana, na skutek przeciążenia pracą zarobkową i złym nieregularnym odżywianiem się.

Zagadnienie to stanowi specjalny przedmiot badań, których wyniki obejmie inna praca.

W pracy „The Louse“ Patrick A. Buxton tłumaczy przyczynę zwiększania się liczby samców, większą śmiertelnością samic, w wypadku wielkiego zagęszczenia owadów, jak to dzieje się np. u wszy głowowej lub u wszy odzieżowej w laborat. hodowli. Autor twierdzi, że wskutek zagęszczenia dochodzi do zbyt częstej kopulacji, co szkodzi młodym samicom i powoduje ich śmiertelność. Moje badania tego wniosku nie potwierdzają.

Okres życia samicy jest normalnie dłuższy, niż samca. Pojedyncze samice w naszych warunkach hodowane osiągały maksymalnie wiek 55 — 60 dni, przeciętny wiek wynosi 42 do 46 dni dla samicy, a 40 dni dla samca.

Z pomiaru wielkości owadów wynika, że wielkość zależna jest od rasy. Przeciętna wielkość samicy naszych ras wynosi 5,1 mm, wielkość samca 4,2 mm.

Życie wszy w zespołach. Wśród hodowców wszy Instytutu utarło się mniemanie, że dla dobrego rozwoju wszy, poza ciepł. i odżywianiem konieczna jest większa liczba wszy w klatce. Większe zespoły stwarzają podobno lepsze warunki dla rozwoju i rozmnażania wszy, co znane jest z biologii niektórych innych owadów. Twierdzono, że większa liczba wszy w klatkach 400 — 600 szt. daje znacznie lepsze wyniki w hodowli, aniżeli napełniane mniej-

szą liczbą osobników. To mniemanie skłoniło mnie do podjęcia ścisłych obserwacji nad życiem wszy w dużych zespołach. W tym celu prowadziłam równocześnie u różnych karmicieli hodowlę wszy liczących 2 wszy (1 parę), 10 wszy, 50 wszy, 100, 300, 400, 500, 600 i 700 obserwowałam je od wylęgu aż do śmierci.

Ilość wszy	Dojrz. płciowa	Pierwsze jaja	Maks. liczba jaj w 1 dniu	Ogólna liczba jaj od 1 ♀	Okres najwięk. płodn.	Wiek przeciętny	Uwagi
2 szt.	po 13 dniach	po 15 dniach	9	109	od 19–35 dni życia	46 dni	
10 szt.	„	„	9–10	104	18–32	45	
50 szt.	„	„	8	98	19–30	47	
100 szt.	„	„	7–8	103	19–31	45	
300–400	„	16	5–6	60–80	18–30	40	
500	„	16	4–5	70	19–33	40	śmiertelność larw 20–25 %
600–700	15–17	17–18	4	50–60	19–30	40	śmiertelność larw 30–35 %

Warunki hodowli: wielkość klimatek przestrzeń użytkowa 8 cm² była dla wszystkich doświadczeń jednakowa, ciepł. 32°, karmienie raz dziennie przez 30 minut. Ze średniej z otrzymanych wyników, możemy wysnuć wniosek, że przy jednorazowym karmieniu najlepsze wyniki dają hodowle jednostkowe, następnie te, o małych zespołach, aż do liczących najwyżej 300 — 400 szt.

Porównując wyniki tabeli można więc stwierdzić, iż były to tylko pozory, że wszy hodowane w dużych zagęszczeniach rozwijają się lepiej. Przy dokładnych obserwacjach stwierdzamy stale, że wszy, żyjące w większych zespołach, od 500 — począwszy w ograniczonej przestrzeni (8 cm²) giną w znacznej ilości, jeszcze przed osiągnięciem dojrzałości płciowej. Owady dojrzałe zaś, są drobne, wygłodzone i wykazują zmniejszoną płodność.

Szukając przyczyny tego doszłam do wniosku, że decydującą rolę odgrywa tu odżywianie. W silniejszych zagęszczeniach następuje duża, naturalna selekcja, gdyż osobniki silne dostają się prędzej do pokarmu, ssą dłużej, gdyż nie dają się wyprzeć: inne, słabsze albo

wogóle nie zostają dopuszczone do pokarmu, albo muszą przerwać ssanie, gdyż zostają wytrącone przez silniejsze osobniki.

W przyrodzie zapewne sprawa ta nie przedstawia się tak dramatycznie.

Przeciętny wiek hodowanych wszy w klateczkach, w dużych zespołach osiąga 40 — 42 dni, tylko pojedyncze osobniki bardzo silne osiągają wiek 50 dni.

Przy laboratoryjnej hodowli wszy, ogromne znaczenie ma utrzymanie klatek w czystości — bowiem duża ilość wylink, zwłaszcza po 3 linieniu, zanieczyszcza klateczki. W klatkach karmicieli łatwo pocących się, wylinki te wraz z kałem wszy skleją się pod wpływem wilgoci w lepką masę, która pokrywa wszy, utrudniając oddychanie, ruchy, pobieranie pokarmów itp. Zawartość takich klatek ma wygląd jednorodnej cuchnącej masy, w której wszy, mimo wszystko, utrzymują się przy życiu. Przypomina to znane fakty, że wszy w przyrodzie mogą żyć w olbrzymich ilościach pod gipsowym bandażem, a nawet w ropiących ranach ludzkich. Wszy hodowane w klatkach czysto utrzymanych były dorodniejsze, płodniejsze, szybciej dojrzewały i lepiej rosły, toteż w laboratoryjnej hodowli wszy, stosowanie zmiany klatek przed 3 linieniem, okazało się b. korzystne.

Przyczyny naturalne śmiertelności wszy. Wesz w przyrodzie nie ma innych wrogów naturalnych poza człowiekiem, to też największy odsetek śmiertelności wszy spowodowany jest działalnością człowieka, stąd też populacja wszy nie osiąga tych astronomicznych cyfr, jakie osiągnąć by mogła w związku z płodnością jej samic. Zabijanie wszy, utrzymywanie ciała w czystości, zmiana bielizny, wybitnie działają przeciw rozrodczości wszy.

Rozprzestrzenienie wszy obejmuje całą kulę ziemską, nie znamy części świata, w której wesz nie żyłaby. Bibliografia wykazuje, że obejmuje swoim zasięgiem kraje europejskie, Azję, Afrykę, Amerykę; występuje zarówno w strefach gorących jak i zimnych. Atakuje ona wszystkie rasy ludzkie.

Zestawienie wyników części I-ej

1. U wszy dzieworództwo nie istnieje.
2. Czas trwania kopulacji nie ma decydującego wpływu na liczbę i zapłodnienie złożonych jaj.
3. Przy jednorazowej kopulacji duży odsetek jaj (—70%) późniejszych lęgów pozostaje niezapłodniony.

4. Odsetek zapłodnionych jaj wzrasta przy kilkakrotnej kopulacji.
5. Kilkakrotna kopulacja nie ma wpływu na zwiększenie liczby składanych jaj.
6. Przy jednorazowym dziennym karmieniu wszy (ciepl. $+32^{\circ}$) średnia produkcja jaj osiąga liczbę 50 — 60 szt. od jednej samicy.
7. Rytm składania jaj, w warunkach laboratoryjnych wiąże się wyłącznie z wiekiem wszy.
8. Stosunek płci wyraża się zawsze na korzyść samców 46 : 54.

CZĘŚĆ II

Zasady prowadzenia laboratoryjnej hodowli wszy

Jak wspomniałam badania nad biologią wszy w hodowli laboratoryjnej mają poza znaczeniem czysto teoretycznym także bardzo ważne znaczenie praktyczne; znając bowiem zachowanie się wszy w hodowli laboratoryjnej możemy bardzo łatwo obliczyć, mając na uwadze przede wszystkim czas i koszt, w jakim czasie i na jaką skalę możemy zamierzoną hodowlę rozwinąć i żadaną liczbę wszy uzyskać.

Modne i fascynujące dziś liczny świat naukowy badania rickettsji i reckettsios, obejmują liczną grupę rickettsji, żyjących we wszach. Bez kontroli tych rickettsji na wszach, które jeszcze bardzo długo pozostaną jedyną pożywką, nie zmieniającą natury tych zarazków, nie będzie się można obyć. Choćby nawet udało się w końcu (po licznych próbach) stworzyć idealną pożywkę sztuczną, to w dalszym ciągu niewątpliwie wesz będzie musiała pozostać jako klasyczna, kontrolna pożywka. Z tego względu uważam za pożyteczne podać opis laboratoryjnej hodowli wszy, prowadzonej w Instytucie Weigla przez długie lata, co umożliwiło bardzo liczne obserwacje i dało bogactwo doświadczeń i praktycznych wskazówek.

Chcąc rozpocząć laboratoryjną hodowlę wszy dla tych czy innych celów, musimy przygotować potrzebne przedmioty i narzędzia. Poza zwyczajnymi przedmiotami, które znajdują się w każdej pracowni bakteriologicznej (płyta szklana lub taca metalowa, palnik gazowy, pincety, nożyczki, słoiczek z alkoholem 96% do opalania narzędzi, płytki Petriego, wanienki z lizolem itp.) potrzebne są narzędzia i przedmioty specjalne, takie, jak klatki na wszy, pudełka tek-

turowe, skrawki sukienka przystosowane do wielkości klatki, drut do zamykania klatek, szalki metalowe, probówki z przewężeniem do wyłęgów larw, naczynka do mierzenia liczby larw i odpowiednie stojaki. Do kontroli wszy, jaj i larw: eza platynowa lub cekasowa mała i większa, cyanochina, lub inne odpowiednie barwniki, woda destylowana, plyn fizjologiczny, pipety, odpowiednie podstawki do ustawienia probówek, moździerzki do kontroli sukienek z gnidami i larw, płytki metalowe lub małe probóweczki do badań jednostkowych.

Dla karmiciela należy przygotować roztwór sublimatu 0,01% w 70% alkoholu, albo 1% roztwór annogenu lub czysty 70% alkohol, wacik, gumę do przywiązywania klatek.

Podam z kolei bliższe szczegóły dotyczące opisu i celowości niektórych narzędzi i przedmiotów stosowanych w hodowli.

Klatki (ryc. 1, 2, 3, 4, 5). Są liczne odmiany klatek na wszy, z których wszystkie wypróbowały w na-

Ryc 1. Typowa klatka na wszy wg Weigla



szym Instytucie. Mimo tu i ówdzie spotykanych, niewątpliwych zalet w konstrukcji różnych typów, zarówno nasi hodowcy jak i karmiciele wracają zawsze do pierwotnie używanego typu Weigla, którego pierwowzorem była klatka Sikory. Klatkę tę przedstawia rys. 1. Jest to klateczka dre-

Ryc 2 Klatka do jednostkowej hodowli wszy wg Weigla



Ryc 3 Klatka do jednostkowej hodowli wszy wg Weigla



Ryc 4. Klatka do jednostkowej hodowli wszy wg Weigla



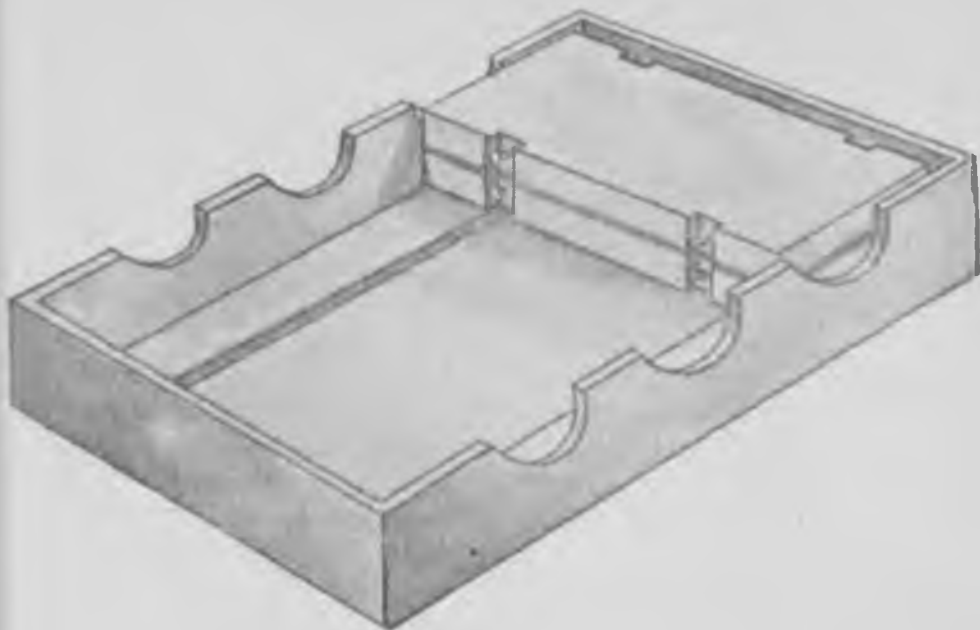
Ryc 5. Klatka do jednostkowej hodowli wszy wg Weigla



wniana o wym. 6×3 cm, składa się z dwóch części. W jednej jest wykrojone okienko 2×4 cm, zamknięte gazą młynarską o oczkach $0,8\text{mm}^2$, które stanowi właściwe pomieszczenie dla wszy. Druga część (wieczko) wyklejona jest sukniem dla uszczelnienia klatki. Klatkę sporządza się z drewna bardzo suchego i trwałego (jawor, grusza), nie paczącego się przy wyjalawianiu. Klatkę zamyka się przy pomocy cienkiego drucika. Wieczko oznaczamy numerem. Jest to konieczne dla ewidencji hodowli. Do klatki wkładamy sukienko o wym. $3 \times 1\frac{1}{2}$ cm, tzn. nieco mniejsze od powierzchni użytkowej klatki, aby wszy mogły się swobodnie dostać do skóry karmiciela. Klatki z wszami umieszczamy w wyjalowionych pudełkach tekturowych.

Pudełka (rys. 6). mają wymiar $7,5 \times 11,5$ cm, odpowiedni dla pomieszczenia 3 klatek. Na dnie pudełka przyklejone są paski tek-

Ryc 6. Pudełko na klatki z wszami wg. Weigla.



tury, na których opierają się klatki w ten sposób klatka nie dotyka dna pudełka, gdzie zbiera się kał, wysypujący się z klatek z wszami.

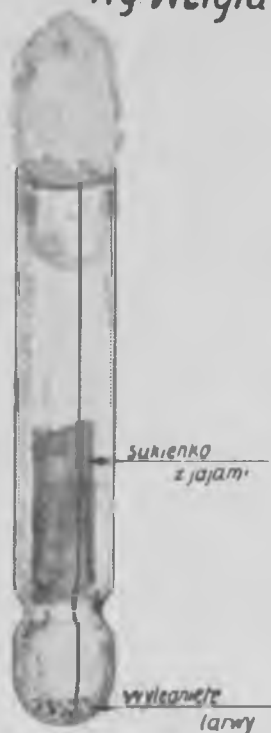
Stosowano też u nas różne typy pudełek metalowych, ale tekturowe okazały się najodpowiedniejsze ze względu na zachowanie naj-

lepszego stopnia wilgotności, potrzebnej dla wszy, co w metalowych pudełkach jest trudniej osiągalne. Pudełka zmienia się co 24 godz. Użyte pudełko zanieczyszczone kałem wszy oddaje się do wyjąławiania. Zarówno klatki, jak sukienka muszą być przed użyciem wyjąławione. Stosujemy dość niską ciepłotę, od $+80$ — $+90^{\circ}$ C. przez 12 — 24 godz., gdyż wyższa uszkadza klatki i pudełka.

Probówki z przewężeniem u dołu (typ Weigla) (rys. 7) zatkane watowym korkiem, służą nam do wylęgu

Ryc 7

Probówka z przewężeniem u dołu
wg Weigla



Ryc 8

Wykalibrowane naczynko do mierzenia ilości larw
wg Weigla



larw. Sukienka z gnidami włożone do takich probówek utrzymują się na przewężeniu w pewnej wysokości od dna probówki, wylęgle zaś larwy spadają i zbijają się w kłębuszek na dnie. Ułatwia to ogromnie pracę hodowcy, który jednym ruchem, bez żmudnego iskania

sukienka wysypuje larwy na szalkę, by z kolei rozmieścić je w klatkach. Klatki napełniamy odmierzoną liczbą larw. Wprawiony hodowca ocenia liczbę larw „na oko“, inni posługują się w tym celu naczynkiem wykalibrowanym (rys. 8) dla różnych pożądaných ilości. W hodowli przestrzegać musimy bezwzględnej czystości. Dotyczy ona zarówno naczyń i przyrządów jak i karmiciela. Przed każdym karmieniem wszy karmiciel musi zmyć skórę w tych miejscach, gdzie będzie karmił wszy roztworem sublimatu w alk. 70%, albo roztworem annogenu, lub 70% alkoholem albo innym środkiem dezynfekcyjnym nie drażniącym skóry, nie odstrasającym i nie szkodliwym dla wszy. Do przytrzymywania klatek służy opaska gumowa z zapięciem, którą po każdym karmieniu zmywamy alkoholem. Guma po użyciu powinna być przechowywana w osobnym słoiczku szklanym.

Wszy same możemy otrzymać z zakładów naukowych, które prowadzą sztuczną hodowlę wszy, w braku tych, możemy je zebrać w odwszawialniach, kolumnach dezynfekcyjnych lub dezynseksyjnych. Jeżeli zaczynamy hodowlę wszy przez zebranie ich w odwszawialniach, lub w kolumnach dezynseksyjnych lub łaźniach publicznych, zbieramy zarówno wszy jak i skrawki materiałów z gnidami z każdego osobnika oddzielnie. Zarówno wszy jak i sukienka umieszczamy w krótkich probówkach. Zatykamy je korkiem watowym dla ułatwienia dostępu powietrza. Wszy zebrane w wyżej podanych warunkach, pochodzić mogą od osobników niechlujnych lub chorych; mogą więc być zakażone różnymi drobnoustrojami zarówno niechorobotwórczymi, jak i chorobotwórczymi. Do hodowli wyodrębniamy osobniki idealnie czyste. To też zarówno wszy, jak i jaja poddajemy najpierw ścisłej kontroli. W tym celu badamy kał wszy. Informuje nas to dostatecznie o ewentualnie istniejącym zakażeniu przewodu pokarmowego, gdyż wesz zakażona razem z kałem wydziela duże ilości drobnoustrojów np. *Ri pediculi*, *Ri quintanae*, *Ri prowazeki*, *Ri rocha-limae*.

Probówki z zebranymi wszami wstawiamy na 2 — 3 godz. do cieplarki o ciepł. $+34$ — $+36^{\circ}$ C. Po tym czasie otrzymamy napewno nieco kału na dnie probówki. Kał nabieramy na zwilżone wodą uszko platynowe i rozcieramy w kropelce wody na szkiełku przedmiotowym. Z tej zawiesiny bierzemy odrobinę małym uszkiem i robimy preparat cynaochinowy, która barwi negatywnie ziarenkowce, pałeczki i rickettsje. Możemy stosować również barwienie różnymi barwnikami, ale podana metoda cynaochinowa, jest najszybsza i najlepsza dla stwierdzenia istniejącego we wszach zakażenia. (A. Herziga-Weiglowa P. A. U. 1947).

Stosujemy również posiew na płytkach agarowych. W tym celu otrzymany w próbkach kał wszy rozcieramy z płynem fizjologicznym na szkiełku przedmiotowym i zawiesiną tą robimy posiew na agarze, na którym rosną banalne drobnoustroje, występujące w jelicie wszy.

Jeżeli wynik badania zbiorowego kału był ujemny we wszystkich próbach, to wszy uważamy za czyste, gdy natomiast był dodatni to zn. wykazał obecność pewnych drobnoustrojów. nie jest to jeszcze dowodem, że wszystkie wszy są zakażone. W celu wyodrębnienia wszy zdrowych od zakażonych, przeprowadzamy badania jednostkowe.

Do badań jednostkowych wszy używamy płytek metalowych, specjalnej konstrukcji (Weigl), rys. 9. Płytki te mają kilka otworków, opatrzonych — nieco powyżej dna — metalową siateczką o bardzo drobnych oczkach. Płytkę kładziemy na szkiełku przedmiotowym. Z wierzchu przykrywamy płytkę szkiełkiem i wstawiamy do cieplarki na 1 — 2 godz. Wszy rozmieszczone pojedynczo w otworkach składają kał, który przesiewa się przez siatkę dna i w ten sposób otrzymujemy wprost na szkiełku przedmiotowym materiał gotowy do rozmazu cyanochinowego. *)

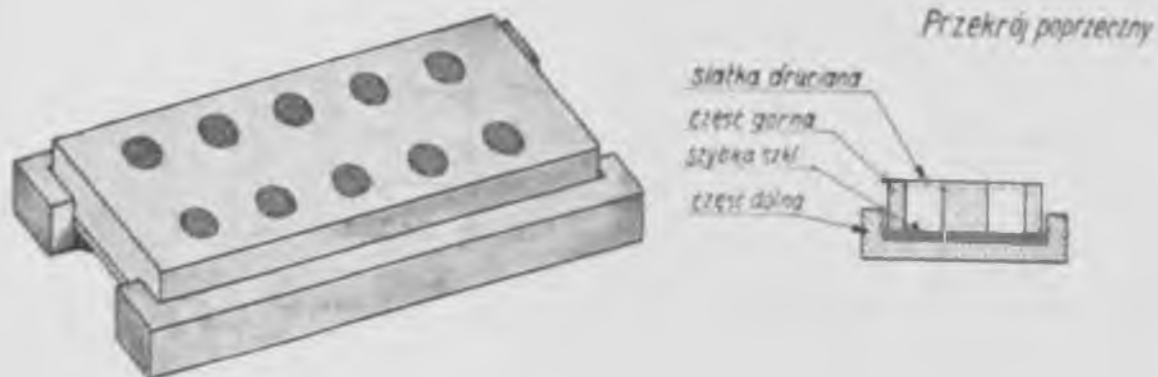
Dopiero po takiej kontroli wszy, które nie wykazują żadnych drobnoustrojów, uważamy za czyste i możemy je następnie użyć do hodowli.

Wszy „dzikie“ nie łatwo przystosowują się do rygorów hodowlanych, a więc wymagają specjalnej pieczołowitości i cierpliwości. Zamknięte w klatkach niechętnie pobierają pokarm, siatka widocznie przeszkadza im, przerywają ssanie i w znacznym odsetku giną. Wobec tego stosujemy karmienie wszy „dzikich“ wprost na skórze, na wewnętrznej stronie przedramienia, gdzie skóra jest delikatniejsza i cieńsza. Aby nie rozlażyły się, przykrywamy je małym lejkiem szklanym, lub specjalnym naczynkiem szklanym (Weigl) przytrzymywanym do ręki gumą. Możemy wtedy łatwo obserwować, czy są już najedzone. Z następnym pokoleniem już nie ma kłopotu. Od pierwszej chwili po wylęgu wszy ssą przez siatkę klatki i przyłożone do skóry natychmiast pobierają krew.

Kontrola gnid i larw. Hodowlę wszy wyprowadzić możemy z samych tylko gnid. Na wstępie przeprowadzamy również kontrolę na jałowość. W tym celu odcinamy mały skrawek materia-

*) Szkiełka naciera się b. lekko gliceryną. Kał przesiany przylepia się do szkiełka i nie rozpyla się.

Ryc 9. Płytki metalowa do badań jednostkowych
wg. Weigla



łu z gnidami, wkładamy do moździerzka (wg. Weigla) (rys. 10) jałowego i rozcieramy z płynem fizjologicznym za pomocą tłuczka. Otrzymaną zawiesinę za pomocą ezy wysiewamy na agarze. Po wylęgnięciu się larw przeprowadzamy także ich kontrolę. Kilka larw

natychmiast po wylęgnięciu rozcieramy w moździerzku, robimy posiew na agarze i preparat cyanochinowy.

Ryc 10
Moździerzek do kontroli
jaj i larw
wg. Weigla



Karmienie. Wesz w przyrodzie pobiera pokarm kilka razy dziennie, toteż stosowanie w hodowli laboratoryjnej 2 krotnego karmienia dziennie zbliża się najbardziej do warunków normalnych dla wszy. Wtedy ciepota cieplarki wynosić powinna $+36^{\circ}$ C. Dawało to najlepsze wyniki w hodowli, ale 2 razowe karmienie w ciągu dnia jest uciążliwe dla karmicieli. Na podstawie licznych naszych doświadczeń okazało się, że karmienie wszy raz dziennie jest zupełnie wystarczające, ale wtedy ciepł. cieplarki nie powinna przekraczać $+32^{\circ}$ C. Przy takim traktowaniu, wszy dojrzewają po 14 dniach. Jeżeli zależy nam na przyspieszeniu procesu dojrzewania podnosimy ciepł. w cieplarce do $+36^{\circ}$ C. i karmimy je dwa razy dziennie w przerwach 7 — 8 godz.

W okresie III linienia, a więc w 13 — 14 dniu życia przesortowujemy wszy, to zn. oczyszczamy je z wylinek i przenosimy wszy do nowych klatek. Po trzech dalszych dniach tj. w 17 — 18 dniu życia, wyjmujemy pierwsze sukienka z jajami, odkładamy je do wylęgu, a wszy przenosimy do nowej klatki. Wyjmowanie sukienek powtarzamy co 3 — 4 dni; w ten sposób otrzymujemy jaja dla rozmnożenia wszy. Rozwinięcie hodowli postępuje względnie szybko. Teoretycznie licząc, z jednej pary wszy otrzymamy w 30 dni po osiągnięciu dojrzałości płciowej około 90 jaj, które dadzą nam około 24 sa-

mie i 30 samców. Po dojrzeniu pierwszego pokolenia otrzymamy w miesiąc później drugie pokolenie, które może już liczyć około 600 samic i 800 samców. Możemy więc z pewną ścisłością nawet, obliczyć termin, w którym osiągniemy z danej hodowli pożądaną liczbę wszy danego wieku a tym samym ułożyć plan pracy.

W Instytucie Badań nad Tyfusem Plamistym Weigla, hodowla wszy liczy kilka zespołów. Każdy zespół stanowi zamkniętą i o ile możliwości izolowaną jednostkę, dostarczającą dla produkcji pewnych określonych liczb wszy, których karmienie rozdzielone jest między 6 karmicieli w każdym zespole. Hodowla produkuje wszy dla celów wyrobu szczepionki, dla badań badawczych oraz takie, które przeznaczone są do dalszego rozplodu. Każdy karmiciel żywi oprócz wszy przeznaczonych do obróbki, także wszy tak zw. hodowlane, a więc przeznaczone do utrzymania hodowli i te likwiduje się zwykle po 30 — 32 dniach życia. Karmienie odbywa się raz dziennie w ustalonych porach, które powinny być regularnie przestrzegane ze względu na okres przemiany materii u wszy.

Hodowlę prowadzi hodowca. Do zadań hodowcy należy opracowanie planu hodowli, celem dostarczenia potrzebnej liczby wszy, sortowanie wszy, prowadzenie skrupulatnej kontroli ich czystości, oraz zakładanie klatek hodowlanych u poszczególnych karmicieli.

Jako karmicieli angażuje się wyłącznie ludzi zdrowych, co do których zachodzi pewność, że dzienny ubytek krwi, spowodowany żywieniem wszy, nie zaszkodzi w żadnym wypadku zdrowiu. Każdy karmiciel poddawany zostaje ponadto okresowemu badaniu krwi. Bliższe dane dotyczące tego zagadnienia, znaleźć można w pracy L. Tomaszewskiego „Obraz krwi u ludzi karmiących wszy“ (P. A. U. 1948.).

Laboratoryjna hodowla wszy odzwierciedla nam zapewne sposób i tempo rozmnażania się wszy a tym samym zawszawienia u ludzi, żyjących w takich warunkach, w których nie mogą, czy nie chcą dbać o czystość i higienę osobistą. Wszak jedna samica, choćby tylko po jednorazowej kopulacji, może złożyć minimum 13 jaj zapłodnionych, które dadzą z kolei 6 samic i 7 samców. Jeżeli każda samica z tego pokolenia złoży około 100 jaj otrzymamy 600 szt., z tego po obliczeniu 25% nie wylęgłych i nie zapłodnionych jaj może dać 450 wszy z tych przeciętnie 46% samic, które w następnym okresie mogły by dać około 20 000 jaj. Zatem jedna samica w warunkach dla siebie korzystnych w niedługim stosunkowo czasie bo już za dwa miesiące, mogła by wywołać groźną zawszawicę. Oczywiście, jeżeli punkt wyjścia stanowi większa liczba wszy, to silniejsze zawszawienie wystąpi znacznie wcześniej.

Przygodne zawszawienie np. w tramwaju, autobusie czy pociągu jako takie nie jest groźne dla człowieka, przestrzegającego kardynalnych zasad czystości osobistej, a zwłaszcza zmieniającego bieliznę. Nie może ono wywołać wszawicy. W warunkach przygodnego zawszawiania może przywędrować 1 — 2 wszy. Jeżeli to była samica po kopulacji, może ona złożyć w najlepszym wypadku na dzień 8 — 10 jaj, które po upływie 5 — 6 dni mogą dać pewien odsetek larw zdrowych. Na osiągnięcie dojrzałości płciowej tych larw trzeba znowu 9 — 12 dni, czyli blisko dwa tygodnie. Ponieważ bierzemy pod uwagę człowieka dbającego o higienę osobistą, na pewno w tym czasie zmieni bieliznę, przegładnie ubranie, co nie pozwoli na dalsze mnożenie i rozwijanie się wszy.

Groźną natomiast jest choćby tylko jedna wesz, pochodząca od chorego na dur plamisty lub inne rickettsjozy, gdyż może przenieść chorobę na drugiego człowieka.

Zagadnienie wszawicy mimo wszelkiego postępu w dziedzinie jej zwalczania pozostaje nadal aktualnym i ważnym zagadnieniem społecznym. Weigl przypuszcza, że anemiczny wygląd u pokazanej ilości dzieci, żyjących w niekorzystnych warunkach higienicznych, jest wywołany nie tyle złym odżywianiem ile nieustanną, codzienną, dość znaczną utratą krwi, spowodowaną przez liczne pasożyty jak pluskwy, pchły, komary, muchy i baki atakujące ustrój dziecka, wśród których wesz odgrywa często zapewne dość poważną rolę.

PIŚMIENNICTWO

1. B a c o t A. W. (1917) The louse problem. Proc. R. Soc. Med.
2. B u x t o n P. A. (1937) The numbers of males and females in natural populations of head lice. Proc. R. Ent. Soc.
(1940) The biology of the body louse under experimental conditions Parasitology.
3. C h o l o d k o w s k y (1903) Zur Morphologie der Pediculiden. Zool. Anz.
(1904) Zur Kenntniss der Mundwerkzeuge und Systematik der Pediculiden Zool. Anz.
(1905) Noch ein Wort über die Mundteile der Pediculiden. Ebenda Lipsk.
4. F a h r e n h o l z H. (1915) Lause verschiedener Menschenrassen. Ztschr. f. Morphol.
(1920) Bibliographie der Lause. Ztschr. angew. Ent.
5. F r e u n d L. (1919) Die Eier der Lause. Naturw. Wschr.
(1924) Lausestudie V: Die Caudalregion der weiblichen Lause. Prag. tierarzt. Arch.
(1927) Lausestudie VII: Die männliche Genitalregion der Anopluren. Prag. Arch. f. Tiermed.

6. Haddow A. J. (1941) The influence of nutrition on egg-production and longevity in unmated female body-lice. Parasitology.
7. Hase A. (1915) Beiträge zur Biologie der Kleiderlaus. Berlin.
(1915) Weitere Beobachtungen über die Lauseplage. Zbl. f. Bakt.
(1916) Über die Entwicklungsstadien der Eier und über die Larven der Kleiderlaus. Natw. Wschr.
(1919) Neue Beobachtungen und Versuche über die Lebensfähigkeit der Kleiderlaus und ihrer Eier. Zbl. f. Bakt.
8. Herzig-Weiglowa A. (1947) Badania nad drobnoustrojem *Rickettsia pediculi*. P.A.U.
9. Hindle E. (1917) Notes on the Biology of *Pediculus humanus*. Parasitol.
(1919) Sex inheritance in *Pediculus humanus*, var. *corporis*. J. Genet.
10. Hindle E. and Pontecorvo G. (1942) Mitotic divisions following meiosis in *Pediculus corporis* males. Nature.
11. Keilin D. and Nuttall G. H. F. (1919) Hermaphroditism and other abnormalities in *Pediculus humanus*. Parasitology.
12. Korzybski T. i Łomnicka-Broszkiewicz E. (1946) Przemiana materii wszy odzież. I. Płodność.
13. Landois L. (1864) Untersuchungen über die am Menschen schmarotzenden Pediculinen. Zschr. f. Wiss. Zool.
14. Macleod J. and Craufurd-Benson H. J. (1941) Observations on natural populations of the body louse, *Pedic. hum. corp.* Parasitology.
15. Mosing H. i Radło. Epidemiologia duru plamistego.
16. Nuttall G. H. F. (1917) Studies on *Pediculus*. I. The copulatory apparatus and the process of copulation in *Pediculus humanus*. Parasitology.
(1917) The biology of *Pediculus humanus*. Parasitology.
(1919) The biology of *Pediculus humanus*, supplementary notes. Parasitology.
17. Patrick A. Buxton (1946) The Louse. London.
18. Pawłowsky E. N. u. Stein A. K. (1924) Experimentelle Lausestudien II. Berlin.
19. Pshenichnov A. B. I. Raikher (1946) Nev Type of vaccine from typhus lice Amerc. Review of Soviet Med.
20. da Rocha-Lima u. Sikora (1925) Methoden zur Untersuchung von Lausen als Infektionsträger. Handb. biol. Arb. Meth.
21. Schaffer (1916) Zur Biologie der Kleiderlaus. Munch. med. Wschr.
22. Schilling V. (1916) Zur Biologie der Kleiderlaus. Münch. med. Wschr.
23. Sikora H. (1915) Beiträge zur Biologie von *Pediculus vestimenti*. Zbl. Bakt.
(1916) Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Biologie der Kleiderlaus. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.
24. Sparrow H. (1939) Infection spontanee des poux d'élevage par une *Rickettsia* du type Rocha-Lima. Bull. Soc. Path.
25. Tomaszewski L. (1948) Obraz krwi u ludzi karmiących wszy. P.A.U.
26. Weigl R. (1919). Untersuchungen und Experimente an Fleckfierlausen. Die Technik der *Rickettsia*-Forschung. Klinik d. Infektionskrank. 1919.
27. Wigglesworth V. B. (1941) The sensory physiology of the human louse *Pediculus humanus corporis*. Parasitol.

BIOLOGY OF THE BODY LICE *PEDICULUS HUMANUS* CORPORIS KEPT IN LABORATORY CONDITIONS

Investigations on the biology of the body louse (*Pediculus humanus vestimenti*) were carried out in prof. Weigl's Institute for Spotted Fever Research in Lwow, where lice were bred in great numbers for the purpose of vaccine production.

They were fed once daily by men and women and kept in thermostats at 32° C. The lice were bred individually in special boxes according to prof. Weigl's system and in groups of 10—700.

Subject of this research work is summarized in the following account:

1. Copulation
2. Influence of copulation on fertilization and multiplication.
3. Egg laying.
4. Development and life of the body louse in the individual and collective breeding.
5. Principles of laboratory breeding of the louse.

20 per cent of the lice copulated after 8—12 hours, and 80 per cent did it 18—24 hours after sexual maturity was attained, temperature and food influencing the time of beginning as well as duration of the copulation act. The last varied widely i. e. 45—125—140—150 minutes. All single pairs copulated several times.

To explain the influence of copulation act on the multiplication of the lice three kinds of experiments were carried out: There were observed:

1. Single females isolated from the males after having taken part in one copulation act;
2. Single females left without the possibility of copulation;
3. Pairs left all their lives together.

It was proved, that duration of the copulation act exerts no decisive influence on number and impregnation of the eggs laid. After the copulation took place once, a big percentage of eggs of the later hatch were not impregnated. Repeated copulation increases percentage of the eggs impregnated, being, however, of no influence on the number of the eggs. Egg laying was following a day or two after copulation and was beginning with 1—4 eggs, later on having reached the number 8—13 daily. Egg laying period lasted almost till the death of the insect. On investigating egg production

there can be observed regular egg laying periods intermitted by 2—3 days of rest. The period of maximal egg laying is short. It takes place in the middle aged lice, i. e. between the 20th and 30th day of their lives. Last periods before the death bring 2—3eggs. Compared with fertilized females the virgin ones laid eggs with a certain delay, but the number of first eggs laid amounted to 8—10 of eggs. Under laboratory circumstances egg laying cycle was not influenced by weather, day of month or season of the year. Daily egg production in a female's life amounted in average to 2 of eggs, the females being feed once a day and kept at 32° C. When kept at that temperature, larvae incubated on the 5th or 7th day after egg laying. Incubation is prolonged by lower temperatures. At 18—20° C. incubation does not take place at all. By the raising of temperature the process of egg development was being still more injured. It is a common opinion that good development of a louse requires besides proper temperature and feeding also the presence of a fair number of its natural companions in the box. Bigger groups of lice were supposed to create better conditions as regards development and multiplication.

To clear up that problem, lice bred single as well as in groups up to 700 in a group were taken under an exact observation. From the mean of the obtained results conclusion can be drawn that the individual breeding renders the best results, then come small groups, the most numerous groups numbering not over 300—400 of lice by net surface of 8 cm². Exact observations confirm regularly the fact, that big groups of lice kept on a limited space perish in great numbers having still not attained sexual maturity. The mature insects are tiny, look emaciated and manifest diminished fertility. The main part isplayed here by nourishment. In more dense groups only strong individuals get at food as they do not allow to be pushed away, whereas the weaker ones do not eat at all or are being kept at a distance.

Sex relations.

Among the mature lice bred individually as well as collectively we find usually almost equal numbers of males and females, the males being insignificantly and variably more numerous. Cases, where number of males amounted to 60—70 per cent of the group bred count among exceptions. Results of my investigations obtained as yet can be said to point out, that physical state of the host exerts decisive influence upon percentage relations among the

sexes. Investigations on the biology of the laboratory bred body lice are of very important practical and purely theoretical significance besides, as lice present the only culture medium not altering the nature of *Rickettsiae*.

For a long time yet it will not be possible to work with *Rickettsiae* without lice what renders laboratory breeding of lice a necessity. For that reason I thought useful to give description of the laboratory breeding of body lice as done in Weigl's Institute.

Stefan Kryński

ZASADY PRZYGOTOWANIA ZAWIESIN
DO SZTUCZNEGO ZAKAŻANIA WSZY

MET. WEIGLA

(Z Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku.)

Odpowiednio przygotowana zawiesina bakteryjna jest jednym z podstawowych warunków udania się hodowli zarazka w zwierzęciu, bez względu, czy to będzie królik, świnka morska lub myszka, czy też wesz lub zarodek kury. Problem ten staje się jeszcze bardziej skomplikowany, gdy zawiesina nie jest przygotowana z hodowli na podłożach sztucznych, gdzie możemy ściśle określić liczbę zarazków, oraz ich fazę życiową. Zawiesiny z narządów i tkanek zakażonych zwierząt nie łatwe są do oceny. Możemy tu z pewnym błędem i trudnościami obliczyć ogólną liczbę bakterii, ale odsetka żywych nie jesteśmy w stanie określić. Tym bardziej nie uchwytają dla nas jest faza życiowa drobnoustrojów. Zagadnienie jeszcze bardziej się komplikuje, jeśli będziemy mieli do czynienia z zarazkiem niezmiernie wrażliwym, trudno utrzymującym się przy życiu poza żywym ustrojem. Wówczas każda niemal godzina może zmienić nam stosunki ilościowe, zmniejszyć odsetek żywych zarazków. Do takich właśnie zaliczamy rickettsje obojętne, czy zawiesina będzie przygotowana z jelit wszy, czy też zarodków kury, względnie z narządów świnki, myszy, szczura lub innego wrażliwego zwierzęcia. Dowodem na to, jak ważnym jest ten problem, są liczne prace poświęcone zagadnieniu przygotowania i przechowywania zawiesin we wszystkich używanych obecnie metodach hodowli rickettsji. W pracach dotyczących lub opartych na metodzie Weigla problem zawiesin był rozważany niejednokrotnie (Weigl, Starzyk, Kryński i Woyciechowska), ale traktowano go tam raczej fragmentarycznie, na marginesie innych zagadnień. Celem niniejszej pracy jest przedstawienie całokształtu zagadnienia przygotowania zawiesiny z jelit wszy zakażonych zarazkiem duru plamistego. Opierając się na wielkim materiale, zarówno produkcyjnym (Inst. Prof. Weigla we Lwowie, Zakład Prod. Szczep. Weigla w Lublinie) jak

kakrotnie kąpiemy, każdą osobno, w płynie fizjologicznym, celem obmycia jej z płynu odkażającego. Następnie poszczególne wszy preparujemy w osobnych kroplach i z każdego jelita robimy odrębną zawiesinę. Stosowanie zbiorowych w tym wypadku jest niedopuszczalne. Wyniki otrzymujemy na ogół nienajgorsze. Odsetek wszy zanieczyszczonych ziarenkowcami jest w danej klatce zazwyczaj niewysoki i po zastosowaniu wyżej podanej metody rezultaty są zadowalniające.

Zagadnienie zewnątrzkomórkowych rickettsji rozwiązujemy przez kontrolę karmicieli, jak i tych, którzy karmią zakażone. Zakładamy klatki kontrolne i co parę dni badamy kał wszy na obecność rickettsji, a w razie wypadku podejrzanych wykonujemy preparaty jednostkowe z jelit. Mimo to musimy wykonywać również częste badania histopatologiczne wszy zakażonych, celem stwierdzenia, czy nie mamy w szczepach domieszki *Ri pediculi*. W razie pojawienia się ich należy szczepy oczyścić metodą wysokich rozcieńczeń (W o y c i e c h o w s k a). Przeprowadzanie przez zwierzęta doświadczałne Weigl uważa za niekorzystne ze względu na możliwość zmniejszenia się własności uodparniających szczepionki.

→ Problem *Ri rocha-timae* jest niezmiernie trudny. Epizootie wywołane tym zarazkiem są niezwykle groźne dla hodowli wszy. Łatwość przenoszenia się zakażenia z jednego osobnika na drugiego, istnienie infekcji germinacyjnych utrudnia opanowanie sytuacji. O ile w krótkim czasie nie potrafimy odizolować hodowli objętej epizootią od zdrowej, musimy zakładać nowe hodowle wszy.

Ze względu na istnienie ubocznych zakażeń, mogących wywołać mniej lub więcej groźne epizootie, musimy zawsze mieć w pogotowiu szczepy zakonserwowane. (Kryński „Zasady hodowli wszy sztucznie zakażonych“ Now. Lekarskie 1948 nr 18). Drugim problemem, jaki musimy uwzględnić przy doborze wszy zawiesinowych jest ich jakość. Powinny one być żywe lub w każdym razie świeżo obumarłe. Najlepsze wyniki dają wszy barwy różowej lub pomarańczowej, gdyż zawierają większość żywych rickettsji. Napotyka my tu jednak na pewne trudności w czasie rozcierania. Dlatego najczęściej i najchętniej używam wszy żywo-jasno-czerwonych. Wszy brudno-ciemno-czerwone, martwe, które zginęły przed kilku dniami dają wyniki niepewne. Przy stosowaniu zawiesin z pojedynczych jelit może się zdarzyć, że wszy zaszczipione nie zakażą się.

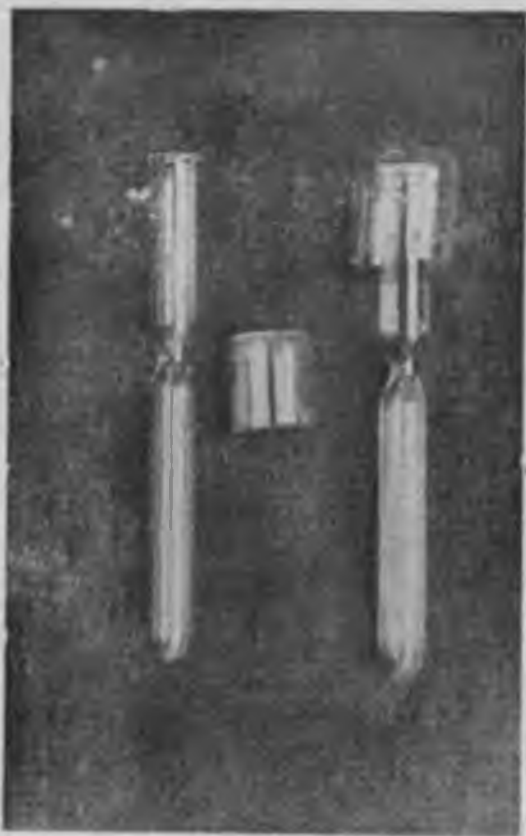
Wszy zawiesinowe przechowujemy w lodówce w $+ 4^{\circ} \text{C}$.

Należy przeprowadzać również kontrolę mikroskopową. Najlepiej jest robić preparaty cyanochinowe (negatywne barwienie).

Dzięki niej możemy zorientować się w stopniu zakażenia i odpowiednio rozcieńczyć zawiesinę, oraz eliminować jelita, zawierające postacie atypowe rickettsji. W oycie h o w s k a zwróciła uwagę, że martwe rickettsje barwią się słabiej met. Giemsky.

3. ROZCIERANIE JELIT

Jelita w zawiesinach z pojedynczych wszy rozcieramy w fiolkach (fot. 1) w minimalnych ilościach płynu albo pipetą pasteurow-



Fot. 1

ską, albo igłą preparacyjną, albo też pałeczką szklaną o matowym końcu. W tym wypadku fiolka musi mieć matowe dno.

A. Rozcieranie pipetą pasteurowską posiada wiele wad: 1) pipeta łatwo się łamie, 2) niedokładnie rozciera jelito i leżące wewnątrz komórek najwartościowsze rickettsje, w znacznej części są stracone, 3) rozcieranie trwa długo. Są jednak i pewne zalety tego sposobu: 1) ścisła aseptyka, 2) widać rozcierane jelito. Przy umiejętnym posługiwaniu się odpowiednio przygotowaną pipetą pasteurowską otrzymujemy zupełnie dobre wyniki. Musimy tylko dbać, by pipeta nie była zbyt cienka, i by rozcierać ponad płynem.

B. Igła preparacyjna, bardziej rozpowszechniona w pracowniach weigłowskich kryje w sobie moim zdaniem, bardzo wiele wad. Roztarcie jelita jest tu również niedokładne i przy tym nie widzimy go. Przy użyciu igieł długich, giętkich jelito łatwo wokół niej się obwija i nie rozciera się. Igły stare, o nierównej powierzchni powodują wbijanie się części rozcieranego jelita w zagłębienia. W razie niedokładnego opalenia możemy z łatwością zawiesinę zanieczyścić ziarenkowcami. Przy użyciu igieł krótkich do płynu dostać się może nasadka i z nią resztki nie wypalonego alkoholu, co w rezultacie powoduje duże straty wśród wszy (1% alkohol etylowy wprowadzony dojelitowo jest toksyczny). Igła nienależycie ostudzona może spowodować zabicie części rickettsji. Przy użyciu igły preparacyjnej do rozcierania jelit należy przestrzegać następujących zasad: 1) igła musi być odpowiedniej długości tak, by nie wyginała się w czasie rozcierania, ale również, by była dłuższa od fiołki, 2) musi być nowa, gładka i dokładnie oczyszczona, 3) nasadki nie zanurzać w alkoholu, 4) opalać należy dokładnie, 5) po opaleniu ostudzić w płynie fizjologicznym, 6) nie rozcierać w płynie.

Wady i trudności techniczne obu sposobów zasadniczo je dyskwalifikują. Trzeba mieć wprawę, by nie zmarnować najcenniejszego materiału zawartego w nie pękniętych jeszcze komórkach. Wyżej podanych usterek unika się przy użyciu laseczek o matowych końcach i fiołek z matowym dnem wg Weigla. Wypreparowane jelito przenosi się do fiołki i rozciera się w małej ilości płynu. Roztarcie jest tu bardzo dokładne. Laseczki możemy opalać i używać kilkakrotnie. Wyżej podane sposoby rozcierania jelit nadają się jedynie do zawiesin z 1—2 wszy, natomiast zawiesiny wielojelitowe muszą być przygotowywane w małych moździerzkach Weigla. Sposób jest prosty i nie wymaga objaśnień. Zawiesiny wielojelitowe rozcieńczamy odpowiednio od stopnia zakażenia i rozlewamy do osobnych fiołek. Nie dopuszczalne jest trzymanie zawiesiny w probówce, z której wielu strzykaczy naciąga zawartość do kapilary i to od razu na kilka tysięcy wszy. Nalewamy do fiołek po 0,5—0,6 ml zawiesiny. Wystarczy to na 500—600 wszy tj. liczbę znajdującą

się w 1 klatce. Z każdej fiołki należy naciągać zawiesinę nową, jałową mikropipetą. Nieprzestrzeganie tego postulatu może spowodować zakażenie ziarenkowcami i olbrzymie straty.



Fot. 2

4. STĘŻENIE ZARAZKÓW W ZAWIESINIE

Jednym z podstawowych problemów w hodowli rickettsji, nie tylko zresztą w metodzie Weigla, jest dobór odpowiedniego stężenia zarazka w zawiesinie zakażającej. Zbyt słabe przedłużają czas zakażania się i nadmiernie przez to zużywają karmiciela. Dużo gorsze jeszcze wyniki otrzymujemy, stosując zawiesiny zbyt skoncentrowane. Wszy giną wówczas po 24—48 godz. na skutek toksycznego działania rickettsji (Weigl, Kryński). Zakażenie jest wówczas minimalne. Im wolniej przebiega zakażenie, im słabsze jest działanie substancji toksycznych zarazka, tym dłużej żyje podłoże, jakim jest komórka jelita i tym obfitszy mamy wzrost rickettsji. Do identycznych wniosków zresztą doszli autorowie, hodujący rickettsje na innych podłożach.

Tymczasem wbrew tym danym, w produkcji szczepionki Weigla obserwowałem b. często stosowanie zawiesin o stężeniach bardzo wysokich (do 15 jelit w 0,5 ml). Motywem, jaki kierował przygotowu-

jącym zawiesinę był lęk przed zbyt słabym zakażeniem lub wręcz niezakażeniem się wszy. Tymczasem przyczyna niezakażenia tkwi zazwyczaj nie w zbyt słabych zawiesinach, lecz w użyciu nieodpowiednich wszy, przeważnie martwych od dłuższego czasu lub zbyt długo po poczerwienieniu przechowywanych w cieplarni. Jelita takie zawierają co prawda dużo rickettsji, lecz już martwych lub osłabio-



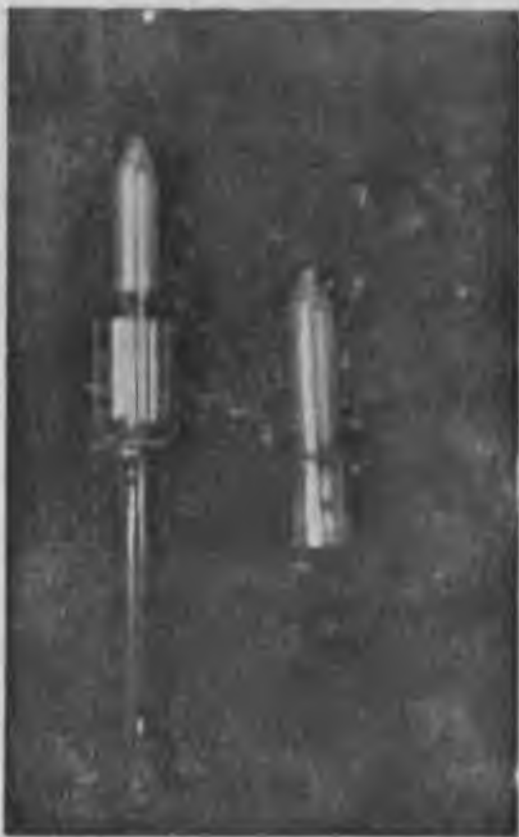
Fig. 3

nych. Szczep, wielokrotnie pasażowany w wysokich stężeniach, słabnie i daje coraz gorsze stopnie zakażenia.

Na podstawie dużego materiału doszliśmy z Woyciechow-ską do wniosku, że najlepsze wyniki otrzymujemy, stosując stężenie 1—4 jelit w 1,0 ml płynu. Liczba użytych jelit zależy od zjadliwości danego szczepu i stopnia zakażenia.

5. PRZECHOWYWANIE ZAWIESIN

Do zakażenia wszy musimy bezwzględnie używać zawiesin świeżo sporządzonych. Przechowywanie nawet w lodówce w $+ 4^{\circ} \text{C}$ w ciągu 24 godz., celem stwierdzenia ewentualnych zanieczyszczeń ziarenkowcowych (posiew zawiesiny na agarze) jest niedopuszczalne. W ciągu doby zjadliwość zawiesiny zmniejsza się w stopniu różnym, niedającym się przewidzieć.



Fot. 4

Zawiesina nie powinna stać dłużej, niż 8 godzin i to w ciemni, najlepiej w lodówce. Światło szczególnie fioletowa strona widma wywiera silne działanie bakteriobójcze. Naświetlanie w ciągu kilku godzin może zawiesinę nie tylko osłabić, ale wręcz wyjałowić.

6 PŁYNY DO ROZCIEŃCZANIA ZAWIESIN

Do sporządzenia zawiesin normalnie używamy płynu fizjologicznego. Stosowanie innych, np. płynu Ringera lub nawet surowicy ludzkiej jest niepotrzebne. PH w granicach 6,0—8,0 nie ma wpływu. Stosunkowo najkorzystniejsze jest $\text{pH} = 7,0$, potem $\text{pH} = 8,0$, a najmniej $\text{pH} = 6,0$.

Józef Dobrosław Radkowiak

TECHNIKA ZAKAŻANIA WSZY METODĄ WEIGLA

(Z Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku)

Wszystkie dotychczasowe prace, poruszające całokształt produkcji szczepionki z jelit wszy zakażonych, przedstawiają technikę wstrzykiwań doodbytniczych wedł. klasycznych opisów Weigla.

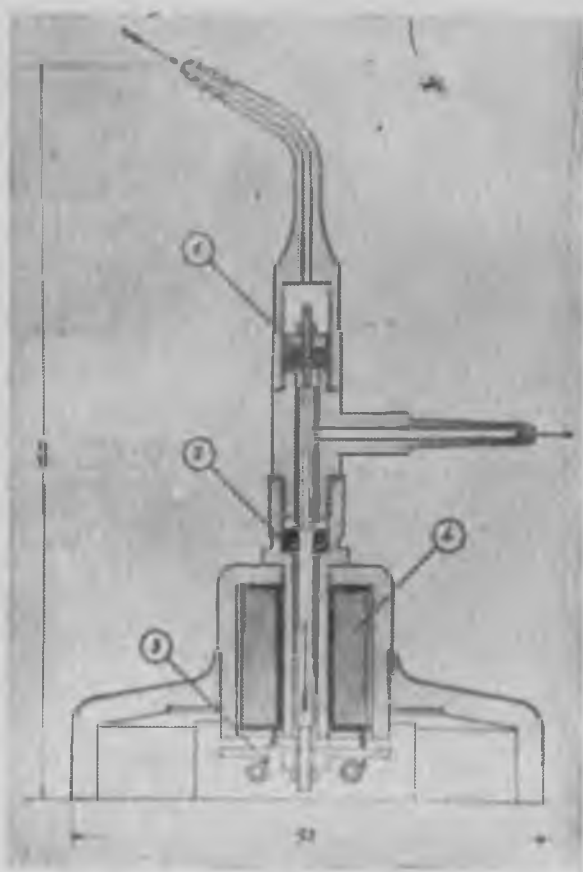
Tymczasem w Instytucie prof. Weigla wprowadzono bardzo wiele ulepszeń, które w znacznej mierze metodę uprościli i przyspieszyły, zwiększając wydajność i obniżając koszty produkcji.

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie całokształtu zagadnienia wstrzykiwań doodbytniczych w formie stosowanej obecnie, zarówno w produkcji, jak i w pracach doświadczalnych.

Dawny sposób wstrzykiwań przy pomocy strzykawki został zastąpiony przez użycie sprężonego powietrza, którego źródłem może być: 1. butla napełniana ręczną pompą powietrzną do odpowiedniego ciśnienia, 2. butla ze sprężonym powietrzem lub azotem, 3. kompresor elektryczny ze zbiornikiem. To ostatnie źródło wydaje się być najpraktyczniejsze.

Powietrze z butli płynie przez manometr redukcyjny i specjalny przerywacz do kapilary. Manometrem redukuje się ciśnienie zależnie od światła przewodów i odległości między źródłem powietrza a kapilarą. Wynosi ono ok. $1\frac{1}{2}$ —2 atmosfer. Przerywacz może być albo mechaniczny, albo elektromagnetyczny (Rys. 1). Ostatni jest znacznie lepszy. Pracuje na zasadzie elektromagnesu, do którego prąd może być doprowadzony albo z akumulatora, albo z sieci poprzez prostownik zamieniający prąd zmienny na stały i redukujący napięcie z 220 V wzgl. 110 V na 6 V, oraz przez pedał zamykający obwód prądu. Z chwilą naciśnięcia pedału elektromagnes działa, przyciągając do siebie kotwicę elektromagnesu, znajdującą się pod nim. Kotwica unosi ze sobą ku górze rdzeń metalowy znajdujący się w środku przerywacza. Rdzeń w górnej swej części posiada urządzenie z uszczelką gumową, (wentyl wpustowy), stanowiący przegrodę dla powietrza doprowadzanego z butli. Z chwilą uniesienia rdzenia przegroda zostaje zniesiona i powietrze poprzez wentyl

wypustowy w przerywaczu, wężyk gumowy boczny dostaje się do kapilary i wypycha zawieszinę. Przerywacz może się psuć np. mogą się zużyć uszczelki gumowe przy rdzeniu i powietrze uchodzi bokiem, nie tłocząc zawiesziny. Trzeba wówczas zmienić uszczelki. Powietrze również może uchodzić bokiem, gdy końce wężyków gumowych do-



Rys. 1 Przerywacz elektromagnetyczny

- | | |
|---------------------|---------------------------|
| 1. Wentyl wpustowy | 3. Kotwica elektromagnesu |
| 2. Wentyl wypustowy | 4. Elektromagnes |

prowadzonych do przerywacza są z nim zbyt luźno połączone. W tym wypadku należy je ścisnąć cienkim drutem lub szpagatem. Odległość kotwicy od elektromagnesu powinna być dostateczna. Przy obniżeniu się napięcia prądu w sieci odległość ta może być za duża

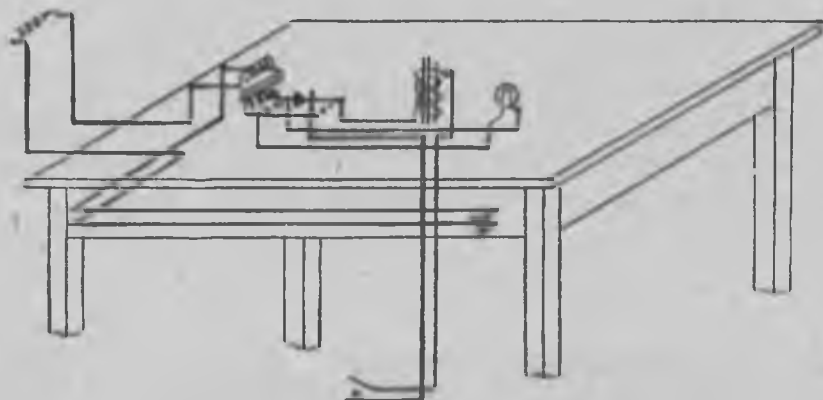
i elektromagnes nie może przyciągać kotwicy. Trzeba wówczas kotwicę nieco przykręcić do elektromagnesu. Niekiedy wystarczy tylko przerywacz położyć na stole. Należy również zwrócić uwagę, by przy przestawianiu przerywacza w czasie sprzątania stołu nie wyciągnąć wtyczki od elektromagnesu, gdyż urządzenie przestanie działać. W pedale mogą przetrzeć się końce przewodników elektrycznych, dochodzących do niego. Należy umocować je na nowo. W miejscu styku wskutek zjawiska oksydacji tworzy się tlenek metalu utrudniający przewodnictwo, co łatwo usunąć przeczyszczając styki drobnym papierem szmerglowym.



Fot. 1

Modyfikacje w technice wstrzykiwań doodbytniczych spowodowały zmianę dotychczasowego systemu pracy. Utworzono zespoły dwuosobowe, w których jeden z laborantów nakłada wszy do specjalnie skonstruowanych imadełek Weigla, a drugi wstrzykuje zawiesinę (Fot. 1). Przeciętnie można w ten sposób zakazić 1200—1500 wszy na godzinę.

Schemat instalacji stołu jest przedstawiony na rys. 2.



Rys. 2

I. TECHNIKA ROBIENIA MIKROKAPILARY WEIGLA

1. Gatunki szkła

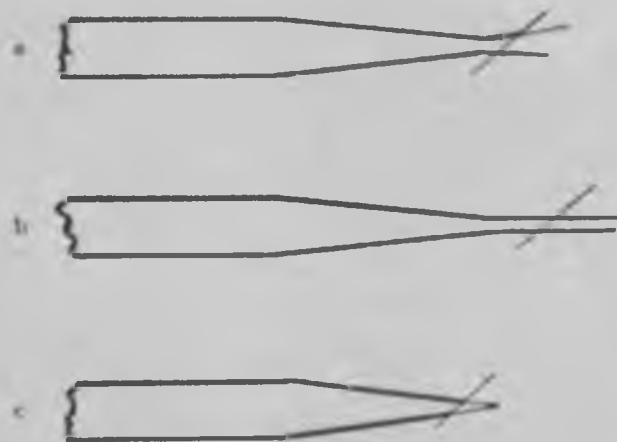
Na mikropilary Weigla można użyć zarówno szkło miękkie, jak i twarde, przy czym to ostatnie jest korzystniejsze, gdyż daje się lepiej obłamywać, i obtapiać.

2. Technika wykonania

Mikropilary Weigla robi się z pipety pasteurowskiej, której koniec należy wyciągnąć w mikropalniku do włosowatości tak, by ścianki miały odpowiednią grubość. W wypadku grubych ścian powstanie mała drożność wzgl. zbyt duży rozmiar mikropilary. Pierwsze utrudni później naciąganie zawiesziny i może powodować zatykanie się końca mikropilary podczas wstrzykiwania. Drugie utrudni wprowadzenie mikropilary do odbytu wszy. Ścianki za cienie nie dają dostatecznej gwarancji wytrzymałości mikropilary. Trudno ją również dobrze obłamać i łatwo można zatopić podczas obtapiania brzegów.

Wyciągnięty koniec obłamuje się na ukos w odpowiednim miejscu (rys. 3a i b) pod kontrolą lupy dwuocznnej. Dla sprawdzenia,

czy obłamany koniec nie jest za gruby, można nałożyć jedną wiesz pod imadłko Weigla i porównać z otworem odbytu. Miejsce obłamania powinno być jak najbardziej gładkie.



Rys. 3

Następnie należy ostre brzegi obtopić, przeciągając szybkim ruchem obłamany koniec mikrokapilary przez płomień mikropalnika. Lepiej jest tę czynność powtórzyć kilkakrotnie, sprawdzając stopień obtopienia pod lupą, niż przetrzymać zbyt długo w płomieniu, co może spowodować zatopienie się mikrokapilary. Dobrze obtopiona mikrokapilara daje gwarancję, że nie uszkodzi się wszy podczas wstrzykiwania. Przy wyciąganiu mikrokapilary i jej obtapianiu dużą rolę odgrywa mikropalnik, który powinien posiadać śróbkę regulującą wielkość płomyka, szczególnie podczas zmian ciśnienia gazu w sieci.

U nasady mikrokapilary należy zrobić przewężenie w odległości 1,5—2 cm od końca, by filtr z waty nie został wepchnięty do wnętrza mikrokapilary.

Mikrokapilary czarne

Mikrokapilary czarne stosuje się przy doświadczeniach, gdzie należy wyeliminować działanie światła na zawieszinę. W tym celu włosowaty koniec mikrokapilary wyciąga się nieco dłużej i obłamuje trochę dalej. Od miejsca, gdzie się kończy część włosowata, a zaczyna grubsza część mikrokapilary, maluje się ją czarnym tuszem lub

lakierem aż do przewężenia z filtrem. Na koniec mikrokapilary, poza przewężeniem, zostanie naciągnięta gumka łącząca mikrokapilarę z wężykiem gumowym biegnącym od przerywacza. W ten sposób działanie światła będzie się ograniczać do bardzo małej powierzchni, tylko w miejscu włosowatym.

4. Wyjaławianie mikrokapilar

Mikrokapilary można robić bezpośrednio przed zaczęciem wstrzykiwań z jałowych pipet pasteurowskich. Lepiej jednak przygotować je dnia poprzedniego i dać w metalowej puszcze, wyścielonej watą do wyjaławienia w suszarce w ciepłocie 100° C. na 10—12 g. W wyższej ciepłocie szkło kruszeje, przez co prawidłowe oblamywanie jest o wiele trudniejsze.

II. PRZYGOTOWANIE WSZY ZDROWYCH DO ZAKAŻENIA

Wszy w hodowli zdrowej należy skrupulatnie badać na jałowość, robiąc posiewy z kału na agar, szczególnie w ostatnich dniach przed wstrzykiwaniem. Przed zakażeniem należy również wykonać posiew. W razie stwierdzenia dodatniego wyniku, wszy choć już zakażone w międzyczasie *Rickettsia prowazeki*, należy zniszczyć, gdyż mogą przenieść epizootję do oddziału zakaźnego. Dorosłe 12 dniowe wszy najlepiej karmić na 10—12 godzin przed wstrzykiwaniem i trzymać je w ciepłocie + 34° C lub w + 29° C. przez 24 godz. Wszy wysypuje się z klatek do płytek Petriego, każdą klatkę na inną płytkę. Można się przy tym posługiwać małą szufelką, którą znacznie prędkiej da się wygarnąć wszy, niż wybierać je pincetą. Szufelka nie powinna mieć ostrych brzegów, gdyż może uszkadzać wszy i niszczyć siatkę w klatce. W pracach doświadczalnych należy posługiwać się tylko pincetą, by niebezpieczeństwo uszkodzenia wszy zmniejszyć do minimum. Płytki Petriego powinno się przykryć, gdyż w przeciwnym razie wszy mogą się łatwo zakazić bakteriami z powietrza. Celem udostępnienia dopływu powietrza wkładamy między część spodnią i wierzch płytki zapalną lub inny mały przedmiot. W zamkniętych płytkach wszy wilgotnieją i przylepiają się do pincety w czasie nakładania. W celu odkażenia można wszy wykąpać w annogenie lub 0,5% fenolu i wysuszyć w płytkach niezamkniętych w cieplarni. Sublimatu i formaliny nie używa się, gdyż szkodzą wszom.

Przed nakładaniem wszy na imadelka Weigla wysypuje się je z płytek Petriego na okrągłe sukienka znajdujące się w mniejszych

płytkach o niższych brzegach. (Fot. 2). Z poszczególnych klatek wszy należy wysypywać na osobne płytki z sukienkami. Jest to konieczne ze względu na możliwość zanieczyszczenia wszystkich wszy, gdyby jedna z początkowych klatek była zakażona, a nakładanie od-



Fot. 2

bywałoby się z 1 płytki. Wszy przeznaczone do szczepienia umieszcza się w specjalnie skonstruowanych imadelkach Weigla z klawiszami (Fot. 3). Ilość klawiszy w imadelku może być różna, przeważnie jest ich 20 chociaż może być i 30. Imadelko ma szklaną podstawkę. Każdy klawisz opiera się o nią jednym końcem, posiadającym półokrągłe wycięcie, dzięki któremu wesz jest należycie unieruchomiona, a przy tym nie zduszona. Wycięcie nie powinno być jednak za duże, gdyż wesz może wydostać się na zewnątrz. Końce klawiszy przyciskane są do podstawki szklanej sprężynkami. Elastyczność sprężynek musi być odpowiednia. Spod wiotkich wszy mogą się uwolnić, podczas gdy zbyt mocne powodują czasem ich zgniatanie. W wypadku słabych sprężynek wskazane jest rozłożyć imadelko przed pracą i nieco rozciągnąć sprężynki, by stały się mocniejsze. Można przy tym specjalnym kamieniem przeczyszczyć rozłożone klawisze, usuwając z nich ewentualną rdzę lub inne zanieczyszczenia, powodujące niekiedy ich zacinalanie się.

Przed nakładaniem imadelka trzeba odkazić. Obmywa się je płonącym wacikiem, umoczonym poprzednio w czystym alkoholu 95%. W tym celu naciska się wszystkie klawisze i kilka razy prze-



Fot. 3



Fot. 4

prowadza się płonący wacik po szklanej podstawie, a płomień jednocześnie opala końce podniesionych klawiszy, niszcząc ewentualne

drobnoustroje. Po każdym szczepie lub zawiesinie doświadczalnej, należy również imadelka przemyć.

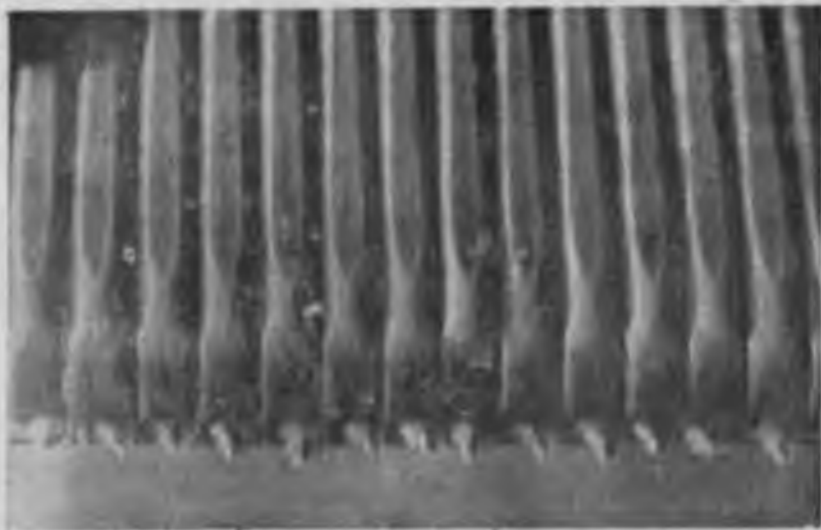
Przystępując do samej czynności nakładania, umieszcza się imadelko na jednej połowce małej płytki Petriego odwróconej dnem do góry. W drugiej połowce znajduje się okrągłe sukienko, po którym biegają wszy (Fot. 2). Jedną ręką ujmuje się imadelko i naciska się palcem wskazującym klawisz, by koniec przy podstawie uniósł się do góry. Drugą ręką należy chwycić w pincetę wesz za koniec odwłoka i przenieść pod klawisz na imadelku. (Fot. 4 i 5). Opuszczając klawisz unieruchamiamy wesz. Ręce oparte o stół podczas tej czynności nie powinny się od niego odrywać. Najlepiej nakładać tak, by głowa i tułów wszy były pod klawiszem, a odwłok pozostał wolny. (Fot. 6). Normalnie naciska się od razu kilka klawiszy, a opuszcza następnie według kolejności podkładanych wszy. (Fot. 5).



Fot. 5

Przy nakładaniu dużą usługę oddaje zjawisko fototaksji. Wszy uciekają od światła. W tym celu umieszczamy zapaloną lampę elektryczną obok połowki płytki z sukienkiem po przeciwnej stronie imadelka. Wszy, uciekając od światła, biegną w kierunku imadelka, przez co łatwiej je chwycić za końce odwłoków. Gdy już wszystkie przebiegną na przeciwny biegun sukienka, okręca się je w płytce tak, by wszy znalazły się po przeciwnej stronie. Zaczynają wów-

czas ponownie swą ucieczkę. Część wszy chowa się pod sukienko, należy więc je obracać co pewien czas na drugą stronę. Zamiast lampy można równie dobrze wykorzystać światło słoneczne, ustawia-



Fot. 6

jąc odpowiednio stół przy oknie (Fot. 1). Niska ciepłota w pokoju powoduje ociężałość wszy, które nie chcą biegać po sukienku, zmniejsza się przez to szybkość nakładania. Wszy kopulujące na sukienku można rozdzielić pincetą i nałożyć samice. Samce po kopulacji zwykle trudno zakazić. Pinceta do nakładania powinna być „miękka“ i bez ostrych końców, które mogą kaleczyć wszy. Łatwo też zahaczyć ostrym końcem o sukienko i wyciągnąć je z płytki na stół, przez co można zanieczyścić wszy. Liczbę nałożonych imadełek nakładający liczy na małym liczydełku, przesuwając każdorazowo jeden guzik. Znając liczbę nałożonych maszynek i wiedząc, ile jest klawiszy w imadełku, łatwo obliczyć liczbę wyszczepionych wszy.

III. ZAKAŻANIE WSZY

1. Naciąganie zawiesziny

Na grubszy koniec jałowej mikrokapilary Weigla naciąga się specjalną gumkę. Gumka ma wewnątrz nasadkę igły od strzykawki „Recorda“, umocowaną przez ściśnięcie gumki w tym miej-

scu cienkim drutem. To pozwala dołączyć strzykawkę do mikrokapilary. Mając mikrokapilarę tak przygotowaną do naciągania zawiesiny, umieszcza się fiolkę z zawiesiną na specjalnej podstawie. zdejmuje się kapturek przykrywający fiolkę, następnie ustalając dobrze lewą ręką o brzeg stołu, wprowadza się koniec mikrokapilary do zawiesiny. Prawą ręką cofa się tłok w strzykawce, naciągając zawiesinę do wnętrza mikrokapilary. (Fot. 7). W zawieszynie świeżo zrobionej pływają niekiedy nieroztarte części jelita lub grud-



Fot. 7

ki kału, które nie zdążyły jeszcze opaść na dno. Powodują one zatkanie się mikrokapilary. Należy ją wówczas wyjąć z fiolki i wytrzeć lekko o jałowy wacik lub wypchnąć zanieczyszczenie powietrzem ze strzykawki ponad naczyniem z lizolem. Zawiesiny powinno się naciągać tyle, by nie dobierać w trakcie zakażenia.

Trudniej jest naciągać zawiesinę ciemnymi kapilarami, szczególnie, gdy i fiolka jest pomalowana na czarno. Wówczas właściwie ciągnie się na „ślepo“, orientując się jedynie według czasu naciągania. Wiadomo bowiem, ile można naciągnąć zawiesiny podobną kapilarą jasną w tym samym czasie. Gdy w trakcie naciągania zatka się kapilara czarna, nie wiadomo, ile zawiesiny jest wewnątrz. Kłopotu tego można uniknąć kosztem minimalnej niedokładności

w doświadczeniu. Mianowicie zawiesinę trzyma się w ciemni w jasnej fioletce, a następnie szybko naciąga się czarną kapilarą. Widząc, ile ubyło zawiesiny z fiołki, można się zorientować, czy wystarczy jej do zakażenia danych wszy.

2. Wstrzykiwanie

Wstrzykiwanie odbywa się pod lupą dwuoczną w powiększeniu od 16 x do 32 x. Pod mniejszym powiększeniem widzi się więcej odwołków wszy, więc można nieco szybciej wstrzykiwać, ale stwarza to trochę mniejszą dokładność pracy. Powiększenie duże nadaje się szczególnie do wstrzykiwania zawiesin doświadczalnych, gdzie zwiększa się znacznie dokładność widzenia, przez co maleje możliwość uszkodzenia wszy podczas zabiegu.

Oświetlenie lupy dwuoczonej może być dwojakiego rodzaju: 1. przez użycie lusterka, 2. przy pomocy żaróweczki. Sposób pierwszy jest gorszy, potrzebuje bowiem umieszczenia dodatkowego źródła światła na stole do oświetlenia lusterka. Żaróweczka jest znacznie wygodniejsza. Prąd do niej dochodzi z sieci poprzez transformatorów, redukujący napięcie z 220 lub 110 V na 3V. Jeżeli światło żaróweczki jest zbyt rażące, umieszcza się na niej kawałek cienkiej bibuły, by uzyskać światło matowe.

Lupa dwuoczna ma z boku dwa drewniane ruchome skrzydła do podparcia rąk, dzięki czemu ręka nie męczy się i nie drga podczas wstrzykiwania. Skrzydła można odjąć od lupy, gdy brak miejsca na stole. Jeżeli po pracy chcemy lupę przykryć pokrowcem, skrzydła podnosimy do góry.

Podczas wstrzykiwania można rozpryskującą się zawiesiną zanieczyścić frontową soczewkę obiektywu, co powoduje mniejszą widzialność. Należy obiektyw przeczyszczyć.

Przystępując do wstrzykiwania, umieszcza się imadelko Weigla z nałożonymi wszami na stolik lupy dwuoczonej i odpowiednio ustawia się optykę. Następnie sprawdza się przez naciśnięcie pedału, czy urządzenie powietrzne dobrze działa. Dalej należy połączyć mikrokapilarę, w której znajduje się naciągnięta zawiesina, z wężykiem gumowym od przerywacza. Mikrokapilarę ustawia się ukosem ku dołowi. Teraz w lewą rękę ujmuje się imadelko, w prawą mikrokapilarę, którą wprowadza się przez odbyty do jelita wszy aż do bańki odbytniczej (*ampulla recti*) (fot. 8), po czym naciska się na krótki moment pedał. Powietrze wtłacza zawiesinę do światła jelita. W ten sposób zakażamy kolejno wszystkie wszy. Zdarza

się, że wszy poruszają odwłokami. wówczas należy ustalić jeden koniec imadelka na stoliku, a drugi odpowiednio unosić lub opuszczać, by znaleźć właściwy moment do wprowadzenia mikrokapilary. Jeżeli po wprowadzeniu mikrokapilary i naciśnięciu pedału zawieszina nie wypełnia jelita, jest to znak, że koniec mikrokapilary nie znajduje się w świetle jelita, a dotyka do jego ściany. Niekiedy w takim momencie zawieszina tłoczona powietrzem, nie mogąc się dostać do jelita, cofa się i rozpryskuje na zewnątrz, zanieczyszczając obiektywy. Na ogół łatwiej jest zakażać samice, niż samce. Zdarza się jednak, że samica zaciśnie światło otworu odbytowego, należy wówczas siłą wprowadzić mikrokapilarę i zakazić wesz. Jeżeli wesz o zaciśniętym odwłoku dotyka do szklanej podstawki łatwo można złamać mikrokapilarę. Lepiej wówczas szczepić następne wszy, a po chwili wrócić się i gdy dana wesz uniosła odwłok ku górze — zakazić ją.



Fo

Gdy w otworze odbytowym znajduje się kał, mikrokapilarę należy wprowadzić nieco z boku kału. Jeżeli zaś jest na zewnątrz otworu, można go usunąć na bok końcem mikrokapilary i dopiero wprowadzić ją do odbytu. W tych ostatnich przypadkach łatwo zatkać mikrokapilarę kałem, przez co uniemożliwia się zakażenie. Należy wówczas obetrzeć koniec o jałowy wacik, umoczony w płynie fizjo-

logicznym. albo naciskając pedał, przeciągnąć szybko miejsce zanieczyszczone nad płomieniem mikropalnika, a powietrze wówczas wytłoczy zanieczyszczenie. Drugi sposób jest bardziej ryzykowny, gdyż można zatopić mikrokapilarę lub wyjałowić zawiesinę. Dlatego należy go unikać.

Podczas wstrzykiwania może nastąpić zacięcie się pedału lub przerywacza i powietrze wytłacza zawiesinę z mikrokapilary na stół. Trzeba wówczas szybko odłączyć mikrokapilarę od wężyka prowadzącego powietrze z przerywacza i usunąć uszkodzenie.

Wszy, które ma się zakazić powinny być zupełnie zdrowe, nie uszkodzone. Niekiedy nakładającemu trudno jest gołym okiem poznać, czy dana wesz jest uszkodzona. Natomiast podczas wstrzykiwania odwołki wszy są prześwietlone i łatwo zauważyć zranienie w postaci małego przekłucia wszy ostrym końcem pincety. W miejscu takim podczas tłoczenia zawiesiny do jelita wydostaje się mała kropelka płynu. Jeżeli wesz była sparzona gorącą pincetą podczas sortowania, jest lekko różowa, co również dokładnie widać pod lupą. Takie wszy należy usunąć, szczególnie podczas szczepienia doświadczalnego.

Duże znaczenie podczas wstrzykiwania ma ciśnienie powietrza. Zbyt wysokie wtłacza gwałtownie zawiesinę, co może u słabszych osobników powodować uszkodzenie a nawet pęknięcie ścianek jelita.

Wszy zakażone przenosi się nad otwartą połówkę płytki Petriego i naciskając wszystkie klawisze imadelka, wysypuje się do niej wszy. Po wyszczepieniu danej zawiesiny, wszy zamyka się do klatki.

IV. WSTRZYKIWANIE PŁYNÓW O WIĘKSZEJ GĘSTOŚCI

Wstrzykiwanie płynów o większej gęstości takich, jak krew odwłókniona, czy też zawiesiny z roztartych narządów zwierzęcych, nasuwa znaczne techniczne trudności i wymaga ze strony strzykaczy dużo większej umiejętności, niż normalne szczepienie zawiesiną z jelit zakażonych.

1. Przygotowanie płynów

a. Krew odwłókniona.

Krew najlepiej odwłoknić rozbijając ją szklanymi perełkami, po czym przesączyć przez jałową gazę. Cytrynianu sodu nie można użyć, gdyż działa szkodliwie na *Rick prowazeki*. Najlepiej do tego

celu nadawałaby się wydzielina ślinianek wszy, lecz wymaga to znacznej ilości i ze względów ekonomicznych nie opłaca się.

b. Białko jaja kurzego.

Nie rozcieńczone białko jaja kurzego nie da się użyć, ponieważ jest za gęste. Należy odpipetować część najbardziej płynną, rozcieńczyć ją 1 : 4 pł. fizj. i dopiero naciągać do mikrokapilary.

c. Mleko.

Mleko musi być najpierw odtłuszczone. Naciągać trzeba ze środka naczynia. Na powierzchni zawsze znajdzie się nieco tłuszczu, który utrudnia naciąganie.

d. Narządy zwierzęce.

Narządy zwierzęce, jak płuca, wątroba, śledziona, mózg należy najpierw starannie rozetrzeć w moździerzku Weigla. Metoda ta góruje nad innymi sposobami rozcierania, daje bowiem największą gwarancję jałowości pracy. Ma to duże znaczenie, gdyż zawiesiny z narządów łatwo zakażają się bakteriami z powietrza. Roztarte narządy rozcieńcza się płynem fizjologicznym w stopniu zależnym od ich zakażenia. Zwykle jednak zawiesina jest jeszcze za gęsta i nie można wciągnąć jej do mikrokapilary. Odwirowujemy ją z szybkością 500 — 1 000 obr./min. przez 3 — 5 min. Do szczepienia używa się płynu z nad osadu, tam bowiem znajdują się rickettsje. Wirowanie można zastąpić sedymentacją. Czasami, w razie potrzeby, rozcieńczamy krew lub zawiesinę. Należy jednak tego unikać, gdyż w wypadku małej liczby rickettsji wszy mogą się nie zakazić.

2. Przygotowanie mikrokapilary.

Do zakażenia wszy krwią lub zawiesiną z narządów potrzebna jest mikrokapilara o szerokim świetle, gdyż trudno jest naciągać gęste płyny. Nie może jednak być za grubą, bo uniemożliwi wprowadzenie jej do odbytu wszy. Podczas wstrzykiwania krwi mogą tworzyć się skrzepy, które niezawsze dadzą się usunąć przez obtarcie końca mikrokapilary o wilgotny wacik lub zastosowanie tłoczni powietrznej. Należy wówczas zmienić mikrokapilarę. Zdarza się nawet, że do każdej wszy musi się brać nową mikrokapilarę.

V. SZTUCZNE ŻYWIENIE.

Sztuczne żywienie stosuje się najczęściej w przypadku, gdy wszy są zakażone zarazkiem niebezpiecznym lub niepewnym dla człowieka, przez co jest uniemożliwione normalne karmienie. Sztuczne ży-

wienie polega na codziennym wstrzykiwaniu doodbytniczym płynu odżywczego, którym najczęściej jest ludzka krew odwłókniona. Sam zabieg jest dużym urazem dla wszy, dlatego strzykacz w tym wypadku musi mieć doskonale opanowaną technikę wstrzykiwań doodbytniczych. Jest to swego rodzaju sprawdzian umiejętności fachowych.

Wszy przeznaczone do sztucznego żywienia muszą być specjalnie dorodne i wzięte od najlepszych karmicieli.

Mikrokapilarę należy bardzo starannie wykonać, by dawała gwarancję nie uszkodzenia jelita podczas zabiegów. Ciśnienie powietrza może być w pierwszych dniach nieco wyższe, mniej więcej takie, jak przy normalnym zakażaniu ($1\frac{1}{2}$ do 2 atm.), w następnych należy je nieco zmniejszyć (do 1 atm.), gdyż jelita wszy są osłabione. Na stole powinien znajdować się manometr redukcyjny między obwodem i przerywaczem, celem umożliwienia regulowania ciśnienia nawet dla poszczególnego osobnika. Wskazane jest przy niskim ciśnieniu dwukrotnie nacisnąć pedał, by lepiej wypełnić jelito płynem odżywczym.

Na zakończenie chciałbym bardzo podziękować Panu Profesorowi R. Weiglowi za łaskawe przejrzenie pracy i udzielenie licznych rad i wskazówek.

Fotografie i schematy zostały wykonane w pracowni fotograficznej Państw. Inst. Med. Morskiej i Trop. przez inż. Sipayllo i Kozakiewicza Mieczysława za co im serdecznie dziękuję.

Stanisława Woyciechowska

O BARWIENIU RICKETTSJI

(Z Instytutu Badawczego nad Tyfusem Plamistym)

(Kierownik: Prof. dr R. Weigl)

Barwienie rickettsji w rozmazach, czy też w preparatach histologicznych, sporządzanych z zakażonych tkanek napotyka, jak dotąd jeszcze, na trudności związane z brakiem odpowiedniej metody, która dawałaby zabarwienie wybiórcze, kontrastowe, intensywne i trwałe. Wprawdzie obecnie dysponujemy już kilkoma specyficznymi metodami barwienia, jednakowoż każda z nich ma pewne cechy ujemne, skutkiem czego nie możemy żadnej przyjąć bez zastrzeżeń.

Konieczność przeprowadzenia badań mikroskopowych, czy to dla określenia stopnia i rodzaju zakażenia materiału używanego do wyrobu szczepionek przeciw rickettsjom, czy też dla diagnostyki różnicowej, czy wreszcie dla pracy badawczo-naukowej, zmusza nas do poszukiwania metody barwienia, która spełniałaby warunki, stawiane jej przez zróżnicowane kierunki badań nad rickettsjami. Produkcja szczepionek z rickettsji, hodowanych na wszach wymaga przede wszystkim możliwości szybkiego i łatwego sporządzenia preparatu. Diagnostyka dorzuca jeszcze warunek intensywnego i bardzo kontrastowego zabarwienia rickettsji tak, aby bez najmniejszych wątpliwości, nawet przy minimalnym zakażeniu, można było stwierdzić obecność zarazków. Praca zaś teoretyczno-naukowa żąda prócz tego trwałości zabarwienia. Utrwalenie bowiem osiągniętych wyników ułatwia porozumienie się między badaczami i może stanowić punkt wyjściowy dla dalszych badań naukowych.

Podstawy metodyki badań mikroskopowych nad rickettsjami opracował Weigl w czasie pierwszej wojny światowej. Metody te obejmują sposoby wykazywania rickettsji, w rozmazach i w skrawkach z narządów zwierzęcych, zakażonych tymi zarazkami. Przy sporządzaniu preparatu histologicznego, po wypróbowaniu niemal wszystkich w cytologii stosowanych składników płynów

ustalających, uznał Weigl mieszaninę formalinowo-chromową, z następnym chromowaniem, za najodpowiedniejszą. Rickettsje barwił barwnikiem Giemsy, barwnikiem Mansona, błękitem wodnym, cyjanochiną itp. Wierniejsze konserwowanie plasmy komórkowej, otrzymał stosując sublimat z kwasem osmowym (4—1).

Castaneda w 1930 r. ogłosił metodę barwienia rickettsji w rozmazach. Są tu one równocześnie i utrwalone i zabarwione.

Lépine (1933) stwierdził, że metoda ta udaje się jedynie przy użyciu pewnych gatunków błękitu metylenowego. Autor ten zastąpił bł. metylenowy azurem II. Na podstawie przeprowadzonych barwień uznał ją za niezawodną.

W Ameryce Półn. jako jedyny niemal sposób barwienia rickettsji, używają metodę Macchiavellego (1937), która też i u nas pozyskała wielu zwolenników.

Ostatnia wojna i związana z nią walka z rickettsjozami na terenie europejskim i Dalekim Wschodzie, przyczyniła się do intensywnych badań, w wyniku których powstają liczne modyfikacje metod barwienia rickettsji.

Gracian Miguel (1942) uważa, że zarówno metoda Castanedy jak i Macchiavellego nie nadają się do masowych barwień. Opracował własną metodę, w której wysuszone rozmazy poddaje krótkiemu działaniu ksylenu a następnie 96% alkoholu. Po chromowaniu w nasyconym roztworze dwuchromianu potasowego barwi barwnikiem Giemsy.

Henderson (1946) używał do barwienia *Rickettsia orientalis* polichromatycznego błękitu metylenowego po uprzednim ustaleniu rozmazu na ciepło i zadziałaniu 1/N kwasem solnym. Barwił również fuksyną karbolową różnicując preparat zielenią malachitową, poddając przed tym preparat działaniu kwasu.

Lewthwaite (1946) barwił rozmazy woreczków żółtkowych, zakażonych *Rickettsia tsutsugamushi*, barwnikiem Jenner-Giemsa.

Giroud (1946) wykrywał *Rickettsia orientalis* w rozmiarach z wysięków, otrzymanych z zakażonych myszek. Utrwalał acetodem i barwił Giemszą R. A. L.

Pszenicznów (1946) barwił *Rickettsia prowazeki* barwnikiem Giemsy i azur-eozyną wedl. Nochta.

De Rosnay (1947) stosował do wykazania rickettsji w układzie siateczkowo-śródbłonkowym zmodyfikowane przez Giroud metody Giemsy i Macchiavellego.

W Instytucie Badawczym nad Tyfusem Plamistym (Lwów — Kraków) przeprowadzono w ostatnich latach badania porównawcze,

celem ustalenia najodpowiedniejszej metody barwienia rickettsji. Oryginalna metoda Giemsy okazała się nieodpowiednią, zawodzi często tak, że trudno stosować ją w przypadkach, kiedy rozporządzamy małą ilością materiału i nie możemy powtórzyć badania, natomiast w modyfikacji daje najlepsze wyniki. W metodzie *Castanedy* rickettsje zawsze barwią się błado-niebiesko, bez względu jakim posługiwano się błęk. met. (*Chochst*, *Grübler*).

Silniejsze zabarwienie uzyskiwano wg metody *Lepin'a*. Dobre rezultaty otrzymano w metodzie *Macciavellego*. Pomyślny wynik zależy jednak i w tym wypadku od doboru odpowiedniej fuksyny B i stężenia jonów wodorowych barwnika. Inne — wyżej wymienione sposoby ustępują met. *Macciavellego* i *Giemsy*.

W poszukiwaniu więc odpowiedniego barwnika dla barwienia rickettsji przeprowadzono jeszcze raz badania nad różnymi barwnikami a to: barwnikami zasadowymi, zasadowymi metachromatycznymi, barwnikami należącymi do grupy barwników lakowych, barwnikami złożonymi i barwnikami używanymi do barwienia wirusów.

Z grupy barwników zasadowych użyto: nasyconego wodnego roztworu fioletu krezyłu, 2% wodnego roztworu błękitu metylenowego, 2% roztworu alkoholowo-wodnego brązu Bismarcka, fuksyny fenolowej *Ziehl-Neelsena*. Rickettsje barwiły się słabo w kolorze barwnika.

Barwniki metachromatyczne: 1% wodny roztwór błękitu toluidynowego i tionina, stosowane przez 1, 2, 12, 24 i 48 godz w ciepł. pokojowej i + 60° C., wybarwiały rickettsje bez metachromazji na kolor błado-niebieski.

Barwnik lakowy, gallocyjanina, zabarwił rickettsje wodnisto-niebiesko, mimo działania przez 1, 2, 24 i 48 godz. w ciepł. pokojowej i + 60°.

Barwniki złożone, jak polychromatyczny błękit metylenowy i panchrom, różnicują barwnie poszczególne struktury podobnie, jak barwnik Giemsy, tylko intensywność zabarwienia jest słabsza. Panchrom barwi intensywniej, niż polychromatyczny błękit. Lepsze wyniki osiąga się po różnicowaniu w alkoholu absolutnym, niż w mieszaninie alkoholu absolutnego, acetonu i ksylenu, po uprzednim zadziałaniu 0,1% kwasem pikrynowym.

Z metod stosowanych do barwienia wirusów przebadano przede wszystkim barwnik *Victoria 4R*. Rickettsje barwią się w kolorze niebieskim lub ciemno-niebieskim. Barwnik ten zabarwia równocze-

śnie i inne składniki preparatu tak, że niejednokrotnie sprawia poważną trudność zidentyfikowanie obserwowanych obrazów. Przy dłuższej trwającym barwieniu, 15—60 min., rickettsje stają się większe. Modyfikacja G ö n n e r t a, stosowana do barwienia wirusa pneumonii u myszy, polegająca na barwieniu Giemśa i utrwalaniu barwnika taniną, oraz podbarwianiu tła oranżem nie przedstawia również wyników zadawalających.

Reasumując wyniki przeprowadzonych barwień, możemy przyjąć, że dwie metody: W e i g l a formalinowo-chromowa, z następnym barwieniem Giemśa, stosowana do wykazania rickettsji w zakazonych tkankach, oraz barwienia rickettsji Giemśa w rozmazach i metoda M a c c h i a v e l l e g o, używana do barwienia rickettsji w rozmazach, mogą spełnić warunki stawiane metodzie barwienia rickettsji, lecz tylko wówczas, kiedy będziemy mogli określić ściśle czynniki gwarantujące niezawodnie dodatni wynik.

W pracy tej podjęto doświadczenia zmierzające do określenia warunków, zapewniających nam w metodzie W e i g l a odpowiednie ustalenie tkanki, oraz intensywne, kontrastowe, wybiórcze i trwałe barwienie rickettsji.

USTALENIE I BARWIENIE RICKETTSJI W TKANKACH

Materiał doświadczalny stanowiły szczepy *Ri. prowazeki* pasażowane przez wesz i świnkę morską, przez wesz i zarodek jaja kurzego, pochodzące z różnych środowisk epidemii. (Szczepy: 220, 136, 237, Winniki, Korczówka, WRO, El, Job, KJ-V, 10 p, Ia, IX, X, XIa, Wołyń, Tomaszów, Bełżyce). Do utrwalenia pobierano wyłącznie wypreparowane jelito, z wszy koloru woskowego lub różowego w 6—12 godz., po ostatnim karmieniu. Utrwalono w płynie składającym się z jednej części formolu nie rozcieńczonego i 3 części 4% dwuchromianu potasowego.

Jelito wypreparowuje się na szkiełku podstawowym przy pomocy nożyka i igły preparacyjnej w kropli 0.9% roztw. fizj. NaCl lub bez sztucznego środowiska. Przy pomocy pipety wkrapla się na jelito płyn utrwalający i natychmiast pipetą przenosi się jelito do naczynka szklanego, szczelnie zamkniętego. Około 2 ml. płynu utrwalającego wystarczą na 10 jelit. Czas utrwalania wynosi 10 min. w ciepł. pokojowej. Ciepł. + 60°C. nie wywiera widocznego wpływu. Po utrwaleniu jelito płucze się 10 min. w wodzie dest. zmienianej kilkakrotnie. Następnie chromuje się 10 min. w 4% dwuchr. potas. (można parę dni a nawet miesięcy) w ciepł. pokojowej. Z chromu wypłukuje się przez 10 min. w wodzie dest. i odwadnia, rozpoczynając od alk. 70%. Czas pozostawiania materiału w alkoholach = 10 min. Z ksyleny II przenosi się materiał do nasyconego roztworu parafiny w ksylenie

w 60° na 10 min., zatapia w parafinie twardej, układając jelita w grupki złożone z 3—10 jelit. Skrawki grubości 2—3 μ . nakleja się metodą glicerynowo-białkową, a po odparafinowaniu przeprowadza się do barwika.

Nasuwa się pytanie, czy płyn utrwalający wpływa na barwienie. Z 2 składników płynu utrwalającego, formalina jest związkiem chemicznym zawierającym liczne uboczne produkty fabrykacji, różne dla poszczególnych wytwórni. Dlatego przeprowadzono porównanie nad ustalaniem materiału w formalinie produkcji Mercka, Scheringa, 40% Mościce, 30% Mościce i produkcji rosyjskiej. Najlepsze wyniki zarówno, co do ustalenia, jak i barwienia, otrzymano po utrwalaniu w formalinie Mercka. Przebadano jeszcze wpływ pH formaliny, zmieniając je sztucznie moderatorami fosforowymi (Sorensen). Różne pH formaliny (4,0, 4,5, 5,0, 5,5, 6,0, 6,5, 7,0, 7,5, 8,0, 8,3,) nie wpływa na ustalenie, powoduje natomiast zmiany w barwieniu się rickettsji. W zakresie kwaśnym rickettsje barwią się na kolor pastelowo-niebieski, przybierając na intensywności zabarwienia i tonach fioletowych w pH obojętnym. W zakresie zasadowym rickettsje barwią się niebiesko. Moderatory powodują złamanie czystości barw barwnika Giemsa i mimo, że zabarwienie utrzymuje się w pH 6,5—7,5, sposób ten jest nieodpowiedni.

Niewątpliwie jednak istotne znaczenie dla prawidłowego zabarwienia rickettsji ma sam barwnik oraz jego pH. Porównując barwniki Giemsa różnych produkcji, można stwierdzić duże różnice zachodzące w nich już z chwilą rozcieńczania roztworu macierzystego w wodzie destylowanej. Często zdarza się, że oryginalna Giemsa Grüblera w momencie rozcieńczania wytrąca osad, podczas gdy Giemsa produkcji „Laokoona“ nie wytwarza osadu.

W pracy użyto barwników *in substantia* a to: Hollborna, oznaczonego w pracy literami G. H., oraz 2 gatunków produkcji francuskiej, (Pharmacie Centrale du Service de Sante de l'Armee) oznaczonych literami G. L. i G. R. Koncentrację barwnika ustalono na 3,8 g. barwnika *in substantia*, rozpuszczonych w 250 g glicerolu puriss. Mercka, ogrzanego do $+60^{\circ}$, do którego dolano 250 g. metanolu puriss. Mercka o ciepł. 60° . Po ostygnięciu przesączono barwnik do kolbki ze szkła jenańskiego. Należy zaznaczyć, że na zdolność barwienia wpływają w dużym stopniu użyte rozpuszczalniki.

Macierzysty roztwór barwnika rozcieńczano następnie w ilości 4 kropli na 1 ml. wody destylowanej. Zmiany pH barwnika wywoływano alkalinizując lub zakwaszając różnymi związkami chemicznymi wodę destylowaną, w której rozcieńczano barwnik. Równocześnie wykonywano próbne barwienia, badając wpływ danego związku che-

micznego na zabarwienie rickettsji. Przebadano następujące związki chemiczne o różnej koncentracji:

1) kwas szczawiowy	1%, 0,5%, 0,2%, 0,1%, 0,01%
2) kwas octowy	" " " " "
3) wodorotlenek potasowy	" " " " "
4) wodorotlenek sodowy	" " " " "
5) węglan sodowy	" " " " "
6) kwaśny węglan sodowy	" " " " "
7) węglan potasu	" " " " "
8) węglan litu	" " " " "
9) węglan amonowy	" " " " "
10) octan potasu	" " " " "
11) moderatory fosforanowe wg Sorensena.	

Najlepszy okazał się 0,2% węglan potasowy, który powodował bardzo wybitne wzmoczenie intensywności zabarwienia przy jednoczesnym zachowaniu czystości tonów barwnika.

Pozostawała jeszcze do przebadania kwestia wytrącania się osadu w czasie barwienia preparatu. Obserwacje poczynione w tym zakresie wskazywały, że ilość i jakość wytrącających się osadów, zależy w dużym stopniu nie tylko od samego gatunku barwnika, ale też od temperatury i pH barwnika. Użyte w pracy barwniki: G. H., G. L., G. R., nie wytrącały się z chwilą rozcieńczenia ich w wodzie destylowanej.

W czasie barwienia preparatów G. H. w ciepł. pokojowej + 18° C. osad wytwarzał się w bardzo małej ilości w pH = 5,0—5,5, w większych w pH = 7,8—9,0. Nie pojawił się natomiast zupełnie w pH = 6,0—7,6. W ciepł. lodówki + 1° C. nie wypada w żadnym pH. W ciepł. + 60° C. występuje w małej ilości do pH = 7,0, powyżej tego pH w bardzo dużej ilości.

Dla G. L. i G. R. wyniki są podobne. Z doświadczenia wynika, że im ciepłota jest wyższa, a pH bardziej zasadowe, ilość osadu jest większa.

Po ustaleniu koncentracji barwnika, związku chemicznego i warunków powodujących wypadanie osadu, przeprowadzono doświadczenie nad barwieniem się rickettsji w różnych pH barwnika Giemsa.

Preparaty barwiono w kamerze wilgotnej w ciepł. pokojowej, skrawkami ku górze, na które wkraplano barwnik i pozostawiano go 1—2 godz. Różnicowano w alkoholu abs. lub w mieszaninie alk. abs. z ksylenem w różnych częściach, kontrolując pod mikroskopem.

W zakresie kwaśnym rickettsje barwiły się G. H. na kolor niebieski, krwinki czerwone czerwonawo, protoplazma niebieskawo. W zakresie silnie zasadowym, powyżej pH = 8,0 rickettsje, krwinki czerwone i protoplazma, barwiły się na kolor niebieski w różnym

stopniu nasilenia. Optimum uzyskano w zakresie $\text{pH} = 7,2 - 7,4$ przy alkalizowaniu 0,2% węglanem potasowym. Rickettsje zabarwiły się intensywnie fioletowo, w tonie czystym, głęboko kontrastowym, krwinki czerwone różowawo, a protoplazma niebiesko.

Analogiczne wyniki otrzymano dla G. L. i G. R. Spośród 3 próbowanych barwników najintensywniejsze zabarwienie dawało G. H., słabsze G. L. i G. R., przy czym G. L. miała tendencję do barwienia z przewagą barw niebieskich, a G. R. — barw czerwonych.

W preparatach histologicznych sporządzonych z płuc lub innych narządów zakażonych rickettsjami. pobranych od myszek, królików lub szczurów, rickettsje wybarwiły się również kontrastowo i intensywnie Giemśą o $\text{pH} = 7,2 - 7,4$ (zalk. 0,2% KCO).

Skutkiem dłuższego utrwalania materiału z płuc lub innych narządów, skrawki często odklejają się. Aby tego uniknąć, zanurzamy skrawki po odparafinowaniu do słabego roztworu celloidyny w alkoholu z eterem, w samym eterze lub acetonie. Następnie lekko przesuszamy na powietrzu i ponownie wracamy do alk. abs., przenosząc preparat przez szereg alkoholi do barwika. Wytworzona cienka warstwa celloidyny nie dopuszcza do odklejania się skrawków i nie stanowi żadnej przeszkody dla barwnika.

Rickettsje zewnątrzkomórkowe barwione Giemśą o $\text{pH} = 7,2 - 7,4$, barwiły się w tonie wiśniowym lub wiśniowo-fioletowym. Odcień ten nasilał się przy różnicowaniu preparatu w acetonie.

Uzyskawszy poszukiwane wyniki w barwieniu rickettsji, próbowano utwalić zabarwienie przede wszystkim bejcami. W tym celu bejcowano preparaty 5% molybdenianem amonowym, następnie 10% taniną w połączeniu z 2% winianem antymonylo-potasowym (Schuberg) oraz 6% żelazocjankiem potasowym.

Każda z tych bejc zmieniała zróżnicowane barwienie Giemśą tak znacznie, iż mimo, że zabarwienie utrzymywało się, żadna z badanych bejc nie mogła być wykorzystaną.

Obserwacje poczynione nad odbarwieniem się preparatów, wskazywały, że przyczyna tkwi w stopniowym zakwaszaniu się preparatu. Ponieważ optimum barwienia rickettsji barwnikiem Giemsy leży w $\text{pH} = 7,2 - 7,4$ a więc w środowisku zasadowym, poddano badaniom ośrodki, w których zamyka się preparat. Spośród paru badanych wybrano do doświadczeń balsam kanadyjski kwaśny i obojętny. Okazało się, że preparaty barwione G. H., G. L. czy też G. R. w $\text{pH} = 7,2 - 7,4$, zamknięte w balsamie obojętnym nie odbarwiły się zupełnie w ciągu obserwowanych 5 lat. Natomiast preparaty, zamknięte w balsamie kanad. kwaśnym, stopniowo się odbarwiały, a w niektórych wypadkach nawet zupełnie.

W praktyce laboratoryjnej zachodzi nieraz konieczność bardzo szybkiego sporządzenia preparatu histologicznego i wydania oceny stopnia i rodzaju zakażenia. W tym celu opracowano metodę, która pozwala w ciągu 2 godz. otrzymać gotowy preparat. Skrawki najmniej zmarszczone kładzie się na szkiełko nakrywkowe powleczone cienką warstwą białka z gliceryną i lekko wałkując np. gumką z pipety, przykleja się do podłoża. Następnie koaguluje się białko w podwyższonej ciepł., uważając, by nie stopić parafiny. Na odparafinowane skrawki wkrapla się barwik Giemsy w ilości 4 krople na 1 ml. wody dest. i podgrzewa do pierwszej pary. Po ostygnięciu różnicuje się preparat w alk. abs. i zamyka w balsamie kanad. obojętnym. Rickettsje barwią się niebiesko-fioletowo, krwinki czerwone — różowawo. Alkalizowanie Giemsy 0.2% K_2CO_3 do $pH = 7,2-7,4$ przebarwia przeważnie w tej metodzie cały preparat w kierunku barw niebieskich.

Szczegółowe zestawienie ilości czasu, przedstawia się następująco:

preparowanie	5 min.
utrwalanie	10 „
woda dest.	2 „
chromowanie	5 „
woda dest.	2 „
alk. 70%	5 „
„ 90%	5 „
„ 96%	5 „
„ abs. I	5 „
„ abs. II	5 „
ksylen I	5 „
„ II	5 „
parafina I	10 „
parafina II	10 „
oziębienie paraf.	10 „
krajanie	15 „
nalepianie	5 „
barwienie	5 „
różnicowanie	3 „
zamknięcie	3 „
razem	120 min.

BARWIENIE RICKETTSJI W ROZMAZACH I PREPARATACH
STEMPELKOWYCH

Rozmazy zawiesin rickettsji z jelit wszy zakażonych lub preparaty stempelkowe z zakażonych płuc myszy i królików lub innych narządów zwierząt doświadczalnych utrwalano 3 min. w metanolu Mercka. Następnie barwiono $\frac{1}{2}$ —1 godz. w barwiku Giemsy, różnicowano w alk. abs. z ksylenem aa, kontrolując pod mikroskopem. Zwykle wystarczy jedno zanurzenie w alk. z ksyl., często nie stosuje się w ogóle różnicowania.

Zbadano, jakie jest najodpowiedniejsze pH barwika. Na szkiełkach podstawowych, nie używanych, pochodzących z tej samej firmy, dobrze umytych, robiono rozmazy z tej samej zawiesiny lub z jelit wszy zakażonych Ri prowazeki, które następnie barwiono barwikiem Giemsy o różnym pH (4,5, 5,0, 5,5, 6,0, 6,5, 6,8, 7,0, 7,2, 7,4, 7,6, 7,8, 8,0, 8,2, 8,5, 9,0).

Najintensywniej wybarwiła G. H. w ciepł. pokojowej w pH = 6,5—7,4, dając najsilniejszy kontrast z limfą zabarwioną na kolor kremowo-szary, przy rickettsjach intensywnie ciemno-fioletkowych. W zakresach kwaśnych limfa jest prawie bezbarwna, rickettsje różowawe, przechodząc w coraz to bardziej fioletkowe w kierunku pH = 7,0. W zakresie zasadowym rickettsje barwią się czerwono-fioletkowo przy limfie fioletawo-czerwonej.

Optimum barwienia dla G. L. leży w granicach pH = 6,0—7,2, dla G. R. w pH = 7,0—7,8. W pH = 4,5 — G. L. i G. R. prawie nie zabarwiły rickettsji.

Porównując zabarwienie rickettsji w rozmazach zawiesin i jelit stwierdza się, że przeważnie we wszystkich stężeniach jonów wodorowych rickettsje w rozmazie z zawiesin barwią się intensywniej niż w rozmazie z jelit.

Doświadczenie przeprowadzone nad barwieniem rozmazów rickettsyj w różnych ciepłotach wykazały związek istniejący między ciepłotą, pH barwika, a rodzajem zabarwienia. Badano G. H. i G. L. w ciepł. + 1, + 33° (ciepł. pokojowa w dniu doświadczenia) i + 60°. dla pH = 4,5, 7,0 i 8,5.

Na szkiełku podstawowym robiono 3 rozmazy: rozmaz zawiesiny roztartej z wszy żywych oznaczony literami ZZ, rozmaz zawiesiny z wszy martwych, oznaczony ZM, oraz rozmaz jelita oznaczony RJ.

G. H. w ciepłocie + 1°, w pH = 4,5 zabarwiło rickettsje bladofioletkowo z ZZ, słabiej jeszcze w ZM, prawie nie zabarwiło się w RJ.

W pH = 7,0 — rickettsje zabarwiły się dość intensywnie niebiesko-fioletkowo w ZZ, mniej intensywnie w ZM, najmniej w RJ. W pH = 8,0 — rickettsje wykazały zabarwienie czerwono-fioletkowe, w ZZ, słabsze w ZM, najslabsze w RJ.

G. L. daje wyniki w intensywności zabarwienia prawie analogiczne do G. H. Różnica zachodzi jedynie w tonie zabarwienia, które ogólnie jest bardziej niebieskie.

G. H. w ciepłocie + 33° w pH 4,5 barwi rickettsje na różowawo-fioletkowo w ZZ, słabiej w ZM, najslabiej w RJ. W pH = 7,0 — rickettsje są intensywnie fioletkowo, prawie bez różnicy nasilenia barwy dla ZZ, ZM, i RJ. Limfa jest kremowo-szara. W pH = 8,0 — rickettsje są czerwono-fioletkowe dla ZZ, obniżają intensywność zabarwienia dla dla ZM i RJ. Limfa jest niebieskawa z odcieniem miejscami różowym.

G. L. wykazuje bardzo nieznaczne obniżenie intensywności zabarwienia w stosunku do G. H. Przebieg prawie identyczny.

G. H. w + 60° w pH = 4,5 barwi rickettsje silnie fioletkowo we wszystkich 3 rozmazach. Limfa jest bezbarwna. W pH = 7,0 osiągają rickettsje jeszcze silne zabarwienie czerwono-fioletkowe w ZZ, obniżając się dla ZM i RJ. Limfa jest różowawa. W pH = 8,0 — rickettsje barwią się znacznie już słabiej na kolor czerwony przy limfie różowawej w ZZ, znacznie słabiej dla ZM i RJ.

G. L. w pH = 4,5 barwi intensywnie fioletkowo rickettsje w ZZ, słabiej w ZM, najslabiej w RJ. W pH = 7,0 przy limfie kremowo-różowawej, rickettsje barwią się dobrze w ZZ, ZM, i RJ. W pH = 8,0 zaznacza się już obniżenie intensywności zabarwienia rickettsyj, w kolorze czerwonym, dla ZZ, ZM, i RJ. Limfa jest różowawa.

Z doświadczenia wynika, że w ciepł. niskich, + 1°, w pH kwaśnych otrzymuje się słabe zabarwienie. Najlepsze uzyskuje się w słabo zasadowych. W ciepł. wysokiej, + 60°, w pH silnie kwaśnym można otrzymać dość dobre zabarwienie, które ztraca kontrast w zakresach silnie zasadowych. Najlepsze jednak wyniki otrzymuje się barwiąc rickettsje w pH obojętnym lub bardzo lekko zasadowym w ciepł. pokojowej.

Przy przygotowaniu dużej liczby rozmazów z jelit, wszy zakażonych *Ri prow.*, niejednokrotnie zauważono, że przy sporządzaniu rozmazu z kilku jelit na tym samym szkiełku przedmiotowym, i barwieniu następnie w tych samych warunkach, uzyskuje się niejednakowy wynik zabarwienia, który można jedynie wytłumaczyć różnicą użytego materiału.

WNIOSKI

Z przeprowadzonych badań widzimy, że ostateczny wynik, jaki otrzymujemy w barwieniu rickettsji, zależy od wielu czynników: a to od użytego materiału, gatunku barwnika, pH barwnika i ciepłoty, w której przeprowadzamy barwienie. W pracy ustaliliśmy następujące warunki jako najkorzystniejsze dla przeprowadzenia barwienia: użycie materiału żywego, zarówno dla preparatów histologicznych, jak i rozmazów. Dla preparatów histologicznych: utrwalenie materiału w płynie formalinowo-chromowym z następowym chromowaniem przez 10 min. w ciepł. pokojowej; barwienie barwikiem Giemsa zalkalizowanym 0,2% węglanem potasu do pH = 7,2 — 7,4 przez 1—2 godz. w ciepł. pokojowej i różnicowanie w alk. abs. z ksyl. Preparat po zróżnicowaniu należy zamknąć w balsamie kanad. oboj. Preparaty mazane lub stempelkowe utrwalamy przez 3 min. w metanolu. Barwimy i różnicujemy tak, jak w preparatach histologicznych.

PISMIENNICTWO

1. Becher: Untersuchungen über Echtfärbung der Zellkerne mit künstlichen Beizenfarbstoffen und Theorie des histologischen Färbeprozesses mit gelosten Lacken. Berlin 1921.
2. Bengston I.: Cultivation of the rickettsiae of endemic and epidemic typhus fever in vitro. Publ. Health Rep. 52 p. 1336—1340.
3. Castaneda M. R.: A new stain for Rickettsia bodies. J. Infect. Dis. (Am) 47, p. 416—417. 1930.
4. Clavero del Campo — Perez Gallardo: Tecnicas de laboratorio en el tifus exentematoc. Madrid 1943.
5. Cervero E. — Sampedro J.: Färbung von Rickettsien. Bol. Inst. Hig. Dep. Sal. Publ. Mexico. N. F. 4. 102—104. 1932. Zbl. Bakter. 113, 370, 1934.
6. Doerr u. Hallauer: Handbuch der Virusforschung. Wien 1938. V. Springer.
7. Giemsa: Geschichte, Theorie und weiterentwicklung der Romanowsk-Färbung. Med. Welt. 1934. Nr 41.
8. Giroud P.: Pouvoir pathogene des corps homogenes, forms de resistance des agents etiologicals de la fièvre fluviale du Japon ou du typhus des broussailles. Bull. Soc. Path. Exot. 1946. V. 39. No. 7/8. p. 267—70.
9. Henderson-Begg-Fulton: The standartisation of a Scrub typhus vaccine J. of. Path. a. Bact. 58. p. 381—89. Sept. 1946.
10. Jałowy B.: O postwitalnym tzw. histologicznym barwieniu tkanek. Pol. Stom. Przegl. Dent. Nr 3. str. 57—66.
11. Kalra S. L.: Inclusion bodies in Rickettsia orientalis infection. Indian Med. Gaz. 1947. June. V. 82. No. 6. p. 326—27.

12. Lewthawaite O. Connor-Williams: The tsutsugamushi Disease. Attempted preparation of a prophylactic vaccine from fertile Hens Eggs Experimentally Infected with the virus. *Med. J. of Australia* 2, p. 37—43, July 13, 1946.
13. Lepine P.: Sur une methode de coloration des Rickettsias. *C. R. Soc. Biol.* 109, 110, 1932, 771.
14. Lepine P.: Simplification de la methode de Castaneda pour la coloration elective des rickettsias. *C. R. Soc. Biol.* 112. 17. 1933.
15. Möllendorf-Tomita: Durchtrankung und Niederschlagsfärbung bei der Wirkung der Beizenfarbstoffe. *Z. Zellf. u. Anat. Bd. 3. S. 1—37.*
16. Neujean G.: Etudes sur les rickettsiosis. Coloration et culture des rickettsias. *Rec. Travaux Sci. Med. Congo Belge.* 1946. May. No. 5. p. 142—60.
17. Pszenicznow-Raicher: New Type of vaccine from typhus lice. *Am. Rev. of Soviet Med.* Febr. 1947. Vol. IV. No. 3.
18. Pischinger A.: Die Lage des isoelektrischen Punktes histologischer Elemente als Ursache ihrer verschiedenen Farbbarkeit. *Z. Zellf u. Mikr. An.* Bd. 3. S. 169—197.
19. Pischinger A.: Diffusibilität und Dispersität von Farbstoffen und ihre Beziehung zur Färbung bei verschiedener H-Ionen Konzentrationen. *Z. Zellf. u. Mikr. A. Bd. 5. S. 347—385.*
20. De Rosny: Etude de la moelle osseuse dans le typhus exanthematique. *J. Med. de Bordeaux* 1947. Oct. V. 124. No. 10. 480.
21. Seki: Methoden zum Haltbarmachen der Bakterienfärbung. *Z. f. Wiss. Mikr. u f. Mikr. Techn.* Bd. 37. 1940. S. 304—306.
22. Weigl R.: Untersuchungen und Experimente an Fleckfieberläusen. Die Technik der Rickettsia-Forschung. *Klinik d. Infektionskrankh.* 1919.
23. Weil A. — Haymaker W.: The distribution of the Pathologic Lesions of the Central Nervous System in Scrub Typhus. *J. of Neuropath. a. Exp. Neurology* 5. p. 271—284. oct. 1946.
24. Zeiger: Physikochemische Grundlagen der histologischen Methodik. *Dresden u. Leipzig* 1938. Ver. Stenkopff.

STRESZCZENIE

W badaniach przeprowadzonych nad rickettsjami, zasadniczą trudność sprawiał brak odpowiedniej metody barwienia rickettsji i ustalania tkanek zakażonych tymi zarazkami. Wszystkie dotychczas stosowane i opisane w literaturze naukowej metody, jako specyficzne dla barwienia rickettsji a to: Castaneda'y, Macchiavelli'ego i Lepin'a i oryginalna Giemsa lub inne używane do barwienia wirusów wykazały istotne braki, mianowicie nie dawały obrazów pozwalających bezwzględnie stwierdzić obecność lub nieobecność rickettsji, z powodu zbyt małego kontrastu barwnego a co najważniejsze zabarwienie nie było trwałe. Fakt odbarwiania się struktur w ciągu nawet paru dni, niezmiernie utrudniał pracę badawczą, stwarzając nieraz przeszkody wprost do nieprzezwyciężenia w identyfikowaniu rickettsji.

W poszukiwaniu więc odpowiedniej metody barwienia, wypróbowano prawie wszystkie barwniki z grupy zasadowej, stosując również podbarwienie tła, dla osiągnięcia kontrastu z rickettsjami. Na podstawie wyników badań stwierdzono, że do barwienia rickettsji w tkankach nadaje się najlepiej barwnik Giemsy, w koncentracji 3,8 g. suchej substancji na 250 g. glicerolu i 250 g. metanolu w następującej modyfikacji: na 1 ml. wody dest. daje się 4 krople roztworu macierzystego barwnika, który alkalizuje się 0,2% węglanem potasowym do pH 7,2 — 7,4. Barwi się od 1,5 — 2 godz. w temp. pokojowej, różnicuje się w alkoholu abs. i alk. abs. z ksylonem aa, zamyka w balsamie kanad. obojętnym.

W metodzie tej *Ri. prowazeki* barwią się metachromatycznie, intensywnie i kontrastowo na kolor głęboko fioletkowy, protoplazma niebiesko, krwinki czerwone zaś różowo. *Ri. pediculi* na kolor wiśniowo-fioletkowy. Zabarwienie utrzymuje się trwale bez zmiany tonu zabarwienia ani zmniejszenia intensywności barwy.

Barwienie tą metodą rickettsji w jelitach wszy, stosuje się po ustaleniu materiału przez 10 min. w płynie formalinowo-chromowym, (4% dwuchromian potasu) zmieszany w stosunku 1 : 4, z następczym chromowaniem przez 10 min. w 4% dwuchr. pot.

Rozmazy utrwała się przez 2 — 3 min. w alk. metylowym i barwi barwnikiem Giemsy o pH 7—7,4 w temperaturze pokojowej 1,5 — 2 godz., różnicuje się w alk. absolutnym z ksylonem aa.

Metodą tą można stwierdzić bez wątpliwości obecność lub nieobecność rickettsji oraz ich morfologię, dlatego metoda ta nadaje się zarówno dla celów diagnostycznych jak i badawczych. Jeśli chodzi o wydanie szybkiej oceny zakażonego materiału na podstawie badania histologicznego, stosuje się metodę skróconą, połączoną z barwieniem na ciepło barwnikiem Giemsy, która umożliwia w ciągu 2 godz. sporządzenie preparatu z zakażonych jelit wszy.

Dla sporządzenia preparatu z narządów zwierząt ssących, np. myszki, świnki morskiej i tp., zakażonych tyfusem plamistym, czas trwania poszczególnych etapów utrwalania przedłuża się zależnie od wielkości utrwalanych wycinków od 1 — 24 godz.

COLORATION DES RICKETTSIAS

Le manque d'une méthode propre de colorer les rickettsias et de fixer les tissus infectonnés de ce vaccin était la difficulté la plus grande dans les études sur les rickettsias. Toutes les méthodes connues jusqu'à présent comme convenables à colorer les rickettsias, c'est à dire celle de Castaneda, de Machiavelli, de Lépin et la

méthode originale de Giemsa, ou bien les autres appliquées a colorer les virus, se sont montrées insuffisantes. Elles ne permettaient pas de constater tout certainement la présence ou l'absence des rickettsias, d'abord parce que le contraste de couleur était trop petit et deuxièmement les couleurs n'était pas persistantes. Le fait de décoloration de tissu, même dans quelques jours, rendait le travail experimental plus difficile et l'identification des rickettsias n'était pas possible.

Dans les recherches d'une méthode propre de colorer on a éprouvé presque toutes les matières colorantes de groupe basique, en appliquant aussi la coloration du fond pour créer le contraste avec les rickettsias. A l'effet de plusieurs experiments on a constaté que la plus convenable est la matière colorante de Giemsa dans la concentration 3,8 g. de la substance sèche sur 250 g. de glycérone et 250 g. de méthanol, dans la modification suivante: sur 1 cm³ de l'eau distillée 4 gouttes de dissolution du colorant principal alcalisé par le carbonate de potassium 0,2% sur pH 7,2 — 7,4. Après la coloration qui dure une heure et demi jusqu'à deux heures dans la température normale on fait la différenciation dans l'alcool absolu avec xylol, et enfin on fixe la matière dans le baume de Canada neutre.

Dans cette méthode les rickettsias de Provazeki se colloquent intensivement de manière metachromatique et deviennent violettes, le protoplasme devient bleu, les érythrocytes rouges et les rickettsias pediculi cerises-violacées. Cette coloration reste sans changement de nuances et d'intensité des couleurs.

On applique cette méthode de coloration des rickettsias dans le tissu, après avoir fixé le matériel d'abord pendant 10 minutes dans le liquide de chrome-formaline (dans la proportion de 1 : 4) et ensuite dans le bichromate potassique de 4%, dans la même durée. On fixe le matériel pendant deux ou trois minutes dans l'alcool méthylique, on le colore de colorant de Giemsa dans pH 7 — 7,4 dans la température normale et enfin on le différencie dans l'alcool absolu avec le xylol.

Cette méthode permet de constater sans aucun doute la présence ou l'absence des rickettsias et rend possible la connaissance de leur morphologie. Par conséquent cette méthode convient aussi bien aux buts scientifique qu'à la diagnose.

Quand il s'agit d'apprécier immédiatement les matières infectieuses en s'appuyant sur l'examen histologique, on applique alors la méthode abrégée de colorer a chaud avec le colorant de Giemsa et dans deux heures on reçoit la préparation toute prête.

Wojciechowski Edmund

SPOSTRZEŻENIA NAD ODCZYNAMI SEROLOGICZNYMI W DURZE PLAMISTYM WYSTĘPUJĄCYM SPORADYCZNIE

(Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie.)

Dur plamisty w Warszawie i województwie warszawskim występuje po wygaśnięciu epidemii wojennej (1946) coraz rzadziej i przeważnie w postaci sporadycznej. Rozpoznanie takich przypadków sporadycznych następuje często duże trudności, gdyż przebiegają one klinicznie lekko, często nietypowo, zbyt późno dostają się do szpitali i wreszcie stosunkowo często zawodzi w nich odczyn Weil-Felixa. W tej sytuacji, aby nie przeoczyć tych ważnych pod względem epidemiologicznym przypadków posłużono się odczynami serologicznymi z rickettsjami, które, jak to wynika z niniejszej pracy, stanowią pewniejszą metodę rozpoznawczą, niż odczyn Weil-Felixa.

Odczyn Weil-Felixa, jak wykazuje przegląd literatury, występuje w durze plamistym epidemicznym praktycznie prawie u wszystkich chorych. Odsetek ujemnych odczynów w czasie choroby jest mały i waha się od 0 do 6%. Nieliczne są spostrzeżenia wyższego odsetka ujemnych odczynów i tak np. Krukowski (1923) podał na 41 przypadków duru plamistego, badanych kilkakrotnie w przebiegu choroby, w 4 przypadkach miano odczynu Weil-Felixa niższe od miana 1:100 (10%); Mosing (1937) stwierdził na 60 chorych u 6 odczyn niższy od 1:100; Kamal i Messih (1944) spostrzegali badając 684 chorych na dur plamisty w 14,3% odczyn ujemny, utrzymujący się przez 3 tygodnie choroby; Hammarström, Fahraeus i Hellsten (1946) stwierdzili na 200 chorych w 22 przypadkach (11%) ujemny odczyn. Występowanie ujemnych odczynów Weil-Felixa spostrzegano w takich okolicznościach, jak np. w bardzo ciężkich przypadkach duru plamistego (Mühlens i Stojanoff 1917, Rosenberg 1919, Wilson 1920, Maly 1942), w przypadkach powtórnego zachorowania, jak to podają Segal i Zasosowa (1943), gdzie na 119 przypadków powtórnego zachorowania po przerwie 12 — 18 lat dodatni odczyn Weil-Felixa wystąpił tylko w 20%; dalej u osób

szczepionych uprzednio szczepionką rickettsjową (Zarafonietis i współprac. 1946); wreszcie w pierwszych przypadkach zachorowań w ognisku endemicznym duru plamistego, które mają przebieg lekki i nietypowy (Mosing i Radło 1938). Felix (1944) przyjmuje również możliwość ujemnego odczynu w przypadkach przebiegających lekko pod względem klinicznym. Należy dodać, że w niektórych przypadkach duru plamistego odczynu Weil-Felixa jest w czasie choroby ujemny lub występuje w bardzo niskich mianach, a dopiero po spadku gorączki występuje wyraźniej i zwykle zanika w krótkim czasie (Kostrzewski 1932, Felix 1944).

Odczyny serologiczne z rickettsjami nie dają tylu zawodów przy rozpoznawaniu duru plamistego; praktycznie są w użyciu odczyn aglutynacyjny wykonywany metodą mikroskopową lub makroskopową i odczyn wiązania dopełniacza z rickettsjami.

Odczyn aglutynacji z rickettsjami zastosował z powodzeniem w durze plamistym Krukowski (1923) i stwierdził, że daje on wyniki dużo pewniejsze, niż odczyn Weil-Felixa. Występował on dodatnio u 100% chorych, zatem był dodatni i w tych przypadkach, w których zawiódł odczyn Weil-Felixa. U osób zdrowych i chorych na choroby nie będące durem plamistym stwierdził Krukowski dodatnią aglutynację z rickettsjami tylko w 5% i to w mianach niskich (1:5 — 1:20). Również Mosing (1937) i Mosing i Radło (1938) uważają odczyn aglutynacyjny z rickettsjami za pewniejszy i występujący wcześniej, niż odczyn Weil-Felixa. Stwierdzili oni tylko w 1 przypadku duru plamistego odczyn ujemny. Dotyczyło to przypadku przebiegającego bardzo ciężko i zakończonego zejściem. Na większą skalę został ten odczyn zastosowany do rozpoznawania duru plamistego w czasie ubiegłej wojny i wykazał swoją wysoką przydatność (Stuart-Harris i współprac. 1943; Kligler i Olejnik 1943; Hudson 1940; Giroud P. i Giroud M. 1944; van Rooyen i współprac. 1944; Fitzpatrick 1945 i inni). Fitzpatrick i Hampil (1941) podkreślają, że wykazywali u chorych na dur plamisty aglutyniny dla rickettsji wtedy, gdy odczyn Weil-Felixa zupełnie zawodził; podobne przypadki spotkali Hammarström i współpracownicy (1946).

Odczyn wiązania dopełniacza z rickettsjami wprowadzony do diagnostyki duru plamistego przez Castanedę (1936) znalazł szersze zastosowanie po opracowaniu wydajniejszych metod hodowania zarazka duru plamistego, a więc podczas ubiegłej wojny. Opracowano wiele metod sporządzania antygenów rickettsjowych (Bengtson 1941, Plotz i współprac. 1944, Topping

i Shepard 1946) i wykonania tego odczynu. Przeciwciała wiążące dopełniacz pojawiają się w durze plamistym w 5 — 7 dniu choroby, dalej miano ich wzrasta osiągając szczyt tuż po spadku gorączki; a potem następuje ich wolny spadek, przy czym dają się stwierdzić jeszcze w kilka lat po chorobie w niskich mianach (Plotz, Wertman i Bennett 1943). W przebiegu duru plam. stwierdzano dodatni odczyn w 100%. Podobne spostrzeżenia podaje Wasiliewa (1948). Przebieg krzywej narastania miana w tym odczynie pokrywa się na ogół z krzywą aglutynin dla rickettsji. Odczyn ten wykonuje się metodą ilościową zbliżoną do metodyki Kolmera lub nawet ściśle ilościowo według metodyki Maltnierów (Varley i Weedon 1945).

CZĘŚĆ DOŚWIADCZALNA

Materiał: Przeprowadzono badania serologiczne na 540 próbach krwi pochodzących od 467 chorych na choroby gorączkowe, wzbudzające początkowo podejrzenia duru plamistego. Próbkę krwi zebrano z Warszawy i województwa warszawskiego w okresie 2 lat i 4 miesięcy (od XI. 1947 do III. 1950). Na zasadzie obrazu klinicznego, potwierdzonego wynikami badań serologicznych i bakteriologicznych rozpoznano u badanych chorych:

w 140 przypadkach	dur plamisty
„ 206 „	dur brzuszny
„ 23 „	dur rzekomy B
„ 30 „	grypę
„ 13 „	zakażenie ogólne
„ 5 „	zimnicę
„ 5 „	zapal. opon mózg.
„ 5 „	zapal. płuc
„ 5 „	chorobę Banga.

W pozostałych 31 przypadkach rozpoznano: płonicę (4 przyp.), odrę (3 przyp.), trychinozę (1 przyp.), ostre zapalenie stawów (1 przyp.), ziarnicę złośliwą (2 przyp.), zapalenie przydatków (4 przyp.), białaczkę (2 przyp.), kiłę (6 przyp.), anginę paciorkowcową (4 przyp.), czerwonkę (1 przyp.).

Wśród 140 przypadków duru plamistego 58 przypadków stanowili mieszkańcy Warszawy, a 82 przypadki dotyczyły mieszkańców województwa warszawskiego. Jak już zaznaczono, były to przypadki sporadyczne, a jedynie 15 przypadków pochodziło z ma-

lej epidemii w województwie warszawskim (r. 1948). Większość chorych należała do średnich grup wieku, mianowicie:

0—9 lat	4,28%	40—49 lat	20,00%
10—19 „	17,85%	50—59 „	9,28%
20—29 „	27,14%	60 i wyżej	0,71%
30—39 „	20,71%		

Zachorowania wystąpiły przeważnie w sezonie jesienno-zimowym (I i IV kwartał roku 65,70%).

Metodyka badań: Odczyn Weil-Felixa wykonywano w objęt. 1 ml z rozcieńczeniami surowic od 1 : 50 do 1 : 1600. Antygen stanowiła zawiesina żywego szczepu OX₁₉ z 24-godzinnej hodowli agarowej sporządzona na rozc. fizj. soli. Stężenie zawiesiny wynosiło około 5.000 milionów drobnoustrojów w 1 ml; dodawano do każdej próbki z surowicą po 1 kropli (ca 0,05 ml). Wynik odczytywano po trzymaniu 24-godzinnym w ciepłocie pokojowej.

Odczyn aglutynacyjny z *R. prowazeki* wykonano metodą mikroskopową w kroplach wiszących. Do kropeł surowicy badanej rozcieńczonej od 1:12,5 do 1:3200 dodawano po kropli zawiesiny *R. prowazeki* otrzymanej z jelit wszy zakażonych, oczyszczonej wirowaniem (stężenie zawiesiny ca 500 milionów rickettsji w 1 ml). Wynik odczytywano po 24-godzinnym trzymaniu w ciepłocie pokojowej, używając mikroskopu z ciemnym polem (powiększenie 100x).

Wiązanie dopełniacza z antygenem rickettsjowym wykonywano metodą opracowaną w Państw. Zakładzie Higieny (1948 r.) Jest to modyfikacja odczynu opracowanego przez Bengtson (1944). Do odczynu brano po 0,2 ml surowicy badanej inaktywowanej w rozcieńczeniach od 1:12,5 do 1:3200, dodawano po 2 jednostki antygeny zawarte w objętości 0,2 ml i 1 pełną jednostkę dopełniacza wymiarczkowanego w objętości 0,2 ml. Probówki trzymano następnie w łaźni wodnej 37° C przez 1 godzinę i potem dodawano po 0,4 ml krwinek baranich 3% uczulonych 5 dawkami hemolitycznymi amboceptora. Wynik odczytywano po 45—60 minutach trzymywania w łaźni wodnej 37° C. Miano surowicy stanowiło to jej największe rozcieńczenie, w którym stwierdzono zupełne zahamowanie hemolizy lub zahamowanie przynajmniej w 75%. Każdą surowicę badano wobec 2 antygenów, mianowicie tzw. antygeny rozpuszczalnego i antygeny rickettsjowego eterowanego według 2 metody Toppinga i Sheparda (1946). Antygeny te sporządzono z *R. prowazeki* hodowanej w pęcherzykach żółtkowych zarodków kurzych.

WYNIKI

Odczyn Weil - Felixa: odczyn ten wykonany z surowicami 140 chorych na dur plamisty wypadł w 83 przypadkach (59,28%) dodatnio w mianie 1:200 lub wyższym, w 13 przypadkach (9,28%) dodatnio tylko w mianie 1:100, wreszcie w 44 przypadkach (31,43%) ujemnie. Ponieważ w naszych warunkach epidemiologicznych nie uważamy miano 1:100 za wystarczające do rozpoznania duru plamistego, zatem należy stwierdzić, że odczyn Weil-Felixa zawiódł u 40,72% badanych chorych.

U chorych na dur plamisty pochodzących z Warszawy zawiódł odczyn Weil-Felixa w 25 przypadkach (43,1%) a u chorych z województwa warszawskiego w 32 przypadkach (39%).

W 36 przypadkach duru plamistego (razem 91 surowic) można było odczyn wykonać 2 lub 3-krotnie w okresie między 8 a 20 dniem choroby w odstępach 3—4 dniowych. W 13 przypadkach odczyn wypadł stale ujemnie, w 8 przypadkach wypadł dodatnio tylko w mianie 1:100, a w 15 przypadkach miana były wysokie, mianowicie około 8 dnia choroby wynosiły średnio 1:200, a między 11 a 20 dniem choroby od 1:400 do 1:1600.

W pozostałych przypadkach duru plamistego (104 przypadki), w których badano surowicę jednokrotnie stwierdzono we wczesnym okresie choroby tj. w 6—9 dniu w 17 przypadkach wynik ujemny, w 10 przypadkach wynik dodatni 1:100 i w 15 przypadkach wyniki 1:200 lub wyższe. Zaś na 62 przypadki z okresu późniejszego, z 10—25 dnia choroby, w 9 przypadkach wynik był ujemny, w 8 przypadkach 1:100, a w 45 przypadkach dodatni 1:200 lub wyższy. W tej więc grupie widać, że znaczny odsetek wyników ujemnych można wytłumaczyć zbyt wczesnym okresem badania, być może, że po powtórzeniu badania wystąpiłoby więcej wyników dodatnich.

U chorych na choroby gorączkowe nie będące durem plamistym (323 przypadki) stwierdzono dodatni odczyn Weil-Felixa w mianach 1:200 lub wyższych w 21 przypadkach (6,5%). Dotyczyło to głównie duru brzuszego (15 przypadków); w 3 przypadkach stwierdzono miano 1:400 i w 12 przypadkach miano 1:200. Poza tym dodatni odczyn wystąpił w 2 przypadkach duru rzekomego B (miano 1:400 i 1:200) oraz po jednym przypadku w czerwonce, chorobie Banga, zakażeniu ogólnym i zimnicy, gdzie miano wyniosło 1:200. Często stwierdzano w tej grupie miano 1:100, bo w 56 przypadkach (17,33%) zwłaszcza w durze brzuszonym; gdyby dodać te przypadki do poprzednich z mianami wyższymi, to otrzymalibyśmy 23,83% dodatnich odczynów. Nie można było sprawdzić, czy wszystkie dodatnie wyniki w tej grupie należy ująć jako nieswoiste, gdyż nie

uzyskano danych czy nie są to ozdrowieńcy po dawniej przebyłym durze plamistym lub osoby szczepione.

Nie stwierdzono żadnego związku między częstością wyników dodatnich i ich wysokością a wiekiem chorych, jak również pora roku nie wpływała na częstość wyników ujemnych w durze plamistym i występowanie wyników dodatnich nieswoistych.

Aglutynacja z rickettsjami: Przeprowadziwszy badanie 140 przypadków duru plamistego uzyskano wynik dodatni w 137 przypadkach, co stanowi 97,85%; za dodatni wynik uważano miana 1:100 lub wyższe. Jedynie w 3 przypadkach duru plamistego (2,15%) które badano tylko jednokrotnie wypadł odczyn zlepnny ujemnie lub 1:50; dotyczyło to 1 przypadku w 7 dniu choroby, kiedy i odczyn Wei-Felixa był ujemny oraz 2 przypadków z późniejszego okresu choroby (0 i 1:50), od których otrzymana krew do badania była shemolizowana, ale dawała dodatni odczyn Weil-Felixa w mianach 1:100 i 1:400. W 12 innych przypadkach duru plamistego wypadł odczyn zlepnny z rickettsjami początkowo ujemnie, jednak powtórzony później (w 10—15 dniu choroby) był dodatni w mianach powyżej 1:100.

Ogólnie w 195 surowicach pochodzących od 140 chorych na dur plamisty, odczyn zlepnny z *R. prowazeki* przedstawiał się jak wykazuje tablica 1.

Tablica 1.

Dzień choroby	Aglutynacja z <i>R. prowazeki</i>				
	ujemna	1:50	1:100	1:200—1:800	1:1600 lub wyższa
5 — 7	4 sur.	5 sur.	15 sur.	18 sur.	0 sur.
8 — 10	1 ..	0 ..	8 ..	30 ..	12 ..
11 — 15	1 ..	2 ..	4 ..	42 ..	13 ..
16 — 25	1 ..	1 ..	4 ..	21 ..	13 ..

W większości przypadków do 7 dnia choroby przeważało miano 1:100—1:200; w 8—10 dniu miana 1:400—1:1600; w 11—15 dniu miana na 1:200—1:3200, zaś po spadku gorączki (16—25 dzień) miana 1:200—1:1600.

W 36 przypadkach duru plamistego badanych 2 lub 3 razy w czasie choroby (91 surowic) odczyn aglutynacji z rickettsjami prze-

biegał następująco: a) w 8 przypadkach odczyn wystąpił w niskich mianach i aglutyniny utrzymywały się krótko; mianowicie w 5—7 dniu choroby stwierdzano miana 1:50—1:100, w 8—11 dniu od 1:100 do 1:200, w 12—15 dniu od 1:50 do 1:200 i wreszcie między 16 a 20 dniem choroby od 0 do 1:50; b) w 28 przypadkach aglutyniny szybko narastały do wysokich mian i po spadku gorączki utrzymywały się w dalszym ciągu na wysokim poziomie, mianowicie do 6 dnia choroby miano wynosiło od 1:50 do 1:200, między 7 a 9 dniem od 1:200 do 1:800, w 9—12 dniu od 1:400 do 1:3200, w 13—16 dniu choroby od 1:800—1:3200 i po spadku gorączki do 20 dnia od 1:200 do 1:1600.

Porównując przebieg aglutynacji z rickettsjami w tych przypadkach z odczynem Weil-Felixa można było zauważyć, że tam gdzie miano dla rickettsji było niskie (1:100 lub 1:200) odczyn Weil-Felixa wypadł dodatnio (przeciętnie 1:200 do 1:400 a tylko w 3 przypadkach dochodził do 1:1600). W 13 jednak przypadkach mimo wysokiej aglutynacji z rickettsjami odczyn Weil-Felixa pozostał ujemny lub dodatni tylko w mianie 1:100.

W przypadkach duru plamistego (104 przypadki), w których badano krew jednokrotnie w ciągu choroby stwierdzono w 34 surowicach pochodzących z 6—8 dnia choroby miana od 1:100 do 1:800; w 45 przypadkach z 9—12 dnia choroby miana od 1:100 (tylko 3 surowice) do 1:1600; w 13 przypadkach z dnia 13—16 miana od 1:100 do 1:3200 i w 12 przyp. z 17—25 dnia choroby również 1:100 do 1:3200. Ogółem w tych 104 przypadkach duru plamistego wystąpiła zgodność między odczynem zlepny z rickettsjami a odczynem Weil-Felixa w 64 przypadkach tj. w 61,5%; natomiast w reszcie przypadków (40 przyp. — 38,5%) wypadł odczyn Weil-Felixa ujemnie lub w mianach 3—4 krotnie niższych od mian dla rickettsji.

Nie stwierdzono większych różnic w mianach i przebiegu aglutynacji z rickettsjami u chorych zależnie od ich wieku, jak również pory roku. Podobnie nie było różnic w zachowaniu się tego odczynu u chorych z Warszawy i województwa warszawskiego.

W 323 przypadkach chorych na choroby o innej etiologii (nie durowo-plamiste) otrzymano w 12 przypadkach (3,71%) dodatni odczyn aglutacyjny z rickettsjami. Odczyn ten w 8 przypadkach nie przekroczył miana 1:100 a w 3 przypadkach miana 1:200. Te odczyny dodatnie dotyczyły 6 przypadków duru brzuszego (w 5 przyp. miano 1:100, w 1-nym 1:200), 2 przypadków duru rzekomego B (miana 1:100 i 1:200), 1 przypadku ostrego reumatycznego zapalenia stawów (miano 1:100), 1 przypadku choroby Banga (miano 1:100), 2 przypadków malarii (miana 1:100 i 1:1600). We wszyst-

kich tych przypadkach wypadł dodatnio również odczyn Weil-Felixa w mianach od 1:100 do 1:400; jedynie w przypadku malarii z wysokim odczynem rickettsjowym wypadł odczyn Weil-Felixa ujemnie; przypadek ten dotyczył ciężkiej zimnicy z dużym wyniszczeniem chorego. Nie można było stwierdzić, czy chorzy z tymi dodatnimi odczynami nie przebyli dawniej duru plamistego.

Wiązanie dopełniacza z rickettsjami: Odczynu tego nie sprawdzono na całym materiale, lecz tylko na 147 surowicach pochodzących od 142 chorych. Z tego 33 surowice pochodziły od 28 chorych na dur plamisty, a reszta (114) od chorych na choroby inne, niż dur plamisty.

Odczyn ten wypadł we wszystkich przypadkach duru plamistego dodatnio z obu antygenami (rozpuszczalnym i rickettsjowym eterowanym) w mianach od 1:100 do 1:3200.

Tablica 2 przedstawia wyniki odczynu wiązania dopełniacza z 2 antygenami w porównaniu do wyników aglutynacji z rickettsjami zależnie od okresu choroby dla 33 surowic z przypadków duru plamistego:

Tablica 2.

Dzień choroby	Liczba surowic	Miano aglut. z R. prowazeki	Miano wiązania dopełniacza z	
			antyg. rozpuszcz.	antyg. rick. eterow.
7 — 9	4	1 : 100 — 1 : 400	1 : 100 — 1 : 200	1 : 200
	6	1 : 400 — 1 : 1600	1 : 800 — 1 : 1600	1 : 800 — 1 : 1600
	1	1 : 1600	1 : 3200	1 : 3200
10 — 14	1	1 : 400	1 : 200	1 : 200
	9	1 : 400 — 1 : 800	1 : 400 — 1 : 1600	1 : 400 — 1 : 1600
	3	1 : 1600 — 1 : 3200	1 : 3200	1 : 3200
15 — 20	1	1 : 800	1 : 400	1 : 400
	6	1 : 800 — 1 : 3200	1 : 800 — 1 : 3200	1 : 800 — 1 : 3200
21 — 25	1	1 : 100	1 : 100	1 : 100
	1	1 : 1600	1 : 800	1 : 800

Z tablicy 2 widać, że wyniki wiązania dopełniacza prawie się pokrywają z wynikami aglutynacji rickettsjowej. W nielicznych tylko przypadkach miano wiązania dopełniacza przewyższa o 1 rozcieńczenie surowicy miano odczynu zlepnego, lub też na odwrót. Dalej nie widać żadnych różnic czułości obu użytych do odczynu antygenów. Najniższe miano wiązania dopełniacza wynosiły 1:100 (wczesny okres choroby i po spadku gorączki), a najwyższe 1:3200, przy czym nie jest to końcowe miano, gdyż nie nastawiano odczynu z wyższymi rozcieńczeniami surowic.

Na 114 surowic z przypadków chorób nie będących dudem plamistym w 98 przypadkach (85,96%) wypadł odczyn wiązania dopełniacza zupełnie ujemnie; w 11 przypadkach (9,6%) dodatnio w mianie 1:12,5; w 3 przypadkach (2,65%) dodatnio w mianie 1:25 i w 2 przypadkach (1,75%) w mianach 1:100 i 1:400. Te dwa ostatnie przypadki dotyczyły: a) duru rzekomego B, w którym miano wiązania dopełniacza z antygenem rozpuszczalnym wyniosło 1:100 a z antygenem rickettsjowym eterowanym 1:50, aglutynacja z rickettsjami 1:100 a odczyn Weil-Felixa 1:100; b) ostrego reumatycznego zapalenia stawów, gdzie uzyskano z obu antygenami wiązanie dopełniacza w mianie 1:400, zaś aglutynacja z rickettsjami wystąpiła w mianie 1:100, podobnie odczyn Weil-Felixa. Jeżeli pominiemy miana 1:12,5 i 1:25 jako nieswoiste, to odczyn wiązania dopełniacza dał wynik ujemny w 98,25% surowic z przypadków chorób gorączkowych nie durowo-plamistych. Odczyn ten wypadł również ujemnie z 6 surowicami z przypadków kiły serologicznie dodatniej.

Wnioski. Jak wynika z tej pracy odczyn Weil-Felixa nie stanowi pewnej metody rozpoznawczej w durze plamistym występującym sporadycznie. Na 140 przypadków zawiódł on w około 40%. Tak duży odsetek przypadków nie rozpoznanych serologicznie nasuwa konieczność wprowadzenia pewniejszych metod rozpoznawczych, jakimi okazały się odczyny z rickettsjami. Odczyny serologiczne z rickettsjami prawie nie zawodzą w durze plamistym; w materiale niniejszej pracy dodatnia aglutynacja z rickettsjami wystąpiła w blisko 98% przypadków duru plamistego, a wiązanie dopełniacza z rickettsjami w 100%. Praktycznie od 6 dnia choroby występują oba te odczyny w mianach wystarczających do wzbudzenia podejrzenia duru plamistego, a więc aglutynacja w mianie 1:100 a wiązanie dopełniacza w mianie 1:50—1:100. Oczywiście nie można się kierować w rozpoznawaniu jedynie wysokością miana surowic przy jednokrotnym badaniu, lecz narastaniem miana stwierdzanym przy 2 lub 3-krotnym badaniu surowicy w przebiegu choroby. Aglutynacja mikroskopowa z rickettsjami następcza przy wykonaniu dość duże

trudności techniczne, zaś aglutynacja makroskopowa wymaga dużej ilości czystej zawiesiny rickettsji (trudnej do otrzymania) i jest trudna do odczytania (jest drobnogrudkowa), dlatego też polecenia godny do badań masowych jest odczyn wiązania dopełniacza z rickettsjami, którego technika jest prosta. Odsetek odczynów dodatnich nieswoistych jest przy użyciu tych metod tak mały, że nie może umniejszyć ich wartości rozpoznawczej.

STRESZCZENIE

Wykonano odczyn Weil-Felixa używając zawiesiny żywych pałeczek OX₉₁ oraz odczyn zlepný z *R. prowazeki* metodą mikroskopową (w kroplach wiszących) z 540 próbkami surowic pochodzących od 463 chorych. Wśród tych chorych było 140 przypadków (195 surowic) duru plamistego występującego sporadycznie, 206 przypadków duru brzuszego, 23 przypadki duru rzekomego B, 30 przypadków grypy, 13 przypadków zakażenia ogólnego i po kilka przypadków chorób takich jak: zimnica, zapalenie opon mózgowych, zapalenie płuc, choroba Banga, szkarlatyna, odra, trychinoza, zapalenie stawów, kiła, ziarnica złośliwa i inne.

Odczyn Weil-Felixa z surowicami chorych na dur plamisty wypadł tylko w 59,28% dodatnio, u 9,28% chorych był dodatni tylko w mianie 1:100, a u 31,43% chorych zupełnie ujemny. W innych chorobach wypadł dodatnio w 6,5%, dotyczyło to 15 przypadków duru brzuszego, 2 przypadków duru rzekomego B, oraz pojedynczych przypadków choroby Banga, zakażenia ogólnego, zimnicy i czerwonej bakteryjnej.

Odczyn zlepný z rickettsjami wypadł dodatnio (miana 1:100 i wyższe) u 97,85% chorych na dur plamisty. Między 5 a 7 dniem choroby przeważały miana 1:100—1:200, w 8—10 dniu miana 1:400—1:1600, w 11—15 dniu 1:200—1:3200 a po spadku gorączki (16—25 dzień) miana 1:200—1:1600. Odczyn ten wypadł dodatnio i to nawet w wysokich mianach w przypadkach, w których zupełnie zawodził odczyn Weil-Felixa. W chorobach innych niż dur plamisty (323 przypadki) stwierdzono nieswoistą dodatnią aglutynację w 3,71%, przeważnie w durze brzuszonym, rzadziej w durze rzekomym B, chorobie Banga, malarii; miana zlepné były jednak niskie.

Odczyn wiązania dopełniacza wykonywano z 2 antygenami: rozpuszczalnym i rickettsjowym eterowanym wg Toppinga i Sheparda (1946), posługując się zmodyfikowaną metodą I. Bengtson (1944). Zbadano 147 surowic, wśród których 33 pochodziły od chorych na dur plamisty. Dodatnie wiązanie w mianach 1:100

do 1:3200 stwierdzono we wszystkich przypadkach duru plamistego. Nieswoisty dodatni odczyn wystąpił w przypadku duru rzekomego B i w ostrym reumatycznym zapaleniu stawów.

Wyniki tej pracy nasuwają wniosek, że w durze plamistym występującym sporadycznie nie można się przy rozpoznawaniu opierać jedynie na odczynie Weil-Felixa, który często zawodzi. Konieczne jest wprowadzenie odczynów serologicznych z rickettsjami, które prawie nie zawodzą w tych wypadkach. Najdogodniejszym wydaje się zastosowanie odczynu wiązania dopełniacza, który jest wykonalny w każdej pracowni.

PISMIENNICTWO

1. Bengtson I. *Publ. Health Rep.* 1941, 56, 649—653.
2. Bengtson I. *Publ. Health Rep.* 1944, 59, 402—405.
3. Castaneda M. R. *J. of Immunol.* 1936, 31, 285—291.
4. Felix A. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. a. Hyg.* 1944, 37, 321—341.
5. Fitzpatrick F. i Hampil B. *Amer. J. Publ. Health* 1941, 31, 1301—1305.
6. Fitzpatrick F. K. *J. Lab. a. Clin. Med.* 1945, 30, 577—588.
7. Giroud P. i Giroud M. L. *Bull. Soc. Path. Exot.* 1944, 37, 84—93.
8. Hammarstrom E., Fahraeus J. i Hellsten H. *Bull. Office Internat. Hyg. Publ.* 1946, 38, 270—73.
9. Hammarstrom E., Hellsten H. i Fahraeus J. *Nordisk Med* 1947, 33, 700—706. cyt. wg *Trop. Dis. Bull.* 1947, 44, 652—653.
10. Hudson N. *J. inf. Dis.* 1940, 67, 227—231.
11. Kamał A. M. i Messih G. A. *J. Egypt. Publ. Health Ass.* 1943, 125—185. cyt. wg *Trop. Dis. Bull.* 1944, 41, 382—383.
12. Kligler I. J. i Olejnik E. *Nature* 1943, Nov. 627—628.
13. Kostrzewski J. *Pol. Gaz. Lek.* 1932, 11, 552—555.
14. Krukowski O. *Med. Dośw. i Społ.* 1923, 1, 378—391.
15. Maly G. *Klin. Wochenschr.* 1942, 943—947.
16. Mosing H. *Med. Dośw. i Społ.* 1937, 22, 393—428.
17. Mosing H. i Radło P. *Zdr. Publ.* 1938, 53, 637—682 i 743—769.
18. Mühlens P. i Stojanoff D. *Arch. Schiffs. u. Trop.* 1917, 21, 213.
19. Plotz H., Reagan R. L. i Wertman K. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.* 1944, 55, 173—176.
20. Plotz H., Wertman K. i Bennett B. L. 1943, *Typh. Commis. Washington* 25. cyt. wg *Viral and rickettsial inf. of man Th. Rivers*, 1948, str. 477.
21. van Rooyen C. E., Darskin D., Pollack G. R. i Bearcroft W. G. *J. Egypt. Pub. Health Ass.* 1944, 19, 23—98, cyt. wg *Trop. Dis. Bull.* 1945, 42, 194—196.
22. Rosenberg S. *Deutsch. med. Woch.* 1919, 971.
23. Segal A. E. i Zasosowa L. *J. Klinicz. Medic.* 1943, 21, 64—67.

24. Stuart-Harris C. H., Rettie G. K. i Oliver J. C. *Lancet* 1943, 537—538.
25. Topping N. H. i Shepard C. C. *Publ. Health Rep.* 1946, 61, 701—7.
26. Varley F. M. i Weedon F. R. J. *Immunol.* 1945, 51, 139—146.
27. Wasiliewa L. W. *Akad. Med. Nauk S. S. S. R. Ricketsii i ricketsoz* 1948, str. 200—204.
28. Wilson J. W. *Journ. of Hyg.* 1920, 19, 115.
29. Zarafonietis C. J., Ecke R. S., Yeomans A., Murray E. S. i Snyder J. C. *Journ. Immunol.* 1946, 53, 15—30.

SEROLOGICAL REACTIONS IN SPORADICALLY OCCURRING CASES OF TYPHUS FEVER

Weil-Felix reactions and rickettsial agglutination tests were carried out with 540 sera of 463 patients suffering from different infectious diseases. The Weil-Felix tests were performed with living suspensions of *Proteus OX₁₉*; rickettsial agglutination with living rickettsiae from infected louse intestines using the hanging drop technique.

Among 463 patients, 140 were suffering from epidemic typhus fever which sporadically occurred in the city and district of Warsaw, and among the remaining there were: 206 patients with typhoid fever, 23 patients with paratyphoid B, 30 patients with influenza, 13 patients with sepsis and a few cases of other infectious diseases.

Weil-Felix reactions were positive only in 59,28 per cent cases of typhus patients (with a titre 1:200 or higher), while in 31,43 per cent of the investigated sera negative results were observed; in 9,28 per cent a titre was found not exceeding a dilution of 1:100. In cases of other diseases (323 cases) agglutination with *Proteus OX₁₉* occurred in 6,5 per cent, especially in typhoid fever (15 cases) as well as in paratyphoid B (2 cases), in brucellosis, sepsis, malaria and dysentery (1 case of each).

Rickettsial agglutination was positive (titres 1:100 or higher) in 97,85 per cent cases of typhus patients. Titres 1:100 — 1:200 were prevailing in 5—7 day of illness, while in the further stages of the disease the corresponding titres were: 1:400—1:1600 in 8—10 day, 1:200 — 1:3200 in 11 — 15 day and 1:200 — 1:160 in 16 — 25 day. Positive agglutination was observed even in high titres in cases of typhus fever with a negative Weil-Felix reaction. In other diseases positive rickettsial agglutination was found in 3,71

per cent of the investigated cases, among them in typhoid fever, paratyphoid B, brucellosis and malaria; in these cases the titres were generally low.

Complement fixation test with rickettsiae has been performed with 2 antigens: soluble antigen and etherized rickettsial antigen according to the method II by Topping and Shepard (1946). The complement fixation method used was that of I. Bengtson (1944) modified in some aspects by the author. Summarily 147 sera were tested, among them 33 sera from typhus cases. Positive results were obtained in titres 1:100—1:3200 in all cases of typhus fever. In 2 cases only nonspecific positive results were observed (arthritis rheumatica and paratyphoid B). The sensitivity of both antigens appeared to be the same.

In sporadically occurring cases of typhus fever the serological diagnosis should be performed not only by using the Weil-Felix test, but also should be included reactions with rickettsial antigens. The most convenient method is in these cases the complement fixation test.

Stefan Kryński i Stanisława Woyciechowska

BADANIA NAD DZIAŁANIEM BŁĘKITU METYLENOWEGO
NA *RICK. PROWAZEKI*

(Z Instytutu Prof. Weigla w Krakowie, oraz Instytutu Medycyny
Morskiej i Tropikalnej i Zakładu Mikrobiologii Akademii Lekarskiej
w Gdańsku)

Od dawna wiadano, że barwniki, szczególnie z grupy trójfenylo-
metanu, posiadają zdolność oddziaływania na różne bakterie, przy
czym Gram + okazały się wiele wrażliwsze od Gram —. Badania
Eisenberga nad działaniem chryzoidyny na drobnoustroje cho-
robotwórcze były punktem wyjścia dla niezmiernie ważnej grupy
środków chemoterapeutycznych, jakimi są sulfonamidy. W dziedzi-
nie badań nad chemoterapią duru plamistego zwrócono uwagę na
działanie niektórych barwników, a przede wszystkim błękitu metyle-
nowego. Synteza tego barwnika została dokonana w 1876 r. przez
Caro, a do lecznictwa został wprowadzony przez Erlicha i
Guttmana, którzy zastosowali go w chemoterapii malarii. W
dalszych badaniach stwierdzono, że błękit metylenowy działa na sze-
reg Gram + bakterii, a Otto i Schafer w 1936 r. wykazali
działanie błękitu metylenowego w przebiegu doświadczalnego duru
plamistego typu szczurzego u myszy. Badania ich zostały potwier-
dzone w 1944 r. przez Kikutha i Schillinga. Na podsta-
wie dużej liczby doświadczeń autorzy ci stwierdzili dodatni wpływ
błękitu metylenowego, podanego podskórnie lub doustnie myszkom,
zakażonym uprzednio śmiertelną dawką *Ri mooseri*, wprowadzoną
dootrzewnowo lub donosowo. Kryterium skuteczności oparto na
utrzymaniu myszek przy życiu ponad 10 dni po zakażeniu. Kombi-
nowane leczenie za pomocą bł. metyl. i surowicy odpornościowej nie
dało lepszych wyników. Poważną komplikacją były wypadki śmier-
ci wśród myszek wskutek trującego działania błękitu metylenowego.
Wobec tego autorzy ci uważali, że stosowanie tego barwnika u ludzi
stoi pod dużym znakiem zapytania. Również w 1944 r. Peterson
otrzymał podobne wyniki z błękitem toluidyny w przebiegu duru ty-
pu szczurzego u białych myszek. Następnie Peterson i Fox

(1944), oraz M c. L i m a n s i G r a n t (1944 i 1945) stwierdzili, że błękit metylenowy i błękit toluidyny są czynne w stosunku do *Ri orientalis* w przypadkach doświadczalnego tsu-tsu-gamushi u białych myszek. M c. L i m a n s — G r a n t (1947) wykazali w serii bardzo ściśle kontrolowanych doświadczeń, że błękit metylenowy, zmieszany z pożywieniem w koncentracji 0,2% zwalcza skutecznie zakażenie, wywołane doświadczalnie przez wstrzyknięcie dootrzewnowo białym myszkom zjadliwej zawiesiny *Ri orientalis*. Śmiertelność po zakażeniu białych myszek tsu-tsu-gamushi wynosi 90—100%. Po podawaniu błękitu metylenowego 96 g. po zakażeniu śmiertelność spadała do 30—40%. W razie równoczesnego podawania tlenu zmniejszono śmiertelność do 20—30%. „Paba“ (kwas paraaminobenzoowy), podawany tą samą drogą w koncentracji 0,4—1,9% był mniej skuteczny, niż bl. met. „Paba“ działała, jeśli się jeszcze podało po 120 g. po zakażeniu, natomiast bl. met. podawany z tlenem leczył po 192 g. Należy zaznaczyć, że bl. metylenowy podany podskórnie jest mniej skuteczny. A n i g s t e i n i B a d e r (1945) otrzymali korzystne wyniki z bl. met. i bl. toluidyny u myszek i szczurów wełnistych w przebiegu doświadczalnej gorączki plamistej Gór Skalistych (*Ri rickettsii*). Oba barwiki były bardzo skuteczne w leczeniu myszek, jeśli podało się je w ilości 7,5 mg. drogą doustną. Również otrzymali dodatnie wyniki u wełnistych szczurów, zakażonych dootrzewnowo *Ri rickettsii*, o ile leczenie zostało rozpoczęte przed rozwinięciem się pełnego obrazu chorobowego. A n d r e w e s (1946) zakażał myszy donosowo i króliki doskórnie rickettsjami i przebadał działanie lecznicze całego szeregu barwików. Dodatnie wyniki otrzymał z następującymi barwnikami: błękit metylenowy, błękit toluidyny, „New methylene blue“, „Selecazine“, „Selenium-methylene blue“, oraz 3 diethylamino-7-di-n-butylaminophenaz — thioniumchloride hydrochloride. Niestety pomyślnie wyniki lecznicze, otrzymane u zwierząt, nie potwierdziły się u ludzi. S t e e l e (1946) stwierdził, że błękit metylenowy skutkiem swego toksycznego działania na ludzi nie miał żadnego znaczenia w leczeniu duru malajskiego (*scrub typhus*). Próbowano zmniejszyć toksyczne działanie błękitu metylenowego w leczeniu przez równoczesne podawanie nitroprusydku sodowego (P f e i f f e r 1945), ale zdaniem P e t e r s o n a i F o x a (1947) środek ten wywiera słaby wpływ w objawach chronicznego zatrucia, wywołanego błękitem metylenowym. F o x i P e t e r s o n (1948) przebadali wiele barwników i ich działanie na zakażenie u białych myszy, wywołane przez *Ri orientalis* (szczep „Karp“) i *Ri mooseri* (2 szczepy). Poza błękitem metylenowym i błękitem toluidyny wyraźnie lecznicze działanie wykazały:

azur A, azur B, azur C, błękit tioniny, brylantowy błękit krezylu i „Selenium methylene blue“. Inne badane związki były nieczynne. Autorzy ci są zdania, że błękit metylenowy i błękit toluidyny nie zabijają, lecz tylko hamują rozwój zakażenia u myszy, zmniejszając zakaźność krwi, rozmnażanie się zarazka w mózgu i wątrobie. Zdaniem F o x a i P e t e r s o n a błękit metylenowy i błękit toluidyny wywołują *in vitro* słabe działanie rickettsjobójcze (x), niezależne ani od tlenu, ani od światła. Zdanie to jest raczej izolowane. Inni autorzy stwierdzają, że działanie *in vitro* jest silne. M c L i m a n s i G r a n t twierdzą, że oba barwniki wywierają zabójcze działanie *in vitro* na rickettsje, w przeciwieństwie do „Paba“ i akrydyny, które zdaniem tych autorów są nieczynne *in vitro*.

BADANIA WŁASNE

W 1941 roku zwróciliśmy uwagę, że ślady błękitu metylenowego w zawiesinie z jelit wszy zakażonych *Ri prowazeki* powodują poważne opóźnienie czerwienienia wszy, zakażonych tą zawiesiną. Wobec tego podjęliśmy badania nad działaniem bł. metyl. na *Ri prowazeki*, a ubocznie i na *Ri pediculi*, zarówno *in vitro* w zawiesinie z zakażonych jelit, jak i *in vivo* we wszach. Do badań zużyliśmy 31.000 wszy. **Metodyka** doświadczeń została przez nas podana w innych pracach.

1. Działanie błękitu metylenowego na wszy

W początkowych naszych doświadczeniach używaliśmy 0,01% —0,0001% roztworów błękitu metylenowego. Dawki te są zupełnie nie toksyczne dla wszy, nawet w razie stosowania ich przez szereg kolejnych dni. W późniejszych naszych doświadczeniach postanowiliśmy określić dawkę trującą i stwierdzić jakiego rodzaju zmiany histopatologiczne wywołuje błękit metylenowy. Okazało się, że dopiero roztwory 0,2%, a wyjątkowo 0,1% są trujące dla wszy. W tej koncentracji błękit metylenowy powoduje zmiany wsteczne w protoplazmie w postaci wakuolizacji, z następowym przenikaniem niestrawionej treści jelita do limfy. Wobec tego, że w treści znajduje się barwik niebieski, cała wesz zabarwia się na granatowo.

2. Działanie błękitu metylenowego na *Ri prowazeki* w zawiesinie z jelit wszy zakażonych

1. Działanie na zawiesiny stężone (toksyczne). Po przeprowadzeniu wstępnych doświadczeń zarówno z zawiesinami nor-

malnymi (2 jel. w 0,5 ml.) jak i stężonymi (20 jel. w 0,5 ml.) podjęto na większą skalę badania nad działaniem błękitu metylenowego na zawiesiny stężone. Używano do doświadczeń błękitu metylenowego firmy Grüber. Stężenie wynosiło 0,01%, czas działania — 15 do 30 min. Zawiesina stała na świetle. Ciężota otoczenia wynosiła ok. + 20° C. Po zaszczerpieniu umieszczono wszy: o 1 grupę w + 20°, 2 — w + 34°. Nie podaję szczegółowych protokółów, jedynie zestawienie wyników. Cyfry oznaczające stopień toksyczności otrzymywaliśmy sumując odsetek wszy czerwonych po 5,10 i 24 g. zarówno w ciepł. + 20° C., jak i + 34° C. Najwyższa cyfra może wynosić 600 (6x100).

1. Szczep — „WRO“	p. 3	kontrola = 340	z bł. met. = 2
2. Szczep — „WRO“	p. 3	„ = 383	„ „ = 2
3. Szczep — „WRO“	p. 4	„ = 424	„ „ = 0
4. Szczep — „KW-23“	p. 0	„ = 476	„ „ = 1
5. Szczep — „KW-23“	p. 2	„ = 95	„ „ = 0
6. Szczep — „KU-10“	p. 2	„ = 90	„ „ = 1
7. Szczep — „KW-23“	p. 3	„ = 378	„ „ = 180
8. Szczep — „W-2“	p. 1	„ = 505	„ „ = 141
9. Szczep — „KU-10“	p. 4	„ = 446	„ „ = 11
10. Szczep — „W-1“	p. 2	„ = 223	„ „ = 0
11. Szczep — „KW-23“	p. 4	„ = 283	„ „ = 80
12. Szczep — „KU-10“	p. 6	„ = 125	„ „ = 3
13. Szczep — „KU-10“	p. 7	„ = 228	„ „ = 26
14. Szczep — „KU-10“	p. 8	„ = 274	„ „ = 39

Na podstawie wyżej podanych cyfr dochodzimy do wniosku, że 0,01% błękit metylenowy zmniejsza lub nawet zupełnie znosi toksyczne działanie zawiesin stężonych.

2. Działanie błękitu metylenowego na zawiesiny normalne. Doświadczenia wstępne nad działaniem błękitu metylenowego na zawiesiny normalne przeprowadzono z 0,01% roztworem f-my Grüber. Warunki doświadczenia były następujące: czas działania błękitu = 0 do 15 min., zawiesina znajdowała się przez ten czas w świetle, w ciepłocie + 20° C. Po zakażeniu postępowanie z wszami było typowe. Podajemy wyniki:

1. Szczep „WRO“	p. 3	wsk. czerw. kontroli = 9,1	z bł. met. = 0
2. Szczep „Korcówka“	p. 39	„ „ „ = 10,3	„ „ = 0
3. Szczep „KW-23“	p. 0	„ „ „ = 15,2	„ „ = 0,7
4. Szczep „Victoria“	p. 58	„ „ „ = 19,6	„ „ = 0,25

Wyniki te potwierdziły dane otrzymane z doświadczeń nad działaniem bł. met. na zawiesiny stężone. Podobnie, jak toksyczność zawiesin stężonych, tak i zakaźność zawiesin normalnych zmniejszyły

się w wybitnym stopniu lub też nawet zupełnie znikaly. W wyniku badań mikroskopowych stwierdzono, że w dośw. 1 i 2 wszy, którym wstrzyknięto zawiesinę z bł. met. w ogóle się nie zakaziły, w dośw. 3 zakaziło się zaledwie 7,0%, w dośw. 4—2,5%. W następnym z kolei doświadczeniach postanowiliśmy zbadać współzależność między stężeniem błękitu met. w zawiesinie a jego siłą rickettsjobójezą. Do doświadczeń użyliśmy następujących rozcieńczeń bł. met. f-my Grübler: 0,01%, 0,001% i 0,0001%. Czas działania wynosił 0—15 min., zawiesina przez ten czas znajdowała się w świetle i w ciepł. + 20° C. Postępowanie z wszami było typowe. Obok kontroli mikroskopowej preparatów cyanochinowych przeprowadzono badania histologiczne. Podajemy wyniki:

Szczep	Pasaż	wsk. czerw. kontr.	0,0001%	0,001%	0,01%
1. KU-10	2	14,1	10,1	7,2	4,1
2. WRO	7	10,4	2,2	0,5	0,8
3. W-1	1	19,4	14,7	11,4	7,0
4. Job	—	19,0	13,6	6,8	3,5
5. Korczówka	45	16,5	2,2	3,6	2,9
6. W-1	5	14,5	6,8	4,4	4,8
7. WRO	12	13,7	10,3	0,2	3,5
8. KW-23	7	15,4	9,5	5,7	5,0

Badania mikroskopowe (prep. cyanochinowe): kontrole zakaziły się w 100%. 0,0001% — w dośw. 2 — 91 wszy na 200 nie zakaziło się, w pozostałych — zakażone w 100%. 0,001% w dośw. 2 — 122 na 200 nie zakaziło się. W dośw. 7 — 108 na 200 nie zakaziło się. 0,01% — w dośw. 2 — 106 na 200 nie zakaziło się.

Badanie histologiczne wykazało, że w miarę zwiększania się stężenia błękitu metylenowego w zawiesinie wszy zakażają coraz słabiej. Kontrole wykazywały zakażenie mniej więcej równomierne, natomiast wszy nastrzykane zawiesiną z bł. met. miały, obok komórek wzdętych, komórki niemal płaskie, a nawet zupełnie nie zakażone.

Na specjalną uwagę zasługują wyniki otrzymane ze szczepem „Korczówka”. Podajemy szczegółowy wynik badania histologicznego.

Kontrola: Komórki wzdęte uwypuklające się do światła jelita, wiele komórek całkowicie pękniętych. Niektóre komórki oderwane od błony podstawowej leżą w świetle jelita. Na powierzchni komórek widać palisadę *Ri pediculi*. Stwierdzamy w tym przypadku zakażenie podwójne: *Ri prowazeki* i *Ri pediculi*.

Bł. met. 0,0001% — Komórki słabo zakażone, niemal płaskie. Na powierzchni widać obfitą palisadę *Ri pediculi*.

Bł. met. 0,001% — Komórki nie zakażone, na powierzchni ich widać obfitą palisadę *Ri pediculi*, również licznie występującą w świetle jelita. W tym więc przypadku stwierdzamy zakażenie pojedyncze *Ri pediculi*. Dodatni wynik w preparacie cyanochinowym był spowodowany obecnością *Ri pediculi*, którą od *Ri prowazeki* można zasadniczo odróżnić jedynie na podstawie badania histologicznego.

Bł. met. 0,01% — Komórki nie zakażone. *Ri pediculi* tworzy na powierzchni komórek gęstą palisadę. W treści jelita liczne *Ri pediculi*. W tym więc przypadku,

podobnie jak w rozcieńczeniu poprzednim, stwierdzamy zakażenie pojedyncze *Ri pediculi*

Ri pediculi, z którą tu mieliśmy do czynienia nie pochodziła ze wszy, któreśmy zakazili, lecz ze szczepu „Korczówka“, który był mieszaniną *Ri prowazeki* i *Ri pediculi*, czego dowodem jest badanie histologiczne samego szczepu: „Korczówka“ p. 24: Zakażenie podwójne. Komórki lekko wzdęte, wypuklają się do światła jelita. Na powierzchni komórek *Ri pediculi* tworzy litą palisadę.

Na podstawie badań nad podwójnym szczepem „Korczówka“ dochodzimy do wniosku, że *Ri pediculi* w przeciwieństwie do *Ri prowazeki* jest niewrażliwa na działanie błękitu metylenowego. Kontakt *Ri pediculi* z barwikiem jest dłuższy, niż *Ri prowazeki*, gdyż ta już po 15 m. po wprowadzeniu zawiesiny wnika do nabłonka jelitowego, a błękit pozostaje w treści. *Ri pediculi* natomiast pozostaje w kontakcie z barwikiem tak długo, aż zostanie on wydalony przez wesz z kałem. Podobne zresztą zjawisko zaobserwowaliśmy w naszych badaniach nad działaniem siarczynu miedzi. Sól ta okazała się trująca dla *Ri prowazeki*, natomiast *Ri pediculi* była niewrażliwa na jej działanie, w każdym razie w dawkach tolerowanych przez wesz.

Doświadczenie nad działaniem różnych stężeń bł. met. na *Ri prowazeki* zostało przez nas powtórzone w zmienionych nieco warunkach. Użyliśmy błękitu metylenowego f-my E. Merck Darmstadt (Methylenblau medic. chem. rein u. chlorzinkfrei). Czas działania błękitu *in vitro* wynosił 1 g. W tym czasie zawiesina badana i kontrolna znajdowała się na świetle, w ciepł. ok. + 20° C. Wszy, które nie czerwieniały przetrzymywano do 14 dni, po czym wykonywano badanie jednostkowe, celem przekonania się, jaki odsetek nie zakażył się.

Podajemy wyniki doświadczeń:

Szczep	Pasaż	wsk. czerw. kontr.	0,0001%	0,001%	0,01%
1. Bog.	133	22,0	6,6	0,2	0,4
2. 66	94	17,8	6,8	0,9	0
3. Bełżyce	165	16,1	6,7	1,4	0,4
4. Bełżyce	160	16,3	4,7	1,0	0,3
5. Tomaszów	182	16,9	16,5	9,0	2,9

Badania mikroskopowe (prep. cyanochinowe):

1. Kontrola +++ , 0,0001% — +++ , 0,001% — czerwone +++ , białe (68%) nie zakaż. 0,01% — czerwone +++ , białe +.

2. Kontrola +++ , 0,0001% — +++ , 0,001% — czerwone ++ , białe (26%) — nie zakaż. 0,01% — nie zakażone w 100%.

3. Kontrola +++ , 0,0001% — +++ , 0,001% — czerw. ++ , białe (38%) — nie zakażone 0,01% — czerwone (5%) — + , pozostałe nie zakażone.

4. Kontrola +++ 0,0001% — czerwone ++, białe (13%) — nie zakażone, 0,001% — czerw. ++, białe (39%) — nie zak., 0,01% — czerw. (3,5%) — +, pozostałe — nie zakażone.

5. Kontrola +++ 0,0001% — + + + +, 0,001% — + + , 0,01% — czerw. + +, białe (15%) — nie zakażone.

Na podstawie wyników otrzymanych w obu seriach dochodzimy do wniosku, że na ogół działanie błękitu metylenowego jest proporcjonalne do jego stężenia. Jedynie w serii I dośw. 7 i w serii II, dośw. 2 otrzymaliśmy nieco odmienne wyniki. W obu tych doświadczeniach, z niewytłumaczonych zresztą dla nas powodów, roztwór słabszy podziałał w większym stopniu od silniejszego. Podobne zjawisko było obserwowane przez nas z C z u c z w a r e m w badaniach nad działaniem różnych stężeń fenolu na *Ri prowazeki in vitro*.

Toksyczność bł. met. dla *Ri prowazeki* może być bardzo różna. Te same dawki w poszczególnych doświadczeniach dały różne wyniki. Działanie bł. met. w końcowym efekcie wpływa zasadniczo na czas rozwoju zakażenia, a dopiero potem na stopień zakażenia.

Poza doświadczeniami nad znaczeniem dawki przeprowadziliśmy badania nad rolą czasu działania bł. met. na *Ri prowazeki* w zawiesinie z zakażonych jelit. Używaliśmy do naszych doświadczeń bł. met. f-my Merck. Przeprowadziliśmy badania z 2 stężeniami: 0 001% i 0,01%. Czas działania wynosił: 0 min., 30 min., i 60 min. Należy zaznaczyć, że bł. met. działa ponadto na rickettsje w mikro-kapilarze Weigla podczas zakażenia wszy, w rezultacie czas działania barwika na zawiesinę waha się w granicach 15 min. (200 wszy). Zawiesinę trzymaliśmy na świetle w ciepl. + 20° C.

Z 0,001% błękitem metylenowym otrzymaliśmy następujące wyniki:

Szczep	Pasaż.	wsk. czerw. kontr	0'	30'	60'
1. Bog.	135	16,4	9,0	2,2	1,0
2. Tomaszów	183	16,4	14,9	6,6	2,9
3. Wołyń	179	17,4	11,9	0,7	0,1
4. Tomaszów	178	12,3	7,7	5,6	3,6

Badanie mikroskopowe (prep. cyanochinowe).

1. Kontrola + + + +, 0' — + + + +, 30' — + + + +, 60' — czerw. + +, białe (47,5%) — nie zakażone.

2. Kontrola + + + +, 0' — + + + +, 30' — + +, 60' — czerwone — + +, białe (17%) — nie zakażone.

3. Kontrola + + + +, 0' — + + + +, 30' — czerw. (9%) — +, białe — nie zak., 60' — 2 wszy zakażone.

4. Kontrola + + + +, 0' — + + + +, 30' — + +, 60' — czerwone — + +, białe (17%) — nie zakażone.

Z 0,01% błękitem metylenowym otrzymaliśmy następujące wyniki:

Szczep	Pasaż.	wsk. czerw. kontr.	0'	30'	60'
1. Bełżyce	168	15,8	8,1	0	0
2. Tomaszów	177	15,5	3,9	0,25	0,3
3. Bog.	138	16,9	7,2	0,9	0,4

1. Kontrola + + + +, 0' — + +, 30' i 60' — nie zakażone.
 2. Kontrola + + + +, 0' — + + +, 30' — 1 wesz zakażona, 60' — 9 wszy zakażonych +.
 3. Kontrola + + +, 0' — + + +, 30' czerw. — + +, białe (74,5%) nie zak., 60' — czerw. — + +, białe (68,5%) — nie zakażone.

Na podstawie powyższych doświadczeń dochodzimy do wniosku, że błękit metylenowy działa na *Ri prowazeki* bardzo szybko, bo już w ciągu paru pierwszych minut. Im silniejsza jest dawka, tym szybsze działanie.

3. Badania nad działaniem leczniczym błękitu metylenowego na wszy uprzednio zakażone *Ri prowazeki*

Badania nad działaniem leczniczym bł. met. są jeszcze nieukończone. Przeprowadzono jedynie doświadczenia wstępne. Zakażano wszy zawiesiną z jelit zakażonych, po 2 godzinach wstrzykiwano 0,01% bł. met., a kontrolnym pł. fizj. W ciągu tych 2 godzin wszy przebywały w ciepł. + 34° C. Nie otrzymano żadnych różnic ani w czasie rozwoju zakażenia, ani w końcowym odsetku wszy czerwonych ani też w stopniu zakażenia.

4. Badania nad działaniem zapobiegawczym błękitu metylenowego we wszach następowo zakażonych *Ri prowazeki*

Roztwór 0,01% błękitu metylenowego wprowadzano wszom na 24 g. przed zakażeniem drogą doodbytniczą, po czym umieszczano je w + 34° C. Po upływie doby wstrzykiwano zawiesinę *Ri prowazeki*. Żadnych istotnych różnic w czasie, stopniu zakażenia i odsetku wszy czerwonych nie otrzymano.

STRESZCZENIE WYNIKÓW

1. Roztwory 0,2% błękitu metylenowego są trujące dla wszy.
2. Roztwory 0,0001—0,01% bł. met. zmniejszają lub znoszą toksyczne działanie zawiesin stężonych, a zakaźność zawiesin normalnych.

3. Działanie bł. met. jest zazwyczaj proporcjonalne do jego stężenia.
4. Błękit metylenowy w końcowym efekcie wpływa zasadniczo na czas rozwoju zakażenia, a dopiero po tym na stopień zakażenia.
5. Błękit metylenowy działa na *Ri prowazeki* bardzo szybko, gdyż już po paru minutach zaznacza się jego wpływ. Im silniejsza jest dawka bł. met., tym szybsze działanie.
6. Wpływu leczniczego błękitu metylenowego w przebiegu zakażenia *Ri prowazeki* u wszy nie zauważono.
7. Działania zapobiegawczego bł. met. w zakażeniu *Ri prowazeki* u wszy nie stwierdzono.
8. Błękit metylenowy nie działa *in vitro* na *Ri pediculi*.

ACTION OF METHYLENE BLUE UPON RI PROWAZEKI IN LABORATORY BREEDING BY WEIGL'S METHOD

Already in 1941 in Prof. Weigl's Institute in Lwów we have established, independently of works of other authors, a strong action of methylene blue upon *Ri prowazeki*, submerged in a suspension of ground infected intestines of lice. In these investigations we used methylene blue „Grübler“ and „Methylene blue medicinal chem. pure free from chloride of zinc E. Merck“.

According to our observations the smallest toxic dose fluctuates within a wide range of from 0,0001% to 0,01%. We have not applied any stronger doses on account of their exerting toxic action upon lice. In a number of experiments the action of methylene blue was directly proportionate to the concentration of the dye, but if we compare some of these experiments with one another we may note, that in some instances the solution of 0,0001% already exerts a strong action, while in others the solution of 0,01% is comparatively weak in its effect. The longer blue acts upon *Ri prowazeki*, the stronger the action but even here extremely varied results may be recorded. At times a suspension of *Ri prowazeki* ceases to be infectious after 15 min. action of methylene blue, while at other times there may be only a slight decrease of virulence of the suspension in spite of its having been subjected to the action of methylene blue for a whole hour.

Ri pediculi as we have been able to establish, is quite insensitive to the action of methylene blue.

J. Morzycki, M. Morzycka, A. Pogorzelska

BADANIA NAD OPTYMALNYMI WARUNKAMI WZROSTU BAKTERIOFAGA

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

Dla prac nad leczniczym stosowaniem bakteriofagów, jak również dla badań nad ich istotą, ważne jest otrzymanie materiału wyjściowego o jak najwyższej koncentracji cząsteczek bakteriofagowych. Już d'Herelle w swych pracach zwraca uwagę na konieczność stosowania bakteriofagów mocnych, tj. takich, które w 1 ml. zawierają do 1 miliarda cząstek.

Otrzymywanie tak mocnych bakteriofagowych zawiesin nie jest bynajmniej rzeczą łatwą i trudność ich otrzymania jest znana każdemu, kto pracuje nad zagadnieniami bakteriofagowemi. D'Herelle w swych pracach poleca jak najczęstsze przeszczepianie Bfaga, który w ten sposób niejako uzjadliwia się nabierając własności szybszego mnożenia się, jednak sposób ten daje wyniki z niektórymi jedynie szczepami Bfagów, w innych przypadkach zawodzi zupełnie.

Celem naszej pracy było możliwie dokładne poznanie wpływu różnych czynników na mnożenie się bakteriofaga i opracowanie optymalnych warunków dla jego rozwoju. Chodziło nam o opracowanie takiej metodyki, która pozwalałaby na otrzymywanie zawiesin o koncentracji maksymalnej, oraz która pozwalałaby na uniknięcie przypadkowości, która cechuje obecnie stosowane sposoby hodowli bakteriofagów, których zawiesiny posiadają koncentrację wahającą się bardzo znacznie od przypadku do przypadku.

Do badań naszych wybraliśmy bakteriofaga swoistego anty-Vi, wyhodowanego z kału ozdrowieńca po durze brzuszny w 1940 r. w czasie wojennej epidemii w Warszawie.

Bakteriofag ten, mimo licznych przeczepów na szczepie tyfusowym B a t h n a g a r — nie dawał przed rozpoczęciem naszych doświadczeń zawiesin silniejszych niż 1 — 2 miliardów cząstek w ml.,

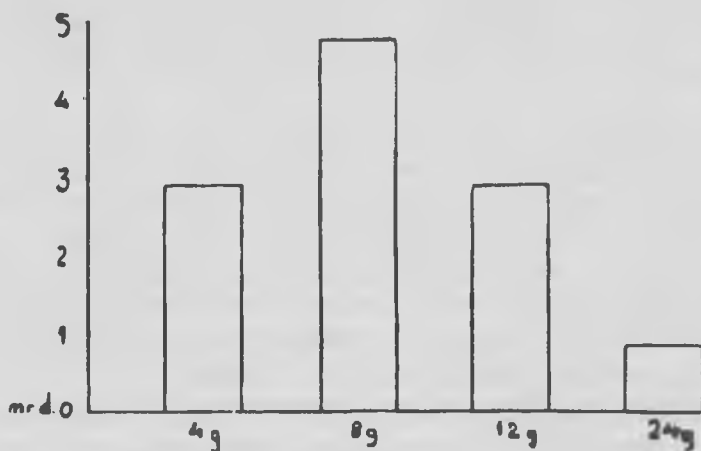
wahając się przeważnie w granicach kilkuset milionów cząsteczek w ml.

Gęstość zawiesin bakteriofagowych oznaczaliśmy metodą posiewu rozcieńczeń i następnie obliczania jasnych pól. Gęstość zawiesin bakteryjnych obliczaliśmy z pomocą fotometru elektrycznego, obliczając stopień absorpcji światła przez zawiesinę. W ciągu badań naszych posługiwaliśmy się wyłącznie filtrami collodionowymi typu „Gradocol“. Nie ogłoszone jeszcze nasze badania nad absorpcją bakteriofagów przez różne filtry wykazały, że przy stosowaniu błon o jednakowej konsystencji i przy zachowaniu tych samych warunków sączenia straty miana bakteriofaga są mniej więcej stałe i dlatego przy badaniach porównawczych czynnik ten może nie być brany pod uwagę.

Wszystkie serie doświadczeń przerabiane były kilkakrotnie i podawane przez nas cyfry są to średnie arytmetyczne poszczególnych badań.

Spośród czynników mogących mieć wpływ na gęstość otrzymanych zawiesin bakteriofagowych przebadaliśmy:

1. Wpływ wieku hodowli bakteryjnej na rozmnażanie bakteriofaga.

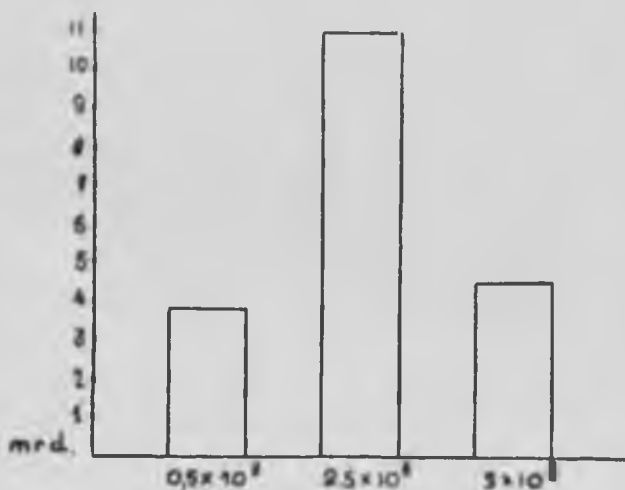


W doświadczeniu tym, przy zachowaniu jednakowych warunków hodowli bakteriofaga, używaliśmy zawiesiny bakteryjne wy-

ściowe o tym samym stężeniu, różniące się jednak wiekiem hodowli. Otrzymane wyniki, zebrane w wykresie I wykazują, że hodowle 8 godzinne dają najwyższy wzrost Bf.

2. Wpływ gęstości hodowli bakteryjnej na rozmnażanie się bakteriofaga.

Przy zachowaniu jednakowych warunków pozostałych, użyliśmy do hodowli bakteriofaga trzy zawiesiny wyjściowe o różnych stężeniach: 50, 250 i 500 milionów bakterii w 1 ccm.

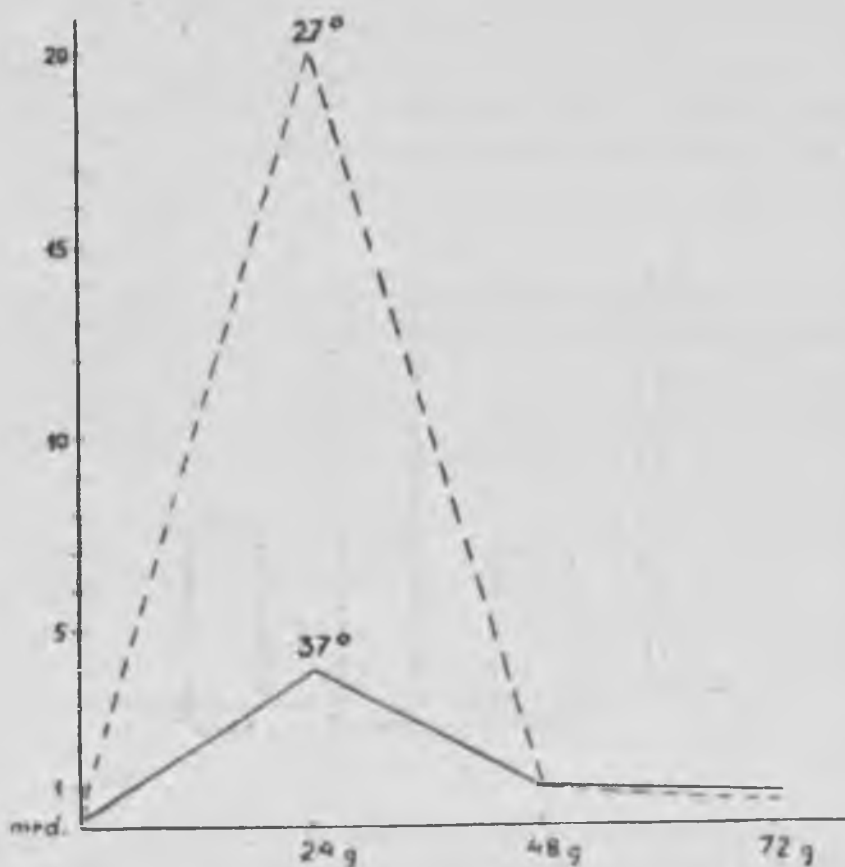


Jak z zestawienia II wynika, najwydatniejszymi okazały się zawiesiny w granicach 250 milionów w 1 ccm. — a więc znacznie silniejsze niż poleca d'Herelle w swych pracach.

3. Wpływ szybkości wzrostu bakterii — na rozmnażanie się bakteriofaga.

W doświadczeniach tych poddano takie same zawiesiny bakteriofagowe zmieszane z drobnoustrojami — działaniu różnych temperatur hodowli. Wychodziliśmy tutaj z założenia, że w niższej temperaturze wzrost drobnoustrojów będzie wolniejszy, a w wyższej szybszy. Do hodowli użyto dwóch temperatur 27°C i 37°C . Z doświadczeń tych wynika, że rozwój bakteriofaga jest silniejszy przy niż-

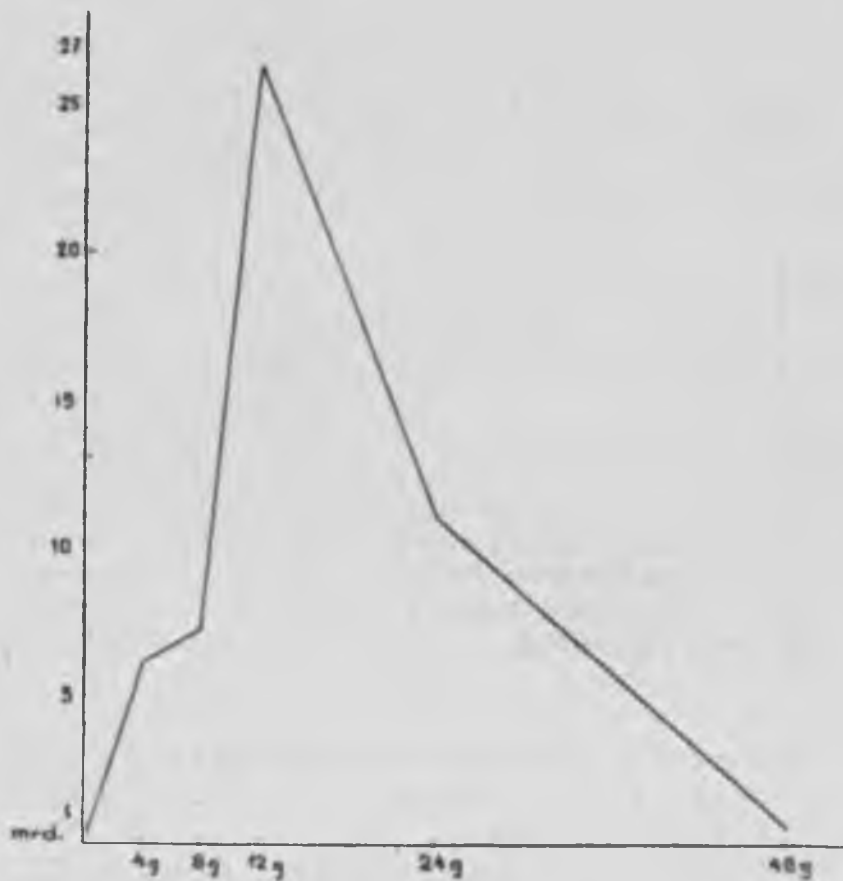
szej temperaturze (wolniejszym tempie rozwoju drobnoustrojów), wyniki te zestawione są w wykresie III.



4. Określenie momentu najwyższej koncentracji bakteriofaga w hodowli.

W doświadczeniu tym staraliśmy się określić wahania koncentracji bakteriofaga w czasie jego wzrostu na zawieszynie bakteryjnej oraz uchwycić moment jego najwyższej koncentracji. Doświadczenie przeprowadzane w t. 37° z uwzględnieniem wszystkich poprzednio poznanych czynników. W wyniku stwierdziliśmy, że koncentracja Bf jest najwyższa po 12 godz. hodowli, opada następnie szybko,

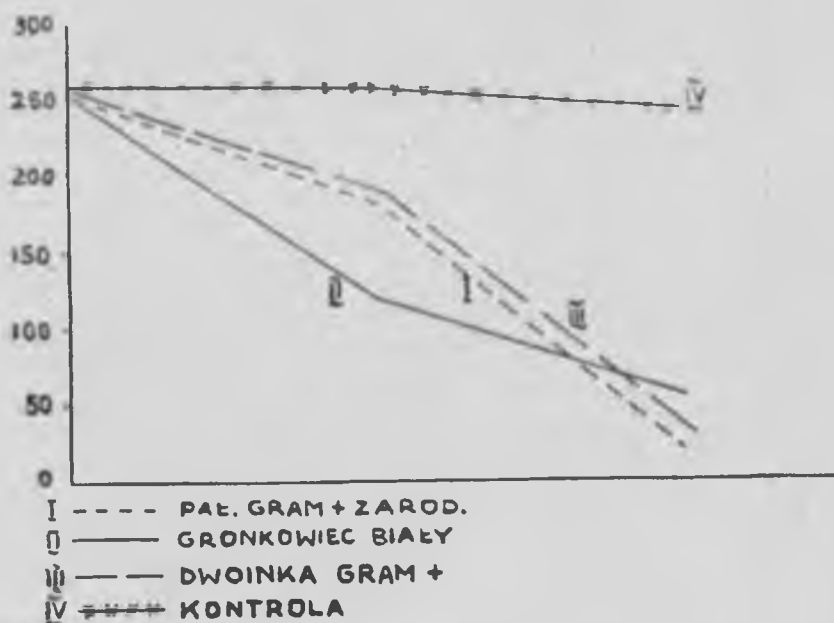
co tłumaczymy sobie adsorbcją bakteriofaga na komórkach martwych lub niezdolnych do dalszego rozwoju.



5. Wpływ produktów przemiany materii pałeczek Vi na Bf i na samą zawiesinę bakteryjną Vi.

Celem stwierdzenia wpływu produktów przemiany materii drobnoustrojów, na których hodujemy bakteriofaga na nie same i na zawiesinę bakteriofagową, wykonano doświadczenia, w których zawiesinę bakteriofagową o znanym stężeniu poddano działaniu przesączu 5 dniowej hodowli pałeczek Vi, przy czym doświadczenie wykonywano w 4° C. — w wyniku stwierdzono brak jakiegokolwiek

działania szkodliwego przesączu na Bf. Identyczne doświadczenie wykonane z zawiesiną bakteryjną Vi — wykazało po 72 godzinach prawie dwukrotny spadek liczby żywych drobnoustrojów w zawieszynie.



6. Określenie wpływu początkowej gęstości zawiesiny bakteriofaga na jego późniejszą koncentrację.

W wyniku tego doświadczenia stwierdzono, że choć przy stosowaniu gęstszych zawiesin bakteriofagowych wyjściowych wzrost jego początkowo jest szybszy, jednak ostatecznie maksymalna koncentracja nie różni się od doświadczeń, w których używano mniej gęstych zawiesin wyjściowych.

7. Poznanie wpływu produktów przemiany materii obcych szczepów bakteryjnych na zawiesinę bakteriofaga.

Wobec łatwego przerastania hodowli bakteriofagowych drobnoustrojami obcymi, zanieczyszczeniami pochodzącymi z powietrza — zbadano wpływ produktów przemiany materii takich obcych drobnoustrojów na bakteriofaga.

Do doświadczeń użyto przesączów 5 dniowych hodowli trzech różnych drobnoustrojów, wyhodowanych z zanieczyszczonych zawiesin bakteriofagowych: były to: Gram — dodatnia pałeczka zarodnikująca, gronkowiec biały i dwoinka Gram — dodatnia.

Doświadczenie wykonano w identycznych warunkach jak doświadczenie poprzednie, w którym bakteriofaga poddawano działaniu produktów przemiany materii jego własnego szczepu bakteryjnego. Z wykresu V widzimy, jak gwałtowny jest spadek miana Bf znajdującego się pod działaniem produktów metabolizmu obcych bakterii — podczas gdy produkty metabolizmu własnych bakterii nie szkodzą mu. Dalsze badania nad tym ciekawym zjawiskiem są w toku.

8. Wpływ pH na bakteriofaga.

Przebadano wpływ pH na zawiesinę bakteriofagową w temp. 40° C. W wyniku tego doświadczenia stwierdzono niewielką wrażliwość bakteriofaga na pH. Optymalne pH wynosi 7,5 — 8,5.

O m ó w i e n i e w y n i k ó w.

W miarę poznawania wpływu różnych czynników na rozmnażanie się Bf i praktycznego ich wykorzystywania w naszej pracowni, miano otrzymywanych zawiesin bakteriofagowych ulegało stałemu zwiększaniu i wahania pomiędzy poszczególnymi wynikami były coraz mniejsze. Podczas gdy na początku tych badań trwających rok nieomal, rzadko kiedy udawało nam się otrzymywać zawiesiny silniejsze niż 1 miliard w 1 ml. Dzisiaj po zastosowaniu opracowanych przez nas zasad „racjonalnej hodowli“ bakteriofaga, otrzymujemy z łatwością zawiesiny zawierające po kilkanaście miliardów cząstek w 1 ml, a chwilowym rekordem naszym jest zawiesina o 35 miliardach cząstek w 1 ml.

Sądzymy, że wobec braku jakichkolwiek dokładnych danych cyfrowych dotyczących opracowanych przez nas zagadnień, w dostępnej nam literaturze, dane nasze ułatwią pracę nad otrzymaniem Bf tak dla celów leczniczych jak i badawczych. Jest możliwe, że dla każdego szczepu dane te są inne — i musiałyby dla każdego szczepu Bf być na nowo opracowywane, badania nad wyjaśnieniem tego zagadnienia są w toku.

Witold Kühnberg

TYPY GRYPY U LUDNOŚCI GDAŃSKA

(Z Zakładu Mikrobiologii Akademii Lekarskiej w Gdańsku
Kierownik: Prof. dr Jerzy Morzycki)

Z wiosną 1949 roku przystąpiłem do badań, których celem było stwierdzenie, z jakim typem grypy mieliśmy do czynienia w czasie wiosennej epidemii na Wybrzeżu. Badania moje rozpocząłem już po wygaśnięciu epidemii tak, że miana dodatnich surowic nie były wysokie.

Surowice do badań były w większości nieznanego pochodzenia (surowice nadsyłane do WR), a tylko niewielka ilość pochodziła od ozdrowieńców po grypie.

Surowice badałem na obecność przeciwciał grypowych przy pomocy reakcji wiązania dopełniacza. Miałem do dyspozycji antygeny grypowe PR-8 typ A i Lee typ B, otrzymane z PZH w Warszawie. Reakcję wiązania dopełniacza przeprowadzałem, według schematu podanego przez Przesmyckiego i Horowicza, z szeregiem rozcieńczeń surowicy od 1:4 do 1:128. Wiązanie przeprowadzałem w chłodni przez 20 godzin. Przy obliczaniu miana surowic dodatnich stosowałem wzór Kolmera w modyfikacji Neuratha i współpracowników. Wzór ten przyjmuje za podstawę obliczeń ilość +, występującą przy zachowaniu lizy krwinek baranich w poszczególnych kolejnych rozcieńczeniach. Wyniki podaje się w jednostkach.

Przebadałem w maju, czerwcu, sierpniu 118 surowic. Wyniki badań ilustrują poniższe tablice.

Tablica 1.

Antygen	A	B
Ogólna liczba zbadanych	118	118
Ujemne	62	74
Dodatnie	56	44

Na ogólną liczbę 118 surowic liczba dodatnich z antygenem A wynosiła 56, z antygenem B 44. Część surowic dawała dodatnie wyniki z obu antygenami.

T a b l i c a 2.

		ogółem		maj		czerwiec		sierpień	
		A	B	A	B	A	B	A	B
dodatnich		56	44	21	21	21	14	14	9
ujemnych		62	74	10	10	30	37	22	27
wyniki w ilościach jednostek	1—10	32	33	13	17	12	12	7	4
	11—20	18	8	7	2	7	2	4	4
	21—50	—	3	—	2	—	—	2	1
	51—100	3	—	1	—	1	—	1	—
ponad	100	1	—	—	—	1	—	—	—
ogółem badań		118		31		51		36	

Tablica 2 ilustruje cyfrowo wyniki badań surowic, uwzględniając miesiące, w których badania przeprowadzono, oraz miana surowic.

T a b l i c a 3.

Rozcieńczenia	1 : 4	1 : 8	1 : 16	1 : 32	1 : 64	1 : 128
typ A	56	10	5	3	2	1
typ B	44	5	5	3	1	—

Tablica 3 przedstawia liczbę wyników dodatnich w poszczególnych rozcieńczeniach.

Z podanych wyżej tablic widzimy, że większość dodatnich wyników przypada na miesiące bliższe epidemii. W tych też miesiącach (maj) otrzymałem wyniki dodatnie w wyższych rozcieńczeniach surowicy. Widoczna jest również przewaga surowic dających dodatnie

wyniki z antygenem typu A. Niezależnie od przewagi ilościowej dodatnie wyniki z antygenem typu A otrzymywałem w wyższych rozcieńczeniach, aniżeli z typem B.

Wnioskując z powyższych danych, stwierdzić możemy, że w czasie wiosennej epidemii grypy na Wybrzeżu w 1949 r. przeważała grypa typu A.

Henryk Walecki

DZIAŁANIE SOKU ŻOŁĄDKOWEGO
NA PAŁECZKI DURU BRZUSZNEGO

(Z Państwowego Zakładu Higieny.)
(Naczelny Dyr.: Prof. F. Przesmycki.)

Wykrycie przez Eberta w r. 1880 pałeczek duru brzuszne-
go, i tym samym stwierdzenie czynnika etiologicznego, odsunęło na
dalszy plan znane oddawna pojęcie dyspozycji, czyli usposobienia do
choroby. Dopiero rozwój epidemiologii doświadczalnej i terenowej
w pierwszych początkach XX wieku i uważne przeanalizowanie wie-
lu epidemii, zmusił badaczy do zwrócenia większej uwagi na sam
atakowany organizm.

Okazało się bowiem, że nawet przy masowych zakażeniach, epi-
demia nigdy nie obejmowała wszystkich osobników: chorował zaw-
sze tylko pewien odsetek osób, co więc stanowi tę pierwszą prze-
szkodę, jaką muszą bakterie pokonać po dostaniu się do jamy ustnej,
żeby przejść do dalszej części przewodu pokarmowego — to jest do
jelita cienkiego? Analizując mechanizm trawienny, główną uwagę
zwrócono na rolę żołądka. Badania przeprowadzone przez Wid-
la, Chantemesse'a, Strausa nie dały pozytywnych wy-
ników. Dopiero ostatnie lata dostarczyły nam naukowych dowodów,
wykazujących doniosłą rolę kwaśnego soku żołądkowego w sensie
bakteriobójczym. I tak Goodpasture na podstawie swoich
badań twierdzi, że tylko w pewnych wyjątkowych cierpieniach po-
knięte pałeczki duru brzuszne mogą przetrzymać działanie soku.
Toddorowitch wykazał, że sok żołądkowy przy prawidłowej kwa-
socie może nie dopuścić do przejścia żywych pałeczek duro-
wych do dalszych odcinków przewodu pokarmowego. Zależy to tyl-
ko od kwasoty soku, liczby bakterii i czasu działania. Autor podaje,
że sok o b. małej kwasocie ogólnej, tj. poniżej 10^3 Ewolda,
w ilości 2 ml nie zabija dodanej 1 kropli zawiesiny bulionowej pa-
łeczek durowych nawet przez 24 godz. Sok w ilości 2 ml o kwasocie
 $10 - 20^0$ Ewolda zabija zarazki po 2 godz. Jeżeli jednak doda-
my ich większą liczbę, a więc nie jedną, lecz 5 kropli zawiesiny bulio-

nowej, wtedy opierają się one szkodliwemu działaniu i utrzymują się przy życiu. Przy kwasocie 20 — 30°, bakterie wytrzymują działanie soku do 60 minut. W tych warunkach mniejsza liczba bakterii jest zabijana szybciej. Sok żołądkowy w ilości 1 ml przy kwasocie 30—40° zabija zarazki w ciągu 5 — 30 minut. Jeżeli kwasota jest większa np. 40 — 50° szczepy wytrzymują najwyżej 15 minut. W miarę jak kwasota się zwiększa, zarazki są łatwiej zabijane i tak przy 80° już w czasie do 5 minut. Przy zwiększaniu się kwasoty, zmniejsza się więc wybitnie czas opierania się bakterii niszczącemu działaniu soku.

Badania swoje przeprowadził Todorowitch z sokiem żołądkowym 13 rekonwalescentów po durze brzuszny.

Zachęcony tymi wynikami, postanowiłem powyższe badania przerobić z sokiem żołądkowym osób, które na dur brzuszny nie chorowały. Chciałem się bowiem przekonać, czy w badaniach Todorowitch'a nie odgrywały pewnej roli w sensie bakteriobójczym ciała odpornościowe, znajdujące się we krwi i sokach tkankowych ozdrowieńców, a tym samym mogące przechodzić do soku żołądkowego. Przebadalem 72 treści żołądkowe o różnej kwasocie ogólnej, wahającej się od 4° Ewolda, przy braku tak wolnego jak i związanego kwasu solnego, poprzez różne kwasoty, aż do kwasoty całkowitej 116°, przy zawartości 86° wolnego HCl, to jest odpowiadającej prawie $\frac{1}{10}$ N HCl. Operuję tu ogólnie przyjętą metodą obliczania kwasoty soku żołądkowego w stopniach Ewolda, gdzie 1 stopień odpowiada takiej ilości HCl w 100 ml treści, do zobojętnienia której potrzeba 1 ml $\frac{1}{10}$ N ługu sodowego. Treść pobierałem po próbnym śniadaniu; po pobraniu sączyłem. Do badania brałem każdorazowo po 2 ml przesączu. Co się tyczy bakterii durowych to do badania używałem zawiesiny 24 godzinnej hodowli agarowej szczepu pracownianego 901 w soli fizjologicznej o gęstości 1 000 milionów w 1 ml. Zawiesiny tej dodawałem każdorazowo po 5 kropli. Ażeby zachować jednakowe warunki, treść przed sączeniem, jak i przy wykonywaniu doświadczeń, trzymałem w cieplarni o ciepocie 37° C. Posiewy wykonywałem pipetą pasteurowską w odstępach czasu od $\frac{1}{2}$ do 40 minut i dłuższych, równocześnie na podłoże Endo i na żółc.

W początkowych swoich doświadczeniach brałem pod uwagę tylko kwasotę ogólną treści. Już jednak pierwsze wyniki wykazały, że własności bakteriobójcze soku idą w parze z zawartością kwasu solnego i to wolnego. Kwas solny związany nie wykazywał widocznego działania. I tak sok żołądkowy o kwasocie ogólnej 12° przy zawartości wolnego HCl — 4°, jak i sok żołądkowy o kwasocie ogólnej 26° przy zawartości 4° wolnego HCl wykazywały niemal identyczną siłę

bakteriobójczą. Podobnie w trzech przypadkach o kwasocie ogólnej 10°, 16° i 18° a braku wolnego HCl, pałeczki durowe wykrywałem jeszcze po 12 godz.; posiewy po 24 godzinach dały wynik ujemny.

Wobec powyższego w dalszych swoich badaniach brałem pod uwagę jedynie wolny HCl. Otrzymane wyniki ilustruje tablica I.

Tablica I

Działanie świeżego soku żołądkowego.

Zaw. HCl w stop. Ewolda	Czas działania soku żołądkowego na pał. durowe w minutach																		
	1/2	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	15	20	25	30	35	40	45	
4°	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-
8°	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-				
10°	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-					
16°	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-									
22°	+	+	+	+	+	+	+	-											
26°	+	+	+	+	+	+	-												
34°	+	+	+	+	-														
40°	+	+	+	-															
48°	+	+	-																
56°	+	-																	
64°	+	-																	
72°	-																		

Wobec tak wysokiej własności bakteriobójczej soku żołądkowego, postanowiłem sprawdzić, czy nie odgrywają tu pewnej roli zawarte w nim enzymy. Chodzi tu głównie o pepsynę, gdyż pozostałe tj. podpuszczka i lipaza występują tylko w niewielkich ilościach i przy odczynie kwaśnym większego działania nie wykazują. Fermenty i ciała białkowe wytrącałem przez zagotowanie, a następnie usuwałem przez wirowanie. Po odwirowaniu przesącz sprawdzałem na zawartość wolnego HCl i kwasoty ogólnej. Sok żołądkowy pozbawiony enzymów i białek wykazywał jeszcze wybitniejsze działanie bakteriobójcze. (Patrz tablica II).

T a b l i c a II

Działanie soku żołądkowego
pozbawionego enzymów przez zagotowanie.

Zaw. woln. HCl w ° Ewalda	Czas działania soku żołądkowego w minutach																	
	1/2	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	15	20	25	30	35	40	45
4°	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—		
10°	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—				
16°	+	+	+	+	+	+	+	—										
24°	+	+	+	+	—													
28°	+	+	+	—														
32°	+	+	—															
36°	+	+	—															
40°	+	—																
44°	+	—																
48°	+	—																
56°	+	—																
66°	—																	

Różnica ta uwidacznia się szczególnie wybitnie przy sokach żołądkowych o niskiej zawartości wolnego kwasu solnego. Zagotowane, wykazują działanie bakteriobójcze niemal dwukrotnie silniejsze, niż nie zagotowane, mimo, że ilość wolnego HCl pozostała ta sama. W wyższych kwasotach te różnice są mniejsze. Dla porównania podaję działanie czystego odpowiednio rozcieńczonego solą fizjologiczną, kwasu solnego. (Patrz Tablica II). Poza niższymi rozcieńczeniami jest ona niemal identyczna z tablicą II, na której podałem wyniki badań z sokiem odbiałczonym.

Zestawiając moje wyniki z wynikami Todorowitch'a muszę podkreślić, że są one kilkakrotnie wyższe. Przyczynę upatruję w tym, że Todorowitch w swoich doświadczeniach brał pod uwagę tylko kwasotę ogólną soku żołądkowego. Stąd prawdopodobnie pochodzą duże wahania w bakteriobójczości soków o tej samej kwasocie ogólnej. Poza tem Todorowitch dodawał zawiesiny bulionowe bakterii, a bulion z uwagi na swoje zasadowe pH

i obecność peptonu, odgrywał prawdopodobnie rolę czynnika w znacznym stopniu wiążącego wolny HCl, a tym samym zmniejszającego własności bakteriobójcze; zwłaszcza nie było to obojętne przy kwa-

T a b l i c a III

Działanie czystego kwasu solnego na pał. duru brzusznego.

Wolny HCl w ° Ewalda	Czas działania wolnego kwasu solnego w minutach																		
	1/2	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	15	20	25	30	35	40	45	
4°	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
10°	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
16°	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
24°	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
28°	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
32°	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
36°	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
40°	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
44°	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
48°	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
56°	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
60°	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

sołach niskich. Jaskrawym tego przykładem jest doświadczenie Todorowitch'a z sokami żołądkowymi o kwasocie 10¹ — 20³, gdzie przy zwiększeniu ilości bakterii do 5 kropli zawiesiny bulionowej, a jednoczesnym zmniejszeniu ilości soku żołądkowego do 1 ml, bakterie utrzymywały się przy życiu.

Ponieważ do doświadczeń używałem stale tego samego szczepu, przeto nasunęło mi się pytanie, jak oddziałują na kwas solny szczepy wyhodowane z różnego materiału. Przepadałem 63 szczepy durowe, z których 36 pochodziło z posiewów krwi, 18 z kału i 9 z moczu. W tym 6 ze krwi i kału i 3 ze krwi i moczu tego samego chorego. Z 36 szczepów, otrzymanych z hemokultur, 7 pochodziło z końca pierwszego tygodnia choroby, 19 z drugiego i 10 z późniejszych tygodni. Najbar-

dziej odporne na działanie kwasu okazały się szczepy z 1 i 2 tygodnia choroby, i to wyhodowane ze krwi. Przy zawartości wolnego HCl — 10° E w a l d a i kwasocie ogólnej — 26°, wytrzymałość tych szczepów wynosiła od 14 do 17 minut, gdy tymczasem szczepów wyhodowanych z kału wahała się od 9 do 13 minut. Podobnie zachowały się szczepy wyhodowane z moczu, a nawet wytrzymałość tych szczepów w dwóch wypadkach była niższa, niż wyhodowanych z kału, bo wynosiła w tych warunkach tylko 7 minut.

W 9 szczepach wyhodowanych od tych samych chorych równocześnie ze krwi i kału lub moczu różnicę w opieraniu się niszczącemu działaniu kwasu solnego dochodziły przy 10° E w a l d a do 6 minut.

Wynikałoby stąd, że dolne odcinki przewodu pokarmowego, jak też i drogi moczowe, ewentualnie sam kał i mocz, wywierają pewien dysgenetyczny wpływ na pałeczki durowe.

W streszczeniu otrzymane przeze mnie wyniki przedstawiają się następująco:

1. kwaśny sok żołądkowy działa wybitnie bakteriobójczo na pałeczki durowe;
2. siła tego działania zależy tylko od zawartości wolnego kwasu solnego;
3. ciała białkowe wyraźnie hamują działanie bakteriobójcze soku żołądkowego;
4. najbardziej odporne na działanie soku żołądkowego są szczepy wyhodowane ze krwi w pierwszych tygodniach choroby.

THE INFLUENCE OF GASTRIC JUICE ON THE TYPHOID BACILLI.

The influence of gastric juice on the viability of typhoid bacilli was investigated and the following conclusions were reached:

- 1) gastric juice with high acidity exercees a strong bactericidal effect on typhoid bacilli;
- 2) the activity depends on the content of free hydrochloric acid;
- 3) proteins have an inhibitory action with regard to the bactericidal effect;
- 4) strains that were isolated from blood during the first weeks of the disease are more resistant than strains isolated from faeces and urine.

PISMIENICTWO

- Adamski. Dur brzuszny Praca Zbiorowa r. 1943.
- Beck Adolf. Mech. trawienia Podr. Fizj. r. 1924.
- Bohdanowiczówna Z. Med. Dośw. i Społ. t. XII r. 1930.
- Bohdanowiczówna Z. i Ławrynowicz A. Med. Dośw. i Społ. t. XII 1930 r.
- Bohdanowiczówna Z. i Ławrynowicz A. Med. Dośw. i Społ. r. 1932, 1933.
- Chantemesse: Le progres medic. 1899.
- Dopter, Laverque: Epidemologie T. XX 1927.
- Hirszfeldowa H. Med. Dośw. i Społ. T XXI 1936 r.
- Hirszfeld L. Warsz. Czas. Lekarskie 1933 r.
- Kacprzak M. Med. Dośw. i Społ. 1931 r.
- Landau A. i Glass J. Med. Dośw. i Społ. T. XII 1930 r.
- Modrakowski J. Chemizm trawienia Podr. Fizj. 1924 r.
- Niemyski A. Podr. Chor. Zakażn. 1937 r.
- Padlewski L. Med. Dośw. i Społ. 1931 r.
- Przesmycki F. Med. Dośw. i Społ. T. XIII 1931 r.
- Przesmycki F. Epidem. duru brzuszno Pr. Zb. 1943 r.
- Todorowitch K. Comp. Rend. d. Soc. de Biol. 1935 r.
- Walecki H. Zdrowie Publ. 1939 r.
- Widal F., Bezancón F. Traite de Patol. génér. T. VI
- Wolter. Arch. f. Hyg. 1929.
- Zurakowski I. Lek. Woj. 1932.

Tadeusz Dyk

PRÓBY LECZENIA CIĘŻKICH RPZYPADKÓW DURU
BRZUSZNEGO ZA POMOCĄ UPUSTÓW KRWI Z NASTĘPOWYMI
PRZETACZANIAMI

(Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Lekarskiej w Gdańsku.

Dyrektor: Prof. dr Stanisław Wszelaki.

Z Publicznego Szpitala Powiatowego w Inowrocławiu.

Ordynator Oddz. Wewn.: Dr med. Bolesław Hanasz)

WSTĘP

Praca niniejsza dzieli się na 3 części:

1. Część pierwszą, w której przedstawiam wyniki swoich spostrzeżeń nad stosowaniem przetaczania krwi w durze brzuszным w czasie epidemii w Inowrocławiu i okolicy w roku 1945. W części tej zachowam ten sam tok myślenia, według którego postępowalem w poszukiwaniu najbardziej bezpiecznej i dającej najlepsze wyniki metody przetaczania krwi w ciężkich przypadkach duru brzuszного. Pragnę przy tym na samym wstępie zaznaczyć, że nie posługiwałem się w czasie swej pracy w Inowrocławiu żadnymi specjalnymi podręcznikami lub pracami z zakresu przetaczania krwi w ogólności, ani tym bardziej z dziedziny przetaczania krwi w chorobach zakaźnych lub też w durze brzuszным. Piśmiennictwo to było bowiem dla mnie w tym czasie całkowicie niedostępne.

2. Część drugą, w której omówię dane z piśmiennictwa, traktującego o przetaczaniu krwi w durze brzuszным, ze szczególnym uwzględnieniem leczenia upustowo-przetoczeniowego.

3. Wnioski końcowe.

CZĘŚĆ PIERWSZA

Epidemia duru brzuszного w Inowrocławiu i okolicy rozpoczęła się w końcu maja 1945 roku i, stopniowo nasilając się, osiągnęła swój szczyt w końcu września, utrzymując się w niezmińszonych rozmiarach w październiku i częściowo w listopadzie tegoż roku. Chorzy byli początkowo umieszczani w oddziale zakaźnym Publicznego Szpitala

Powiatowego w Inowrocławiu (dyrektor i ordynator oddziałów wewnętrznych i zakaźnego, dr med. Bolesław H a n a s z), później jednak w miarę szerzenia się choroby trzeba było poświęcić na ten cel większą część budynku szpitalnego oraz dwie szkoły, sąsiadujące ze szpitalem. W Publicznym Szpitalu Powiatowym w Inowrocławiu pracowałem jako asystent oddziałów wewnętrznych i zakaźnego od 1. VI. 1945 roku niemal do końca listopada tegoż roku. Szukając sposobu skuteczniejszego przeciwdziałania znacznej śmiertelności, nasilającej się w miarę trwania epidemii, zacząłem — za zgodą ordynatora oddziału — stosować u tych chorych przetaczanie krwi, początkowo zwykle, później zaś poprzedzone upustem krwi, wykonując zabieg taki bądź jednorazowo, bądź też kilkakrotnie u tego samego chorego. Przetaczań dokonywałem bezpośrednio od dawców. Leczenie powyższe przeprowadziłem u 44 chorych, którzy otrzymali łącznie 77 przetaczań krwi. Chorych tych podzielię na dwie grupy:

1. Grupę pierwszą, w której stosowano zwykle przetoczenie krwi. Chorych tych było 18. Z wyjątkiem jednej chorej, która otrzymała dwa przetoczenia, wszyscy ci chorzy otrzymali jednorazowe przetoczenie krwi.

2. Grupę drugą, w której przeprowadzano upusty krwi z następowymi przetoczeniami, wykonując zabieg ten jednorazowo lub kilkakrotnie, przy czym u kilku chorych przeprowadzono jako drugi lub trzeci zabieg zwykle przetoczenie krwi. Grupa ta liczy 26 chorych. U 4 z nich wykonano jednorazowy zabieg, u 22 natomiast dwa lub więcej zabiegów.

W opisie przypadków będę się możliwie streszczał, podając z historii chorób tylko te dane, które są istotne dla przyszłych rozważań. Rozpoznanie ustalano przede wszystkim na podstawie całości objawów klinicznych, ze szczególnym uwzględnieniem różyczki i powiększenia śledziona. Ze względów technicznych bowiem nie można było u wszystkich chorych wykonać lub powtórzyć badania krwi na odczyn Widala. U chorych tych jednak rozpoznanie nie ulegało żadnej wątpliwości, nie tylko z uwagi na typowy obraz kliniczny, ale często także ze względu na obecność charakterystycznych powikłań.

Grupa I. (18 przypadków).

Przypadki o przebiegu pomyślnym (1—10)

Przyp. I. Chora S. Wł., 1. 66. (1. ks. gł. 1293). Liczba białych ciałek krwi w 1 mm³ (L) 4000, odczyn zlepek Widala z pałeczką duru brzuszego (W) 1:200.

Przebieg (choroby) niezwykle ciężki. Choruje od 14 dni, początek powolny. W dniu przybycia do szpitala (11. VIII.) stan ogólny (st. og.) średnio ciężki, ciepota (t°) 39,4°, tętno około 100/min., RR 118/80 mm Hg. 16. VIII. (20 dzień cho-

roby = dz. ch.) średnio obfity krwotok jelitowy; stan chorej pogarsza się z dnia na dzień, nieprzytomna, oddaje stolec do łóżka, wyraźna sinica twarzy. Stan ten utrzymuje się nadal w dniu 19. VIII. mimo litycznego spadku t° ($37,2^{\circ}$), tętna około 100/min. i ciśnienia krwi 135/75 mm Hg. Chora czyni wrażenie, jak gdyby za kilka godzin miała umrzeć. Tegoż dnia (19. VIII) przetoczono 300 ml krwi, Skutek bardzo wybitny, uderzający. Już następnego dnia przytomna, lekko tylko odurzona, sinica nieznaczna, chora interesuje się otoczeniem, oddaje stolec na basen. 23. VIII bez gorączki (pierwszy dzień okresu zdrowienia).

Wybitnie dodatnie działanie zwykłego przetoczenia krwi, wykonane w niezwykle ciężkim stanie chorej.

Przyp. 2. Chora Sz. M., l. 24, (l. ks. gł. 1271). L. 4 400, W. 1:200.

Przebieg średnio ciężki. Choruje od 2 tygodni, początek nieostry. W szpitalu od 13. VIII — t° $39,8^{\circ}$, tętno do 106 na min., nieznaczne odurzenie, st. og. niezły. W następnych dniach mimo lekkiego spadku t° dość wyraźne pogorszenie, 20. VIII odurzona, niespokojna, t° $38,7^{\circ}$, tętno 94/min., RR 104/65 mm Hg, st. og. dość ciężki, nie budzi jednak niepokoju. W tymże dniu przetoczono 300 ml krwi (21 dz. ch.). Już następnego dnia czuje się znacznie lepiej, jest mniej odurzona, t° dochodzi do 39° . Poprawa stopniowo pogłębia się, t° opada od 29. VIII stany podgorączkowe (ropień poślądka), od 13. IX. stale bez gorączki.

Wyraźnie dodatnie działanie przetoczenia krwi, zastosowanego w średnio ciężkim stanie chorej.

Przyp. 3. Chora K. W., l. 21, (l. ks. gł. 1133). L. 3 200, W. 1:200.

Przebieg ciężki. Choruje od 6 dni. Początek dość ostry. W szpitalu od 3. VIII — st. og. niezły. 9. VIII — *bronchopneumonia bilateralis inf.* (ciudron), stan chorej ciężki, silnie odurzona, ciepłota $39,4^{\circ}$, tętno 120/min., oddech przyspieszony, wyraźna duszność. Po kilku dniach czuje się nieco lepiej. Od 15. do 23. VIII duże wahania t° ($37-39^{\circ}$), chora jednak jeszcze dość ciężka, odurzenie utrzymuje lię. 23. VIII (26 dz. ch.) przetoczenie 320 ml krwi. Następnego dnia stan chorej wybitnie lepszy, odurzenie ustąpiło, t° odtąd prawidłowa lub do $37,4^{\circ}$ (ropień prawego poślądka).

Wyraźnie dodatnie działanie przetoczenia krwi, wykonanego w średnio ciężkim okresie duru brzuszego.

Przyp. 4. Chora K. J., l. 23, (l. ks. gł. 1282). L. 2 400, W. 1:200.

Przebieg b. ciężki. Choruje od 13 dni, początek powolny. Od 14. VIII w szpitalu — st. og. niezły, t° $39-40^{\circ}$, tętno do 112/min. Od 20. VIII stopniowo postępujące pogorszenie — tętno 128/min. 23. VIII. t° $39-40^{\circ}$, nieprzytomna, zrywa się z łóżka, chce uciekać z sali, znaczna sinica twarzy i kończyn, liczne grochówkowate stolce (istniejące zresztą od początku pobytu w szpitalu). 24. VIII (23 dz. ch.) w stanie nadal bardzo ciężkim przetoczono 100 ml krwi; wyraźna poprawa, chora przytomniejsza, sinica niewielka, tętno stopniowo mniej częste (27. VIII 102—104/min). Mimo gorączki, utrzymującej się jeszcze przez tydzień i dochodzącej czasami nawet do 40° , stan chorej dobry, nie budzi niepokoju. Od 7. IX t° prawidłowa (okres zdrowienia). Wyraźnie dodatnie działanie przetoczenia krwi, zastosowanego w bardzo ciężkim okresie choroby.

Przyp. 5. Chora J. W., l. 32, (l. ks. gł. 1355). L. 3 800, W. 1:50.

Przebieg średnio ciężki. Choruje 8 dni. Początek powolny. W szpitalu od 19. VIII — t° do 39° , tętno około 90/min., wyraźne odurzenie i znaczne ogólne osłabienie. 24. VIII (13 dz. ch.) w stanie średnio ciężkim nie budzącym niepokoju, dokonano przetoczenia 250 ml krwi. W następnych dniach st. og. lepszy, nieznaczne odurzenie, gorączka stopniowo opada. Od 1. IX ciepłota prawidłowa (okres zdrowienia).

Dość wyraźne działanie przetoczenia krwi, zastosowanego w średnio ciężkim stanie chorej.

Przyp. 6. Chora L. L., l. 43, (l. ks. gł. 1437). L. 5 400, W. 1:200.

Przebieg lekki. W przeddzień przyjęcia do szpitala (23. VIII — 9 dz. ch.) 4 obfite krwawe stolce. 24. VIII w stanie ogólnym dobrym przetoczono 300 ml krwi. W ciągu następnych 2 dni po 2—3 krwawe stolce. Chora czuje się nadal dobrze. Od 10. IX bez t^o (okres zdrowienia).

Brak wpływu przetoczenia krwi na lekki przebieg choroby.

Przyp. 7. Chora R. M., l. 39, (l. ks. gł. 1409). L. 4 200, W. 1:200.

Przebieg dość lekki. 24 VIII (12 dz. ch.), w stanie ogólnym na ogół dobrym przetoczono 300 ml krwi. Stan chorej nadal dobry, t^o nie obniża się. Od 3. IX bez t^o (okres zdrowienia).

Brak wpływu przetaczania krwi na dość łagodny przebieg choroby.

Przyp. 8. Chory T. J., l. 24, (l. ks. gł. 1376). L. 4 000, W. 1:200.

Przebieg dość lekki. 30. VIII (31 dz. ch.) w stanie niezłym przetoczono 300 ml krwi. Niewysoka gorączka utrzymuje się nadal, chory w dalszym ciągu czuje się dość dobrze (t^o około 38). 5. IX róża nosa. Od 8. IX bez gorączki (okres zdrowienia).

Brak wpływu przetaczania krwi na dość lekki przebieg choroby.

Przyp. 9. Chory J. R., l. 19, (l. ks. gł. 1317). L. 3 400, W. ujemny.

Przebieg b. ciężki. 2. IX (16 dz. ch.) niewielkie krwawe stolce, 8—10. IX ponownie po kilka razy dziennie niewielkie krwawienie jelitowe. Stan chorego stale niezły, t^o 40°, tętno 90/min., chory nieodurzony. 10. IX (24 dz. ch.) przetoczono 350 ml krwi. W tymże dniu oraz 11. i 12. IX nadal nieznaczne krwawienia jelitowe. Od 14.—17. IX ponowne, obecnie obfitsze, krwotoki jelitowe. Wybitne pogorszenie, st. og. b. ciężki, chory nieprzytomny, niespokojny, ciepłota stale 40°, tętno 100/min. Po kilku dniach poprawa, od 21. IX bez gorączki (okres zdrowienia).

Przetoczenie krwi, wykonane w dość dobrym stanie chorego, nie zapobiegło wystąpieniu b. ciężkich objawów w późniejszym okresie choroby.

Przyp. 10. Chora N. W., l. 43, (l. ks. gł. 2026). L. 4 600, W. 1:200.

Przebieg średnio ciężki. Od 16—18. X, (7—9 dz. ch.) codziennie duże krwawienia z nosa. T^o 39—40°, tętno 112/min., RR 104/72 mm Hg, znaczne odurzenie, rozlany nieżyt oskrzeli. 19. X (10 dz. ch.) transfuzja 150 ml krwi. 20. i 21. X st. og. jak przed przetoczeniem; krwawienie nie powtórzyło się. Po kilku dniach stan ogólny lepszy, t^o opada, od 27. X bez t^o (okres zdrowienia).

Brak wyraźnego wpływu przetoczenia krwi na średnio ciężki przebieg choroby.

Przypadki o przebiegu niepomysłnym (11—18)

Przyp. 11. Chora Sz. J., l. 17, (l. ks. gł. 1053). L. 3 400, W. — brak wyniku.

Przebieg bardzo ciężki. Od pierwszego dnia pobytu w szpitalu (27. VII) odurzona, duże pobudzenie ruchowe, t^o do 40°, tętno 92/min. 30. VII (12 dz. ch.) obfity jednorazowy krwotok jelitowy, stan chorej coraz cięższy. 6. VIII *pneumonia lobaris sin. inf.* (cibazol), t^o stale 40°, tętno 106/min., RR 102/78 mm Hg, chora silnie odurzona. Od 13. VIII stan chorej b. ciężki, 17. VIII *otitis med. dex.*, znaczna sinica, chora nieprzytomna, oddaje pod siebie stolec; posiłki przyjmuje. Objawy fizyczne ze strony płuca lewego nieznaczne, t^o 39—40°, RR 106/60 mm Hg. 19. VIII (32 dz. ch.), w stanie nadal bardzo ciężkim, przetoczono 350 ml krwi. Po zabiegu wyraźne pogorszenie — tętno ze 100/min. przyspiesza się do

120/min. staje się drobne, miękkie, RR opada do 94/60 mm Hg; chora stale nieprzytomna, nie chce pić płynów. 21. VIII — w dwa dni po przetoczeniu krwi — chora zmarła.

Wyraźne pogorszenie po przetoczeniu dość dużej ilości krwi (350 ml), wykonanym w b. ciężkim okresie choroby.

Przyp. 12. Chora D. St., l. 60, (l. ks. gł. 1274). L. 2 800, W. 1:200.

Przebieg b. ciężki. W dniu przybycia do szpitala (13. VIII, 8. dz. ch.) przytomna, lekko odurzona, czuje się niezłe; dość znaczna otyłość. Od 17. VIII stopniowe pogorszenie — znaczne odurzenie, osłabienie, lekka sinica, t' stale 39°, tętno 96--102/min. 19. i 20. VIII stan chorej b. ciężki, nieprzytomna, nie przyjmuje posiłków. 20. VIII z rana (15. dz. ch.) przetoczono 400 ml krwi. Po zabiegu tętno znacznie się przyspieszyło (do 130/min), duża sinica twarzy i kończyn, oddech częsty, płytki. Tegoż dnia o godz. 16 chora zmarła.

Wyraźne pogorszenie po stosunkowo dużym przetoczeniu (400 ml) krwi, wykonanym w bardzo ciężkim stanie chorej.

Przyp. 13. Chora D. H., l. 47, (l. ks. gł. 1281). L. 9 000, W. 1:400.

Przebieg bardzo ciężki. Początkowo czuje się dobrze, przytomna, tętno 90/min., t° do 40°. Od 19. VIII (13 dz. ch.) wybitne odurzenie, podniecenie, automatyczne ruchy kończyn górnych, t° i tętno j. w. 21. VIII (15 dz. ch.) przetoczono 300 ml krwi — całkowicie bez poprawy, chora traci przytomność, oddaje pod siebie mocz i stolec, sinica całego ciała nasila się. T° około 40,5°, tętno 100/min. 26. VIII chora zmarła.

Zupełny brak wpływu przetoczenia krwi, wykonanego w bardzo ciężkim stanie chorej.

Przyp. 14. Chora K. W., l. 47, (l. ks. gł. 1311). L. 2 600, W. 1:200.

Przebieg bardzo ciężki. Do 29. VIII stan ogólny niezły, nieodurzona, t° około 39°. W tym dobrym na ogół stanie chorej, nie chcąc czekać na wystąpienie pogorszenia, przetoczono 300 ml krwi (21. VIII, 10 dz. ch.). Bezpośrednio po zabiegu stan chorej nie uległ zmianie. Od 30. VIII znaczne pogorszenie, bardzo silne odurzenie, chora okresami nieprzytomna. 10. IX *bronchopneumonia bilateralis inf.* (sulfapirydyna); tętno dochodzi do 130 na min., t° około 39°. W następnych dniach przejściowy spadek t° (4. IX — 36,2°), stan chorej jednak nadal bardzo ciężki, duża sinica, tętno 130/min., objawy obrzęku płuc (upust krwi, strofantyna). 5. IX chora zmarła.

Przetoczenie krwi, wykonane na początku choroby, w dość dobrym stanie chorej nie zapobiegło wystąpieniu ciężkich objawów w późniejszym okresie choroby.

Przyp. 15. Chora S. T. W., l. 51, (l. ks. gł. 1350). L. 4 800, W. 1:200.

Przebieg b. ciężki. Przywieziona w stanie ciężkim (20. VIII), z dużą sinicą, z lekkim odurzeniem; liczne wodniste wypróżnienia, znaczne odwodnienie, 22. VIII odurzenie większe, sino-blada, RR 58/43 mm Hg, tętno 112/min., t° 38,6°. W tymże dniu (16 dz. ch.) przetoczono 250 ml krwi. Wieczorem tętno 130/min., t° 39,6°, RR 58/30 mm Hg. Zmarła 22. VIII w kilkanaście godz. po transfuzji krwi. Chora ta leżała w oddziale niecałe 47 godz.

Brak wpływu przetaczania krwi wykonanego u chorej, będącej w stanie preagonalnym.

Przyp. 16. Chora Sz. D., l. 39, (l. ks. gł. 809). L. 3 400, W. — brak wyriku.

Przebieg b. ciężki. Choruje od 23. VI, w szpitalu od 7. VII. Początkowo przebieg średnio ciężki z t° do 39°, postępującym osłabieniem, grochówkowatymi stolcami, (niekiedy do 6 na dobę). Śledziona wyraźnie powiększona. Na początku sierpnia przejściowa poprawa, w połowie tego miesiąca wyraźne pogorszenie. Cho-

ra odurzona, wybitnie osłabiona, znaczna bladeść powłok (Hb 45%). W stanie b. ciężkim wykonano 23. VIII (61 dz. ch.) przetoczenie 150 ml krwi. 24. VIII ponowna transfuzja 250 ml krwi. W tymże dniu i następnym chora czuje się b. dobrze, żywo interesuje się otoczeniem, ma dobre łaknienie, t° 36,2—36,6°, tętno około 100/min., RR 90/60 mm Hg. Jednakże już 26. VIII wyraźne pogorszenie, t° 38,8°, następnego dnia 5—6 wodnistych wypróżnień. Silne odurzenie, sinica. 30. VIII t° 39,6°, krwawe stolce, 31. VIII rano chora zmarła.

Wybitnie dodatni, lecz krótkotrwały, wpływ dwu przetoczeń krwi, wykonanych w b. ciężkim stanie chorej.

Przyp. 17. Chora S. W., l. 25, (l. ks. gł. 1635). L. i W. — brak wyników, Początkowo przebieg średnio ciężki, t° 39—40°. 11. IX (14 dz. ch.) dwa dość obfite krwotoki jelitowe, niewielkie pogorszenie stanu ogólnego. 12. IX *bronchopneumonia bilateralis* (sulfapyrydyna); krwawienie nie powtórzyło się. 13. IX silnie odurzona, okresami nieprzytomna, duża sinica. Rano przetoczono 200 ml krwi (16 dz. ch.); brak poprawy, wieczorem zejście śmiertelne.

Brak wpływu przetoczenia krwi, wykonanego w bardzo ciężkim stanie chorej.

Przyp. 18. Chory L. A., l. 22, (l. ks. gł. 2088). L. 11 200, (w okresie zapalenia otrzewnej), W. — brak wyniku

17. X (13 dz. ch.), przed przybyciem do szpitala, przedziurawienie jelita. 19. X laparotomia (*perforatio ilei*). 20. X przetoczenie 200 ml krwi (bez upustu, gdyż już z powodu samego powikłania i zabiegu operacyjnego stracił pewną ilość krwi); brak wyraźniejszej poprawy po transfuzji. 27. X zejście śmiertelne (dawcy do projektowanych następnych przetoczeń nie zgłosili się).

Brak wpływu przetoczenia krwi, wykonanego u chorego z b. ciężkim powikłaniem.

Wnioski

Na podstawie analizy opisanych przypadków wyciągnąłem szereg wniosków, z których 1, 4 i 5 będą miały duże znaczenie dla następnych rozważań.

1. Zwykle jednorazowe przetoczenie krwi, wykonane we względnie lekkich przypadkach duru brzuszego, w niezłym stanie ogólnym chorego, nie ma wyraźnego wpływu na i tak już na ogół dobry stan chorego. Brak pogorszenia w dalszym przebiegu tych przypadków wraz z utrzymywaniem się przez cały czas trwania duru względnie dobrego stanu chorego, a także pomyślne zejście choroby, nie są tu prawdopodobnie zasługą przetoczenia krwi (przyp. 6., 7. i 8.). Przetaczanie krwi nie wydaje się w tych przypadkach potrzebne.

2. W przypadkach średnio ciężkich lub w średnio ciężkim okresie choroby, jednorazowe zwykle przetoczenie krwi może mieć mniej lub więcej wyraźny dodatni wpływ na przebieg choroby, skracając jak gdyby końcowy okres choroby (przyp. 2., 3. i 5.).

3. Poza jednym przypadkiem (przyp. 10) przetoczenie krwi nie wpłynęło na istniejące krwawienia jelitowe (przyp. 6. i 9.) oraz nie

zapobiegło wystąpieniu w najbliższych dniach krwawień jelitowych (przyp. 16.).

4. Zwykle jednorazowe przetoczenie krwi, wykonane w okresie dobrego na ogół stanu chorego nie zapobiega wystąpieniu ciężkiego i groźnego dla życia stanu w późniejszym okresie choroby (przyp. 9 i 14.). Spostrzeżenie to byłoby zatem potwierdzeniem wniosku pierwszego, według którego jednorazowe zwykle przetoczenie krwi w łagodnym okresie choroby nie wydaje się potrzebne.

5. W przypadkach bardzo ciężkiego duru zwykle jednorazowe przetoczenie krwi spowodowało wprawdzie w 2 przypadkach wybitną i trwałą poprawę (przyp. 1. i 4.), jednakże u 2 innych chorych względnie duże przetoczenia krwi (350 i 400 ml), wykonane w bardzo ciężkim okresie choroby, spowodowały wyraźne pogorszenie ich stanu i prawdopodobnie przyspieszyły zejście śmiertelne (przyp. 11 i 12.). Pogorszenie to, któremu w obydwu przypadkach towarzyszyło wyraźne przyspieszenie tętna, należałoby wiązać z osłabieniem mięśnia sercowego, nadmiernie obciążonego zbyt dużym przetoczeniem krwi. U następnych 3 chorych przetoczenie krwi pozostało bez wpływu na bardzo ciężki przebieg duru (przyp. 13. i 17.), lub też wpływ ten, aczkolwiek bardzo wyraźny, był tylko krótkotrwały (przyp. 16.).

Podsumowując zatem wyniki, uzyskane stosowaniem zwykłych jednorazowych przetaczań krwi (tylko jedna chora otrzymała dwa przetoczenia), należy stwierdzić, że nie są one zachęcające. Po wyłączeniu przypadków, w których przetoczenie krwi nie miało wyraźnego wpływu na przebieg choroby (przyp. 6., 7., 8., 9. i 10.) oraz po wyłączeniu dwu dalszych przypadków (przyp. 15. — zgon w ciągu pierwszych 48 godzin pobytu w szpitalu, oraz przyp. 18. — zejście śmiertelne wskutek ostrego rozlanego zapalenia otrzewnej w następstwie przedziurawienia jelita), pozostaje 5 chorych, u których przetoczenie krwi wywarło dobroczynny wpływ na przebieg choroby (przyp. 1., 2., 3., 4. i 5.). Jednakże tylko u dwu spośród tych 5 chorych (przyp. 1. i 4.) wyzdrowienie należy bezwzględnie łączyć z zastosowanym przetoczeniem krwi. Natomiast 6 chorych zmarło mimo leczenia przetoczeniowego (przyp. 11., 12., 13., 14., 16. i 17.).

W obliczu niepomyślnych wyników zwykłego jednorazowego przetaczania krwi w ciężkich postaciach duru brzuszego, zastanawiając się nad wyborem optymalnej metody przetaczania krwi, dającej choremu jak najwięcej korzyści przy możliwie najmniejszym jego obciążeniu, zacząłem już bardzo wcześnie myśleć o zastosowaniu przetoczenia krwi, poprzedzonego upustem krwi chorego oraz o powtórzeniu tego zabiegu kilkakrotnie u tego samego chorego. Ten

sposób wykonywania przetaczania krwi będą w dalszym ciągu pracy nazywał leczeniem upustowo-przetoczeniowym lub — idąc za autorami filipińskimi (p. część II pracy) — będą go oznaczał literami E. T. P. (*exanguino-transfuzio partialis*).

Stosując tę metodę, spodziewałem się przede wszystkim uniknąć ujemnego wpływu zwykłego przetoczenia krwi — szczególnie na układ krążenia — w ciężkich przypadkach duru brzuszego (przypp. 11. i 12.). Ponadto sądziłem początkowo, że upust krwi sam przez się może okazać się celowy w ciężkich toksycznych postaciach duru brzuszego, w ten sposób bowiem ustrój chorego choć w części uwolni się od różnego rodzaju szkodliwych produktów przemiany, czy rozpadu pałeczek durowych, oraz ciał, pochodzących z rozpadu tkanek ustrojowych. Ponadto miałem w pamięci przypadek 6, dotyczący dość otyłej kobiety, lat 43, a więc będącej w wieku, nakazującym dużą ostrożność w rokowaniu w durze brzuszonym, u której obfite krwawienia jelitowe, występujące we wczesnym okresie choroby, zupełnie nie spowodowały pogorszenia w przebiegu choroby. Przeciwnie — chora czuła się przez cały czas dobrze, tak że miało się wrażenie, jak gdyby krwawienia były u niej pewnego rodzaju kłapą bezpieczeństwa. Zresztą poprawę stanu chorego po krwawieniu jelitowym widywałem już dawniej.

Stosownie do spostrzeżeń, poczynionych u chorych, leczonych zwykłym przetoczeniem krwi, E. T. P. należało by wykonywać dopiero w okresie pogorszenia się stanu chorego, nie czekając oczywiście na wystąpienie bardzo ciężkich objawów. Przetaczanie krwi bowiem, zastosowane we wczesnym okresie choroby w dobrym stanie ogólnym chorego nie zapobiegało wystąpieniu ciężkich objawów chorobowych w późniejszym przebiegu choroby. Jakkolwiek E.T.P. — tak wielokrotną jak i jednorazową — wykonywałem sporadycznie już w początkowej fazie leczenia duru brzuszego przetoczeniami krwi (koniec sierpnia, początek września 1945 r.), to jednak sprecyzowanie właściwej metody oraz uświadomienie sobie wartości tego leczenia nastąpiło dopiero później, częściowo pod wpływem niepowodzenia w leczeniu duru brzuszego jednorazowymi przetoczeniami krwi lub jednorazową E. T. P., częściowo zaś w następstwie spostrzegania coraz to nowych przypadków, leczonych tą metodą. Poniżej podjęę zestawienie 26 przypadków (grupa II), w których zastosowano jednorazową lub kilkakrotnie powtórzoną E. T. P., lub też jednorazową E. T. P. w połączeniu ze zwykłym przetoczeniem krwi. Jak wynika z danych, przytoczonych z historii chorób, we wszystkich tych przypadkach chodziło o ciężkie lub bardzo ciężkie postaci duru brzuszego

Dla ułatwienia zorientowania w przypadkach, w których wykonano kilka zabiegów (przyp. 5 — 26), będą na początku każdej historii choroby umieszczał szereg skrótów, których znaczenie wyjaśnię na przykładach.

Przykład I.

Przyp. 15. Chora Z. J.

E.T.P.: 8., 10., 12. X, (30 dz. ch.), 200:150, 200:200, 125:250; 15. X. .

To znaczy, że u chorej tej przeprowadzono trzy E.T.P.; zabiegi wykonano w dniach 8., 10. i 12. X, przy czym w pierwszym zabiegu upust krwi wynosił 200 ml, przetoczenie zaś 150 ml, w drugim — upust 200 ml, przetoczenie 200 ml, w trzecim — upust 125 ml, przetoczenie 250 ml; cyfra i litery w nawiasie oznaczają, że pierwszą E.T.P. wykonano w 30 dniu choroby; ostatnia w szeregu data oznacza pierwszy dzień trwałego spadku ciepłoty do stanu prawidłowego; dzień ten jest zarazem pierwszym dniem okresu zdrowienia.

Przykład II.

Przyp. 10. Chory I. M.

E.T.P. + T.S.: 16., 18., 20. IX, (20. dz. ch.), 200:150, 150, 300; 12. X:

U tego chorego wykonano zatem tylko jedną E.T.P. (upust 200 ml, przetoczenie 150 ml), oraz dwa zwykłe przetoczenia (T.S. — transfusio simplex) w ilości 150 i 300 ml krwi.

Przykład III.

Przyp. 19. Chora C. H.

E.T.P.: 19., 21., 25. X. (13 dz. ch.), — 180, — 300, — 300; 2. IX.

W przypadku tym istniało jakieś większe krwawienie, dlatego nie wykonywano upustu krwi.

Grupa II (26 przypadków)

Przypadki o przebiegu niepomysłnym (1—7)

Przyp. 1. Chora K. J., l. 22, (l. ks. gł. 1476). L. 2 200, W. 1:400.

Przebieg bardzo ciężki. Choruje od 16 dni, początek choroby dość ostry. Od początku pobytu w szpitalu (27. VIII) stan chorej ciężki. Tętno stale 130—138/min., t^o do 40,4^o, wybitne odurzenie. 30. VIII (29 dz. ch.) E.T.P. 200:150 — bez wyraźnej poprawy. W nocy na 31. VIII poród niewczesny. W ciągu tego dnia stan chorej nie jest gorszy. 1. IX *bronchopneumonia bilateralis*. — stan chorej bardzo ciężki, t^o 38,8^o, tętno 126/min., znaczna sinica, okresami zupełna nieprzytomność. Mimo cibazolu i dalszego obniżania się gorączki — postępujące pogorszenie. 2. IX chora zmarła.

Brak wpływu jednorazowej E.T.P., wykonanej w bardzo ciężkim stanie chorej.

Przyp. 2. Chora W. Cz., l. 24, (l. ks. gł. 1370). L. 5 400, W. 1:200.

Przebieg bardzo ciężki. Choruje od 4 dni, początek choroby dość nagły, w szpitalu od 18. VIII. Początkowo stan chorej średnio ciężki, stopniowo pogarsza się, t^o około 40^o, tętno do 100/min.; chora jest niespokojna, zrywa się z łóżka. 1. IX *pneumonia lobaris dex. inf.* — znaczna sinica, duszność, długie

okresy zupełnej utraty przytomności. Mimo cibazolu i spadku t° do $37,5^{\circ}$ oraz stale nieprzyspieszonego tętna — dalsze pogorszenie stanu ogólnego. Chora jest całkowicie nieprzytomna, sino-blada, spocona, oddaje pod siebie mocz i stolec. 3. IX (20 dz. ch.) w stanie beznadziejnym E.T.P. 200:200 — brak wpływu; po kilkunastu godzinach zejście śmiertelne (3. IX).

Brak wpływu jednorazowej E.T.P., wykonanej w stanie preagonalnym.

Przyp. 3. Chora O. M., l. 33, (l. ks. gł. 1401). L. 4 000, W. 1:200.

Przebieg (w pewnym okresie) bardzo ciężki. Choruje od 5 dni, początek stopniowy. W szpitalu od 20. VIII. Do 28. VIII przebieg dość łagodny, tętno do 100/min., t° 38—39 $^{\circ}$, od 24. VIII 39—40 $^{\circ}$. W tym ciągle niezłym stanie, w celu zapobieżenia ewentualnemu pogorszeniu, wykonano 25. VIII (11 dz. ch.) zwykle przetoczenie 300 ml krwi. Stan chorej w dalszym ciągu dość dobry, t° nieco wyższa. Od 29. VIII znaczne i postępujące pogorszenie — silnie odurzona, tętno 120/min., dość miękkie. 1. IX stan b. ciężki, *pneumonia lobaris dex. inf.*, (cibazol), t° 39—39,5 $^{\circ}$, tętno do 128/min., znaczna sinica, wybitne odurzenie. 3. IX (20 dz. ch.) E.T.P. 200:200. Do 5. IX brak postępowania nasilających się poprzednio ciężkich objawów, przeciwnie — niewielka poprawa; chora jest mniej odurzona, czuje się lepiej. 6. IX wybitne pogorszenie — całkowicie nieprzytomna, nie przyjmuje nawet płynów, oddaje pod siebie mocz i stolec; wybitna sinica, tętno 130/min., t° 39 $^{\circ}$. 7. IX chora zmarła.

Brak zapobiegawczego wpływu zwykłego przetoczenia krwi, wykonanego w dość dobrym stanie chorej. Niewystarczające, przemijające działanie jednorazowej E.T.P.

Przyp. 4. Chora Z. L., l. 23, (l. ks. gł. 1968). L. 6 200, W. 1:100.

Przebieg b. ciężki. Choruje od 13 dni. W szpitalu od 4. X. Do 15. X. stan chorej zupełnie dobry, t° 39 $^{\circ}$, tętno 100/min.; dość obfita różyczka na tułowiu. Od 16. IX pogorszenie — chora odurzona, niespokojna. 18. X (28 dz. ch.) stan chorej b. ciężki, *pneumonia dex. inf.* (cibazol) — oddech przyspieszony, powierzchowny, duża sinica, zupełna nieprzytomność lub głębokie odurzenie, tętno 120/min., t° 39 $^{\circ}$. 20. X (30 dz. ch.) w stanie nadal ciężkim (tętno 130/min., t° 39,4 $^{\circ}$. RR 120/70 mm Hg) wykonano E.T.P. 200:150. Już następnego dnia tętno 108/min., t° 38,5 $^{\circ}$, ogólny stan chorej wyraźnie lepszy. Po dalszych dwu dniach przytomna. 24. X w nocy nagle zejście śmiertelne. (Drugi dawca, zamówiony na (23. X) t° 36,8—37,6 $^{\circ}$, tętno wieczorem 92/min., chora czuje się b. dobrze, całkowicie 22. X, nie zjawił się).

Wybitnie dodatni wpływ jednorazowej E.T.P., wykonanej w b. ciężkim stanie chorej.

Przyp. 5. Chora O. H., l. 35, (l. ks. gł. 1447). L. 2 200, W. — brak wyniku. E.T.P.: 24., 25. VIII, (14. dz. ch.), 100:200, 80:180; exitus 26. VIII.

Przebieg b. ciężki. Choruje od około 2 tygodni. Przywieziona 24. VIII w stanie beznadziejnym, preagonalnym, całkowicie nieprzytomna, blado-siną; skąpa różyczka na tułowiu, skóra wilgotna, pokryta potem, znaczna sztywność karku, t° 39,5 $^{\circ}$, tętno 117/min., RR 102/65 mm Hg. W godzinę po przybyciu chorej wykonano pierwszą E.T.P. (100:200), następnego dnia — drugą (80:180). Tegoż dnia punkcja łądźwiowa — płyn przeźroczysty. Po zabiegach brak poprawy, tętno dochodzi do 160/min., RR 94/60 mm Hg, t° 40,5 $^{\circ}$. Zmarła 26. VIII, w ciągu pierwszych 48 godz. pobytu w szpitalu.

Brak działania dwukrotnie E.T.P., wykonanej w stanie preagonalnym.

Przyp. 6. Chora G. A., l. 30, (l. ks. gł. 1441). L. 4 200, W. — brak wyniku. E.T.P.: 27., 29. VIII, (9 dz. ch.), 100:350, 220:150; exitus 1. IX.

Przebieg b. ciężki. Choruje od 5 dni, początek dość ostry. W szpitalu od

24. VIII. Od pierwszego dnia pobytu w oddziale stan chorej ciężki, tętno 100—110/min. 27. VIII (9 dz. ch.) stan chorej b. ciężki, nieprzytomna, sino-błada, oddaje pod siebie moczu i stolec, t° 39,2—40,2 $^{\circ}$, tętno 108/min.; śledziona miernie powiększona. Tegoż dnia wykonano I E.T.P. (100:350) — bez poprawy, stan chorej raczej gorszy, tętno częstsze, po dwu dniach (29. VIII) wynosi 126—132/min., t° 39,8—40,5 $^{\circ}$, całkowita nieprzytomność i sinica utrzymują się. Po II E.T.P. (29. VIII, 220:150) stan chorej nie uległ zmianie. 1. IX chora zmarła.

Pogorszenie po I E.T.P. wykonanej w b. ciężkim stanie chorej (za mały upust, za duże przetoczenie).

Przyp. 7. Chora W. Z., 1. 45, (1. ks. gł. 1702). L. 3 600, W. ujemny.

E.T.P. + T.S.: 18., 20. IX, (16 dz. ch.), 200:200, 250; exitus 21. IX.

Przebieg b. ciężki. Choruje od 7 dni, początek dość powolny. Od 10. IX w szpitalu. Początkowo stan ogólny niezły, od 16. IX przebieg ciężki, wybitne odurzenie, sinica, t° około 40 $^{\circ}$, tętno 100/min.; śledziona wyraźnie macalna, skąpa różyczka na skórze klatki piersiowej. 18. IX stan chorej b. ciężki, oddaje pod siebie moczu i stolec, nieprzytomna, szybki, powierzchowny oddech, b. duża sinica skóry, t° do 40 $^{\circ}$, tętno 108/min. W tymże dniu wykonano I E.T.P. (200:200). 19. IX stan chorej wyraźnie lepszy, przytomniejsza, oddaje stolec na basen, ciepłota i tętno nie uległy zmianie. 20. IX zwykłe przetoczenie krwi (250 ml). Następnego dnia wyraźne pogorszenie, tętno 120/min., miękkie, chora nieprzytomna, moczu i stolec oddaje do łóżka, wieczorem zejście śmiertelne (21. IX).

Znaczna poprawa po I E.T.P., wykonanej w bardzo ciężkim stanie chorej, wyraźne pogorszenie po drugim zabiegu (zwykle, stosunkowo duże, przetoczenie).

Przypadki o przebiegu pomyślnym (8—26)

Przyp. 8. Chora G. M., 1. 37, (1. ks. gł. 1296). L. 1 800, W. 1:50.

E.T.P.: 19., 22., 29. VIII, (13 dz. ch.), — 350, 200:150; 16. IX.

Przebieg ciężki. Choruje od 6 dni, początek stopniowy, łagodny. W szpitalu od 12. VIII. Początkowo stan ogólny niezły mimo tętna około 120/min. i t° 40 $^{\circ}$. 17. VIII trzykrotnie duże krwawienia jelitowe, znaczne pogorszenie stanu chorej, silne odurzenie, niepokój ruchowy. 19. i 22. VIII w stanie ciężkim wykonano dwa zwykłe przetoczenia krwi (350 i 300 ml). Już 22. VIII stan ogólny znacznie lepszy, chora mniej odurzona, t° wieczorna 36,4, tętno 96/min., podczas gdy poprzednio stale t° wynosiła 40 $^{\circ}$, a tętno 120/min. 23. VIII *bronchopneumonia bilateralis* (cibazol), stan chorej jednak nadal niezbyt ciężki. 24. VIII mierne pogorszenie, chora sinawa oddech nieco przyspieszony; w ciągu następnych 2—3 dni pewna poprawa, t° 39 $^{\circ}$, stan ogólny średnio ciężki. 28. i 29. VIII t° 40 $^{\circ}$, tętno 100—110/min. 29. VIII E.T.P. 200:150 — mimo utrzymujących się objawów fizycznych ze strony płuc stan chorej wyraźnie się poprawia, t° opada i w dniu 2. IX wynosi 38,2 $^{\circ}$ (rano) i 37,2 $^{\circ}$ (wieczór). Chora ma dobre łaknienie, jest zupełnie przytomna. Do 8. IX chora czuje się niezłe, od 9—12. IX przejściowo — wskutek nawrotu zapalenia płuc oraz róży twarzy (cibasol) — stan ponownie ciężki. Od 13. IX znaczna poprawa, 16. IX trwale bez gorączki.

Wyraźna poprawa po zabiegach, wykonanych w ciężkim lub dość ciężkim okresie choroby.

Przyp. 9. Chora W. H., 1. 20, (1. ks. gł. 1290). L. 6 600, W. 1:200.

E.T.P.: 25., 27. VIII, (21 dz. ch.), 100:200, 100:300; 30. VIII.

Przebieg b. ciężki. Choruje od 10 dni, początek stopniowy. W szpitalu od 14. VIII. Początkowo przebieg średnio ciężki, stopniowo stan chorej coraz gorszy. 20. VIII silnie odurzona, sinawo-błada, tętno miękkie, około 100/min., RR 98/50

mm Hg, t^o do 41,4^o. W następnych dniach dalsze pogarszanie się stanu chorej. 25. VIII (21 dz. ch.) I E.T.P. 100:200 — bardzo mała poprawa, raczej podmiotowa. Po II E.T.P. (27. VIII, 100:300) bardzo wyraźna, zdecydowana poprawa, przytomność szybko wraca, sinica ustępuje, t^o stopniowo opada wśród dużych wahań; od 30. VIII stan ogólny b. dobry. Od tego dnia stany podgorączkowe, niekiedy zaś t^o do 38,5^o (rozległa odleżyna w okolicy krzyżowej). Wypisana zdrowa 26. X.

Wybitnie dobroczynny wpływ dwukrotnej E.T.P., wykonanej w b. ciężkim stanie chorej.

Przyp. 10. Chory I. N., l. 29, (l. ks. gł. 1588). L. 2 000, W. 1:50; z kału wyhodowano pałeczki duru brzuszego.

E.T.P. + T.S.: 16., 18., 20. IX, (20 dz. ch.), 200:150, 150, 300; 12. X.

Przebieg niezwykle ciężki. Choruje od 8 dni, początek nieostry. W szpitalu od 2. IX. Początkowo przebieg dość lekki, t^o 39—40^o, tętno 80—90/min. 9. IX *bronchopneumonia bilateralis* (cibasol), stan chorego dość ciężki, chory odurzony, oddech przyspieszony, t^o i tętno j. w. Od 13. IX wyraźne pogorszenie — majaczy, znaczna sinica, objawy fizyczne ze strony płuc utrzymują się. Od 15. IX stan chorego b. ciężki — nieprzytomny, stolec oddaje do łóżka, nie chce przyjmować posiłków, automatyczne ruchy rąk, oddech powierzchowny i przyspieszony, duża sinica skóry całego ciała; t^o 39—40^o, tętno 100/min. 16. IX (20 dz. ch.) w stanie b. ciężkim, niemal beznadziejnym, wykonano E.T.P. (200:150). Następnego dnia b. wyraźna poprawa — nieznacznie odurzony, odpowiada na pytania zupełnie przytomnie, lekka sinica, t^o 38—39,4^o. 18. i 20. IX dwa zwykłe przetoczenia krwi (150 i 300 ml) — poprawa pogłębia się, stan chorego nie budzi żadnych obaw, od 26. IX — 5. X duże wahania ciepłoty, dochodzące wieczorem do 38,2^o. 6. X *pneumonia lobaris dex.* (cibasol), t^o 39,3^o, wyraźne pogorszenie. Przez kilka dni stan chorego b. ciężki (7—9. X), od 11. X już tylko stan podgorączkowy, 12. X ostateczny spadek t^o (okres zdrowienia).

Wybitnie dodatni wpływ E.T.P. i zwykłych przetoczeń krwi, wykonanych w niezwykle ciężkim stanie chorego. Leczenie to nie zapobiegło wystąpieniu ciężkiego powikłania w późnym okresie choroby.

Przyp. 11. Chora R. H., l. 35, (l. ks. gł. 1583). L. 4 000, W. 1:200.

E.T.P. + T.S.: 19., 21. IX, (32 dz. ch.), 150:150, 200; 27. IX.

Przebieg b. ciężki. Choruje od 17 dni, początek stopniowy. Od początku pobytu w szpitalu (4. IX) stan chorej ciężki — odurzona, t^o 39—39,5^o, tętno około 90/min. od 14. IX mimo niewysokiej t^o (około 38^o) i tętna 88/min. stan chorej coraz cięższy. 18. IX stan chorej b. ciężki — silnie odurzona, nie chce pić, język suchy, znaczna sinica, skóra całego ciała pokryta kropelkami potu, oddech powierzchowny i przyspieszony, tętno miękkie, 88/min, t^o 38,5^o (rano) — 37,5^o (wieczór). 19. IX (32 dz. ch.) w stanie nadal b. ciężkim wykonano E.T.P. 150:150. 21. IX chora czuje się nieco lepiej, t^o 37^o. W tymże dniu zwykłe przetoczenie 200 ml krwi. Dnia 22. IX b. znaczna poprawa, chora zaczyna pić, jest tylko lekko odurzona, sinica mniejsza. Odtąd stan chorej coraz lepszy, do 26. IX t^o podgorączkowa lub do 38,3^o. Od 27. IX stale bez t^o (okres zdrowienia).

Wyraźnie dodatni wpływ E.T.P. i zwykłego przetoczenia, wykonanych w b. ciężkim stanie chorej.

Przyp. 12. Chory J. J., l. 20, (l. ks. gł. 1692). L. 4 600, W. 1:200.

E.T.P.: 26., 28. IX, (24 dz. ch.), 200:200, 200:200; 3. X.

Przebieg b. ciężki. Choruje od 7 dni, początek dość ostry. Od 10. IX w szpitalu. Początkowo przebieg średnio ciężki — chory sinawy, lekko odurzony, t^o około 39^o, tętno 100/min. 19. IX *pneumonia lobaris dex.*, zajmująca większą część płuca. Stan chorego ciężki, znaczna sinica, duszność, oddech przyspieszony, lekkie

odurzenie, tętno do 110/min., t° 39°, RR 110/70 mm Hg. Od 21. IX dalsze pogorszenie, tętno 118—130/min. Dnia 25. IX stan chorego b. ciężki — wybitna sinica, kończyny chłodne, znaczne odurzenie jednakże chory stale logicznie odpowiada na pytania. 26. IX (24 dz. ch.) w stanie nadal b. ciężkim (tętno 130/min.) wykonano I E.T.P. (200:200). Następnego dnia wyraźna poprawa, odurzenie mniejsze, tętno 100—106/min., t° 37,2—38,3°. 28. IX II E.T.P. (200:200). 29. IX poprawa jeszcze wyraźniejsza, odurzenie ustąpiło prawie zupełnie, t° opada, stany podgorączkowe, tętno 90/min. Od 3. X stale bez gorączki (okres zdrowienia).

Wybitnie dodatni wpływ dwukrotnej E.T.P. wykonanej w b. ciężkim stanie chorego.

Przyp. 13. Chora B. J., l. 30, (l. ks. gł. 1846). L. 6 000, W. 1:200.

E.T.P.: 1., 3., 5. X, (13 dz. ch.), 160:160, 150:250, 250:300; 8. X.

Przebieg b. ciężki. Choruje od 3 dni, początek stopniowy. W szpitalu od 22. IX. Do 28—29. IX — mimo zmian zgorzelinowych na śluzówce obu policzków — przebieg choroby dość łagodny, chora nieodurzona, tętno 100/min., t° początkowo 39°, później znacznie niższa (37,2—38°). Od 30. IX stan chorej szybko się pogarsza — nieprzytomna, majaczy, zrywa się z łóżka, chce wyskoczyć oknem, stolec i mocz oddaje pod siebie; automatyczne ruchy rąk, znaczna sinica, oddech b. częsty i powierzchowny, t° 38,5°, tętno 106—114/min. W tym nader ciężkim stanie wykonano trzykrotnie E.T.P. (1., 3. i 5. X, 160:160, 150:250, 250:300). Po pierwszym zabiegu b. nieznaczna poprawa, nieco wyraźniejsza po drugim; dopiero po III E.T.P. stan chorej uległ wybitnej, zdecydowanej poprawie. W dniu 6. X chora jest zupełnie przytomna, stan ogólny nie budzi żadnego niepokoju, tętno 98—102/min., t° 37,2—37,6°. Następnego dnia (19. dz. ch.) t° przez cały dzień 37,2°. Od 8. X bez gorączki (okres zdrowienia).

Wybitnie dodatni wpływ trzykrotnej E.T.P., wykonanej w b. ciężkim stanie chorej we względnie wczesnym okresie choroby.

Przyp. 14. Chory K. Fr., l. 39, (l. ks. gł. 1896). L. 3 400, W. 1:200.

E.T.P.: 6., 8. X, (23 dz. ch.), 200:150, 250:200; 13. IX.

Przebieg niezwykle ciężki. Choruje od 2 tygodni, początek choroby dość ostry. Już w dniu przyjęcia do szpitala (28. IX) stan chorego b. ciężki — obustronne rozległe zapalenie płuc (cibasol), wyraźna sinica, duszność, odurzenie, t° około 39°, tętno 100/min., RR 104/70 mm Hg. W następnych dniach szybko postępujące pogorszenie, 3. X stan przedobrzękowy (płuc) — sinica całego ciała, skóra spocona, oddech powierzchowny do 40°/min., tętno 100/min., w dolnych częściach obu płuc obfite, drobnobańkowe rżenia. W tymże dniu upust 250 ml krwi (strofantyna od kilku dni). Następnego dnia chory czuje się nieco lepiej, duszność i sinica mniejsze; kilka stolców podbarwionych krwią. Jednakże już 5. X bardzo znaczne pogorszenie. 6. X (23. dz. ch.) stan chorego niezwykle ciężki, chory czyni wrażenie jak gdyby za kilka godzin miał umrzeć — wybitna sinica całego ciała, skóra chłodna, spocona, oddech charczący, słyszalny z daleka, obfita pianista plwocina, t° 38,6—39°, tętno 100—104/min.; chory silnie odurzony, stolec i mocz oddaje pod siebie. W tym stanie chorego, nie mając nadziei na powodzenie, wykonano dwukrotnie E.T.P. (6. i 8. X: 200:250, 250:200). Już po pierwszym zabiegu dość wyraźna, po drugim wybitna poprawa, stan chorego nie budzi niepokoju, 10. X chory czuje się dobrze, t° 37,6—37,9°, po dwu dniach t° 36,7—37,6°; od 13. X okres zdrowienia (do 22. X kilka razy niskie stany podgorączkowe).

Wybitnie dodatnie działanie dwukrotnej E.T.P., wykonanej w niezwykle ciężkim stanie chorego (obrzęk płuc).

Przyp. 15. Chora Z. A., l. 26, (l. ks. gł. 1838). L. 2 800, W. — brak wyniku. E.T.P.: 8., 10., 12. X, (30 dz. ch.), 200:150, 200:200, 120:250; 15. X.

Przebieg niezwykle ciężki. Choruje od 14 dni, od 23. IX w szpitalu. Początkowo chora czuje się nieźle, lekko odurzona, ciepłota do 40,4°, tętno około 120/min.; pojedyncze różyczki na skórze klatki piersiowej, śledziona macalna. Od 3—4. X wybitne pogorszenie — nieprzytomna, duża sinica, kończyny chłodne, tętno nikle, ledwo wyczuwalne, dochodzi do 160/min., t° około 38°. 5. X *pneumonia lobaris sin.*, zajmująca większą część płuca (cibasol). W stanie niezwykle ciężkim (tętno stale do 160/min.) wykonano 8. X (30. dz. ch.) pierwszą E.T.P. (200:150), 10. i 12. X następne dwa zabiegi (200:200, 120:250). Już po pierwszym zabiegu chora przytomniejsza, jednakże wieczorem tego dnia (9. X) stan znowu ciężki; po drugim zabiegu poprawa wyraźna, stan chorej nie budzi obaw, sinica minimalna, tętno 110/min., t° opada, od 15. X bez gorączki (okres zdrowienia).

Wybitnie dodatnie działanie trzykrotnej E.T.P. wykonanej w niezwykle ciężkim okresie choroby.

Przyp. 16. Chory Ch. A., l. 20, (l. ks. gł. 1987). L. 4 800, W. 1:100, ze krwi wyhodowano pałeczki duru brzuszego.

E.T.P.: 10., 12., 14. X, (19. dz. ch.), 200:200, — 150, — 250; 19. X.

Przebieg niezwykle ciężki. Choruje od 15 dni, początek dość ostry. W dniu przyjęcia do szpitala (7. X) średnio obfite krwawienie z nosa, stan chorego ciężki, w następnych dniach szybko pogarsza się. 8. i 9. X chory silnie odurzony, oddaje do łóżka mocz i stolec, skóra całego ciała sino-błada, pokryta kropelkami zimnego potu, język suchy, oddech powierzchowny i przyspieszony, t° 39—39,7°, tętno 106—108/min., bardzo słabo napięte. 10. X (19. dz. ch.) w stanie niemal beznadziejnym, wykonano I E.T.P. (200:200). Następnego dnia stan ogólny wyraźnie lepszy, chory lekko odurzony, sinica mniejsza, t° 38,4—39°, tętno j. w. 12. X. rano krwawienie jelitowe (około 400 ml); w południe przetoczono 150 ml krwi. Po drugim zabiegu poprawa wybitnie pogłębia się; odurzenie i sinica ustąpiły zupełnie (13. X), język wilgotny, t° 36,8—38,2°. Po trzecim przetoczeniu (14. X, 250 ml) chory ma poczucie zupełnego zdrowia. Od 19. X stale bez gorączki (okres zdrowienia).

Wybitnie dodatnie działanie trzykrotnej E.T.P., wykonanej w niezwykle ciężkim okresie choroby.

Przyp. 17. Chory M. Z., l. 3, (l. ks. gł. 1927). L. 2 800, W. 1:200.

E.T.P.: 12., 15. X, (19 dz. ch.), — 100, — 150; 21. X.

Przebieg niezwykle ciężki. Choruje prawdopodobnie od 5—6 dni. W dniu przybycia do szpitala (29. IX) obfite krwawienie z tętnicy grzbietowej stopy (skaleczenie szkłem). Początkowo przebieg średnio ciężki, od 10. X stan dziecka niezwykle ciężki — nieprzytomne, leży w łóżku niemal bez ruchu, trupio-błade (Hb 45%, liczba czerwonych ciałek w 1 mm³ 2 380 000), tętno do 120/min., t° 39—39,6°. Dnia 12. X (19 dz. ch.), w stanie nadal niezwykle ciężkim, wykonano pierwsze przetoczenie krwi (100 ml), 15. X — drugie (150 ml; krew przetoczono do *v. jugularis superficialis*). Po pierwszym zabiegu poprawa dość wyraźna, po drugim zdecydowana, rzucająca się w oczy — dziecko niemal całkowicie przytomne, rozmawia z matką, łaknienie dobre. 17. X t° 39,4° — mimo to stan chorego nadal dobry. Od 18. X stopniowy spadek t°, 21. X stale t° prawidłowa (okres zdrowienia).

Wybitnie dodatni wpływ dwukrotnych zabiegów, wykonanych w niezwykle ciężkim okresie choroby.

Przyp. 18. Chory N. J., l. 28, (l. ks. gł. 1992). L. 4 800, W. 1:200.

E.T.P. + T.S.: 10., 13., 15., 18. X, (9 dz. ch.), 200:150; 200:300, 200:200, 250; 6. XI.

Przebieg b. ciężki. Choruje od 6 dni, początek dość nagły. W dniu przyjęcia do szpitala (8. X) stan chorego dość ciężki, w następnych dniach szybko pogarsza się. 10. X (9 dz. ch.) stan b. ciężki — chory silnie odurzony, oddaje mocz i stolec do łóżka, język suchy, duży toksyczny oddech o typie oddechu Kussmaula, wybitna sinica, tętno 110—130/min., RR 106/70 mm Hg, t° 40,2°. W tymże dniu (10. X) wykonano I E.T.P. (200:150) — brak wyraźnej poprawy, chory nadal oddaje mocz i stolec do łóżka, tętno 100/min., RR 114/80 mm Hg. B. ciężki stan chorego utrzymuje się również po II E.T.P. (13. X, 200:300), po której tętno uległo znacznemu przyspieszeniu (136—146/min. w dniu 14. X), prawdopodobnie w następstwie tego, że przetoczenie krwi było tu — przy b. ciężkim jeszcze stanie chorego — stosunkowo duże (300 ml) w porównaniu z upustem (200 ml). Dnia 15. X — tętno nadal 140/min. — wykonano III E.T.P. (200:200). Następnego dnia b. wyraźna poprawa, odurzenie ustąpiło prawie zupełnie, sinica nieznaczna, tętno 106—110/min., RR 128/75 mm Hg, t° 38,5°—39,3° (poprzednio 39—40°). 17. X dalszy spadek tętna (86—100/min.), t° 38,2—39°. 18. X zwykle przetoczenie krwi (250 ml) — poprawa pogłębia się, tętno 86—90/min., t° 39°, stan chorego nie budzi niepokoju. 21. X lekkie pogorszenie — *bronchopneumonia bilateralis* (cibasol). Po dwu dniach stan chorego znówu dobry, od 26. X stany podgorączkowe lub około 38°, od 6. XI stale bez gorączki (okres zdrowienia).

Wyraźnie dodatnie działanie leczenia upustowo-przetoczeniowego, zastosowanego w b. ciężkim stanie chorego. Zdecydowana poprawa dopiero po trzeciej E.T.P.

Przyp. 19. Chora C. P., l. 34, (l. ks. gł. 2087). L. 9 600, W. 1:1600.

E.T.P.: 19., 21., 25. X, (13 dz. ch.), — 180, — 300, — 300; 2. XI.

Przebieg ciężki. Choruje od 12 dni, początek stopniowy. 17. (dzień przyjęcia do szpitala) i 18. X dość obfite krwawienie jelitowe (300—400 ml) — stan chorej ciężki, sinawa, znacznie odurzona, t° 40,2°, tętno 106/min., RR 112/80 mm Hg. 19. X (13 dz. ch.) przetoczono 180 ml krwi. Następnego dnia dwa, 21. X — jedno krwawienie jelitowe, wszystkie niezbyt duże; chora czuje się lepiej. 21. X ponowne przetoczenie krwi (300 ml) — stan chorej poprawia się wyraźnie, odurzenie ustąpiło zupełnie. 23. X stolec podbarwiony krwią. 25. X trzecia transfuzja (300 ml) — poprawa pogłębia się, chora czuje się zupełnie dobrze, RR 122/80 mm Hg. Stan ten utrzymuje się nadal mimo t° , dochodzącej przez dwa dni do 39,6° (28 X). Od 2. XI t° prawidłowa (okres zdrowienia).

Wyraźnie dodatnie działanie przetoczenia krwi na ciężkie objawy durowe; wpływ na krwawienia jelitowe nieznaczny.

Przyp. 20. Chora G. W., l. 33, (l. ks. gł. 2008). L. 4 600, W 1:400.

E.T.P.: 19., 21., 25. X, (23. dz. ch.), 220:200, 200:250, 150:300; 27. X.

Przebieg b. ciężki. Choruje od 13 dni, początek stopniowy. Od 10. X w szpitalu. Początkowo przebieg duru niezbyt ciężki, lekkie odurzenie, t° do 39,2°, tętno 80—100/min. Od 16. X stan chorej b. ciężki — nieprzytomna, zrywa się z łóżka, krzyczy, płacze, mocz i stolec oddaje pod siebie. Od 18. X znaczna sinica skóry całego ciała, tętno dochodzi do 120/min., t° 39—39,6°. 19. X (23 dz. ch.) w stanie nadal b. ciężkim wykonano I E.T.P. (220:200), po dwu dniach — II E.T.P. (200:250). Po pierwszym zabiegu b. nieznaczna, po drugim — nieco wyraźniejsza poprawa, t° przejściowo opada do 36,3°—37,3°, tętno do 90—94/min. (22. X). 24. X ciepłota ponownie wyższa (38,5°), tętno dochodzi do 120/min. Po III E.T.P. (25. X — 150:300) wybitna, zdecydowana poprawa, chora całkowicie przytomna, sinica ustąpiła zupełnie, od 27. X stale bez gorączki (okres zdrowienia).

Wyraźnie dodatnie działanie leczenia upustowo-przetoczeniowego, przeprowadzonego w ciężkim okresie duru. Zdecydowana poprawa dopiero po trzecim zabiegu.

Przyp. 21. Chory P. J., l. 41, (l. ks. gł. 2128). L. 8 200, W. 1:200.

E.T.P.: 30.X, 2. XI, (11. dz. ch.), 200:150, 230:180; 7. XI.

Przebieg b. ciężki. Choruje od tygodnia. Od pierwszego dnia pobytu w szpitalu (26. X) stan chorego ciężki — *bronchopneumonia bilateralis* (cibasol), t^o około 39,5, tętno do 120/min., miernie odurzony, kończyny sinawe. Od 28. X chory silnie odurzony, blado-siny, tętno 130—136/min., RR 106/80 mm Hg, t^o około 39^o, oddech powierzchniowy, 38/min. 30. X (11 dz. ch.; tętno 140/min.), wykonano I E.T.P. (200:150). Przez następne dwa dni chory czuje się nieco lepiej, lecz jeszcze mający, żywa się z łóżka, tętno 112—120—128/min., t^o 38,3^o. Po drugiej E.T.P. (2. XI, 230:180) poprawa b. wyraźna. Tego samego dnia t^o wieczorna 37,4^o, tętno 96—100/min. Od 3. XI (15 dz. ch.) stany podgorączkowe, majączenia ustępują, stan chorego nie budzi obaw, od 7. XI stale bez t^o (okres zdrowienia).

Wybitnie dodatni wpływ dwukrotnej E.T.P., wykonanej w b. ciężkim stanie chorego we względnie wczesnym okresie choroby.

Przyp. 22. Chora S. A., l. 64, (l. ks. gł. 2307). L. 7 800, W. 1:400.

E.T.P.: 11., 13. XI, (11 dz. ch.), 200:150, 150:200; 20. XI.

Nawrót duru brzuszego o b. ciężkim przebiegu. W okresie od 15. IX do 15. X przeżyła w domu niezbyt ciężki dur brzuszny. Od 15. X do 31. X stale bez t^o, chodzi, czuje się dobrze. Od 1. XI ponownie gorączkuje — po kilku dniach t^o 40^o. W dniu przyjęcia do szpitala (10. XI) stan chorej b. ciężki — silnie odurzona, nie chce jeść ani pić, język suchy, twardy, skóra całego ciała wybitnie sina, pokryta zimnym potem, tętno dochodzi do 140/min., t^o 37,5^o (chora ma 64 lata!). 11. XI (11 dzień nawrotu) I E.T.P. (200:150); następnego dnia stan chorej lepszy — lekko odurzona, sinica niewielka, tętno 116—120/min. 13. XI drugi zabieg (150:200) — poprawa wybitnie pogłębia się, odurzenie nieznaczne, chora czuje się dobrze, domaga się jedzenia, tętno 100—110 min. (13 dz. ch.). W ciągu następných dni niskie stany podgorączkowe, od 20. XI t^o prawidłowa (okres zdrowienia).

Wybitnie dodatni wpływ dwukrotnej E.T.P., wykonanej we względnie wczesnym okresie b. ciężkiego nawrotu duru brzuszego.

Przyp. 23. Chora S. J., l. 19, (l. ks. gł. 2303). L. 4 000, W. 1:200.

E.T.P.: 15., 17. XI, (32 dz. ch.), 150:150, 170:210; 27. XI.

Przebieg ciężki. Choruje od 4 tygodni. W końcu 2 tygodnia choroby *partus maturus* (dziecko żyje). Od 12. XI w szpitalu. Stan chorej, początkowo średnio ciężki, stopniowo pogarsza się 12. i 13. XI t^o dochodzi do 40^o, tętno 120—124/min. 14. XI *bronchopneumonia bilateralis* (cibasol), odurzenie miernego stonnia, wybitna sinica skóry, tętno około 110/min., RR 112/65 mm Hg, t^o 39^o. 15. XI (32 dz. ch.) w stanie nadal ciężkim wykonano I E.T.P. (150:150), po dwu dniach II E.T.P. (170:210). Już po pierwszym zabiegu bardzo wyraźna poprawa, po drugim stan chorej zupełnie dobry, odurzenie ustąpiło całkowicie, sinica nieznaczna, łaknienie dobre, t^o stopniowo opada (20. XI dochodzi do 38^o). Od 21. do 25. XI t^o dochodzi do 38,5^o (objawy fizyczne zanalenia płuc utrzymują się), chora jednak nadal czuje się dobrze. Od 27. XI stale bez t^o (okres zdrowienia).

Wybitnie dodatni wpływ dwukrotnej E.T.P., wykonanej w ciężkim okresie choroby.

Przyp. 24. Chora Ł. A., l. 25, (l. ks. gł. 2243). L. 6 400, W. — brak wyniku.

E.T.P.: 16., 18. XI, (29 dz. ch.), 170:170, 160:200; 21. XI.

Przebieg b. ciężki. Choruje od 17 dni, początek dość ostry. Od pierwszego dnia pobytu w szpitalu (5. XI) stan chorej ciężki, t^o 40^o, tętno 120/min., 8. XI *bronchopneumonia bilateralis* (cibasol) — stan chorej szybko pogarsza się, duża sinica, znaczna duszność, odurzenie na ogół niewielkie. 11. i 12. XI dość duże

krwawienia jelitowe, stan chorej b. ciężki — sino-błada, oddech znacznie przyspieszony, skrzydełkowy, tętno stale 120/min., t° 40°. Dnia 12. XI podano dożylnie 120 ml surowicy ludzkiej czczej. Następnego dnia niewielkie krwawienie jelitowe. Stan chorej nadal b. ciężki, sinica utrzymuje się, RR 95/60 mm Hg (16. XI). 16. XI (29 dz. ch.) wykonano I E.T.P. (170:170), po dwu dniach — II E.T.P. (160:200). Już po pierwszym zabiegu wyraźna poprawa, stan chorej nie budzi obaw, t° 37—39° jednakże duże wahania t° — 38 do 40° — istniały już od 5 dni). Po II E.T.P. poprawa pogłębia się, chora czuje się dobrze. 20. XI t° 36,5—37,2°, od 21. XI t° prawidłowa (okres zdrowienia).

Wybitnie dodatni wpływ dwukrotnej E.T.P., wykonanej w b. ciężkim stanie chorej.

Przyp. 25. Chora K. H., l. 33, (l. ks. gł. 2221). L. 3 200, W. 1:200.

E.T.P.: 17., 19., 21. XI, (25 dz. ch.), 200:150, 250:200, 100:300; 27. XI.

Przebieg niezwykle ciężki. Choruje od 9 dni, początek stopniowy. W dniu przyjęcia do szpitala (2. XI) stan ogólny dobry, przytomna, ani śladu odurzenia, t° 39—40°, tętno 90/min., 6. XI *pneumonia lobaris dex.* (większa część płuca) — stan chorej nadal niezły, pogarsza się jednak z dnia na dzień. 8. i 9. XI tętno 120/min., bolesność prawego wyrostka sutkowego. 11. XI stan chorej ciężki, sinica kończyn, znaczne odurzenie. 12. i 13. XI kilka krwawych wypróżnień (ustąpiły po surowicy ludzkiej czczej). Od 14. XI wybitne pogorszenie — nieprzytomna, majaczy, automatyczne ruchy rąk, zrywa się z łóżka, chce uciekać z sali, moczy i stolec oddaje pod siebie; skóra całego ciała blado-sinca, oddech przyspieszony, skrzydełkowy, tętno 126—130/min., t° około 39°, RR 128/75 mm Hg. 17. XI (25 dz. ch.) — niezwykle ciężkie objawy utrzymują się nadal — wykonano I E.T.P. (200:150), po dwu dniach — drugą (250:200). Po pierwszym zabiegu nieznaczna poprawa, chora jest przytomniejsza, oddaje stolec do basenu, stan ogólny jednak jeszcze nadal ciężki — silne odurzenie, skóra sino-błada, tętno 120—130/min., t° 38—39,3°. Po drugim zabiegu poprawa wyraźna, 20. XI stan chorej nie budzi niepokoju, t° 38,4° (rano) i 37,6° (wieczorem), tętno 120/min. (rano) i 98/min. (wieczór). W tymże dniu ropny wyciek z prawego ucha. Następnego dnia — tj. w dniu trzeciej E.T.P. (21. XI, 100:300) — t° 37,5—37,2°, tętno 90—100/min., chora czuje się dobrze, domaga się jedzenia. Do 25. XI stany podgorączkowe, niekiedy do 38°, od 27. XI stale bez t° (okres zdrowienia).

Wybitnie dodatnie działanie leczenia upustowo-przetoczeniowego, zastosowanego w niezwykle ciężkim okresie choroby (3 powikłania: *pneumonia, haemorrhagia intestinalis, otitis media purul.*).

Przyp. 26. Chora M. H., l. 31, (l. ks. gł. 2180). L. 4 000, W. 1:400.

E.T.P.: 17., 20. XI, (12 dz. ch.), 210:170, 250:200; 27. XI.

Przebieg b. ciężki. Początek choroby nagły (6 XI) — od razu skok t° do 39°, już po kilku dniach stan dość ciężki (t° 39—39,5°, tętno 120/min.). 16. XI bronchopneumonia bilateralis (cibazol) — stan chorej b. ciężki, silne odurzenie, znaczna sinica, tętno 130—144/min., RR 116/75 mm Hg, t° 39—40,3°. 17. XI (12 dz. ch.) I E.T.P. (210:170) — wieczorem tętno 124/min. (rano przed zabiegiem 144/min.). t° 38,6°. Następnego dnia (18. XI, 13 dz. ch.) stan ogólny wyraźnie lepszy, nie budzi obawy, chora lekko odurzona, sinica niewielka. Po drugim zabiegu (20. XI, 250:200; ze względu na powikłanie płucne upust większy niż przetoczenie) poprawa pogłębia się, dobry stan ogólny chorej utrzymuje się mimo powikłania w postaci róży pośladka (21. XI). 25. XI t° 37,4°, od 27. XI t° stale prawidłowa (okres zdrowienia).

Wybitnie dodatni wpływ dwukrotnej E.T.P., wykonanej w b. ciężkim stanie chorej we względnie wczesnym okresie duru brzuszego.

Omówienie przypadków

Z grupy opisanych powyżej przypadków należy wyodrębnić — jako podgrupę pierwszą — pierwsze 4 przypadki, w których wykonano tylko jedną E. T. P., oraz podgrupę drugą — 22 przypadki (5—26) — w której u każdego chorego przeprowadzono conajmniej 2 zabiegi, a mianowicie — dwie lub więcej E. T. P., lub też jedną E. T. P. z następowymi zwykłymi przetoczeniami.

Do podgrupy pierwszej zaliczam także przypadek 3., pomimo że chora ta na 9 dni przed E. T. P. otrzymała jedno zwykle przetoczenie krwi. Przypadek ten jest bowiem jeszcze jednym przykładem tego, że zwykła jednorazowa transfuzja krwi, wykonana u chorego, będącego w dobrym na ogół stanie, nie zapobiega wystąpieniu bardzo ciężkich objawów chorobowych w późniejszym przebiegu choroby (por. także przyp. 9. i 14.. z gr. I). Dlatego też to pierwsze przetoczenie krwi traktuję w tym przypadku jako niebyłe.

Spśród tych 4 chorych tylko u jednej chorej wpływ E. T. P. był bardzo wybitny (przyp. 4). Zejście śmiertelne tej chorej należy bowiem traktować jako pewnego rodzaju zbieg okoliczności (nagła śmierć w okresie poprawy). Wszystkie 3 pozostałe chore zmarły w kilkanaście godzin do kilku dni po E. T. P.

Te niepowodzenia jednorazowej E. T. P. nasunęły mi myśl, aby w leczeniu ciężkich przypadków duru brzusznoego zastosować liczne E. T. P., powtarzane co dwa, trzy dni. Dla wyboru tej metody duże znaczenie miała obserwacja przypadku 3. z tej grupy oraz wcześniej jeszcze (23 i 24 VIII) spostrzeganego przypadku 16. z grupy I. U tej ostatniej chorej następstwem przetoczenia krwi była wybitna poprawa, chora przestała gorączkować, odurzenie ustąpiło zupełnie. Stan ten jednak trwał tylko 2 dni. Już 3. dnia ciepłota ponownie podniosła się do $38,8^{\circ}$, wystąpiły liczne wodniste wypróżnienia, znaczna sinica oraz silne odurzenie. Stan chorej szybko pogarszał się, pojawiło się krwawienie jelitowe; w tydzień po przetoczeniu krwi chora zmarła.

Podobne spostrzeżenie poczyniłem także w przypadku 3. z grupy II. Leczenie upustowo-przetoczeniowe spowodowało tu niewielką przejściową poprawę, utrzymującą się również dwa dni, po czym stan chorej znowu znacznie się pogorszył. W 4 dni po E. T. P. chora zmarła. Przypadek ten świadczyłby o tym, że dobroczynne działanie E. T. P. może być wybitnie przejściowe, trwając zaledwie kilka dni. Dla utrzymania lub pogłębienia wpływu pierwszej E. T. P. należało by zatem ponowić ją po 2—3 dniach, powtarzając zabieg ten 2—3 lub więcej razy, aż do uzyskania trwałej poprawy. Częste

E. T. P. należało by oczywiście również zastosować u tych chorych, u których — jak np. w przypadku 1 grupy II — pierwsza E. T. P. nie wywołała wyraźniejszej poprawy i nie zapobiegła zejściu śmiertelnemu.

W ten sposób pomyślane leczenie kilkakrotnymi E. T. P. przeprowadzono w 15 przypadkach. Poza tym — prócz chorych, leczonych wielokrotną E. T. P. — w kilku przypadkach, po uzyskaniu mniej lub bardziej wyraźnej poprawy po pierwszej E. T. P., rezygnowano z następnych upustów, wykonując jako drugi, ewentualnie trzeci zabieg już tylko zwykłe przetoczenie krwi (przyp. 7., 10. i 11.). Uważając krwawienie jelitowe lub utratę krwi innymi drogami za naturalny upust krwi, ograniczano w tych przypadkach — zależnie od stanu chorego — liczbę upustów lub też wykonywano same tylko przetoczenia krwi (przyp. 8., 17., 19. a także częściowo przyp. 16.). Przypadki te zaliczam do grupy, leczonej wielokrotną E. T. P.

Łącznie zatem leczenie kilkakrotnie powtarzanymi E. T. P. lub też jednorazową E. T. P. z następowymi zwykłymi przetoczeniami krwi przeprowadzono u 22 chorych. U każdego z tych chorych wykonano co najmniej 2 zabiegi — u 13 — dwa, u 8 — trzy i u jednego — cztery. Przerwy między zabiegami wynosiły najczęściej 1—2 dni, czasem 3 dni. Z tej liczby 22 chorych zmarły 3 osoby. Jednakże jedna z tych chorych (przyp. 5.) w chwili przybycia do szpitala była właściwie umierająca i zmarła w ciągu pierwszych 48 godzin pobytu w oddziale. Uważam przeto, że nie świadczy to ujemnie o metodzie leczniczej. Do ostatecznego obliczenia pozostaje zatem 21 chorych, z których zmarły tylko 2 osoby (przyp. 6 i 7.).

Biorąc pod uwagę znaczną ciężkość tych przypadków, można by wynik ten uważać za zadowalający, a metodę leczniczą za godną dalszego stosowania. Dokładna jednak analiza obu przypadków śmiertelnych (przyp. 6. i 7.), spostrzeganych w początkowym okresie stosowania przeze mnie częstych E. T. P. w leczeniu duru brzuszno-ego (27. VIII—20. IX), dostarczyła mi cennych danych dla większego sprecyzowania i ulepszenia niezupełnie jeszcze wtedy ustalonej metodyki leczenia ciężkich przypadków duru brzuszno-ego tym sposobem.

Mianowicie — u chorej G. A. (przyp. 6.), znajdującej się w bardzo ciężkim stanie, zastosowano po małym upuście krwi (100 ml) stosunkowo duże przetoczenie (350 ml), w następstwie czego stan jej nie tylko nie poprawił się, ale uległ wyraźnemu pogorszeniu, czego wyrazem było m. in. znaczne przyspieszenie czynności serca (ze 108/min. w dniu 27. VIII przed I E. T. P. do 132/min. w dniu 29. VIII, tj. przed II E. T. P.). Chora zmarła 1. IX. U chorej W. Z.

lat 45 (przyp. 7), po pierwszej, prawidłowo już przeprowadzonej E. T. P. (18. IX), nastąpiła wyraźna poprawa, wobec czego przy drugim zabiegu zaniechano upustu krwi i wykonano same tylko — stosunkowo duże — przetoczenie (250 ml). Następstwem tego było zdecydowane pogorszenie się stanu chorej, która zmarła następnego dnia.

Analizując obydwie te przypadki łącznie z pozostałymi przypadkami grupy II (8.—26) dochodzę do następujących wniosków:

1. Przeprowadzając pierwszą E. T. P. w ciężkim przypadku duru brzusznego, należy wykonać upust krwi w ilości przynajmniej równej ilości krwi przetoczonej (np. 200:200), a jeszcze lepiej — zwłaszcza w przypadkach bardzo ciężkich — upuścić nieco więcej krwi (np. 200:150:250:200).

Warunek ten wydaje mi się bardzo istotny w przypadkach duru brzusznego, przebiegających z zapaleniem płuc, umożliwia on bowiem zastosowanie u tych chorych przetoczenia krwi bez obawy nadmiernego obciążenia serca prawego. Dzięki temu można było zastosować leczenie E. T. P. — z wybitną korzyścią dla chorych — w 10 przypadkach duru brzusznego, przebiegających z mniej lub więcej rozległymi zmianami zapalnymi w płucach, jednostronnymi (przyp. 12., 15. i 25.) lub nawet obustronnymi (przyp. 8., 10., 21., 23., 24., 26.). W jednym przypadku zastosowano E. T. P. u chorego z obrzękiem płuc, dołączającym się do obustronnego zapalenia płuc, przy czym działanie E. T. P. było tu wyraźnie większe, niż wykonanego uprzednio u tego samego chorego zwykłego upustu krwi, po którym poprawa była tylko przemijająca (przyp. 14.).

Na podstawie tych spostrzeżeń, uważałbym warunek większego — a przynajmniej równego — upustu krwi, w porównaniu z ilością krwi przetoczonej, za bardzo istotny czynnik, rozpoczynający pierwszy etap leczenia ciężkich przypadków duru brzusznego metodą wielokrotnej E. T. P.

2. W drugim zabiegu, przeprowadzonym w 2—3 dni po pierwszej E. T. P., należało by — nawet w wypadku wyraźnej poprawy po I E. T. P. — unikać samego tylko przetaczania krwi, niepoprzedzonej upustem, a jeżeli już stan chorego na to pozwala, wykonać niewielkie przetoczenie krwi (przyp. np. 100—150 ml; por. przyp. 10).

3. Najbardziej celowe i połączone z najmniejszym obciążeniem chorego wydaje się jednak wykonanie także za drugim razem E. T. P. Zależnie od stopnia poprawy, uzyskanej po I E. T. P., ilość krwi upuszczonej w czasie przeprowadzania II E. T. P. była na ogół równa lub nieco mniejsza od ilości krwi przetoczonej (np. 200:200:150:200; 200:250; przyp. 12, 23. i 24.). W pojedynczych jednak przy-

padkach, zwłaszcza tam, gdzie poprawa po I E. T. P. była mało wyraźna lub istniało niebezpieczeństwo obciążenia prawego serca, wykonywano również za drugim razem nieco większy upust w porównaniu z przetoczeniem (np. 250:200; przyp. 14., 21., 25. i 26.).

Być może, że uzyskanie w niektórych przypadkach poprawy dopiero po trzeciej E. T. P. było spowodowane tym, że chorzy ci w drugim zabiegu otrzymali większe przetoczenie w porównaniu z upustem, mimo że poprawa, jaka wystąpiła u nich po I E. T. P. była niewielka (przyp. 13 i 20) lub też nie było jej wcale (przyp. 18).

4. W przeważającej liczbie przypadków już po pierwszym (6 przypadków — 10, 12, 16, 23, 24 i 26) lub też po drugim zabiegu (6 przypadków — 8., 9., 11., 14., 15., 17., 19., 21., 22. i 25.) stan chorych poprawiał się do tego stopnia, że przestawał budzić obawę o ich przyszłość. Mimo to u kilku z tych chorych — dla pogłębienia uzyskanej poprawy — wykonano drugi lub też trzeci zabieg. W pojedynczych jednak przypadkach (13., 18. i 20.) zdecydowaną poprawę uzyskano dopiero po trzeciej E. T. P., przy czym u jednego z tych chorych ze względów ostrożności i dla pogłębienia wyniku leczniczego zastosowano jako czwarty zabieg zwykle przetoczenie krwi (przyp. 18).

Z powyższego wynikało by, że leczenie upustowo-przetoczeniowe należy w każdym przypadku prowadzić aż do uzyskania zdecydowanej poprawy stanu chorego, nie bacząc na liczbę wykonanych E. T. P. Liczba czterech zabiegów, jako najwyższa w tym materiale chorych, nie musi być wcale jakąś liczbą ostateczną. Zabiegi należy powtarzać co 2—3 dni. W przypadkach, w których wykonano trzecią E. T. P., przetoczenie krwi było — równoległe do lepszego już przeważnie stanu tych chorych — na ogół znacznie większe w porównaniu z upustem (np. 120:250; 150:200; 100:300). W przypadkach jednak, w których poprawa po drugiej E. T. P. była mało zdecydowana, uważałem za stosowne — dążąc do jak najmniejszego obciążenia chorego — nie wykonywać także i w trzecim zabiegu większego przetoczenia krwi w porównaniu z upustem lub też zastosować tylko nieznacznie większe przetoczenie (przyp. 18 i 13).

5. W przypadkach z krwawieniami jelitowymi czy innymi wielkość przetaczania krwi powinna być uzależniona od ilości krwi utraconej. U chorych z nieznacznymi krwawieniami jelitowymi przeprowadzano pełne leczenie upustowo-przetoczeniowe (przyp. 14., 24. i 25.). Natomiast w przypadkach ze znacznymi krwawieniami stosowałem samo tylko przetoczenie, korzystając z upustu krwi, wykonanego przez ustrój (przyp. 8. i 19., a także przyp. 16., w którym krwawienie jelitowe wystąpiło dopiero po I E. T. P., dlatego też dal-

sze dwa zabiegi polegały na zwykłych przetoczeniach krwi). Sądzę, że przypadki te można zaliczyć do kategorii leczonych za pomocą E. T. P. To samo dotyczy przypadku 17, w którym znaczna utrata krwi z rany na nodze nastąpiła w początkowym okresie choroby, a więc w okresie znacznej bakteriemii.

Cztery z powyżej wymienionych punktów, a mianowicie — punkty 1., 3., 4. i 5., określają dość ściśle metodykę leczenia ciężkich przypadków duru brzuszego za pomocą wielokrotnej E. T. P. Do sformułowania tej metodyki doszedłem nie od razu, ale dopiero z biegiem czasu w miarę nabywania doświadczenia z tym sposobem leczenia oraz spostrzegania przypadków leczonych zwykłym przetoczeniem lub jednorazową E. T. P. Dlatego też liczba chorych, w których leczeniu było zrazu dużo przypadkowości, stopniowo zmniejszała się, tak że począwszy od końca września do końca listopada 1945 r. wszystkie ciężkie przypadki duru brzuszego, dla których zdołano uzyskać dawców, były leczone wyłącznie opisaną powyżej metodą wielokrotnej E. T. P. Z ogólnej liczby 21 chorych, u których wykonano co najmniej dwa zabiegi — a więc same tylko E.T.P. lub też E.T.P. w połączeniu ze zwykłym przetoczeniem krwi — 16 chorych było leczonych ściśle według wskazań, sformułowanych w punktach 1., 3., 4. i 5. (przyp. 8. oraz przyp. 12—26). Z liczby bowiem 21 chorych należy wyłączyć 5 przypadków, jako nie odpowiadających warunkom metodyki wielokrotnej E. T. P. Są to przypadki 6. i 9., nie odpowiadające warunkowi większego lub co najmniej równego upustu krwi w stosunku do ilości krwi przetoczonej w I E. T. P. (punkt 1) oraz przypadki 7., 10. i 11., które przebyły leczenie mieszane, a więc jednorazową E. T. P. z następowymi — jedną lub dwiema — zwykłymi przetaczaniami, nie były więc leczone wielokrotną E.T.P. w ścisłym znaczeniu tego pojęcia.

Z tych 16 chorych, leczonych wielokrotną E. T. P., wszyscy wyzdrowieli. Muszę przy tym podkreślić, że u żadnego z tych chorych nie widziałem pogorszenia po — czy też w trakcie — tego leczenia, a przeciwnie — stale postępującą poprawę, tak że wyzdrowienie ich, a przynajmniej pomyślne przebycie najcięższego okresu duru brzuszego można z dużym prawdopodobieństwem wiązać z zastosowanym leczeniem. Natomiast w pozostałych 5 przypadkach, leczonych jeszcze w okresie niezupełnie sprecyzowanej metodyki, a więc z dość dużym stopniem przypadkowości w postępowaniu, u 2 chorych obserwowano wyraźne pogorszenie po pierwszym lub drugim zabiegu, zakończone zejściem śmiertelnym.

Na podstawie zatem obserwowanych dotąd przypadków często powtarzana E. T. P. stanowiłaby najlepszą i dającą najmniej nie-

pożądanych niespodzianek metodę w leczeniu ciężkich przypadków duru brzuszego za pomocą przetaczania krwi. Uważając, że w podanej powyżej postaci metodę wielokrotnej E. T. P. można by zaproponować do zastosowania w leczeniu ciężkich postaci duru brzuszego, ze względu jednak na małą liczbę przypadków w dalszym ciągu pracy, przy porównawczym omawianiu danych liczbowych z całej epidemii, będę się posługiwał materiałem 21 chorych (przyp. 6—26), z których każdy otrzymał co najmniej dwa zabiegi, a więc kilkakrotną E. T. P. lub jednorazową E. T. P. z następowymi zwykłymi przetoczeniami.

W czasie swej pracy w Publicznym Szpitalu Powiatowym w Inowrocławiu spostrzegalem 538 przypadków duru brzuszego. Z liczby tej zmarło 74 chorych. Wszystkie spostrzegane przypadki podzielę, zależnie od ciężkości przebiegu choroby, na dwie duże grupy.

1. Przypadki lekkie i średnio ciężkie, tj. takie, w których łagodny lub średnio ciężki przebieg samego niepowikłanego duru nie dawał powodu do niepokoju o życie chorego. Chorzy tacy właściwie nie wymagają leczenia, a stosowane u nich leczenie — zwłaszcza różnego rodzaju środki naczyniowe — jest właściwie postępowaniem objawowym i nie przyczynia się w wyraźniejszym stopniu do ich wyleczenia. Przypadki śmierci, które spostrzegano w tej grupie, były następstwem powikłań, zjawiających się mniej lub więcej nagle w okresie zdrowienia lub w toku łagodnie dotąd przebiegającego duru brzuszego. Przypadków lekkich i średnio-ciężkich było 404. Z tej liczby zmarło 6 osób (1. przedziurawienie jelita w okresie zdrowienia; 2. nagła śmierć 18 dnia choroby; 3. zgorzel prawej kończyny górnej, która wystąpiła w okresie zdrowienia; 4. zapaść wtórna w przebiegu ograniczonego ropnego zapalenia otrzewnej, prawdopodobnie po przedziurawieniu woreczka żółciowego; 5. ostra niewydolność wątroby z żółtaczką w okresie zdrowienia; 6. bardzo obfite krwotoki jelitowe).

2. Przypadki ciężkie i bardzo ciężkie, w których znaczne nasilenie objawów durowych lub też obecność powikłań stwarzały niebezpieczeństwo dla życia chorego. Przypadków takich było 134. Wskaźnikami ciężkości choroby były następujące objawy:

1) silne i dłużej utrzymujące się odurzenie, wyraźne stany mączeniowe, podniecenie, zrywanie się z łóżka, całkowita bezprzytomność, oddawanie pod siebie stolca i moczu, nieprzyjmowanie przez chorego posiłków;

2) mniej lub więcej zaznaczone stany wtórnej zapaści z tętnem powyżej 120/min., chłodnymi kończynami, sino-bładą skórą, pokrytą zimnym potem;

3) trwała gorączka ponad 40°, zwłaszcza jej wysoki do 41° i powyżej;

4) silniejsza biegunka, przebiegająca ze znacznym odwodnieniem;

5) stany zapalne płuc, odoskrzelowe i płatowe, jednostronne — zwłaszcza rozległe — lub obustronne, przebiegające z zaburzeniami oddychania lub krążenia;

6) znaczniejsze krwawienia jelitowe, po których następowało wybitne pogorszenie stanu ogólnego;

7) kojarzenie się z sobą kilku powikłań (zapalenie płuc, krwawienia jelitowe, zapalenie ucha środkowego).

Natomiast znacznego stopnia leukopenia nie może być uważana — na podstawie spostrzeganych przypadków — za cechę ciężkości duru brzuszego. Liczba 3000 i mniej białych ciałek w 1 mm³ zdarzyła się bowiem 71 razy na 381 lekko lub średnio ciężko chorych, oraz w 23 przypadkach na 110 ciężko chorych; liczbę 2000 i mniej białych ciałek krwi w 1 mm³ stwierdzono u 25 chorych grupy pierwszej i u 7 chorych grupy drugiej — a więc w obydwu wypadkach prawie jednakowo często. Natomiast liczby skrajnie niskie — od 1400 do 1800 — występowały około trzy razy częściej wśród lekko i średnio-ciężko chorych (11 przypadków) niż wśród ciężko chorych (1 przypadek).

Zależnie od stopnia nasilania się i trwania wymienionych powyżej ciężkich objawów rozróżniam przypadki ciężkie i bardzo ciężkie, niekiedy zaś niezwykle ciężkie.

W powyższej grupie 134 chorych zmarło 68 osób.

Do grupy tej należą wszyscy chorzy, u których wykonano wielokrotną E. T. P. lub też jednorazową E. T. P. z następowymi zwykłymi przetoczeniami krwi (22 przypadki, w tym 3 zgony; przypominam, że w jednym przypadku zejście śmiertelne nastąpiło w ciągu pierwszych 48 godzin pobytu w oddziale). Po wyłączeniu tych przypadków pozostaje zatem 112 chorych, u których nie stosowano tego leczenia. Spośród tych 112 chorych zmarło 65.

Ponieważ jednak dla poczynienia właściwych porównań należy zachować warunek mniej więcej jednakowej ciężkości przypadków w obu grupach, wyłączyłem przeto z grupy 112 chorych cały szereg przypadków, które nie nadają się do porównania. U chorych tych bowiem wystąpiły ciężkie powikłania, nie spostrzegane w grupie leczonej, lub też mechanizm zejścia śmiertelnego był tego rodzaju, że jakiegokolwiek leczenie pozostałoby tu prawdopodobnie bez wpływu (przypadki nagłego zejścia). Poza tym z grupy tej — po-

dobnie jak z grupy leczonej — wyłączam osoby, zmarłe w ciągu pierwszych 48 godzin pobytu w szpitalu.

Ogólne zatem obliczenie będzie następujące:

5 osób, przywiezionych w stanie preagonalnym, zmarło w ciągu 48 godzin pobytu w szpitalu.

W dwu przypadkach, po przebyciu ciężkiego duru brzuszego, nastąpiła w okresie spadku gorączki, przy całkowicie dobrym stanie ogólnym, nagła śmierć.

3 osoby zmarły w następstwie przedziurawienia jelita, które wystąpiło w okresie ciężkich objawów durowych (2 przypadki) lub też w okresie poprawy (1 przypadek).

U jednego chorego 16. dnia choroby nastąpiło przebicie woreczka żółciowego przez kamienie żółciowe; chory ten zmarł 4. dnia po operacji.

U 4 osób bezpośrednią przyczyną śmierci były uporczywe, niczym niepowstrzymane biegunki, przebiegające ze znacznym odwodnieniem i dołączające się do istniejącego już przedtem ciężkiego stanu tych chorych.

W 5 pozostałych przypadkach przyczyny śmierci były następujące:

1. zgorzel lewej kończyny górnej, która wystąpiła na szczycie ciężkich objawów durowych;

2. zakażenie płożowe po porodzie, odbyтым w pierwszym tygodniu duru. Objawy posocznicy dołączyły się tu do ciężkiego, jednakże nieco już łagodniejszego duru brzuszego;

3. róża twarzy, szybko szerząca się i nie reagująca na leczenie dużymi dawkami sulfamidów; wystąpiła ona w okresie poprawy po bardzo ciężkim durze brzuszonym;

4. zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, prawdopodobnie durowe (brak niestety badania bakteriologicznego), przebiegające z porażeniem pęcherza moczowego i wiotkimi porażeniami kończyn dolnych;

5. u jednej chorej 31. dnia choroby wystąpiły wzdłuż przebiegu tętnic (stopy, dłonie, palce) bolesne, czerwone, powrózkowate zgrubienia oraz rozsiane niewielkie ogniska martwicy skóry i tkanki podskórnej na obydwu udach; sprawę tę, przebiegającą z gorączką trawiącą, traktowano jako *arteriitis infectiosa diffusa*. Chora zmarła po 2 dniach.

Po wyłączeniu zatem powyższych 20 przypadków, w omawianej grupie pozostanie 92 chorych. Z nich zmarło 45 osób. Wydaje mi się, że przypadki te mogą stanowić materiał porównawczy z grupą 21 chorych, leczonych często powtarzaną E. T. P. lub też jednora-

zową E. T. P. z następowymi zwykłymi przetoczeniami krwi. W obydwu bowiem grupach częstość i nasilenie się poszczególnych objawów i powikłań, stanowiących o ciężkości duru brzuszego, były mniej więcej jednakowe.

W grupie leczonej (grupa I) u 10 chorych stwierdzono zmiany zapalne w płucach, przy czym w 7 przypadkach były one obustronne; w grupie nie leczonej (grupa II) różnego rodzaju stany zapalne płuc stwierdzono u 43 chorych, w tym w 21 przypadkach — obustronne, a w 22 przypadkach — jednostronne.

U 6 chorych grupy I oraz u 14 chorych grupy II wystąpiły krwawienia jelitowe. Były one znacznie w 4 przypadkach grupy I i w 6 przypadkach grupy II.

Objawy mniej lub więcej wyrażonej zapaści wtórnej z tętnem ponad 120/min. stwierdzono u 7 chorych grupy I oraz u 20 chorych grupy II, przy czym wśród chorych tejże grupy, którzy wyzdrowieli (47 przypadków), objawy te występowały tylko w 5 przypadkach.

Powikłania złożone — głównie skojarzenie zapalenia płuc z krwawieniem jelitowym — wystąpiły w grupie pierwszej trzy razy, w grupie drugiej zaś — 9 razy.

Wspomniane powyżej objawy lub powikłania zdarzały się zatem nieco częściej w grupie leczonej, niż w nie leczonej. Natomiast w grupie nie leczonej dość często spotykano dłużej utrzymujące się biegunki (20 przypadków); objawu tego nie było wcale w grupie leczonej. Jednakże tylko w 2 przypadkach grupy II uporczywe biegunki mogły przyczynić się w wyraźniejszym stopniu do zejścia śmiertelnego.

Objawy ze strony układu nerwowego — odurzenie, utrata przytomności, stany majaczeniowe i inne — były w obu grupach mniej więcej jednakowo częste.

Liczba chorych, przywiezionych do szpitala już w stanie ciężkim, była w obu grupach jednakowa (8 i 36 przypadków).

Wiek chorych był korzystniejszy raczej w grupie nie leczonej, w której 64 chorych (70%) miało poniżej 30 lat (w tym 7 chorych od 2 — 10 roku życia), podczas gdy w grupie I tylko 11 chorych było w tym wieku. Natomiast liczba chorych powyżej 40 roku życia była w obu grupach jednakowa.

Poza wielokrotną E. T. P. leczenie w obydwu grupach nie przedstawiało żadnych istotnych różnic. Chorzy otrzymywali leki nasercowe i naczyniowe, przetwory bizmutowe lub tanalbinę, w przypadkach większych biegunek — zwłaszcza przebiegających ze znacznym wysuszeniem — stosowano roztwór fizjologiczny chloru sodu podskórnie oraz glukozę podskórnie lub dożylnie. Wlewa-

nia soli wykonywano również w przypadkach z krwawieniami jelitowymi, podając poza tym koagulen, kladen, 10% chlorek sodu dożylnie, niekiedy surowicę końską lub surowicę ludzką czczą. U chorych ze zmianami zapalnymi w płucach stosowano sulfamidę, z bardzo różnym zresztą skutkiem. Należy tu jednak zaznaczyć, że korzystne działanie sulfamidów znacznie częściej obserwowano w grupie II, niż w grupie I. Ze względów technicznych zabiegów wodo-leczniczych na większą skalę nie stosowano.

Wszystkie zejścia śmiertelne w grupie II nastąpiły w okresie największego nasilenia się objawów durowych, przy czym w poszczególnych przypadkach znaczniejsze biegunki, krwawienia jelitowe, a szczególnie powikłania płucne w wyraźniejszy sposób wpłynęły na pogorszenie się stanu ogólnego chorych.

Z naciskiem podkreślam, że w grupie leczonej metodą wielokrotnej E. T. P. nie stosowałem żadnego doboru przypadków, poza ich ciężkością. Jedynym bowiem bodźcem, który skłonił mnie do szukania najbardziej bezpiecznego i zarazem skutecznego sposobu przetaczania krwi była chęć przeciwdziałania dużej śmiertelności, stale nasilającej się w miarę trwania zarazy. Nie sądziłem wtedy, że sprawa ta stanie się tematem publikacji, a odpowiednie notatki i wyciągi z historii chorób uporządkowałem dopiero na kilka dni przed opuszczeniem szpitala inowrocławskiego i przeniesieniem się do Akademii Lekarskiej w Gdańsku, uważając uzyskane wyniki za zachęcające. Wychodząc z tych praktyczno-leczniczych założeń, proponowałem rodzinom chorych przetoczenie krwi w każdym niemal ciężkim przypadku duru brzuszego. Ponieważ w większości wypadków rodziny nie mogły dostarczyć dawców, powstała więc duża grupa ciężko chorych nie leczonych wielokrotną E. T. P. lub też leczonych tylko jednorazowymi zabiegami. Umożliwiło to *ex post* ocenę wartości leczniczej wspomnianej metody. Z drugiej strony często dawcy zgłaszali się dopiero po kilku dniach ciężkiego stanu chorego, który w tym czasie nadal się pogarszał; stąd znaczna liczba nader ciężkich przypadków, w których nasilenie się groźnych objawów było wyjątkowo duże (przyp. 10., 14., 15., 16. i 25.).

Wydaje mi się, że powyższe dane i wyjaśnienia pozwalają na przyjęcie założenia mniej więcej jednakowej ciężkości przebiegu duru brzuszego w obydwu grupach, a co za tym idzie — uprawniają do porównania ich z sobą i do oceny wartości leczenia upustowo-przetoczeniowego, zastosowanego w grupie I.

Porównanie to, uwzględniając nawet duży niestosunek liczbowy obydwu grup, wypada na korzyść leczenia upustowo-przetoczeniowego, w grupie bowiem leczonej spośród 21 chorych zmarły tyl-

ko dwie osoby, podczas gdy w grupie nie leczonej na 92 chorych zmarło 45 (49%). Śmiertelność ta nie obniży się wyraźniej także i wtedy, jeżeli z grupy nie leczonej wyłączymy przypadki leczone jednorazowym przetoczeniem krwi lub jednorazową E. T. P. (13 przypadków, w tym 9 zgonów). Otrzymamy liczbę 79 chorych z 36 zejściami śmiertelnymi — śmiertelność zatem będzie wynosiła 45,5%.

Ogólnie można by więc powiedzieć, że śmiertelność w grupie nie leczonej była około 5 razy większa niż w grupie leczonej.

Również porównanie ogólnej śmiertelności, dotyczącej całej epidemii, ze śmiertelnością w grupie leczonej przemawia na korzyść zastosowanego leczenia. Z ogólnej liczby 516 chorych, nie leczonych wielokrotną E. T. P., zmarło 71 osób. Po wyłączeniu 26 przypadków, nie nadających się do porównania (6 przypadków z grupy lekko i średnio ciężko chorych oraz 20 przyp. z grupy ciężko chorych) pozostaje 490 przypadków z 45 zgonami (śmiertelność 9,2%), po wyłączeniu zaś 19 chorych, leczonych zwykłymi przetoczeniami lub jednorazową E. T. P., pozostaje 471 przypadków z 36 zejściami śmiertelnymi (śmiertelność 7,6%). Śmiertelność zatem w tej grupie jest tylko nieznacznie niższa niż w grupie leczonej (2 przypadki śmierci na 21 chorych). Trzeba jednak pamiętać, że w grupie nie leczonej znajduje się 398 przypadków lekkich lub średnio ciężkich, w których w ciągu całego przebiegu choroby nie stwierdzono żadnych cięższych objawów, mogących budzić wątpliwości rokownicze.

Jakkolwiek cyfry te wydają się dosyć wymowne, to jednak uważam, że uniknięcie niedociągnięć, popełnionych w leczeniu obu przypadków śmiertelnych grupy leczonej i zastosowaniu u wszystkich tych chorych metody wielokrotnej E. T. P., określonej powyżej w punktach 1, 3, 4 i 5, mogłoby przyczynić się do zwiększenia bezpieczeństwa leczenia upustowo-przetoczeniowego w ciężkich przypadkach duru brzuszego i — być może — pozwoliłoby osiągnąć jeszcze lepsze rezultaty. Dotychczasowe wyniki lecznicze, a mianowicie wyzdrowienie wszystkich 16 chorych leczonych tą metodą, uprawniałyby do tych nadziei.

Z kolei poświęcę kilka słów omówieniu przypuszczalnego mechanizmu działania wielokrotnej E. T. P.

Wrażeniem, które najbardziej narzucało mi się w czasie spostrzegania chorych leczonych tym sposobem, było to, że metoda ta dzięki poprzedzającym upustom krwi zmniejsza do minimum niebezpieczeństwo — przede wszystkim ze strony układu krążenia — związane z przetaczaniem krwi w ciężkich przypadkach duru brzuszego, umożliwiając przeprowadzenie przetaczania krwi z korzyścią

dla chorego nie tylko w niepowikłanych ciężkich przypadkach duru, brzuszego, ale także w przypadkach rozległych powikłań płucnych, zapalnych czy nawet zapalno-obrzękowych, bez obawy przeciążenia prawego serca.

Stosując wielokrotną E. T. P. według wspomnianych 4 punktów, nie widziałem ani razu niepożądanych objawów ze strony układu sercowo-naczyniowego. Nie zauważyłem również ostrych odczynów poprzetoczeniowych, zdarzających się nie tak rzadko w ciężkich przypadkach duru brzuszego po zwykłych przetaczaniach krwi. Na 17 chorych, co do których posiadam odpowiednie dane, tylko u 2 (przyp. 12. i 14.) wystąpiły silniejsze dreszcze i wysoka gorączka po zabiegu, nie pociągając jednak za sobą pogorszenia się stanu chorych. W pozostałych przypadkach odczyny poprzetoczeniowe były na ogół niewielkie lub też nie było ich wcale.

Dzięki zatem poprzedzającemu upustowi krwi, udaje się wykorzystać wszystkie dodatnie strony przetoczenia krwi — a więc przede wszystkim jego działanie przeciwważakalne — bez obawy o ujemne i nieraz groźne następstwa.

Być może, że upust krwi również sam przez się wywiera pewien dodatni wpływ, w ten sposób bowiem organizm uwalnia się w pewnej mierze od różnego rodzaju produktów przemiany i rozpadu pałeczek durowych oraz ciał, powstałych z rozpadu tkanek ustrojowych, działających szkodliwie na ustrój. Dodatni wpływ upustów krwi na zmniejszenie bakteriemii można by przypuścić w przypadkach leczonych we wczesnym okresie choroby, a więc w drugim ewentualnie w trzecim tygodniu choroby. Chorych takich było 12 — w ośmiu przypadkach pierwszy zabieg wykonano między 9—15, w 4 natomiast między 16—20 dniem choroby. Biorąc jednak pod uwagę stosunek ilościowy krwi upuszczonej do ogólnej ilości krwi krążącej oraz fakt, że głównymi ogniskami rozmnażania pałeczek durowych są węzły chłonne, śledziona i szpik kostny, przypuszczam, że to bezpośrednio odtruwające działanie upustu ma tu raczej mniejsze znaczenie.

W przypadkach przebiegających z wtórną zapaścią działanie wielokrotnej E. T. P. mogłoby polegać na tym, że na miejsce opuszczonej, zagęszczonej krwi, wprowadza się krew zdrowego osobnika o prawidłowym względem siebie stosunku poszczególnych składników. Sądzę jednak, że korzystny wpływ wielokrotnej E. T. P. w tych stanach należy w dużej mierze przypisać raczej dodatniemu działaniu przetoczenia krwi na sam czynnik zakaźny.

Zasadniczym czynnikiem, warunkującym powodzenie leczenia tą metodą, jest częste powtarzanie zabiegów co 2—3, ewentualnie

4 dni i prowadzenie leczenia — niezależnie od liczby wykonanych zabiegów — tak długo, dopóki stan chorego nie poprawi się do tego stopnia, że przestanie budzić jakiegokolwiek obawy.

Z punktu widzenia klinicznego dobroczynny wpływ leczenia upustowo-przetoczeniowego polegał przede wszystkim na wybitnym złagodnieniu wszystkich objawów chorobowych, składających się na ciężki stan chorych. Szczególnie wyraźny, obserwowany we wszystkich przypadkach był wpływ tego leczenia na stan durowy (*status typhosus*) chorych. Stawali się oni znacznie przytomniejsi, odurzenie ustępowało lub wyraźnie zmniejszało się, świadomość przejaśniała się. Chorzy zaczynali chętnie przyjmować posiłki, nie zanieczyszczali się w łóżku; objawy wtórnej zapaści ustępowały. Stan chorych poprawiał się do tego stopnia, że można było nie obawiać się o dalsze ich losy. Tę zdecydowaną poprawę obserwowano niekiedy już po pierwszej (6 przypadków), częściej jednak po drugiej E. T. P. (10 przypadków), natomiast u 3 chorych zdecydowana poprawa wystąpiła dopiero po trzecim zabiegu.

Poprawa stanu ogólnego była na ogół niezależna od toru ciepłoty, która obniżała się dopiero później, po kilku dniach. Bezpośredni, zdecydowany wpływ na ciepłość widziano tylko w jednym przypadku (przyp. 9), w pozostałych przypadkach wpływ ten był niewyraźny, u chorych zaś ze zmianami zapalnymi w płucach podawanie sulfamidów utrudniało spostrzeganie. Jeżeli jednak ciepłota po kilku dniach opadała, to było to raczej wyrazem korzystnego działania E. T. P. na sam dur brzuszny.

Poza złagodnieniem ciężkości choroby, jako drugi efekt zastosowanego leczenia można by przyjąć skrócenie czasu trwania duru. Obiektywnym wskaźnikiem tego może być określenie liczby dni, upływających od ostatniego zabiegu do pierwszego dnia prawidłowej ciepłoty, od którego zaczynał się okres zdrowienia. Otóż — u 5 chorych trwały spadek ciepłoty wystąpił w 2 — 3 dni po ostatnim zabiegu (w 1 przyp. — 2 dni, w 4 przyp. — 3 dni), u 9 — w 5 do 7 dni (w 4 przyp. — 5 dni, w 3 przyp. — 6 dni i w 2 przyp. — 7 dni) i u dwu chorych 8 i 10 dnia po ostatniej E. T. P.. Muszę tu dodać, że w 2 przypadkach spadek ciepłoty był niezupełny, gdyż u jednej chorej (przyp. 9) stany podgorączkowe, a czasem nawet ciepłota $38,5^{\circ}$, utrzymywały się z powodu rozległej odleżyny na pośladku jeszcze przez trzy tygodnie, w drugim zaś przypadku przez 9 dni istniały jeszcze niskie stany podgorączkowe (przy. 14). Należy wziąć pod uwagę, że u wszystkich tych chorych leczenie wielokrotną E. T. P. zastosowano w okresie istnienia lub nasilania się ciężkich lub też bardzo ciężkich objawów chorobowych, można było więc spo-

dziewać się, że choroba rozwijając się bez przeszkód, potrwa znacznie dłużej. Wielokrotna E. T. P. przerywała natomiast nasilanie się tych ciężkich objawów i to — co jest szczególnie ważne — niezależnie od okresu choroby, w którym zastosowano leczenie. Trwały bowiem spadek ciepłoty do stanu prawidłowego w kilka dni po zakończeniu leczenia, obserwowano nie tylko w przypadkach leczonych w późnym okresie — to jest w 5 tygodniu — choroby (przy. 11., 15., 23. i 24.), ale także w tych przypadkach, w których leczenie rozpoczęto stosunkowo wcześniej, tj. w końcu drugiego tygodnia choroby (przy. 13., 19., 12., 22. i 26.). Trzeba przy tym pamiętać, że już na wiele dni przed ostatecznym spadkiem gorączki istniały stany podgorączkowe lub niewysoka ciepłota, a ciężki przedtem stan chorych nie budził już żadnych obaw. Biorąc to pod uwagę odnoszę wrażenie, że w każdym razie w przypadkach, leczonych we wczesnym okresie choroby, leczenie wielokrotną E. T. P. wyraźnie skróciło czas trwania choroby.

Tylko u 3 chorych — wskutek dołączenia się lub zaostrzenia zapalenia płuc — spadek ciepłoty do stanu prawidłowego, znamionujący początek okresu zdrowienia, nastąpił dopiero w 18 — 22 dni po zakończeniu leczenia wielokrotną E. T. P. (przy. 8., 10. i 18.). Ale i w tych przypadkach przebycie najcięższego okresu duru w stosunkowo dobrym stanie chorzy ci zawdzięczają najprawdopodobniej leczeniu upustowo-przetoczeniowemu.

Jakkolwiek zatem wrażenie kliniczne oraz obiektywne dane liczbowe przytoczonych powyżej cyfr przemawiałyby za przyjęciem przypuszczenia, że leczenie upustowo-przetoczeniowe skraca wyraźnie czas trwania duru brzuszego, to jednak porównanie z 47 przypadkami grupy II, zakończonymi wyzdrowieniem, wyraźnie tego nie wykazuje.

Na podstawie powyższych przypadków można by zatem stwierdzić, że leczenie wielokrotną E. T. P. — czy to przez dostarczenie ustrojowi dużej ilości czynników odpornościowych, znajdujących się w świeżej krwi zdrowych dawców, czy też drogą pobudzenia przez przetoczoną krew sił obronnych ustroju chorego — wywołuje w wyniku złagodnienia i — być może — skrócenie ciężkich postaci duru brzuszego. W każdym razie w większości przypadków (16 chorych) ciężka poprzednio choroba kończyła się wkrótce po zakończeniu leczenia.

Wydaje mi się, że leczenie wielokrotną E. T. P. pozwala choremu przetrwać — i to w dobrej formie — najcięższy okres choroby, po czym mechanizmy obronne ustroju chorego wzmacniają się do tego stopnia, że ustrój sam już potrafi opanować i zlikwidować chorobę.

Spostrzegając chorych leczonych wielokrotną E. T. P., odnosiłem wrażenie, że dzięki temu leczeniu chory zyskuje po prostu w najcięższym okresie choroby szereg cennych dni, a jest to szczególnie ważne w końcowej fazie choroby, w czasie których jego własne siły odpornościowe wybitnie się zwiększają, umożliwiając choremu oprowadzenie sprawy chorobowej. Wrażenie to odnosiłem zwłaszcza w tych przypadkach, w których zdecydowana poprawa wystąpiła dopiero po drugim, a zwłaszcza po trzecim zabiegu.

Wydaje mi się jednak, że zasięg działania leczenia upustowo-przetoczeniowego jest stosunkowo krótki, ograniczony do czasu jego stosowania, łącznie z kilku dniami, następującymi bezpośrednio po ostatnim zabiegu. Jeżeli w tym okresie czasu siły obronne organizmu nie zwiększą się w stopniu dostatecznym do zlikwidowania zakażenia, to w pewien czas po zakończeniu leczenia wielokrotną E. T. P. może wystąpić przejściowe pogorszenie się stanu chorego, zależnie od nasilenia się podstawowej sprawy durowej lub też od dołączenia się lub zaostrzenia istniejących już powikłań. Powikłania te (zapalenie płuc) przebiegały ze stosunkowo niewielkim pogorszeniem stanu ogólnego u tych chorych, u których występowały w najbliższych dniach po zakończeniu leczenia upustowo-przetoczeniowego (przyp. 8. i 18.), pogorszenie natomiast było wyraźne w przypadkach powikłań dołączających się późno, w kilkanaście dni po ostatnim zabiegu (przy. 10., drugi rzut zapalenia płuc w przyp. 8.).

Leczenie wielokrotną E. T. P. należałoby zatem prowadzić aż do uzyskania zdecydowanej poprawy stanu ogólnego, ewentualnie — w razie wystąpienia po kilku lub kilkunastu dniach pogorszenia — kontynuować je dalej lub rozpocząć na nowo, niezależnie od liczby zabiegów.

W przypadkach z krwawieniami jelitowymi dobroczynny wpływ wielokrotnych E. T. P. na dur brzuszny był niezależny od różnego zresztą wpływu tego leczenia na krwawienia. Nie można zatem poprawy stanu chorych wiązać z ustąpieniem krwawień jelitowych, gdyż poprawę tę obserwowano także w tych przypadkach, w których krwawienia trwały nadal mimo przetaczania krwi (przyp. 16 i 19.).

Technika E. T. P. jest bardzo prosta. Zaraz po upuszczeniu choremu krwi rozpoczynałem przetaczanie krwi bezpośrednio od dawcy, oczekującego już na drugim stole, wstrzykując krew przez tę samą igłę tkwiącą nadal w żyłę — którą wykonano upust. Przetaczanie krwi wykonywałem aparatem Oehleckera, a nieraz zwykłymi strzykawkami. Starłem się przetaczać krew tej samej grupy; w każdym razie przed przetoczeniem wykonywano próbę krzyżową. U chorych,

u których leczenie skończyło się na dwóch zabiegach, posługiwałem się tym samym dawcą, do większej liczby przetoczeń używałem przeważnie 2 dawców. Dawcami byli na ogół członkowie rodzin chorych.

Jak wspomniałem na wstępie, nie u wszystkich chorych wykonano badanie krwi na odczyn Widala. Chorych takich było 71, z czego 52 należało do grupy lekko i średnio ciężko chorych (404 przyp.), 15 do grupy nie leczonej (92 przyp.) i ciężko chorych (404 przyp.), W 18 przypadkach wynik badania krwi na odczyn Widala był ujemny, w 24 przypadkach miano aglutynacji wynosiło 1 : 50 lub 1 : 100. W grupie leczonej odczyny ujemne lub wątpliwe wystąpiły u jednego chorego, w grupie nie leczonej u 10 chorych, zaś w grupie przypadków lekkich i średnio ciężkich — u 31 chorych.

Niewykonanie badań krwi u wszystkich chorych lub brak drugiego badania u niektórych chorych były częściowo następstwem niejednolitego zaopatrywania szpitala w materiał, służący do wysyłania krwi do badań (przeprowadzał je P. Z. H. w Toruniu), częściowo zaś wynikały z przepracowania nielicznego personelu pielęgniarskiego. Jak już wspomniałem na początku, we wszystkich tych przypadkach nie tylko typowy obraz kliniczny duru brzuszego, ale często także obecność charakterystycznych powikłań nie pozostawiały żadnych wątpliwości co do istoty schorzenia. Poza tym wszyscy z tych chorych pochodzili z dzielnic miasta, wsi, a często z rodzin dotkniętych dudem brzuszynym, wykazującym dodatni odczyn zlepnny z pałeczkami duru brzuszego.

Z powodu wyczerpania się po pewnym czasie zapasu barwików badania hematologiczne ograniczyły się z konieczności do zwykłego oznaczenia liczby krwinek. Musiano zatem zadowalać się zwykłym stwierdzeniem leukopenii bez określania wzoru białych krwinek.

Ciężkie warunki pracy lekarskiej, w czasie epidemii, były przyczyną zbyt może praktycznego podejścia do zagadnienia i nie pozwoliły na bardziej wnikliwe opracowanie spostrzeganych przypadków. Liczba chorych na dur brzuszny w pewnym okresie czasu dochodziła cyfry 200 osób. Leżeli oni częściowo w szpitalu, częściowo zaś w dwóch pobliskich szkołach, co nie ułatwiało bynajmniej pracy lekarskiej. Cała bieżąca praca na oddziałach zakaźnym i wewnętrznym łącznie z innymi zwykłymi zajęciami szpitalnymi (prowadzenie ambulatorium, asysta do zabiegów operacyjnych, dyżury itp.) spoczywały w ciągu kilku miesięcy na barkach 2 asystentów oddziału zakaźno-wewnętrznego, z których jednym był piszący tę pracę. Jedynie poświęceniu i dużym kwalifikacjom personelu pielęgniarskiego, pracującego w niezwiększonym składzie, należy zawdzięczać to, że w tych warunkach można było w ogóle wykonać sto-

sunkowo dużo zabiegów, których liczba często wynosiła 3 — 4, a raz nawet 6 w ciągu dnia.

W związku z proponowanym przeze mnie sposobem leczenia ciężkich przypadków duru brzuszego wielokrotną E. T. P., nasuwa mi się cały szereg projektów na przyszłość, które, przeprowadzone w warunkach pracy klinicznej, mogłyby wyjaśnić dokładniej mechanizm tego leczenia.

Należałoby określić wpływ tego leczenia na obraz krwi z płytkami włącznie. Wyjaśnienie mechanizmu poprawy w przypadkach przebiegających z zapaścią wtórną mogłyby dać badania czynności nerek, w szczególności zaś określanie dobowej ilości moczu, jego ciężaru właściwego, poziomu mocznika we krwi oraz badania, zmierzające do oznaczenia stopnia zagęszczenia krwi. Dalszym zadaniem byłoby wyjaśnienie sprawy niewystępowania po E. T. P., przynajmniej w postrzeganych przypadkach, ciężkich odczynów poprzeczeniowych, zależnych od niezgodności białek dawcy i biorcy, których należało by się spodziewać ze względu na ciężkość spostrzeganych przypadków.

Najważniejszym jednak postulatem na przyszłość byłaby sprawa zastosowania tej metody leczenia na odpowiednio dużym i dokładnie spostrzeganym materiale chorych w warunkach pracy klinicznej. W wypadku potwierdzenia skuteczności tej metody leczenia należało by dążyć do zastosowania jej, poza ciężkimi przypadkami, w każdym przypadku duru brzuszego i to w jak najwcześniejszym okresie choroby. Jeżeli bowiem zwykle jednorazowe przetoczenie krwi nie miało w spostrzeganych przypadkach działania przerywającego chorobę lub zapobiegającego jej ciężkiemu pogorszeniu, to nie znaczy to, aby działanie to nie mogło wystąpić po zastosowaniu wielokrotnej E. T. P.. W kilku bowiem przypadkach, w których leczenie to przeprowadzono w stosunkowo wczesnym okresie choroby (koniec drugiego tygodnia), wrażenie skrócenia choroby pod wpływem tego leczenia narzucało się bardzo wyraźnie. Jeżeli efekt taki uzyskano w ciężkich przypadkach, w których mechanizmy odpornościowe zdawały się być porażone pod wpływem choroby, to tym bardziej należało by się tego spodziewać u lekko lub średnio ciężko chorych. W ten sposób można by się pokusić o skrócenie czasu trwania duru brzuszego oraz o niedopuszczenie do powstania ciężkiego przebiegu choroby w ogóle. Miało by to duże znaczenie społeczne, a poza tym byłoby nieobojętne dla każdego chorego z osobna.

Wydaje mi się, że poza duren brzusznyim leczenie wielokrotną E. T. P. można by stosować również w innych chorobach zakaźnych. W szpitalu inowrocławskim miałem możność spostrzegać jeden przy-

padek niezwykle ciężkiego duru plamistego, leczony tą metodą. Przypadek dotyczył kobiety lat 55, bardzo otyłej, u której 10 i 12 dnia choroby zastosowano dwukrotnie E. T. F.. Chora z punktu widzenia klinicznego wydawała się stracona, leczenie zastosowano bez żadnej nadziei powodzenia. Już po pierwszym zabiegu poprawa była dość wyraźna, po drugim przytomność wróciła całkowicie, skóra przedtem sino-biała przybrała normalne zabarwienie, chora zaczęła się sama odżywiać; około 14 dnia choroby nastąpił spadek gorączki. Wydaje mi się, że właśnie dur plamisty, w którym termin występowania groźnych dla życia objawów jest dość stały, powinien szczególnie dobrze poddawać się temu leczeniu, tym bardziej, że czas trwania ciężkiego okresu choroby jest w tym schorzeniu stosunkowo krótki. Wielokrotną E. T. P. należało by tu zastosować począwszy od 8. lub 9. dnia choroby, przeprowadzając ją w każdym przypadku, w którym w pierwszej połowie drugiego tygodnia nastąpi pogorszenie stanu chorego.

CZĘŚĆ DRUGA *

Piśmiennictwo w sprawie przetaczania krwi w durze brzuszny jest stosunkowo niewielkie. Początkowo stosowano przetaczanie krwi w tej chorobie przede wszystkich w krwawieniach jelitowych. Pierwszymi prawdopodobnie autorami (cyt. według P. S a v y'ego (32), którzy w tym celu przeprowadzali przetaczanie krwi byli N e t t e r (1880 r.) i H a y e m (1884 r.). Ten ostatni autor opisywał wpływ hemostatyczny przetaczania krwi szczególnie wyraźny w krwotokach jelitowych w durze brzuszny, a poza tym w wymiotach krwawych w przebiegu chorób wątroby i śledziony, w krwimoczach w przypadkach nerek wielotorbielowatych oraz w różnych innych krwawieniach (cyt. według J e a n n e n e y'a i R i n g e n b a c h (18). Następnymi kilkanaście lat cechuje zupełnie zastój w dziedzinie przetaczania krwi w ogóle i przypuszczalnie także w zakresie przetaczania krwi w durze brzuszny. Ponowne doniesienia na ten temat pojawiają się w piśmiennictwie po ukazaniu się prac L a n d s t e i n e r a oraz późniejszych, D u n g e r n a i H i r s z f e l d a. Są to spostrzeżenia oparte na pojedynczych przypadkach. O t t e n

*) Aby nie rozwlekać nadmiernie wniosków końcowych, będę podejmował dyskusję z wnioskami autorów w oparciu o spostrzeżenia własne zaraz po przedstawieniu każdej ważniejszej pracy. Uwagi moje umieszcze w nawiasie, oznaczając je literami N. B.

berg (1915 r. cyt. według Kilduffe'a i De Bakey'a (21) widział u 2 chorych na 7 obserwowanych wyraźną poprawę krwawień po przetoczeniu krwi. Dunn i Mac Clure (1917 r.; cyt. według Jeanneney'a i Ringenbacha (18) spostrzegali wybitną poprawę w 2 przypadkach, leczonych przetoczeniem krwi ozdowieńców, przy czym krwawienie jelitowe, istniejące u jednego z tych chorych, natychmiast ustąpiło. Przetaczanie krwi w krwawieniach jelitowych polecają od roku 1924 Flandin i Tzanck (cyt. według Tixier'a i De Seze'a (35). Od tego czasu pojawia się coraz więcej prac na ten temat, większość z nich dotyczy jednak niewielkiej liczby przypadków. Są to przede wszystkim prace autorów francuskich. Flandin i Tzanck (1929 r.; cyt. według Jeanneney'a i Ringenbacha (18) donoszą o jednym wyleczonym przypadku, Audibert, Aviernos i Raybaud (1930 r.; (2) widzieli dodatni wpływ przetoczenia krwi w bardzo dużych krwawieniach jelitowych. Podobne spostrzeżenia poczynili Rouilliard (1930 r. (31), Trémolieres i Tzanck (1932 r. (37), Tixier i De Seze (1932 r. (35) oraz Raybaud, P. E. Weil, May, i Harvier (cyt. według Tixier'a i De Seze'a (35); z autorów radzieckich — Mac, Pewzner i Pietrow (1936 r. (24) oraz Balmagia (1936 r. cyt. według Padałki (27). Ten ostatni autor podaje 20 przypadków przetaczania krwi w ciężkich krwotokach jelitowych u chorych na dur brzuszny, uważając metodę tę za bezwzględnie pożyteczną. Z autorów niemieckich leczenie to stosowali Hansch i Hartmann (1927 r. (15). Według zalecenia II Międzynarodowego Kongresu Przetaczania Krwi (Paryż 1937) należało by w ciężkich przypadkach duru brzusznego wykonywać często małe przetaczania krwi, w celu zapobiegania krwawieniom. Liczne bowiem spostrzeżenia wykazały, że w ciężkich przypadkach duru brzusznego często spotyka się zmniejszenie liczby płytek krwi i to nieraz już na początku choroby (cyt. według Jeanneney'a i Ringenbacha (18). W ostatnich latach spostrzeżenia te potwierdził Drummond (1943 r. (10), który uważa, że małopłytkowość (około 50 000/1 mm³) może mieć znaczenie jako wczesny objaw rozpoznawczy w durze brzuszny. Ilość krwi stosowana w krwotokach jelitowych w durze brzuszny bywa różna — 200, 300 do 500 ml. Niektórzy przetaczają w dużych krwawieniach nawet do 1 300 ml krwi w ciągu jednego dnia (cyt. według P. Savy'ego (32).

Obok działania hemostatycznego przetaczanie krwi wywiera jednak również pewien wpływ na sam dur brzuszny. Spostrzeżenia

takie poczyniono w pojedynczych przypadkach duru brzuszego o ciężkim przebiegu, leczonych przetaczaniem krwi z powodu krwotoków jelitowych. Ciężki dotąd stan chorego znacznie się poprawiał, następowała wyraźna zmiana na lepsze w przebiegu choroby (Dunn i Mac Clure oraz Flandin i Tzanck — cyt. według Jeanneney'a i Ringenbacha (18); Audibert i współpracownicy (2). (Tixier i De Seze (35) stwierdzili to przeciwważne działanie przetoczenia krwi w swych 3 przypadkach, z których 2 były szczególnie ciężkie (tzw. „*forme ataxo-adynamique*“). Podkreślają oni różnicę w działaniu przetoczenia krwi, wykonanego na początku i w końcu choroby. W 2 przypadkach krwawień jelitowych w początkowym okresie duru brzuszego dwukrotnie wykonane przetoczenie krwi wykazało działanie tylko hemostatyczne, sama choroba natomiast stawała się coraz cięższa. Dopiero ponowne przetoczenie krwi w późniejszym okresie duru (4 tydzień) wpłynęło decydująco na samo zakażenie durowe. W związku z tym autorzy ci mówią o rozkojarzonym działaniu przetaczania krwi w durze brzuszonym (*l'action dissociée*) i uważają, że leczenie przetaczaniem krwi powinno się przeprowadzać raczej w późniejszym okresie duru brzuszego, gdyż tylko wtedy, tj. w czasie narastania odporności u chorego, przetaczanie krwi może przejawiać swe działanie przeciwważne.

Inni autorzy stwierdzali dodatnie przeciwważne działanie przetaczania krwi w pojedynczych przypadkach duru brzuszego, przebiegających bez krwawień jelitowych (Villaret, Justin-Besançon i Desoille 1931 r. (38), Trémolières i Tzanck 1930 r. (36), P. E. Weil i Loeper oraz Lemaire i Soulie — cyt. według Villaret'a i współprac. (38).

W leczeniu duru brzuszego przetaczaniem krwi posługiwano się — obok krwi normalnych dawców — również krwią ozdrowieńców lub dawców specjalnie w tym celu uodpornionych. Ten ostatni sposób przetaczania krwi wprowadził do leczenia różnego rodzaju posocznice głównie Wright (1919), od którego pochodzi nazwa immuno-transfuzji (cyt. według Kilduff'e'a i De Bakey'a (21). We Francji metoda ta jest znana pod nazwą filakto- lub katafilakto-transfuzji (*phylacto-transfusion* — Tzanck); *cataphylacto-transfusion* — Jeanneney i Castanet (17).

Należy odróżnić immuno — transfuzję swoistą od nieswoistej (cyt. według Kilduff'e'a i De Bakey'a (21). W pierwszym wypadku uodparnia się dawców stopniowo wzrastającymi dawkami szczepionki, sporządzonej z zabitych bakterii, wyhodowanych

z krwi chorych, dążąc do uzyskania dużego stężenia swoistych ciał odpornościowych we krwi tych osób. Immuno-transfuzją swoistą jest także przetaczanie krwi ozdrowieńców po chorobach zakaźnych. W nieswoistej immuno-transfuzji pobiera się od dawców krew do przetoczenia w kilka godzin po wstrzyknięciu im dożylnie szczepionki gronkowcowej lub innej. W tym czasie w krwi dawców wytwarzają się nieswoiste przeciwciała i opsoniny. Immuno-transfuzja nieswoista ma przewagę nad swoistą, postępowanie bowiem jest tu proste, nie zabiera dużo drogiego czasu, potrzebnego dla sporządzenia szczepionki i uodpornienia dawców, a poza tym daje ona takie same lub nawet lepsze wyniki niż metoda swoista. Immuno-transfuzję nieswoistą stosowali w 5 ciężkich przypadkach duru brzusznego u dzieci Habel i Crocker 1936 r. (13); poprawa była wyraźna, wszyscy chorzy wyzdrowieli. Inni autorzy widzieli w poszczególnych przypadkach dobre wyniki po przetoczeniu krwi ozdrowieńców po durze brzuszny lub osób poprzednio szczepionych (Tremolières i Tzanck 1930 i 1932 r. (36 i 37), Villaret i współprac. 1931 r. (38), Eschbach, E. 1933 r. (11), Eschbach, H. 1933 r. (12), De Seze 1934 r. (34); Mac Clure i Dunn, Greenslade, Rouché, oraz Lantin, Morales i Silva — cyt. według Kilduffe'a i De Bakey'a (21).

Spostrzeżenia oparte na większej liczbie przypadków nie wykazują jednak wyraźnej różnicy w działaniu krwi zwykłej lub też uzyskanej od osób swoiście uodpornionych. Hansch i Hartmann (1927 r. (15) leczyli w czasie epidemii duru brzusznego w Głogowie 34 chorych przetaczaniem krwi, stosując krew osobników zdrowych, ozdrowieńców po durze brzuszny lub też osób szczepionych przeciwko tej chorobie. Doniesienie ich jest w ogóle pierwszą pracą z zakresu przetaczania krwi w durze brzuszny, opartą na większej liczbie przypadków. Autorzy ci nie widzieli wyraźnych różnic w działaniu krwi osób zdrowych, ozdrowieńców lub dawców specjalnie w tym celu uodpornionych. Przetaczanie krwi ozdrowieńców zastosowali oni głównie na podstawie artykułu Schottmüllera (1926 (33), który, opierając się na przesłankach teoretycznych, zalecił je w leczeniu średnio ciężkich i ciężkich przypadków duru brzusznego. Hansch i Hartmann przetaczali krew cytrynianową, która jednak nie była dłużej przechowywana, niż 24 godziny od pobrania. Wydaje mi się, że są oni pierwszymi autorami, którzy stosowali wielokrotne przetoczenia krwi (3 — 4 razy, w ilości 250 — 400 ml.) i to zarówno w przypadkach z krwawieniami jak i bez krwawień. Działanie przetaczania przejawiało się wpływem na stan ogólny, ciepłotę i krwawienia. Stan ogólny

ny poprawiał się we wszystkich przypadkach, nawet wtedy jeżeli gorączka nie opadała, tętno stawało się lepiej napięte i więcej miarowe, wracało łaknienie. Niemal u wszystkich chorych stwierdzono wyraźny spadek gorączki, chociaż często po 2 — 3 dniach ciepłota na nowo się podnosiła. W tych przypadkach powtarzano przetaczanie — najczęściej 3 — 4 razy — po czym już z reguły ciepłota spadała do normy. W 7 przypadkach krwawień jelitowych oraz w 5 przypadkach ciężkich krwawień z nosa prawie zawsze wyniki były uderzające; tylko jeden z tych chorych zmarł.

Wyniki leczenia, o ile można się zorientować z dość niejasno pisanej pracy, przedstawiają się następująco. W czasie epidemii spostrzegano 222 przypadki duru brzuszego. Od 1.IV. 1927 r., tj. od czasu wprowadzenia przetaczania krwi do leczenia duru brzuszego autorzy obserwowali 192 przypadki, z których 34 chorych otrzymało transfuzję. Z liczby 192 chorych zmarło 4 — dwóch w grupie leczonej i dwóch w grupie nie leczonej, podczas gdy przed 1.IV. zmarło 14 osób (na ilu leczonych?). Małą liczbę zgonów po 1.IV. H a n s c h i H a r t m a n n przypisują stosowaniu przetoczeń krwi. Autorzy dokładniej opisują tylko 3 przypadki, o reszcie wspominają jedynie ogólnikowo. Uważają oni, że wskazaniem do leczenia przetaczaniem krwi jest, prócz krwawień, każdy ciężki lub średnio ciężki przypadek duru brzuszego. Autorzy nie mówią jednak nic o tym, czy do leczenia dobierano specjalnie ciężkie lub średnio ciężkie przypadki. Jeżeli tak nie było, to wyniki końcowe, osiągnięte przez nich, są raczej nieprzekonywujące.

Za przeciwwskazanie do przetaczania krwi uważają H a n s c h i H a r t m a n n stany zapalne płuc, a to ze względu na niebezpieczeństwo przeciążenia krążenia. (N. B. Jak wykazują przypadki, omówione przeze mnie w pierwszej części pracy, stany te przestają być przeciwwskazaniem do leczenia przetoczeniowego, jeżeli zastosuje się metodę E. T. P.).

N. B. Jeden z 3 dokładniej omówionych przypadków H a n s c h a i H a r t m a n n a ma szczególne znaczenie z punktu widzenia moich spostrzeżeń, podanych w pierwszej części pracy. U chorego tego autorzy przeprowadzili 4 przetaczania krwi w dniach 4., 5., 7. i 11.IV., co spowodowało stopniowy spadek gorączki wraz z ustąpieniem odurzenia. Jednakże już po 8 dniach (19.IV) nastąpił nawrót, 20.IV wykonano ponownie przetoczenie krwi, bezpośrednio po czym nastąpiło trwałe odgorączkowanie. Przypadek ten jest potwierdzeniem moich spostrzeżeń, dotyczących krótkiego zasięgu działania przetaczania krwi, oraz szybkiego wyczerpywania się tego działania w ustroju chorego. Wypływa stąd konieczność dostatecznie

długiego prowadzenia leczenia oraz ponowienia zabiegów w razie późniejszych pogorszeń).

Podobnie jak Hansch i Hartmann także i inni autorzy nie widzieli wyraźnej różnicy w działaniu krwi zwykłej w porównaniu z immuno-transfuzją. P. E. Weil (cyt. według Jeanneney'a i Ringenbacha (18) na podstawie 12 przypadków duru brzuszego, leczonych już to krwią ozdowieńców, już to krwią szczepionych lub też zdrowych dawców, wypowiada się z rezerwą: „Nie mam wrażenia, aby rezultaty uzyskane z krwią ozdowieńców lub osób uodpornionych były wyraźnie lepsze“.

Również Bogomolec (cyt. według Jeanneney'a i Ringenbacha (18) oraz Loeper (cyt. według Donhaisera (9) twierdzą, że zwykle przetaczanie daje w chorobach zakaźnych takie same wyniki jak immuno-transfuzja. Pogląd ten potwierdzają także inni autorzy francuscy (Rouilliard (31) oraz Tixier i De Sèze (35).

Natomiast Becart (cyt. według Lantina i Guerrero (22), Tremolières i Tzanck (36) oraz Bourgeois i Maisler (5) polecają raczej immuno-transfuzję.

W ostatnich latach autorzy francuscy, Hanns, Morin, Huck i Delveaux (14), obserwowali w durze brzuszonym wyraźniejsze obniżenie ciepłoty po immuno-transfuzji aniżeli po przetoczeniu zwykłej krwi.

Również zdania autorów radzieckich w omawianej sprawie są podzielone. Lepsze wyniki po immuno-transfuzji, niż po zwykłym przetoczeniu osiągnęli lekarze woroneżcy, Akimow i Filipow, a także smoleńscy, Morozkin, Bataszow, Kowalew i Kluczarewa, opierający swe doświadczenie na podstawie 65 przypadków duru brzuszego, leczonych krwią, pochodzącą od dawców uodpornionych lub nieuodpornionych (cyt. według Padałki (27). Natomiast Padałka i inni autorzy białoruscy nie widzieli wyższości jednej metody nad drugą (27).

Zdaniem Riddella (28) niepowodzenia immuno-transfuzji są spowodowane tym, że chorzy posiadają już przeciw własnej chorobie znaczny stopień odporności, wyraźnie większy, niż uodporniony dawca. Natomiast pomyślne wyniki, spostrzegane w niektórych przypadkach leczonych immuno-transfuzją, mogą być, zdaniem tego autora, spowodowane zwiększeniem liczby białych ciałek krwi u uodpornionego dawcy. Być może, że właśnie ta leukocytoza ma znaczenie dla chorego, którego białe ciała krwi, choć w różnych zakażeniach ilościowo zwiększone, mają jednak mniejsze własności żerne.

W ten sposób można by wytłumaczyć brak wyraźnych różnic w działaniu między immuno-transfuzją swoistą i nieswoistą (cyt. według Kilduffe'a i De Bakey'a (21).

Zdaniem Riddella (38) ostatnio (1939 r.) minął już zapal do leczenia schorzeń bakteryjnych za pomocą immuno-transfuzji. Wyjawszy autorów francuskich, a także częściowo radzieckich, leczenie to stosuje się coraz rzadziej. W Anglii, ojczyźnie immuno-transfuzji, uważa się, że metodę tę powinno się stosować tylko tam, gdzie zawiodło zwykłe przetoczenie krwi (cyt. według Riddella (28).

Z ważniejszych prac, dotyczących stosowania przetaczania krwi w większej liczbie chorych durowych, należy wymienić wspomniane już częściowo prace autorów radzieckich, a w ostatnich latach doniesienia autorów włoskich i częściowo francuskich.

Mac, Pewzner i Pietrow (24) z Białoruskiego Instytutu Hematologii i Przetaczania Krwi stosowali to leczenie w 30 przypadkach duru brzuszego. Uważają oni, że tam gdzie jednorazowe przetoczenie krwi nie daje wyniku, należy podać krew dwa i więcej razy. Wskazaniami do przetoczenia krwi są według nich przypadki duru brzuszego z objawami ciężkiego zatrucia, a więc ciężkie objawy ze strony układu nerwowego, skaza krwotoczna, niedokrwiistość, a także krwawienia jelitowe. W przypadkach powikłań duru brzuszego zapaleniem płuc lub w razie współistnienia wady serca lub też schorzenia nerek należy, według wspomnianych autorów, zaniechać przetaczania krwi.

Na stosunkowo dużej liczbie przypadków opiera się praca Pałki (27) z Kijowskiego Instytutu Lekarskiego, który w latach 1936 — 1939 stosował leczenie przetaczaniem krwi u 50 chorych na dur brzuszny. Wiek chorych wahał się od 7 — 65 roku życia, leczenie przeprowadzano tak w początkowych jak i w późnym oraz bardzo późnym okresie choroby (5. i 7. dzień; 30. i 32., a nawet 46. i 73. dzień choroby). Większość chorych stanowiły przypadki o ciężkim lub bardzo ciężkim przebiegu (18 i 19 przypadków), dwa przypadki były lekkie i 11 średnio ciężkich. Autor przetaczał zazwyczaj 150 — 200 ml. krwi, rzadziej więcej (300 — 400 ml.), wykonując zabieg na ogół 1 — 2 razy, tylko w pojedynczych przypadkach 3 razy. W przypadkach powikłanych zapaleniem płuc autor z zasady nie stosował przetaczania krwi.

Wskaźnikiem dodatniego wpływu leczenia było zarówno wrażenie ogólne, jak i dane obiektywne, przede wszystkim zaś obniżenie się ciepłoty, zwłaszcza okres jej spadku do normy.

Wyniki leczenia i wnioski autora przedstawiają się następująco:

Na 50 leczonych u 12 chorych wynik był dodatni, u 15 natomiast wpływ transfuzji był niewyraźny lub powolny, u 14 chorych nie spostrzeżono żadnej zmiany, 9 chorych zmarło. Autor jednak nie wspomina w jakiej grupie chorych osiągnięto najwięcej wyników dodatnich oraz do jakich grup należały przypadki o przebiegu niepomyślnym i chorzy, u których nie uzyskano poprawy, lub u których poprawa była niewyraźna.

Wpływ przetoczeń na ciepłotę przejawiał się w większości przypadków 1 — 2 dniowymi spadkami gorączki, po czym jednak ciepłota przeważnie ponownie się podnosiła. W niektórych przypadkach spadek gorączki powodował także zmniejszenie się innych objawów zatrucia, świadomość chorych przejaśniała się, ból głowy zmniejszał się, sen poprawiał się, przebieg choroby ulegał skróceniu i złagodnieniu.

Ujemną stroną tej metody leczenia jest według P a d a ł k i to, że „zmiany spowodowane przetoczeniem krwi u wysoko gorączkujących chorych durowych bywają nadzwyczaj ostre i prowadzą nieraz do ciężkich powikłań“. Najcięższym takim powikłaniem jest wstrząs poprzetoczeniowy, który w rzadkich przypadkach, zwłaszcza przy porażeniu ustroju jadami, może nawet skończyć się śmiercią. Te niebezpieczeństwa, związane z ciężkimi odczynami poprzetoczeniowymi, stanowią zdaniem autora główną przeszkodę dla szerokiego rozpowszechnienia się tej metody leczenia. Wobec jednak dodatniego wyniku leczniczego, uzyskanego w niektórych przypadkach po zastosowaniu przetoczenia krwi, „jednym z nieodzownych zadań dalszych poszukiwań powinno być badanie przyczyn silnych odczynów poprzetoczeniowych, szukanie sposobów przewidywania tych ciężkich reakcji i zapobiegania im“.

W konkluzji swej pracy autor stwierdza, że przetaczanie krwi nie daje pożądanego wyniku leczniczego w durze brzuszny. „W przypadkach o ciężkim przebiegu choroby przy silnym porażeniu toksycznym układu nerwowego i naczyniowego przetaczanie krwi jest, jak się zdaje, niewskazane wobec możliwości przyspieszenia zapadu pod wpływem ciężkiego wstrząsu poprzetoczeniowego“. Każdy zaś wstrząs może u tych chorych okazać się niebezpieczny, prowadząc nawet do zejścia śmiertelnego. Zdaniem autora w przypadkach tych należy oszczędzać tkanki, będące na skraju swych możliwości. Zadanie to ma spełnić pomoc z zewnątrz — wprowadzanie antytoksyn, karmienie tkanek itp.

Również inni autorzy radzieccy wykazują dużą rezerwę w ocenie wartości zwykłego przetaczania krwi w durze brzuszny. B a

r a b i c k i j i K a t l i ń s k i j (4) podają, że w niektórych przypadkach „bezwzględnie spostrzega się pogorszenie stanu chorego po tym zabiegu“. Posuwają się oni nawet do oświadczenia, że „przetaczanie krwi — z wyjątkiem bardzo rzadkich przypadków należy wykreślić z arsenału środków w leczeniu duru brzuszego“.

(N. B. Jak wynika z pierwszej części niniejszej pracy, wymienione przez autorów radzieckich ujemne strony leczenia przetoczeniowego w durze brzuszny, a mianowicie niedostateczność działania zwykłego przetaczania krwi oraz niebezpieczeństwa, związane z tą metodą leczenia w ciężkich i bardzo ciężkich postaciach tego schorzenia, zostały przeze mnie zauważone już w pierwszych kilku przypadkach, leczonych zwykłymi przetaczaniami krwi. Jakkolwiek liczba spostrzeganych przeze mnie przypadków jest stanowczo zbyt mała, aby wyciągnąć jakieś ostateczne wnioski, to jednak wydaje mi się, że, stosując metodę wielokrotnej E. T. P., mogłem uniknąć u swych chorych tych niebezpieczeństw zwykłego przetaczania krwi, których tak obawiają się autorzy radzieccy. Być może, że za pomocą tej metody jeden z postulatów P a d a ł k i, a mianowicie zapobieganie ciężkim odczynom potransfuzyjnym u ciężko chorych durowych będzie mógł być w pewnym stopniu spełniony. W obserwowanym bowiem przeze mnie materiale było wiele przypadków, wykazujących mniej lub więcej zaznaczone cechy toksycznego porażenia układu nerwowego lub naczyniowego, będącego według P a d a ł k i raczej przeciwwskazaniem do stosowania przetaczania krwi. Ponadto u 1/3 moich chorych istniały obustronne zmiany zapalne w płucach, a więc stan, będący zdaniem autorów radzieckich i innych również przeciwwskazaniem do leczenia przetoczeniowego. Mimo tego u żadnego z tych chorych leczenie upustowo-przetoczeniowe nie tylko nie spowodowało pogorszenia, ale przeciwnie wywoływało mniej lub bardziej szybką poprawę i w ostatecznym wyniku wyleczenie).

Ilustracją niepowodzeń zwykłego przetaczania krwi w durze brzuszny mogą być wyniki, uzyskane tą metodą przez W. L i p i ń s k i e g o (23), jedyne polskiego autora, który zajmował się tą sprawą. W krótkiej swej pracy zestawia L i p i ń s k i wyniki 150 przetoczeń krwi w różnych chorobach zakaźnych. Autor wykonywał przeważnie jednorazowe przetaczanie, wyjątkowo dwukrotne, w jednym przypadku przetoczył krew 4 razy. L i p i ń s k i leczył w ten sposób 34 przypadki duru brzuszego, stosując zabiegi w różnych okresach choroby (od 9 do 46 dnia choroby). Wiek chorych wahał się od 12 do 63 roku życia, przetaczano krew cytrynianową, w ilości 150 — 500 ml. Autor podaje, że w około 30% przypadków wyniki leczenia były pomyślne, nie określa jednak na czym one polegały, zmarło na-

tomiast 20 chorych, a więc około 60% leczonych. Lipiński nie omawia przypadków, nie analizuje przyczyn śmierci, nie wspomina nic o ujemnych czy dodatnich stronach przetoczenia krwi; podaje tylko dane liczbowe. Zdaniem jego wskazaniem do przetoczenia krwi w durze brzuszny, poza uporczywymi krwotokami jelitowymi i ogólną skazą krwotoczną, jest „stan silnego odurzenia, połączony z wczesnym osłabieniem narządu krążenia i wyraźnym zajęciem systemu nerwowego oraz anergia ustroju chorego, przejawiająca się przedłużającym się okresem gorączkowym, która według przewidywania może nieraz spowodować zejście śmiertelne“.

W ostatnich latach przetaczanie krwi w durze brzuszny w połączeniu z innymi środkami leczniczymi stosowali na dużą skalę autorzy włoscy oraz francuscy. Niestety, oryginały prac włoskich są u nas nieosiągalne, będą więc musiał posługiwać się nader lakonicznymi streszczeniami z innych czasopism. Trzej autorzy włoscy, Magrini, Marinelli i Menghini (25) stosowali wielokrotne przetaczania krwi i plazmy w 112 przypadkach duru brzuszny, wykonują — począwszy od pierwszego tygodnia choroby — 3—6 transfuzji po 250 ml w odstępach 3—4 dni. W 11 przypadkach gorączka opadła krytycznie, po czym lekko podniosła się, jednakże chorzy wyzdrowieli w ciągu 2 — 5 dni. W 62 przypadkach zanotowano bezpośrednio spadek ciepłoty, która w następnych dniach powoli podnosiła się, drugie jednak przetoczenie krwi ponownie przeorywało gorączkę; ostatecznie w kilka dni po trzeciej transfuzji gorączka opadała na stałe do normy. W pozostałych 39 przypadkach pierwsze przetoczenie krwi nie wywarło wyraźniejszego wpływu na objawy przedmiotowe choroby, jednakże ogólny stan chorych poprawiał się. W najcięższych przypadkach stosowano poza tym codzienne wlewania 500 ml plazmy, powtarzając je 5 — 6 razy; powodowało to poprawę objawów toksycznych. Autorzy przypuszczają, że działanie wielokrotnych przetoczeń krwi i plazmy może polegać między innymi na zwiększeniu wydzielania moczu, dostarczaniu choremu ciał odpornościowych oraz regulowaniu białek krwi przez plazmę.

Niestety, nie mogę się wypowiedzieć o skuteczności tej metody, nie znając ostatecznych wyników leczenia, liczby ciężkich przypadków, ani stopnia ich ciężkości. W metodzie tej duże znaczenie ma jak się wydaje większa liczba przetaczeń krwi (3 — 6) oraz codzienne podawanie plazmy, uzupełniające niedobory odżywienia białkowego u ciężko chorych, nie mogących prawidłowo przyjmować pożywków.

Z innych autorów włoskich dobre wyniki po częstych przetaczaniach krwi osiągnęli w durze brzuszny Cozza i Capret-

ti (6) oraz Rottini i Sciarra (30). Ci ostatni stwierdzali złagodnienie przebiegu choroby w 20 przypadkach, leczonych przetaczaniem krwi oraz w 20 przypadkach, leczonych plazmą. Grupę kontrolną stanowiło 20 chorych, u których zastosowano ogólne metody leczenia.

Skojarzone leczenie przetaczaniem krwi i podawaniem sulfamidów polecają autorzy francuscy, Dana, Corcos i Halfon (8). Podają oni, począwszy od 12 — 15 dnia choroby, po 4 g sulfamidów przez około 2 tygodnie, uważając, że sulfamidy, nieskuteczne na początku choroby, wykazują dodatnie działanie dopiero w końcu drugiego tygodnia duru brzuszego, tj. w okresie gdy ustrój zaczyna tworzyć przeciwciała. Równocześnie wykonują oni około 20 — 25 dnia choroby trzy przetoczenia krwi cytrynianowej po 200 ml. Spośród 18 kolejnych chorych, leczonych w ten sposób, wszyscy wyzdrowieli. Wszystkie przypadki miały by być ciężkie, gdyż zdaniem autorów w Tunisie do szpitali przesyła się tylko ciężkie przypadki duru brzuszego. Leczenie to stosował w dalszym ciągu Dana (7) w 92 ciężkich przypadkach duru brzuszego, podając ponadto penicylinę w powikłaniach ze strony jamy ustnej. Śmiertelność, wynosząca w poprzednich latach około 30%, spadła pod wpływem tego leczenia do 2—3% (dwa zgony na 92 chorych). Dodatkowo tłumaczy autor działaniem sulfamidów na różnego rodzaju bakterie, głównie na pałeczkę okrężnicy, mające duże znaczenie w tym okresie duru brzuszego, oraz wpływem przeciwważającym przetaczania krwi i dobroczynnym działaniem penicyliny w powikłaniach ze strony jamy ustnej.

Niektórzy autorzy uważają, że leczenie przetaczaniem krwi powinno się przeprowadzać w toku lub w późnym okresie duru brzuszego, wtedy bowiem jest ono najskuteczniejsze (Tixier i De Séze (35), Agasse-Lafont (1) oraz Trémolières i Tzanck (36)). Natomiast zastosowanie transfuzji krwi na początku choroby nie daje, według tych autorów wyraźnych wyników. Również Scott (20) widział wyraźnie dodatnie działanie przetoczenia krwi w późnym okresie duru brzuszego. Poleca on przetaczanie krwi szczególnie u tych chorych, u których dur brzuszny trwa ponad 6 tygodni. (N. B. Na podstawie jednak przypadków własnych, leczonych wielokrotną E. T. P., muszę stwierdzić, że chorzy leczeni w stosunkowo wczesnym okresie choroby oddziaływali równie dobrze, jak chorzy, u których leczenie to zastosowano w późnym okresie choroby. Leczenie upustowo-przetoczeniowe należało by zatem przeprowadzać w każdym ciężkim przypadku duru brzuszego niezależnie od okresu choroby, w którym nastąpi pogorszenie).

Sposób działania przeciwwakażnego przetaczania krwi nie jest dostatecznie zrozumiały. W sprawie tej istnieją liczne i często rozbieżne zapatrywania.

Dla sprawy działania przetaczań krwi w durze brzuszny duże znaczenie mają znane od dawna spostrzeżenia, dotyczące własności bakteriobójczych pełnej krwi w stosunku do pałeczki duru brzuszno. Schottmüller (33) już w roku 1902 stwierdził, że bakterie duru brzuszno w zetknięciu z krwią ludzką w znacznej mierze giną. Zdaniem tego autora, pełna krew wykazuje *in vitro* tak duże własności bakteriobójcze lub hamujące rozwój pałeczek durowych, jak w stosunku do żadnych innych bakterii. O własnościach litycznych surowicy ludzkiej, nawet nieimmunizowanej, w stosunku do pałeczki duru brzuszno mówi również Gahryczewski (cyt. według Dana'y (7)). Sprawa ta jednak nie jest tak prosta. Nie negując wartości spostrzeżeń, poczynionych w pracowni, należy jednak stwierdzić, że nie można ich przenosić bez zastrzeżeń w warunki żywego ustroju. Wiadomo, że pełna krew zabija *in vitro* paciorkowce zieleniace, podczas gdy w stosunku do innych paciorkowców nie wykazuje ona tego działania (cyt. według Schottmüllera (33)). Wyniki jednak, uzyskiwane przetaczaniem krwi w podostrym bakteryjnym zapaleniu wsierdzia w okresie przedwojennym były bardzo niezachęcające. De Bakey (3) w kilku przypadkach podostrego bakteryjnego zapalenia wsierdzia wykonywał w ciągu 2 miesięcy 25 — 30 przetoczeń krwi, stwierdzając w każdym przypadku całkowite niepowodzenie.

Niewątpliwie jednak w wielu chorobach zakaźnych, a także w durze brzuszny, uzyskiwano po przetoczeniu krwi pomyślne wyniki. Dobroczynne działanie przetaczań krwi w tych przypadkach należy tłumaczyć kilkoma czynnikami.

Trzeba wziąć pod uwagę dodatni wpływ przetoczenia krwi na niedokrwistość oraz ogólnie tonizujące działanie krwi, mające znaczenie dla wyrównania takich zaburzeń, dołączających się do infekcji, jak kwasica, odwodnienie oraz obniżenie poziomu białek w surowicy krwi. Bierze się również pod uwagę wpływ hormonów, witamin, zaczynów oraz ładunku elektrycznego krwi zdrowego dawcy (cyt. według Kilduffe'a i De Bakey'a (21) oraz Jeaneney'a i Ringenbacha (18)). Obok tego działania pośredniego transfuzji krwi, największy jednak nacisk należy położyć na bezpośredni wpływ, jaki przetoczona krew wywiera najprawdopodobniej na mechanizmy odpornościowe ustroju chorego.

Ciężkie lub przedłużające się zakażenie może bowiem doprowadzić do wyczerpania się tworzenia ciał odpornościowych, których

może dostarczyć choremu świeża krew zdrowego dawcy. W ten sposób ciężko chory może przetrwać groźny okres choroby, dopóki jego własna odporność nie wzmoże się na tyle, aby umożliwić mu walkę z zakażeniem. (N. B. Takie właśnie wrażenie odniosłem, obserwując wielu swoich chorych, leczonych za pomocą wielokrotnej E. T. P.). Przetoczenie krwi byłoby więc pewnego rodzaju leczeniem substytucyjnym („*replacement therapy*“ Kilduffe i De Bakey (21).

Przetoczona krew dostarcza ustrojowi chorego tak swoistych jak i nieswoistych ciał odpornościowych oraz substancji antytoksykacyjnych. Oczywiście swoiste przeciwciała znajdują się przede wszystkim we krwi dawcy uodpornionego. Jednakże choć w mniejszym stopniu, istnieją one także we krwi dawców, którzy nie zostali w specjalny sposób uodpornieni. Do czynników swoistych należą antytoksyny oraz takie przeciwciała, jak opsoniny, aglutyniny i bakteriolizyny, do nieswoistych zaś leukiny i plakiny, obydwie o pewnych nieznanach własnościach, oraz przede wszystkim dopełniacz. Ten ostatni ma szczególne znaczenie, gdyż bez niego wiele ważnych przeciwciał nie może wypełnić swych funkcji (cyt. według Kilduffe'a i De Bakey'a (21).

Autorzy francuscy dość wyraźnie różnicują funkcje czynników swoistych od nieswoistych. Uważają oni, że przez uruchomienie zwykłych mechanizmów obronnych organizm dąży do wyeliminowania drobnoustroju napastniczego; zjawiska rozgrywające się przy tym w ustroju chorego określają oni jako „*phenomenes phylactiques*“. Natomiast swoiste ciała odpornościowe mają na celu zniszczenie atakujących drobnoustrojów — „*les phenomenes d'immunité proprement dite*“ (cyt. wedł. Jeanneney'a i Ringenbacha (18).

Obok tego biernego działania przetaczania krwi różni autorzy biorą pod uwagę możliwość pobudzenia układu siateczkowo-śródbłonkowego pod wpływem przetoczenia krwi. Okamoto (cyt. wedł. Jeanneney'a i Ringenbacha (18) wykazał przy pomocy metody Adlera-Reimanna z czerwienią Kongo, że transfuzja krwi wzmacnia czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego, co objawia się zwiększonym tworzeniem przeciwciał w ustroju biorcy. Wzmoczenie to trwa, według tego autora, około 5 dni, osiągając szczyt w 2—3 dni po przetoczeniu. (N. B. Odpowiadałoby to mniej więcej mojemu spostrzeżeniu o wyczerpywaniu się działania przetaczania w kilka dni po jego przeprowadzeniu, przy czym — wydaje mi się, że w warunkach anergii w przebiegu ciężkiej choroby zakaźnej wyczerpanie to może nastąpić wcześniej). Natomiast inni autorzy,

a mianowicie Howell, Fujikawa, Morritsch i Hoche (cyt. według Donhaisera (9) stwierdzili największe stężenie przeciwciał w ustroju biorcy dopiero w 12 dni po przetaczaniu.

Przyjmuje się, że dodatnie działanie przetoczenia krwi w ostrych i przewlekłych chorobach zakaźnych związane jest także z obecnością, liczbą i żywotnością ciałek białych we krwi przetoczonej. Wiadomo, że własności żerne leukocytów, pobranych od chorych i zawieszonych w normalnej surowicy krwi, są mniejsze, niż leukocytów osób zdrowych (Hare (16)). Poza tym zdaniem Niny Miedwiedewej (cyt. według Jeanneney'a i Ringenbach'a (18) własności żerne krwinek białych biorcy ulegają znacznemu wzmożeniu pod wpływem przetoczenia krwi. Niektórzy autorzy sądzą, że nie można wydatnie zwiększyć liczby leukocytów we krwi biorcy drogą przetaczania krwi (Ross (29)). W durze brzuszynym badania nad wpływem przetaczania krwi i plazmy między innymi na liczbę i wzór białych krwinek przeprowadzili wspomniani już powyżej autorzy włoscy, Rottini i Sciarra (30). Poza wzrostem hemoglobiny i czerwonych ciałek stwierdzili oni ustąpienie leukopenii jeszcze przed upływem 48 godzin od przetoczenia krwi lub plazmy, podczas gdy w przypadkach nie leczonych zjawisko to występowało dopiero pod koniec choroby. Równoległe z ustąpieniem leukopenii stwierdzili oni wyraźne zmniejszenie liczby limfocytów oraz lekki wzrost kwasochłonnych. Autorzy nie widzieli różnicy w działaniu pełnej krwi lub plazmy na obraz krwi w durze brzuszynym.

Niektórzy badacze przypuszczają, że obok właściwości uodparniających przetaczanie krwi działa w chorobach zakaźnych także za pośrednictwem wstrząsu. Teorię tę rozbudowali przede wszystkim autorzy rosyjscy, Bogomolec i Nina Miedwiedewa (cyt. według Jeanneney'a i Ringenbach'a (18), oraz Donhaisera (9)). Według nich, każde przetoczenie krwi — także równoimiennej — powoduje powstanie wstrząsu koloidoklastycznego („*choc colloidoclasique*“), zależnego od niezgodności białek krwi dawcy i biorcy („*incompatibilité protéinique*“). Wstrząsowi temu nie muszą towarzyszyć żadne objawy kliniczne, które normalnie kojarzy się z tym pojęciem. W szoku koloidoklastycznym poprzetoczeniowym dochodzi w następstwie odczynów biochemicznych i biofizycznych, jakie zachodzą między białkami krwi dawcy i biorcy, do rozpadu nieczynnych drobin białkowych, w wyniku czego powstają różnego rodzaju substancje o typie proteoz Carrel'a czy nekrohormonów Caspari'ego, które pobudzają odnowę komórek. Przetaczanie krwi działałoby zatem jako czynnik

bodźcowy, wywołujący przestrojenie ustroju z następowym wzrostem jego ogólnej odporności. Natomiast znaczeniu ciał odpornościowych, przetaczanych z krwią dawcy, Bogomolec stanowczo przeczy.

Wydaje się, że duże znaczenie dla skuteczności przetaczania krwi w chorobach zakaźnych ma sprawa zastosowania krwi świeżej, nie zaś konserwowanej. Przechowywanie krwi, zwłaszcza dłuższe, wpływa bowiem ujemnie zarówno na białe ciała krwi, jak i na różnego rodzaju ciała odpornościowe. Duże znaczenie mają tu zwłaszcza badania Kolmera (cyt. według Kilduffe'a i De Bakey'a (21). Biorąc pod uwagę wyniki tych badań, Kilduffe i De Bakey stwierdzają, że w chorobach zakaźnych nie powinno się stosować krwi przechowywanej dłużej, niż 3 dni.

Wszystkie omówione powyżej prace dotyczyły zwykłego przetaczania krwi w durze brzuszny, bądź jednorazowego, bądź też wielokrotnego. Jeżeli piśmiennictwo, dotyczące tego tematu, jest stosunkowo niewielkie, to piśmiennictwo, traktujące o leczeniu upustowo przetoczeniowym w durze brzuszny jest jeszcze uboższe. Po przejrzaniu bowiem dostępnego dla mnie piśmiennictwa, mogę z dużym prawdopodobieństwem stwierdzić, że w literaturze światowej tylko dwóch badaczy zajmowało się wspomnianym zagadnieniem (Lantini i Guerrero (22).

Leczenie upustami krwi z następowymi przetoczeniami było stosowane przez różnych autorów w rozmaitych sprawach chorobowych.

Pierwszą wzmiankę w literaturze na ten temat spotykamy w Journal des Savants, w roku 1668 (cyt. według Jeanneneya i Ringenbacha (18). Opis dotyczy pierwszej w historii przetaczania krwi eksangwino — transfuzji częściowej, która została wykonana 15 czerwca 1667 r. przez Denysa, profesora filozofii i matematyki i Emmerets'a, chirurga. Zabieg, wykonany w Paryżu, w l'Hôtel du comte de Montmor, quai des Augustins, miał raczej charakter pokazowo-widowiskowo-doświadczalny. Zdrowemu i silnemu mężczyźnie, lat 45, upuszczono około 10 uncji krwi, przetaczając mu tyleż krwi bezpośrednio z tętnicy jagnięcia. „Delikwent“ przez cały czas zabiegu czuł się bardzo dobrze, był wesół, prócz uczucia ciepła idącego od żyły do pachy nie miał żadnych dolegliwości; bezpośrednio po zabiegu powrócił on do pracy. Cała ta procedura została uwieczniona na rycinie Jean'a Scultet'a.

W nowszych czasach metodę tę zaproponował w roku 1885 Whittell („Blood-letting and transfusion“), a wykonał do-

świadczalnie Burmeister w przypadkach ostrego zatrucia sublimatem u zwierząt (cyt. według Kilduffe'a i De Bakey'a (21). Chociaż żadne ze zwierząt nie wyzdrowiało, autor opisywał jednak poprawę zmian histo-patologicznych w nerkach. Następnie leczenie to stosowano w oparzeniach, w zapaleniach nerek, przebiegających z azocicą, a przede wszystkim w różnego rodzaju zatruciach. Szczególną wartość ma ta metoda w leczeniu zatruciu tlenkiem węgla. W doświadczeniach na zwierzętach 75% zwierząt, leczonych w ten sposób, zdrowiało, podczas gdy w grupie nieleczonej śmiertelność wynosiła 100%. W chorobach zakaźnych, mianowicie w róży i ciężkiej płonicy, metodę tę stosował z dobrymi wynikami już Robertson w 1921 roku. Debray (1925) osiągnął dobre rezultaty w przypadkach ostrych chorób zakaźnych u osesków (wszystkie dane cyt. według Kilduffe'a i de Bakey'a o (21) oraz Jeanneney'a i Ringenbacha (18).

Stosowane ostatnio, zwłaszcza we Francji, leczenie ostrych białaczek oraz innych schorzeń za pomocą wykrwawienia z równoczesnym przetoczeniem krwi (*exsanguino-transfusio*). polega na możliwie całkowitej wymianie krwi chorych na krew zdrowych dawców, podczas gdy w leczeniu upustowo-przetoczeniowym, stosowanym przez cytowanych poniżej autorów oraz przeze mnie w durze brzuszonym, wykrwawienie chorych było tylko częściowe, a wymiana krwi stosunkowo niewielka (*exsanguino-transfusio partialis*).

Leczenie upustowo-przetoczeniowe, między innymi w durze brzuszonym, zaproponował w roku 1926 Schottmüller, pisząc, że jeżeli w związku z przetoczeniem krwi powstałyby jakieś objawy osłabienia serca, to dla zapobieżenia im nie należało by się wzdragać przed wykonaniem u tych chorych upustu kilkuset mililitrów krwi bezpośrednio przed przetaczaniem. (33).

Jedynymi jednakże, jak się wydaje, autorami, którzy przeprowadzili to leczenie na stosunkowo dużym materiale chorych na dur brzuszny, byli dwaj lekarze filipińscy Pedro T. Lantin, profesor chorób wewnętrznych uniwersytetu w Manili oraz Fortunato S. Guerrero, chirurg (22). W pierwszej swej pracy z roku 1933, zatytułowanej „Preliminary report on the treatment of typhoid fever by partial exsanguination and blood transfusion“ donieśli oni o pomyślnych wynikach, uzyskanych w 10 ciężkich przypadkach duru brzuszego, leczonych za pomocą upustów krwi z następowymi przetoczeniami. (J. Philippine Islands Med. Assn. 14. 411, 1933). Odtąd autorzy ci stale stosowali tę metodę w ciężkich przypadkach duru brzuszego, wykazujących objawy wyraźnego zatrucia. W roku 1936 ukazała się druga praca tych autorów, oparta na 41 przy-

padkach leczonych i 34 kontrolnych. Przypadki obydwu grup reprezentowały, o ile możności, ten sam stopień ciężkości choroby, były dobierane indywidualnie i spostrzegane w tym samym okresie choroby. We wszystkich przypadkach przebieg duru był ciężki. Autorzy nie stosowali metody naprzemiennych kontroli, gdyż w tym wypadku nie można by było uzyskać seryjnych przypadków o tej samej ciężkości w tym samym okresie choroby.

Metodyka leczenia polegała na upuszczaniu choremu 150 ml. krwi, które natychmiast zastępowano bezpośrednim przetaczaniem 200 ml krwi dawcy. Jeżeli po jednym zabiegu nie było poprawy lub jeżeli powróciła wyraźna toksemia, autorzy powtarzali tę częściową wymianę krwi „następnego dnia lub w odstępie 2 — 4 dni, wykonując zabiegi tak często i tyle razy, jak tego wymagała ciężkość przypadków”. Spełnienie tego warunku uważali autorzy za szczególnie ważne. Niekiedy wykonywali oni aż 7 zabiegów. Natomiast w przypadkach krwawień jelitowych Lantin i Guerrero stosowali tylko zwykle przetoczenie krwi bez upustu, gdyż uważali krwawienie jelitowe za naturalny upust krwi, dodatkowe upusty nie byłyby więc wskazane. Liczba wykonanych zabiegów w poszczególnych przypadkach przedstawiała się następująco: jeden zabieg wykonano u 22 chorych, 2 — u 10 chorych, 3 — u 6 chorych, 4 — jednym przypadku, 5 w 1 przypadku i 7 w 1 przypadku.

Pod wpływem tego leczenia śmiertelność obniżyła się wydatnie. W grupie nie leczonej (34 przypadki) zmarło 16 chorych (47,05%), natomiast w grupie leczonej (41 przypadków) zmarło 10 chorych (24,39%). (N. B. Niestety, autorzy nie wspominają o tym, czy śmiertelność była większa wśród chorych, u których wykonano tylko jednorazową E. T. P. (przeszło połowa przypadków) czy też w grupie leczonej kilkakrotnymi zabiegami. Na podstawie bowiem przypadków własnych uważam wielokrotność E. T. P. za bardzo istotny czynnik metody, umożliwiający i warunkujący uzyskanie dobrych wyników. Jeżeli wziąć pod uwagę wielokrotność zabiegów, to trzeba stwierdzić, że liczba przypadków, w których autorzy ci przeprowadzili 2 lub więcej zabiegów (19 przypadków) nie była większa niż w moim materiale (21 przypadków)).

Celowość swej metody leczniczej opierają Lantin i Guerrero na zasadzie odtrucia chorego przez upusty krwi i następowego bezpośredniego zastąpienia jej krwią dawcy. „Łatwo bowiem wyobrazić sobie, że upust krwi, przeładowanej toksynami durowymi i przetoczenie świeżej krwi dawcy, wprowadza nowe elementy odpornościowe przeciw tej chorobie“.

Myśl zastosowania upustu krwi nasunęły autorom spostrzeżenia kliniczne w przypadkach krwawień jelitowych, po których u wielu chorych rozpoczął się okres zdrowienia.

Po przetoczeniu krwi Lantini i Guerrero stwierdzali zazwyczaj spadek ciepłoty, trwający na ogół od 2 — 4 dni, skojarzony z wyraźną poprawą tętna, stopniowe zmniejszanie się objawów toksycznych oraz poprawę ogólnego poczucia chorych. W niektórych przypadkach obserwowano kilkuminutowe dreszcze po zabiegach. Po dreszczach następował zazwyczaj szybki wzrost ciepłoty, która w krótkim czasie opadała do stanu prawidłowego lub poniżej. Wkrótce potem ciepłota podnosiła się prawie do poziomu sprzed zabiegu, po czym w przypadkach pomyślnych stopniowo opadała.

Poszukując w niektórych starych podręcznikach z zakresu chorób wewnętrznych, autorzy znaleźli, że wielu klinicystów stosowało upusty krwi w durze brzuszny, nie wykonując jednak przetoczenia i tak Grisolle upuszczał 12 — 16 uncji krwi i czasami powtarzał to dwa razy; Chirac upuszczał 4 — 5 kubków (? cups) co 13 godzin aż do poprawy tętna; Forget — 28 uncji, Louis 12 uncji, powtarzając zabieg w ciężkich przypadkach. Jednakże później zaprzestano tej metody i zapomniano o niej na wiele lat. Autorzy nie znaleźli w piśmiennictwie, aby ktokolwiek stosował w leczeniu duru brzusznego polecaną przez nich metodę.

(N. B. Na podstawie powyższej pracy, którą streściłem dość dokładnie, można stwierdzić, że postępowanie moje i osiągnięte wyniki były poza pewnymi szczegółami niemal identyczne z postępowaniem i wynikami autorów filipińskich, mimo, że w okresie swej pracy w Inowrocławiu nie znałem ich publikacji. Na artykuł Lantina i Guerrero natrafiłem bowiem, zresztą zupełnie przypadkowo, dopiero roku 1949 w czasie zbierania piśmiennictwa do obecnej pracy. Nieco lepsze wyniki, osiągnięte przeze mnie, można by tłumaczyć niewielką liczbą przypadków w moim materiale oraz być może tym, że u wszystkich swoich chorych przeprowadziłem co najmniej dwa zabiegi, podczas gdy przeszło połowa przypadków Lantina i Guerrero (22 przypadki) otrzymała tylko jedną E. T. P.. Jak już zaznaczyłem, wielokrotność zabiegów jest, jak się zdaje, bardzo ważnym czynnikiem warunkującym powodzenie leczenia upustowo-przetoczeniowego, zdecydowaną bowiem poprawę po pierwszej E. T. P. widziałem tylko u 6 spośród swoich chorych. Poza tym możliwe, że stosowanie sulfamidów u chorych z powikłaniami płucnymi miało pewne znaczenie dla pomyślnego zejścia niektórych przypadków, chociaż, jak już wspomniałem w I czę-

ści pracy, działanie tych leków na ogół nie wydawało się bardzo wyraźne. Metodyka postępowania autorów i moja różnią się nieco, zwłaszcza jeżeli chodzi o sposób wykonywania pierwszego zabiegu, w którym, moim zdaniem, upust powinien być co najmniej równy lub szczególnie w przypadkach ciężkich większy, niż przetoczenie. Ma to, jak się wydaje, duże znaczenie w przypadkach powikłań płucnych, zwłaszcza obustronnych i przebiegających z objawami osłabienia mięśnia sercowego (por. przypadek z obrzękiem płuc). W pracy swej autorzy nie wspominają jednak czy i jak często występowały w ich przypadkach powikłania płucne.

Poza tym zamiast sztywnego schematu autorów proponuję postępowanie indywidualne w każdym przypadku, to znaczy, nawet w drugim a także w następnych zabiegach należało by nie przetaczać większej ilości krwi w porównaniu z upustem, jeżeli stan chorego zdaje się na to nie pozwalać.

Również założenia moje były nieco różne od założeń autorów, odnosiłem bowiem wrażenie, że metoda ta zwiększa przede wszystkim bezpieczeństwo zabiegu, zmniejszając do minimum obciążenie krążenia oraz zapobiegając w jakiś sposób występowaniu ciężkich powikłań poprzetoczeniowych, których nie spostrzegali również autorzy filipińscy. Sprawa zapobiegania nadmiernemu obciążeniu krążenia nie wydaje mi się przesadą. Jeżeli bowiem u osób zdrowych przetoczenie 650 ml krwi w ciągu 3 minut pozostawało bez ujemnych następstw krążeniowych (De Bakey (3), to u osób chorych wskazana jest duża ostrożność pod tym względem — 40 do 60 kropeł na minutę lub 250 ml na godzinę (Ross (29)). Kwestia przeciążenia krążenia pod wpływem przetaczania krwi może mieć duże znaczenie w durze brzuszny, w którym uszkodzenie mięśnia sercowego jest bardzo częste. Jakkolwiek ciężkość przebiegu duru brzusznego ma na ogół tylko względne znaczenie dla rozległości zmian w mięśniu sercowym, to jednak w przypadkach bardzo ciężkich zmiany te mogą pojawić się już bardzo wcześnie, szybko nasilając się (cyt. według Niemyskiego (26) oraz Jennings'a i Don Mathieson'a (19)). Według Jeanney'a i Ringenbacha (18) w durze brzuszny mogą wystąpić pod wpływem przetaczania krwi ciężkie objawy ze strony serca, do objawów ostrego rozszerzenia włącznie.

Natomiast sprawa wydatniejszego odtrucia chorego czy też zmniejszenia bakteriemii drogą stosunkowo niewielkiego przecieży upustu krwi, na co taki nacisk kładą Lantini i Guerrero, nie wydaje mi się zbyt realna. Według Powersa bowiem (cyt. według Riddella (28)) usunięcie za pomocą upustu krwi do-

statecznie dużej ilości toksyn i bakterii z ustroju chorego wydaje się wątpliwe).

Metoda Lantina i Guerrero, jakkolwiek nie zdobyła, o ile wiem, naśladowców, to jednak zyskała aprobatę w literaturze podręcznikowej z zakresu przetaczania krwi. Autorzy tacy, jak Kilduffe i De Bakey (21), określają wyniki osiągnięte przez autorów filipińskich jako znakomite („*excellent results*“).

WNIOSKI KOŃCOWE

Na podstawie przeglądu piśmiennictwa z zakresu przetaczania krwi w durze brzuszny, dotyczącego większego materiału chorych, można by powiedzieć, że zwykle przetaczanie krwi, wykonywane w celu leczenia duru brzusznego, raczej nie daje zdecydowanych wyników (Padałka (27), Lipiński (23), a także Hansch i Hartmann (15). Wyraźnie dodatnie wyniki, uzyskane przez różnych autorów, zwłaszcza francuskich, dotyczą pojedynczych lub nielicznych przypadków (Audibert, Aviernos i Rayband (2); Eschbach, E. i Eschbach, H. (11 i 12); Habel i Crocker (13); Rouilliard (31); Tixier i De Seze (35); Tremolieres i Tzanck (36 i 37); Villaret, Justin-Besançon i Desoille (38); Dunn i Mac Clure oraz Flandin i Tzanck — cyt. według Jeanneney'a i Ringenbacha (18). Poza tym leczenie to nie jest pozbawione ujemnych stron (Padałka (27) oraz Barabickij i Katlińskij (4) i nie może być stosowane we wszystkich przypadkach duru brzusznego (powikłania stanami zapalnymi płuc lub niewydajnością krążenia — Hartmann i Hancsch (15), Mac Pewzner i Pietrow (24), Padałka (27); przypadki z porażeniem układu nerwowego i naczyniowego — Padałka (27).

Wyjątkiem pod tym względem byłyby spostrzeżenia autorów włoskich oraz francuskich, dotyczące stosunkowo dużej liczby przypadków (Magrini, Marinelli i Menghini (25); Dana (7) oraz Dana, Corcos i Halfon (8). Autorzy włoscy, których prace, sądząc na podstawie krótkiego streszczenia, zasługują ze wszech miar na uwagę, stosowali jednak w ciężkich przypadkach duru brzusznego obok przetaczania krwi również przetaczanie plazmy, co może mieć duży wpływ na skuteczność leczenia. Końcowych wyników ich prac niestety nie znam, nie mogę więc wy-

ciągać jakichkolwiek wniosków. Doniesienia autorów francuskich, którzy osiągnęli bardzo dobre wyniki, stosując systematycznie skojarzone leczenie sulfamidami, penicyliną oraz przetaczaniem krwi, są zbyt lakoniczne, aby można się było zorientować zwłaszcza w ciężkości leczonych przypadków. Autorzy ci operują bowiem jedynie globalnymi cyframi, nie opisując bliżej leczonych przez siebie przypadków. Poza tym Dana i współpracownicy porównują wyniki swe z wynikami lat ubiegłych, nie przeprowadzali natomiast kontrolnych spostrzeżeń przypadków nie leczonych i obserwowanych równoległe z przypadkami leczonymi. Wiadomo bowiem, że wahania śmiertelności w epidemii duru brzuszego mogą być w różnych latach duże.

W czasie epidemii duru brzuszego w Inowrocławiu stosowałem leczenie przetaczaniem krwi w 44 przypadkach tego schorzenia, spostrzeganych od 19.VIII 1945 roku niemal do końca listopada tegoż roku. Widząc małą skuteczność zwykłego jednorazowego przetaczania krwi oraz wyraźne niekiedy pogorszenie stanu chorych po przetoczeniu krwi w ciężkich przypadkach duru brzuszego, doszedłem do własnej koncepcji metodyki przetaczania krwi, opartej na leczeniu upustowo-przetoczeniowym. Metoda ta, jak się wydaje, pozwala osiągnąć lepsze wyniki lecznicze, niż zwykle przetaczanie krwi, zapobiegając równocześnie ujemnym następstwom tego leczenia w ciężkich przypadkach duru brzuszego.

Metodę tę stosowałem w leczeniu 21 ciężkich lub bardzo ciężkich przypadków duru brzuszego, uzyskując u 19 chorych wyzdrowienie, które z dużym prawdopodobieństwem można przypisać zastosowanemu leczeniu. Spośród chorych leczonych zmarły 2 osoby. Natomiast w grupie 92 przypadków kontrolnych, wykazujących podobną ciężkość przebiegu choroby, zmarło 45 chorych (49%) lub też po wyłączeniu z tej grupy 13 przypadków leczonych zwykłym przetoczeniem krwi lub jednorazową E. T. P. — w grupie tej, liczącej obecnie 79 przypadków, zmarło 36 chorych (45,5%). A zatem śmiertelność wśród chorych nie leczonych była około 5 razy większa, niż w grupie leczonej.

Na podstawie jednak analizy przypadków leczonych dochodzę do wniosku, że po wprowadzeniu do zastosowanego sposobu leczenia pewnych istotnych zmian można by prawdopodobnie osiągnąć dalszą poprawę wyników, bowiem w grupie 16 przypadków, wchodzących w skład owych 21 chorych, leczonych w ten sposób, nie było ani jednego zejścia śmiertelnego.

Zasadnicze momenty tej metody, którą proponuję nazwać leczeniem upustowo-przetoczeniowym lub, wzorując się na mianowni-

ctwie amerykańskim, leczeniem za pomocą wielokrotnej E. T. P. (*exsanguino-transfusio partialis*), są następujące:

1. Leczenie za pomocą wielokrotnej E. T. P. należy rozpocząć od upustu krwi nieco większego, a przynajmniej równego, w porównaniu z ilością krwi przetoczonej (np. 250 : 200; lub 200 : 200). W przypadkach powikłanych stanami zapalnymi płuc lub też niewydolnością krążenia, a także w przypadkach bardzo ciężkich, nie wykazujących tych powikłań, należy wykonywać zawsze większy upust niż przetoczenie.

2. Leczenie wielokrotną E. T. P. należy powtarzać co 2 — 3 dni i prowadzić je niezależnie od liczby wykonanych zabiegów tak długo, dopóki stan chorego nie poprawi się do tego stopnia, że przestanie budzić jakiegokolwiek obawy.

3. Stosunek ilościowy krwi upuszczonej do przetoczonej w drugim i następnych zabiegach powinien być w każdym przypadku uzależniony od stanu chorego. Należy się przy tym kierować ogólną zasadą, że w wypadku niezbyt wyraźnej poprawy lub utrzymywania się ciężkiego stanu chorego po poprzednim zabiegu, następne przetoczenie krwi nie powinno być większe od upustu, a niekiedy nawet powinno być raczej mniejsze (powikłania płucne). Jeżeli natomiast stan chorego ulegnie wyraźnej poprawie, następne przetoczenia mogą być już stosunkowo większe w porównaniu z ilością krwi upuszczonej i to tym większe, im większa jest poprawa w stanie chorego np.: 200 : 250; 150 : 250; 150 : 300.

4. W razie nawrotów lub pogorszenia się stanu chorego w pewien czas po zakończeniu leczenia wielokrotną E. T. P., należy leczenie to rozpocząć na nowo.

5. W przypadkach z większymi krwawieniami jelitowymi lub innymi, które należy traktować jako naturalny upust krwi, powinno się wykonywać zwykle przetoczenia krwi w ilości zależnej od wielkości krwawienia.

6. Należy przetaczać świeżą krew bezpośrednio od dawców.

7. Leczenie wielokrotną E. T. P. należy stosować w każdym pogarszającym się przypadku duru brzuszego, budzącym wątpliwości rokownicze, nie czekając aż stan chorego będzie zdecydowanie ciężki. Leczenie to powinno się przeprowadzać także u chorych, znajdujących się w ciężkim czy bardzo ciężkim stanie, nie cofając się przed stosowaniem zabiegów nawet w przypadkach zdawałoby się beznadziejnych. Leczenie to należy stosować niezależnie od okresu choroby, w którym wystąpią ciężkie objawy.

8. Rozległe powikłania płucne, wydatnie zmniejszające powierzchnię oddechową płuc, objawy niewydolności krążenia oraz objawy toksycznego porażenia układu nerwowego lub naczyniowego nie są, jak się wydaje, przeciwwskazaniem do leczenia wielokrotną E. T. P.

Przypuszczalny mechanizm działania wielokrotnej E. T. P. polegałby moim zdaniem na zwiększeniu bezpieczeństwa przetoczenia krwi i umożliwieniu w następstwie tego wykorzystania wszystkich dodatnich stron transfuzji głównie jej działania przeciwważającego, bez obawy o jej ujemne następstwa. Dzięki bowiem poprzedzającemu upustowi krwi zmniejsza się do minimum niebezpieczeństwo przede wszystkim ze strony układu krążenia, związane z przetoczeniem krwi w ciężkich przypadkach duru brzuszego. Umożliwia to przeprowadzenie przetaczania krwi z korzyścią dla chorych nie tylko w niepowikłanych ciężkich przypadkach duru brzuszego, ale także w przypadkach rozległych powikłań płucnych oraz u chorych z nieomogą krążenia. Poza tym metoda ta, prawdopodobnie zapobiega w jakiś sposób wystąpieniu ostrych powikłań przetoczeniowych, spostrzeganych zwłaszcza w bardzo ciężkich przypadkach duru brzuszego, przebiegających z porażeniem układu nerwowego i naczyniowego (P a d a ł k a). Te ciężkie pogorszenia spotykane w pewnych przypadkach duru brzuszego po zwykłych przetaczaniach krwi, skłoniły nawet niektórych autorów do wybitnego ograniczenia wskazań do stosowania przetaczania krwi w durze brzuszym (B a r a b i c k i j i K a t l i Ń s k i j). Powikłań tych nie widziałem natomiast w przypadkach własnych, w większości których nasilenie ciężkich objawów chorobowych było bardzo duże, nie wspominają o nich także L a n t i n i G u e r r e r o, rozporządzający większym, niż ja materiałem chorych.

Natomiast ewentualne odtruwające działanie upustów krwi, chociaż może odgrywa tu pewną rolę, jednak nie jest chyba sprawą tak zasadniczą, jak sądzą L a n t i n i G u e r r e r o.

Zasadniczym czynnikiem, warunkującym powodzenie leczenia upustowo-przetoczeniowego, jest — moim zdaniem — częste powtarzanie zabiegów. Ta wielokrotność zabiegów umożliwia choremu uzyskanie w najcięższym okresie choroby szeregu cennych dni, w czasie których jego własne siły odpornościowe wybitnie się zwiększają, ułatwiając mu opanowanie sprawy chorobowej.

Z klinicznego punktu widzenia dodatnie działanie leczenia upustowo-przetoczeniowego przejawia się przede wszystkim w wybitnym złagodnieniu ciężkiego dotąd przebiegu choroby. Poza tym, być

może, że w niektórych przypadkach również czas trwania choroby ulega skróceniu.

Powyższe uwagi nad przypuszczalnym mechanizmem działania leczenia upustowo-przetoczeniowego tłumaczyłyby przewagę tej metody nad leczeniem za pomocą zwykłego przetaczania krwi. Ilustracją tej przewagi mogą być wyniki lecznicze, uzyskane po zastosowaniu każdej z tych metod. Jak widzieliśmy, wyniki osiągnięte na większej liczbie przypadków, leczonych zwykłymi przetoczeniami krwi nie są zbyt zachęcające. (P a d a ł k a, L i p i ń s k i oraz częściowo H a n s c h i H a r t m a n n). Natomiast wyniki uzyskane w ciężkich i bardzo ciężkich przypadkach własnych, leczonych metodą wielokrotnej E. T. P., zdają się świadczyć korzystnie o tym sposobie leczenia.

Potwierdzeniem słuszności moich obserwacji, dotyczących wartości leczenia upustowo-przetoczeniowego w durze brzuszny, mogą być spostrzeżenia L a n t i n a i G u e r r e r o, którzy stosowali w tym schorzeniu leczenie za pomocą wielokrotnej E. T. P. Duża zgodność, mimo pewnych rozbieżności, założeń i metodyki leczenia upustowo-przetoczeniowego oraz wyników, osiągniętych po zastosowaniu tego sposobu leczenia przez autorów filipińskich i przeze mnie, jest tym bardziej uderzająca, że do koncepcji tej metody doszedłem samodzielnie i niezależnie od L a n t i n a i G u e r r e r o.

Podsumowując wyniki leczenia ciężkich przypadków duru brzuszego za pomocą wielokrotnej E. T. P., osiągnięte przez L a n t i n a i G u e r r e r o oraz przeze mnie, i porównując je z wynikami uzyskanymi przez tychże autorów i przeze mnie w przypadkach kontrolnych o mniej więcej jednakowej ciężkości przebiegu choroby, leczonych zwykłymi sposobami, oraz konfrontując je z rezultatami różnych autorów, stosujących zwykle przetaczanie krwi, dochodzę do wniosku, że metodę wielokrotnej E. T. P. można proponować w leczeniu ciężkich przypadków duru brzuszego. Leczenie to może okazać się pożyteczne w tej chorobie, tym bardziej, że tak skuteczne, lecz niestety nader kosztowne leczenie antybiotykami (chloromycetyna) jest na razie mało dostępne dla szerszego ogółu nawet w krajach, wytwarzających ten lek. W razie stwierdzenia skuteczności tego leczenia w większej liczbie przypadków ciężkich, można by je zastosować w leczeniu wszystkich, także lekkich przypadków duru brzuszego i to w jak najwcześniejszym okresie choroby, dążąc do skrócenia czasu trwania choroby oraz do zwiększenia liczby przypadków po przebiegu poronnym. Poza tym lecze-

nie upustowo-przetoczeniowe można by zastosować także w innych chorobach zakaźnych, szczególnie zaś w durze plamistym.

Obywatelowi dr med. Bolesławowi Hanaszowi, ówczesnemu ordynatorowi oddziałów wewnętrznego i zakaźnego oraz dyrektorowi Publicznego Szpitala Powiatowego w Inowrocławiu serdecznie dziękuję za poparcie swym autorytetem moich pomysłów oraz za cenne wskazówki o charakterze ogólnoklinicznym, których nie szczędził mi w czasie mej pracy w szpitalu inowrocławskim.

PIŚMIENNICTWO

1. Agasse - Lafont, E.: „Les principales indications de la transfusion sanguine”. *Monde med.*, 49, 944/1939.
2. Audibert, V., Aviernos, R. i Raybaud, A.: „Hémorragies multiples, profuses et graves au decours d'une fièvre typhoïde”. *Bull. et mem. Soc. méd. d. hôp. de Paris*, 54, 1630/1930.
3. Bakey De, M.: „Continuous drip transfusion”. *Surgery*, 3, 914/1938.
4. Barabickij, N. A. i Katlińskij, J. B.: „O transfuzji pri briusznom tifie”. *Klin. med.*, 14/1936.
5. Bourgeois, J. i Maisler, A.: „La transfusion sanguine au cours des fièvres typhoïdes graves; propriétés antitoxiques du sang des donneurs”. *Paris med.*, 2, 504/1932.
6. Cozza, A. i Capretti, G.: „Rilevi clinico-terapeutici in tema di ileotifo”. *Minerva med.*, 2, 35/1947. Streszczenie nr 2100 w „*Excerpta Medica*”, Section VI, 2, 5/1948.
7. Dana, R.: „Confirmation de l'efficacité de la sulfamido-thérapie associée aux transfusions de sang à la période d'état de la fièvre typhoïde. Indications de la penicilline. Essai d'interprétation”. *Bull. Acad. de méd.*, 131, 32/1947.
8. Dana, R., Corcos, A. i Halfon, R.: „Essais de traitement de la fièvre typhoïde par la penicilline, les sulfamides et les transfusions de sang. Résultats satisfaisants de la sulfamido-thérapie associée aux transfusions”. *Bull. Acad. de méd.*, 130, 5/1946.
9. Donhaiser, A.: „Wskazania i wyniki przetaczania krwi w chorobach zakaźnych”. *„Pol. Gaz. Lek.”*, 18, 26/1939.
10. Drummond, I.: „Recent advances in the treatment of enteric fever”. *Clin. Proc.*, 2, 3/1943.
11. Eschbach, E.: „Fièvre typhoïde guérie après immuno-transfusion”. *J. de med. d. Paris*, 53, 528/1933.
12. Eschbach, H.: „Fièvre typhoïde guérie après immuno-transfusion”. *Bull. et mem. Soc. méd. d. hôp. de Paris*, 49, 35/1933.
13. Habel, K. i Crocker, W. J.: „Treatment of 19 cases of typhoid fever in children, with report on the importance of non-specific immuno-transfusion therapy”. *J. Pediatr.* 9, 149/1936.
14. Hanns, J., Morin, Huck i Delveaux: „Transfusion et immuno-transfusion dans la fièvre typhoïde”. (Société de médecine de Strasbourg). *Presse med.*, 56, 48/1948.
15. Hansch, G. i Hartmann, E.: „Zur Bluttransfusionstherapie bei Typhus abdominalis”. *Deutsche med. Wchnschr.*, 53, 2017/1927.

16. Hare, R.: „Alterations in the bactericidal power of the blood which occur during hemolytic streptococcal infections in the puerperium”. *J. Path. a. Bact.*, 41, 61/1935.
17. Jeanneney, G. i Castanct, L.: „Traitement des grandes infections par la cataphylacto-transfusion”. *Monde med.*, 49, 944/1939.
18. Jeanneney, G. i Ringenbach, G.: „Traite de la transfusion sanguine”. Paris, 1940.
19. Jennings, A. F. i Mathieson, Don R.: „Typhoid Fever” w podręczniku „Practice of Medicine” Tice a F. Hagerstown 1946, tom IV (451—608).
20. Scott, R. B.: „The Indications” w podręczniku „Blood transfusion” Keynesa, G. Bristol-London, 1949 (41—129).
21. Kilduffe, R. A. i De Bakey, M.: *The blood bank and the technique and therapeutics of transfusions*. St. Louis, 1942.
22. Lantin, P. T. i Guerrero, F. S.: „Blood transfusion in typhoid fever”. *Am. J. M. Sc.*, 191, 6/1936.
23. Lipiński, W.: „Wartość przetaczania krwi w klinice ostrych chorób zakaźnych”. *Pol. Gaz. Lek.*, 17, 14/1938.
24. Mac, J. N., Pewzner, S. D. i Püetrow, N. Г.: „Piereliwanie krwi w brusznom tifie”. *Sowiet. wracz. żur.*, 831, 11/1936.
25. Magrini, A., Marinelli, L. i Menghini, G.: „Trattamento sistematico di malati del gruppo tifo paratifo con transfusione di sangue e plasma”. *Il Sangue*, 20, 4/1947. Streszczenie nr 2650 w *Excerpta Medica*, Section VI, 2, 6/1948.
26. Niemyski, A.: „Dur brzuszny”, w podręczniku „Chorób Zakaźnych” Karwackiego. L. i Malinowskiego, F. Warszawa, 1937, tom II/49 — 177).
27. Padałka, B. J.: „Brusznoj tif”. Kijew, 1947.
28. Riddell, V. H.: „Blood Transfusion”. London, 1939.
29. Ross, J. F.: „Blood banks and blood transfusion”. *New England J. Med.*, 230, 6/1944.
30. Rottini, E. i Sciarra, E.: „Considerazioni sul comportamento dei globuli rossi e bianchi, della formula leucocitaria e della siero-diagnosi di Widal. nella infezione tifoidea in corso di terapia trasfusionale”. *Il Sangue* 21, 3/1948. Streszczenie nr 91 w *Excerpta Medica*, Secion VI, 3, 1/1949.
31. Rouilliard, J.: „Sur la transfusion du sang dans la fievre typhoïde”. *Bull. et mem. Soc. med. d. hop. de Paris*, 54, 1628/1930.
32. Savy, P.: „Traite de Therapeutique Clinique”. Paris, 1948.
33. Schottmüller, H.: „Zur Therapie des Typhus abdominalis”. *Munchen, Med. Wehnschr.*, 73. 42/1926.
34. Seze De, S.: „L'immuno-transfusion au cours de la fievre typhoïde Clinique”, 29, 155/1934.
35. Tixier, L., i Seze De, S.: „Le traitement des fievres typhoïdes graves ataxo-adyamiques et hemorragiques par la transfusion du sang”. *Monde med.*, 42, 818/1932.
36. Tremolieres, E. i Tzanck, A.: „L'immuno-transfusion dans le traitement de la fievre typhoïde”. *Bull. et mem. Soc. med. d. hop. de Paris*, 54, 1606/1930.
37. Ciz sami: „Fievre typhoïde hemorragique grave guerie par immuno-transfusion indication de l'immuno-transfusion dans la fievre typhoïde”. *Bull. et mem. Soc. med. de Hop. de Paris*, 48, 883/1932.
38. Villaret, M., Justin-Besançon, L. i Desoille, H.: „Contribution à letude du traitement de la fievre typhoïde par la methode des immuno-transfusions”. *Progres med.*, 53, 2350/1931.

ATTEMPTS IN THE TREATMENT OF SEVERE CASES OF TYPHOID FEVER BY PARTIAL EXSANGUINATION FOLLOWED BY BLOOD TRANSFUSION

In the time of a typhoid fever epidemic in Inowrocław (Poland) in 1945, the author applied in 44 cases of disease a treatment of blood transfusion. Short records of disease history of these cases were given in the first part of this paper. Seeing but a small efficacy of a usual unifold transfusion as well as a frequent and distinct deterioration of the patient's status appearing sometimes in severe cases of typhoid fever after blood transfusion, the author conceived a method of his own of blood transfusion based on the treatment by partial exsanguination and transfusion. This method allows as it seems to obtain therapeutic results better than those of the usual transfusion with the elimination of negative accidents occurring in usual transfusion in severe cases of typhoid fever. The basic moments of this method, which the author proposes to call „manifold treatment by partial exsanguination and transfusion“ (E. T. P. — *exsanguino — transfusio partialis*) are the following:

1. The manifold E. T. P. treatment should begin by a somewhat greater exsanguination or one which would be equal in comparison to the quantity of transfused blood (e.g.: exsanguination 250 ml, transfusion 200 ml; exsanguination 200 ml, transfusion 200 ml). In cases of typhoid complicated by pneumonia or heart failure, as well as in very severe cases without complications, the exsanguination should always be greater than the transfusion.

2. The manifold E. T. P. treatment should be repeated every 2 — 3 days and performed independently of the number of procedures till the state of the patient completely improves, leaving no fears. The author's patients received two or three E. T. P. while one patient got four E. T. P. One of the patients of Lantin and Guerrero received five and another seven E. T. P.

3. The quantitative relationship of the withdrawn blood to the transfused blood in the second and in the following E. T. P. should be in every case dependent on the state of the patient. One should take into consideration the principle that in the cases of a relatively small improvement or in the cases of maintenance of a severe state of the patient after the performed E. T. P. the next transfusion should not be greater than the exsanguination and sometimes even smaller (lungs complications). However, if the patient's state shows distinct improvement, the next transfusion may be relatively greater

than the quantity of withdrawn blood (e. g.: the exsanguination 200 ml, the transfusion 250 ml; the exsanguination 150 ml, the transfusion 250 or 300 ml).

4. In the case of relapse or if the patient's state is getting worse in a certain time after the manifold E. T. P. treatment, the therapy should be begun anew.

5. In the case of greater intestinal or other hemorrhages which are considered by the author as natural exsanguination, transfusions should be done in a quantity dependent on the intensity of hemorrhage.

6. Fresh blood should be transfused directly from the donors.

7. The manifold E. T. P. treatment should be applied in any case of typhoid fever when the patient's state is getting worse and the prognosis is dubious without waiting till it gets hopeless and definitely serious. However this treatment should be also applied to patients whose state is very serious, even in cases which seem forsaken. The material the author dealt with consisted of serious or very serious cases. This treatment should be applied independently of the period of the disease in which very serious symptoms appear.

8. Extended lungs complications causing a distinct diminution of vital capacity of the lung (these changes were present in 1/3 of the author's cases, treated with manifold E. T. P.), symptoms of heart failure and toxical symptoms of nervous or vascular palsy are not counterindicated to the manifold E. T. P. treatment. On the contrary these cases are, as it seems, particularly indicated to the application of this method.

The author applied the manifold E. T. P. method in treating 21 severe or very severe typhoid cases with the effect of 19 recoveries which might have been attributed to the prescribed treatment. Two persons among the treated patients have died. Whereas in the group of 92 control typhoid cases of a similar severity, non treated by manifold E. T. P., 45 patients died (49%) or — after eliminating from this group 13 cases treated by usual blood transfusion or by unifold E. T. P. (from which 9 patients died) — from this group, counting now 79 patients, 36 individuals died (45%). Therefore we can state that the mortality of non — treated patients was about five times greater than that of the treated group.

The author emphasizes that in the group treated by manifold E. T. P. method there was no choice of case made. The only indication for applying this treatment was the seriousness of the typhoid fever. The author endeavoured to apply the manifold E. T. P. treatment almost to every serious case of typhoid fever. However,

in the conditions resulting of after — war desorganization of Health Service, the only blood donors were the members of the patient's family, who in most cases could not afford to be donors and therefore a great number of severe cases (92 persons) were deprived of the E. T. P. treatment or underwent it but once. This rendered possible to appreciate ex post the value of the mentioned therapeutical method.

The supposed mechanism of this E. T. P. treatment consists, as it seems, in the increase of safety in blood transfusion and in the possibility of profiting of all the positive agents of blood transfusion, principally of its antiinfectious activity without any negative consequences. Thanks to a previous exsanguination any danger, especially of heart failure, connected with blood transfusion in serious typhoid cases decreases to minimum. It makes possible to perform the blood transfusion profitably for the patients not only in non — complicated severe typhoid cases, but also in cases with extended lung complications or with heart failure. Moreover this method, as it seems, prevents in a certain way any acute posttransfusional accidents noticed in very serious typhoid cases, complicated by vascular or/and nervous system palsy (Pa d a l k a). These serious deteriorations met with in certain typhoid cases after the usual blood transfusions compelled some of the authors to a strict limiting of indications to blood transfusion in typhoid fever (Barabickij and Katlińskij). The author did not observe such complications in his own patients the intensity of whose symptoms and signs were very great. L a n t i n and Guerrero, who disposed of a much larger material of patients (41 cases), do not mention these complications either. Whereas the detoxifying influence of exsanguination are not, as it seems, as important as L a n t i n and Guerrero suggest.

The principal factor deciding of a successful E. T. P. treatment is the frequency of its appliance. It enables the patient to acquire even in the worst disease period many valuable days in which his own immunity remarkably increases, making the overpowering of the illness possible.

From the clinical point of view the positive activity of E. T. P. treatment appears before all in a remarkable decreasing of the severity of the disease course. Moreover in some cases the period of the disease is shortened.

These notices concerning the supposed mechanism of the E. T. P. treatment would explain the superiority of this method over the treatment only by the usual blood transfusion. The medical

results obtained by the appliance of each of these methods may illustrate this superiority. Distinct positive results of the treatment by simple blood transfusion obtained by various authors concern single or only few typhoid cases (Audibert, Aviernos and Raybaud; Eschbach E. and Eschbach H.; Habel and Crocker; Rouilliard; Tixier and De Sese; Tremolieres and Tzanck;; Villaret, Justin — Besançon and Desoille; Dunn and Mac Clure and Flandin and Tzanck — mentioned by Jeanneney and Ringenbach). Whereas the results obtained in a greater number of cases treated by simple blood transfusions are not very encouraging (Padalka — 50 patients in which 37 serious or very serious cases; distinctly positive results in 12 cases, 9 patients died; Lipiński — out of 34 patients 20 died; and to a certain degree the results obtained by Hansch and Hartmann). An exception to this would be the observations of Italian authors (Magrini, Marinelli and Menghini — 112 cases) as well as the last records of French authors (Dana — 92 cases; Dana, Corcos and Halfon — 18 cases). The Italian authors applied beside blood transfusions also plasma infusions which may have a great influence on the treatment efficacy. Since the author was not able to have the original paper of these Italian authors the final treatment results are not known to him. The records of the French authors who obtained very good results in applying a systematic treatment of sulfonamides combined with the appliance of blood transfusion with the addition of penicillin in certain cases are too laconical to give a view on the gravity of treated cases. Moreover these authors compare their results with those of preceeding years, while it is known that the oscillations of mortality in typhoid epidemics may be great in various years.

The confirmation of the exactness of the author's observations concerning the value of the treatment by E. T. P. in serious and very serious typhoid cases is found in the observations of Lantin and Guerrero, the only authors in the world literature who applied in this disease the treatment by manifold E. T. P. A great concordance, in spite of some divergences, in suppositions and methods concerning the E. T. P. treatment, as well as the concordance of results obtained in the appliance of this treatment by Phillipinian authors and by the author himself is very distinctly seen, since the author was brought to conceive this method by himself and independently of Lantin and Guerrero, whose papers were not known to

him an that time (1945). Basing on this the author arrives to the conclusion that the manifold E. T. P. method can be proposed in the treatment of serious typhoid cases since the efficacious but so expensive treatment by chloramphenicol is now not attainable to most people even in the countries which produce this drug.

Włodzimierz Surewicz

PROBA LECZENIA FUADYNĄ WŁOŚNICY DOSWIADCZALNEJ
U ŚWINEK MORSKICH

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Lekarskiej w Gdańsku
— Kierownik prof. dr Stanisław Wszelaki

Z Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku —
Dyrektor prof. dr Jerzy Morzycki

Przetwory antymonowe znalazły zastosowanie w leczeniu wielu podzwrotnikowych chorób pasożytniczych, jak *bilharziosis*, *leishmaniosis* itd. Przez analogię zaczęto stosować antymon również we włośnicy.

We włośnicy pierwszy zastosował antymon Amerykanin Groves, który już w 1925 roku doniósł o przypadku włośnicy leczonej z dobrym wynikiem małymi dawkami antymonu. O leczeniu włośnicy fuadyną, przetworów trójwartościowego antymonu f-my Bayer, doniósł w 1932 roku Beckmann (1). Wkrótce f-ma Bayer w sposób nie bardzo odpowiadający powadze zagadnienia rozreklamowała faudynę jako środek specyficzny przeciw włośnicy.

Fundyna jest przetworem produkowanym zarówno przez f-mę Bayer jak i przez Winthrop Chemical Company of New York. Jest to pyrokatechinodwusulfonian - antymono - pięciosodowy $(\text{NaO}_3\text{S})_2 \text{C}_6\text{H}_2\text{O}_2\text{SbO}(\text{ONa}) \text{C}_6\text{H}_2(\text{SO}_3\text{Na})_2$; zawiera 13,5% antymonu. W leczeniu stosowane są roztwory 6,3% fuadyny.

Sole antymonu wprowadzone do ustroju mogą dawać ciężkie objawy zatrucia. Opisane są przypadki śmiertelnych zatruc antymonem. Jakkolwiek fuadyna jest niewątpliwie związkiem najmniej toksycznym ze wszystkich dotychczas stosowanych przetworów antymonu, to jednak podawanie jej nie jest pozbawione ubocznego działania toksycznego. Pozostaje to w związku z powolnym wydalaniem fuadyny z organizmu. Wprowadzona do ustroju gromadzi się w układzie siateczkowo-śródbłonkowym, głównie w wątrobie i śledzionie; na zewnątrz wydalana jest przez nerki bardzo powoli (całkowicie w ciągu 10 dni). Schorzenia wątroby, a zwłaszcza nerek wymagają szczególnej ostrożności w stosowaniu fuadyny, ze względu na dużą wrażliwość

liwość uszkodzonych narządów mięszowych na toksyczne działanie antymonu.

Kruchen, Haring i Lederer (6), jak również Holler i Schmid (4) nie obserwowali u chorych leczonych fuadyną objawów świadczących o wyraźnym uszkodzeniu wątroby lub nerek, stwierdzali natomiast w blisko 5% przyp. ogólne niedomaganie, bóle głowy, gniecenie w nadbrzuszu, bóle mięśniowe, przy czym zgodnie zalecają nie przekraczać sumarycznej dawki 1 ml na 1 kg wagi chorego.

R. Rodriguez — Molina i H. Shwachman (10), lecząc fuadyną *schistosomiasis Mansoni*, spostrzegali w 20% przyp. łagodne objawy zatrucia.

Fuadyna powodować może mdłości, przemijający wzrost ciepłoty, świąd skóry, opryszczkę (14), a u osobników szczególnie wrażliwych z uszkodzonymi nerkami objawy zatrucia antymonem, niekiedy o niepomyślnym przebiegu.

Ukazały się prace donoszące o rzekomo bardzo pomyślnych wynikach leczenia włośnicy fuadyną.

Kruchen Haring i Lederer w r. 1940 (6) opublikowali obserwacje własne, poczynione na 38 przypadkach włośnicy leczonych fuadyną. Autorzy uważali fuadynę za lek wyjątkowo skuteczny w leczeniu włośnicy. Posiada on ich zdaniem działanie przeciwpasożytnicze, przeciwtoksyczne i wzmagające własności obronne ustroju. Fuadyna ma powodować obniżenie krzywej gorączkowej (czasem z natychmiastowym spadkiem), ustąpienie dolegliwości podmiotowych, ma zapobiegać spadkowi cukru we krwi, powodować ustąpienie degeneracyjnych postaci leukocytów kwasochłonnych, usuwać obrzęki stawowe i wykwity septyczne skóry itd. Z 38 chorych leczonych fuadyną ani jeden nie zmarł z powodu włośnicy. Autorzy uważają to za wynik wyjątkowo korzystny, w związku z ich twierdzeniem, że we włośnicy nierzadka jest śmiertelność sięgająca 30%.

Holler i Schmid w pracy ogłoszonej w 1941 roku (4) oceniają możliwości lecznicze fuadyny mniej optymistycznie. Pełne wyzdrowienie obserwowali również we wszystkich 16 spostrzeganych przypadkach włośnicy leczonych fuadyną. Twierdzą jednak, że fuadyna skuteczna jest tylko w pierwszych 3 tygodniach choroby, osłabiając lub zapobiegając działaniu toksycznemu włośni; w okresach późniejszych, gdy powstały już zmiany toksyczne, fuadyna jest bezskuteczna a nawet szkodliwa (uszkodzenia wątroby).

Późniejsze prace oparte na obserwacjach dużych ilości przypadków, całkowicie podważyły pierwotne mniemanie o pomyślnym wpływie fuadyny na włośnicę.

Parisius, Lampe, Römer i Hönighaus (9) na podstawie spostrzegania 617 przypadków włośnicy stwierdzili całkowity brak pomyślnego wpływu fuadyny na przebieg choroby. Krzywe gorączkowe osób leczonych i nie leczonych fuadyną nie wykazywały istotnych różnic, a czas trwania gorączki i jej wysokość były jednakowe. W wycinkach mięśniowych, pobranych u osób leczonych fuadyną, stwierdzili autorzy liczne włośnie i na tej podstawie doszli do wniosku, że fuadyna nie zabija włośni.

Do podobnych wniosków doszedł Sylla (12). Podawanie fuadyny w 500 spostrzeganych przypadkach włośnicy nie miało żadnego wpływu na przebieg choroby.

O przypadku włośnicy leczonej fuadyną z wynikiem wręcz niepomyślnym doniósł Stadler (11).

Spostrzeżenia kliniczne nad leczeniem włośnicy fuadyną, poczynione przez polskich klinicystów, były na ogół całkowicie negatywne.

Wszelaki, autor pierwszej w języku polskim wyczerpującej pracy podręcznikowej o włośnicy (13) — na podstawie swego obszernego doświadczenia z lat okupacyjnych, kategorycznie zaprzecza, by fuadyna miała jakikolwiek pomyślny wpływ na przebieg włośnicy i jest zdania, że komunikat Kruchen'a, Haring'a i Lederer'a, który posłużył za podstawę do kampanii reklamowej Bayera, oparty jest na niedoświadczeniu autorów, którzy wnioskowanie swe opierali na spostrzeganiu wyłącznie bardzo lekkich przypadków włośnicy, które i tak miałyby przebieg pomyślny. (Pouczenie ustne prof. dr St. Wszelakiego). Należy się *a priori* sprzeciwić wszelkiemu wnioskowaniu opierającemu się na odsetku śmiertelności u chorych na włośnicę. Śmiertelność we włośnicy zależna jest od ilościowego natężenia zakażenia, które decyduje o ciężkości choroby. Włośnica jest jedynym przykładem choroby zakaźnej, w której rozplem pasożyta wewnątrz ustroju zakażonego nie daje się porównać z innymi chorobami zakaźnymi, w których rozplem następuje w proporcji geometrycznej. We włośnicy rozplem jest jednorazowy, każda bowiem samica włośni daje tylko jeden miot włośni mięśniowych; zakażenie włośnicą daje wysiew włośni w proporcji arytmetycznej do liczby włośni spożytych.

Spostrzeżenia autorów polskich Lisieckiego (8) i Kostrzewskiego (5), poczynione w czasie ostatniej epidemii raciborskiej w grudniu 1947 roku, pokrywają się z doniesieniami Parisius'a i współpracowników (9), oraz Sylli (12), jak również z wywodami Wszelakiego. Stwierdzili oni, że wstrzykiwania fuadyny nie powodują różnic w obrazie krwi i w długotrwałości i ciężkości schorzenia w porównaniu do osób leczonych tylko objawowo,

liwość uszkodzonych narządów mięsaszowych na toksyczne działanie antymonu.

Kruchen, Haring i Lederer (6), jak również Holler i Schmid (4) nie obserwowali u chorych leczonych fuadyną objawów świadczących o wyraźnym uszkodzeniu wątroby lub nerek, stwierdzali natomiast w blisko 5% przyp. ogólne niedomaganie, bóle głowy, gniecienie w nadbrzuszu, bóle mięśniowe, przy czym zgodnie zalecają nie przekraczać sumarycznej dawki 1 ml na 1 kg wagi chorego.

R. Rodriguez — Molina i H. Schwachman (10), lecząc fuadyną *schistosomiasis Mansoni*, spostrzegali w 20% przyp. łagodne objawy zatrucia.

Fuadyna powodować może mdłości, przemijający wzrost ciepłoty, świąd skóry, opryszczkę (14), a u osobników szczególnie wrażliwych z uszkodzonymi nerkami objawy zatrucia antymonem, niekiedy o niepomysłnym przebiegu.

Ukazały się prace donoszące o rzekomo bardzo pomyślnych wynikach leczenia włośnicy fuadyną.

Kruchen Haring i Lederer w r. 1940 (6) opublikowali obserwacje własne, poczynione na 38 przypadkach włośnicy leczonych fuadyną. Autorzy uważali fuadynę za lek wyjątkowo skuteczny w leczeniu włośnicy. Posiada on ich zdaniem działanie przeciwpasożytnicze, przeciwtoksyczne i wzmagające własności obronne ustroju. Fuadyna ma powodować obniżenie krzywej gorączkowej (czasem z natychmiastowym spadkiem), ustąpienie dolegliwości podmiotowych, ma zapobiegać spadkowi cukru we krwi, powodować ustąpienie degeneracyjnych postaci leukocytów kwasochłonnych, usuwać obrzęki stawowe i wykwity septyczne skóry itd. Z 38 chorych leczonych fuadyną ani jeden nie zmarł z powodu włośnicy. Autorzy uważają to za wynik wyjątkowo korzystny, w związku z ich twierdzeniem, że we włośnicy nierzadka jest śmiertelność sięgająca 30%.

Holler i Schmid w pracy ogłoszonej w 1941 roku (4) oceniają możliwości lecznicze fuadyny mniej optymistycznie. Pełne wyzdrowienie obserwowali również we wszystkich 16 spostrzeganych przypadkach włośnicy leczonych fuadyną. Twierdzą jednak, że fuadyna skuteczna jest tylko w pierwszych 3 tygodniach choroby, osłabiając lub zapobiegając działaniu toksycznemu włośni; w okresach późniejszych, gdy powstały już zmiany toksyczne, fuadyna jest bezskuteczna a nawet szkodliwa (uszkodzenia wątroby).

Późniejsze prace oparte na obserwacjach dużych ilości przypadków, całkowicie podważyły pierwotne mniemanie o pomyślnym wpływie fuadyny na włośnicę.

Parisius, Lampe, Römer i Hönighaus (9) na podstawie spostrzegania 617 przypadków włośnicy stwierdzili całkowity brak pomyślnego wpływu fuadyny na przebieg choroby. Krzywe gorączkowe osób leczonych i nie leczonych fuadyną nie wykazywały istotnych różnic, a czas trwania gorączki i jej wysokość były jednakowe. W wycinkach mięśniowych, pobranych u osób leczonych fuadyną, stwierdzili autorzy liczne włośnie i na tej podstawie doszli do wniosku, że fuadyna nie zabija włośni.

Do podobnych wniosków doszedł Sylla (12). Podawanie fuadyny w 500 spostrzeganych przypadkach włośnicy nie miało żadnego wpływu na przebieg choroby.

O przypadku włośnicy leczonej fuadyną z wynikiem wręcz niepomyślnym doniósł Stadler (11).

Spostrzeżenia kliniczne nad leczeniem włośnicy fuadyną, poczynione przez polskich klinicystów, były na ogół całkowicie negatywne.

Wszelaki, autor pierwszej w języku polskim wyczerpującej pracy podręcznikowej o włośnicy (13) — na podstawie swego obszernego doświadczenia z lat okupacyjnych, kategorycznie zaprzecza, by fuadyna miała jakikolwiek pomyślny wpływ na przebieg włośnicy i jest zdania, że komunikat Kruchen'a, Haring'a i Lederer'a, który posłużył za podstawę do kampanii reklamowej Bayera, oparty jest na niedoświadczeniu autorów, którzy wnioskowanie swe opierali na spostrzeganiu wyłącznie bardzo lekkich przypadków włośnicy, które i tak miałyby przebieg pomyślny. (Pouczenie ustne prof. dr St. Wszelakiego). Należy się *a priori* sprzeciwić wszelkiemu wnioskowaniu opierającemu się na odsetku śmiertelności u chorych na włośnicę. Śmiertelność we włośnicy zależna jest od ilościowego natężenia zakażenia, które decyduje o ciężkości choroby. Włośnica jest jedynym przykładem choroby zakaźnej, w której rozplem pasożyta wewnątrz ustroju zakażonego nie daje się porównać z innymi chorobami zakaźnymi, w których rozplem następuje w proporcji geometrycznej. We włośnicy rozplem jest jednorazowy, każda bowiem samica włośni daje tylko jeden miot włośni mięśniowych; zakażenie włośnicą daje wysiew włośni w proporcji arytmetycznej do liczby włośni spożytych.

Spostrzeżenia autorów polskich Lisieckiego (8) i Kostrowskiego (5), poczynione w czasie ostatniej epidemii raciborskiej w grudniu 1947 roku, pokrywają się z doniesieniami Parisius'a i współpracowników (9), oraz Sylli (12), jak również z wywodami Wszelakiego. Stwierdzili oni, że wstrzykiwania fuadyny nie powodują różnic w obrazie krwi i w długotrwałości i ciężkości schorzenia w porównaniu do osób leczonych tylko objawowo,

a Lisiecki i Kostrzewski na podstawie obserwacji 403 przypadków dochodzą do wniosku, że podawanie fuadyny we włośnicy uważać należy za niecelowe i bezwartościowe.

Wiara w skuteczność fuadyny we włośnicy zaszczerpiona przez piśmiennictwo niemieckie i propagandę f-my Bayer tkwi u nas jeszcze nadal mocno. Dowodem tego są choćby niejednokrotne poszukiwania tego przetworu przez radio. Zachęcony przez mego szefa prof. dr Stanisława Wszelakiego postanowiłem sprawdzić własności lecznicze fuadyny na świnkach morskich zakażonych włośniami.

Metodyka badania

Materiał do zakażenia uzyskałem, zabijając świnkę morską zakażoną włośniami przed 2 miesiącami.

Uzyskane mięśnie bardzo drobno pokrajane poddałem działaniu płynu trawiącego (1% roztworu pepsyny + $\frac{1}{2}$ % roztworu kwasu solnego) na przeciąg 6 godzin w cieplarni o temperaturze 39°; stosunek mięśni do płynu trawiącego wynosił jak 1 : 50. Po odsączeniu i przepłukaniu wytrawione z mięśni włośnie wyosobniałem pipetą włosowatą pod mikroskopem o małym powiększeniu.

Każdej ze świnek wagi 600 — 670 g wprowadzałem 1 800 odliczonych włośni zgłębnikiem bezpośrednio do żołądka. W okresie próbnym wprowadzanie sondy sprawiało najwięcej trudności. Ostatecznie jako zgłębnika użyłem miękkiego kateteru Nelatona Nr 8, który w warunkach pełnego unieruchomienia na wznak zwierzęcia i wyprostowania zgięcia: jama ustna — przełyk bez przeszkód wchodzi do żołądka. Podawania nalewki opiumowej przed zakażeniem, zalecanego przez niektórych autorów (7), nie stosowałem ze względu na powstające przy tym u świnek rozległe oparzenia jamy ustnej i przełyku.

W ten sposób zakaziłem 20 świnek: 10 w pierwszym dniu po wytrawieniu włośni, drugie 10 w dniu następnym. Po zakażeniu systematycznie mierzyłem ciepłotę w odbytnicy 2 razy dziennie: rano i wieczorem. Leczenie fuadyną przeprowadziłem w 2 grupach: w I rozpoczynałem w 7 dniu po zakażeniu, w II w 15 dniu po zakażeniu. Dla oceny ewentualnego działania leczniczego fuadyny starałem się naśladować sposób leczenia opublikowany przez Holler'a i Schmid'a. Podawali oni fuadynę we wstrzykiwaniach domięśniowych w odstępach 1 — 2 dniowych w dawkach wzrastających od 1,5 do 5 ml; w przypadkach b. ciężkich dawka

sumaryczna wynosiła 32 ml. Przeciętna waga chorych wahała się w granicach 65 kg. W przeliczeniu na wagę świnek (przeciętnie 0,65 kg) wypadło dawki ludzkie zmniejszyć stokrotnie.

Fuadynę podawałem świnkom w/g następującego schematu:

Dzień	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Ilość	0,025	0,05	—	0,05	—	0,05	—	0,05	—	0,05	—	0,05

Razem: 0,325 ml.

Po upływie 28 dni od chwili zakażenia świnki usypiałem eterem, a następnie zabijałem gazem świetlnym i porównywałem ilościowo zawartość włośni w mięśniach poszczególnych świnek. Z każdej zabitej świnki pobierałem 1,0 g przepony i 5,0 g mięśni klatki piersiowej. Mięśnie te w oddzielnych naczyniach drobno pokrajane, poddawałem działaniu płynu trawiącego w cieplarni na przeciąg 12 godzin. Wytrawione z mięśni włośnie liczyłem pipetą włosowatą pod mikroskopem.

Wyniki badania.

Świnki podzieliłem na 2 grupy A i B, każda po 10 sztuk. Obie grupy zakażiłem włośniami pochodzącymi z jednego źródła.

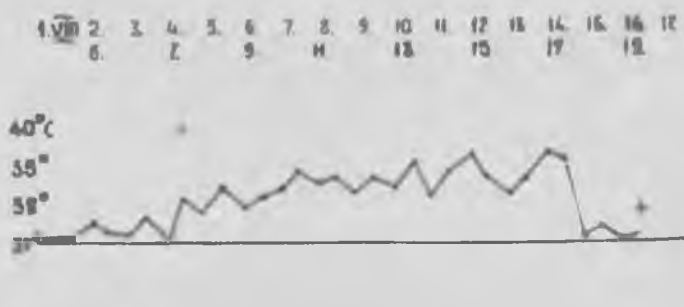
Grupę A zakażiłem dnia 28 lipca br., grupę B dnia 29 lipca br.

W grupie A były:

- 1) 3 świnki nie leczone (Nr Nr 1, 2, 4).
- 2) 4 świnki leczone fuadyną poczynając od 7 dnia zakażenia (Nr Nr 3, 8, 9, 10).
- 3) 3 świnki leczone fuadyną poczynając od 15 dnia zakażenia (Nr Nr 5, 7, 11).

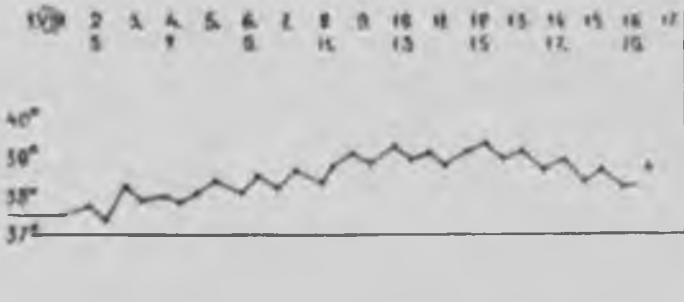
Po upływie 28 dni z grupy tej padło 5 świnek (w tej liczbie wszystkie 3 świnki nie leczone).

ad 1) świnki nie leczone:



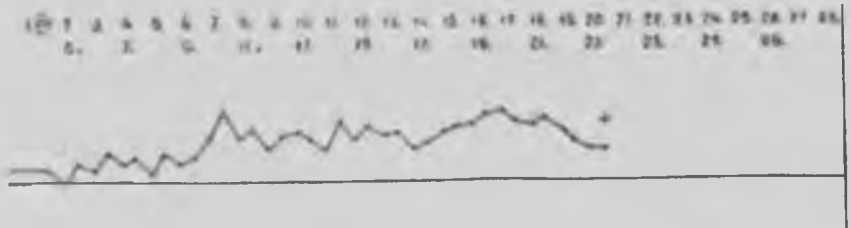
Nr 1. Zakaż. 28. VII. 49 r.
w 1,0 przepony 340 włośni

Samica ciężarna. Od początku źle łaknienie. Od 15 dnia choroby wolne śluzowe stolce. Na 18 dzień gwałtowny spadek ciepłoty. Padła na 19 dzień od daty zakażenia.



Nr 2. Zakaż. 28. VII. 49 r.
w 1,0 przepony 310 włośni

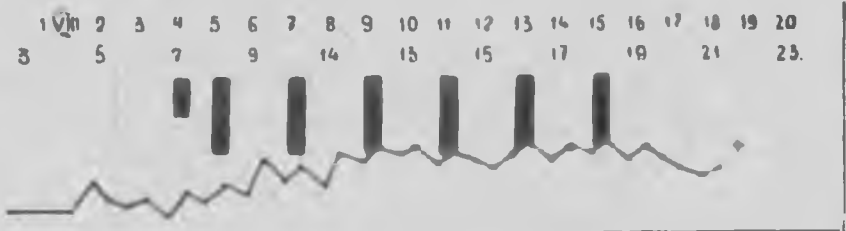
Samica ciężarna, od początku źle jadła. Od 12 dnia wolne stolce. Padła na 19 dzień od daty zakażenia.



Nr 4. Zakaż. 28. VII. 49 r.
1,0 przepony 2120 włośni

Samiec, słabo odżywiony, z licznymi ranami i bliznami na grzbiecie. Od 19 dnia nie je, osowiały. Padł na 23 dzień od daty zakażenia.

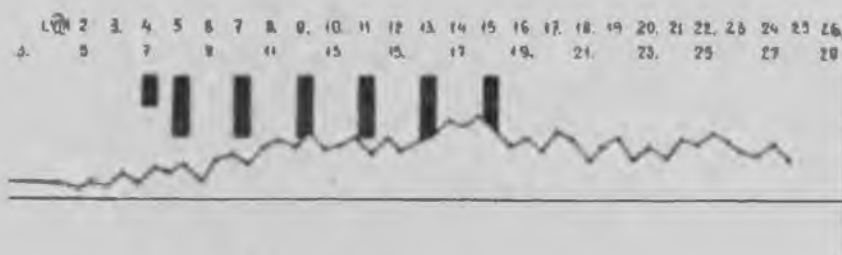
id 2) świnki leczone fuadyną poczynając od 7 dnia zakażenia.



Nr 3. Zakaż. 28. VII. 49 r.
1,0 przep. 510 wł.
w 1,0 przepony 510 włośni
w 5,0 mięśni kl. pier. 1620 włośni

Leczenie włośnicy fuadyną

Samica ciężarna. Pomimo podawania fuadyny wzrost ciepłoty. Od 19 dnia choroby nie je, wolne śluzowe stolce. Padła na 21 dzień od daty zakażenia.



Nr 8. Zakaż. 28. VII. 49 r.
 1,0 przep. 9350 wł.
 5,0 mięśni klatki piersiowej 5980 wł.
 Leukocyt. kwasochł. 10%

Samiec. Pomimo podawania fuadyny ciepłota narasta. Lekkie obniżenie gorączki od chwili ukończenia leczenia.



Nr 9. Zakaż. 28. VII. 49 r.
 1,0 przep. 1325 wł.
 5,0 mięśni klatki piersiowej 7320 wł.
 Leukocyt. kwasochł. 4%.

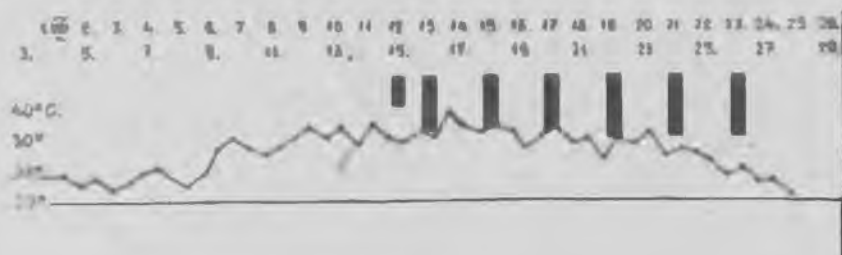
Samiec. Podawanie fuadyny pozostało bez wpływu na ciepłotę. Od 26 dnia choroby wolne stolce.



Nr 10. Zakaż. 28. VII. 49 r.
 1,0 przep. 3180 wł.
 5,0 mięśni klatki piersiowej 6884 wł.
 Leukocyt. kwasochł. 8%.

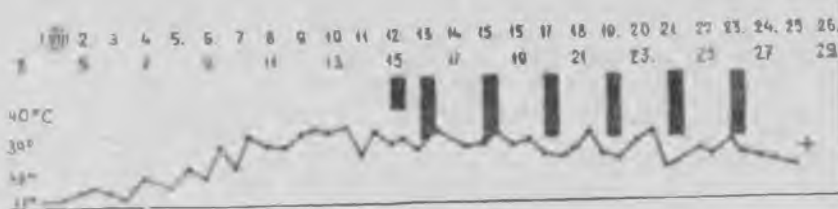
Samiec. Schudł. Pod koniec obserwacji osowiały, stracił łaknienie. Wystąpiły wolne stolce.

ad 3) świnki leczone fuadyną poczynając od 15 dnia zakażenia.



Nr 5. Zakaż. 28. VII, 49 r.
1,0 przep. 3310 wł.
5,0 mięśni klatki piersiowej 5078 wł.
Leukocyt. kwasochł. 6%.

Samiec. Od 21 dnia choroby wolne stolce, nie je. Dnia 25. VIII (28 dzień choroby) — w agonii.



Nr 7. Zakaż. 28. VII, 49 r.
1,0 przep. 10420 wł.
5,0 mięśni klatki piersiowej 11765 wł.
Leukocyt. kwasochł. 11%.

Samiec. Od 21 dnia choroby osowiały, złe jadr. Od 24 dnia nie jadł. Padł na 28 dzień choroby.



Nr 11. Zakaż. 28. VII 49 r.
1,0 przepony 6480 włośni
5,0 mięśni klatki piersiowej 6067 wł.
Leukocyt. kwasochł. 7%.

Samiec. W czasie obserwacji wychudł.

W mięśniach wszystkich świnek stwierdziłem włośnię, niezależnie od tego czy były leczone fuadyną, czy też nie. Stosunki liczbowe ilustruje poniższe zestawienie:

Ś w i n k i	Nr Nr	Liczba włośni w:		Eozy- nofilia 28 dnia od daty zakaż.	U w a g i
		1,0 g. prze- pony	5,0 g. mięśni klatki pier- siowej		
Nie leczone	1	340	—	—	padła 19 dnia zakażenia
	2	310	—	—	padła 19 dnia zakażenia
	4	2120	—	—	padła 23 dnia zakażenia
Leczone od 7 dnia zakażenia	3	510	1620	13 ⁰ / ₀	padła 21 dnia zakażenia
	8	9350	5980	10 ⁰ / ₀	
	9	1350	7320	4 ⁰ / ₀	
	10	3180	6884	8 ⁰ / ₀	
Leczone od 15 dnia zakażenia	5	3310	5078	6 ⁰ / ₀	zabity w stanie agonii padła 28 dnia zakażenia
	7	10420	11765	11 ⁰ / ₀	
	11	6480	6067	7 ⁰ / ₀	

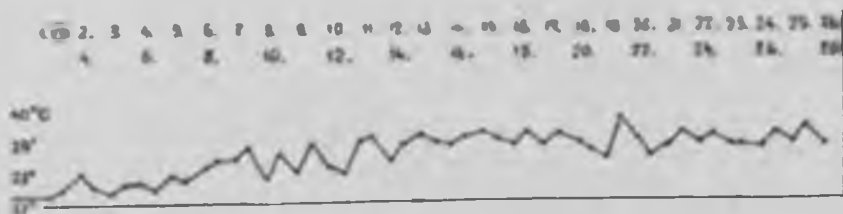
W grupie B było 10 świnek zakażonych dnia 29 lipca br. włośniami, które o dobę dłużej pozostawały w próbkach.

W tej liczbie były:

- 1) 4 świnki nie leczone (Nr Nr 6, 15, 16, 20).
- 2) 3 świnki leczone fuadyną, poczynając od 7 dnia zakażenia (Nr Nr 17, 18, 19).
- 3) 3 świnki leczone fuadyną, poczynając od 15 dnia zakażenia (Nr Nr 12, 13, 14).

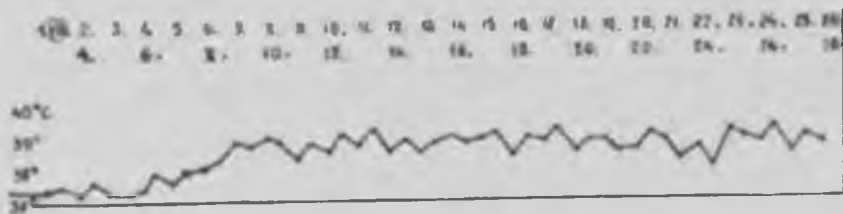
W grupie B nie padła ani jedna świnka.

ad 1) świnki nie leczone:



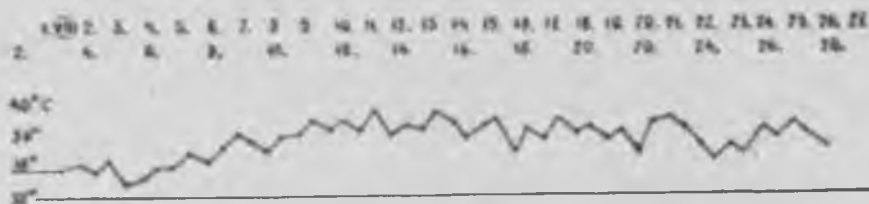
Nr 6. Zakaż. 29. VII. 49 r.
1,0 przep. 6140 wł.
5,0 mięśni klatki piersiowej 4693 wł.
Leukocyt. kwasochł. 10%.

Samiec. Od 23 dnia zakażenia osowiały, źle je. W czasie obserwacji silnie wychudł.



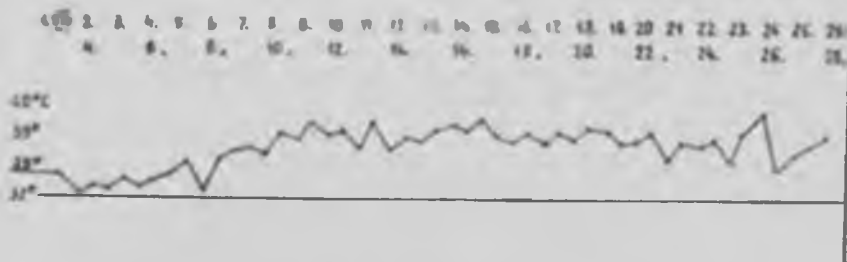
Nr 15. Zakaż. 29. VII. 49 r.
1,0 przep. 2600 wł.
5,0 mięśni klatki piersiowej 1917 wł.
Leukocyt. kwasochł. 19%.

Samiec. Łaknienie cały czas zachowane.



Nr 16. Zakaż. 29. VII. 49 r.
1,0 przepony 1480 włoiśni
5,0 mięśni klatki piersiowej 2210 wł
Leukocyt. kwasochł. 13%.

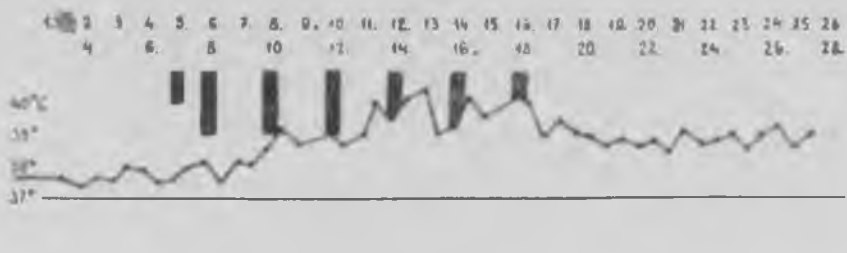
Samica ciężarna. Na 24 i 25 dzień choroby przemijające wolne stolce; upośledzone łaknienie do końca obserwacji.



Nr 20. Zakaż. 29. VII. 49 r.
 1,0 przepony 1230 włośni
 5,0 mięśni klatki piersiowej 2060 wł.
 Leukocyt. kwasochł. 11%.

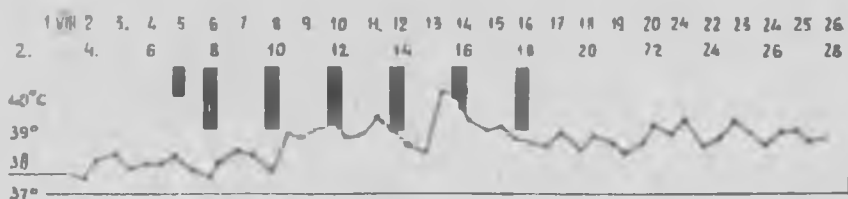
Nr 20. Samiec. Dobre łaknienie. W czasie obserwacji wyraźnie przybrał na wadze.

ad 2) świnki leczone fuadyną poczynając od 7 dnia zakażenia.



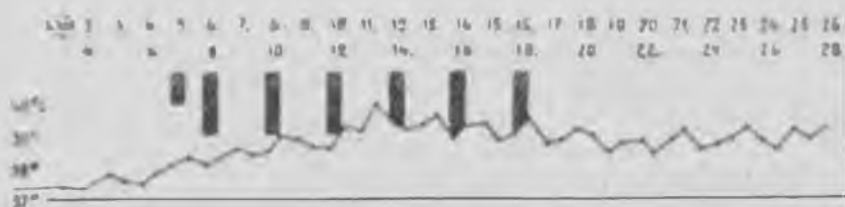
Nr 17. Zakaż. 29. VII. 49 r.
 1,0 przep. 1510 wł.
 5,0 mięśni klatki piersiowej 1870 wł.
 Leukocyt. kwasochł. 8%.

Nr 17. Samiec. Wzrost ciepłoty w czasie podawania fuadyny, obniżenie się z chwilą zaprzestania.



Nr 18. Zakaż. 29. VII. 49 r.
 1,0 przep. 720 wł.
 5,0 mięśni klatki piersiowej 2738 wł.
 Leukocyt. kwasochł. 21%.

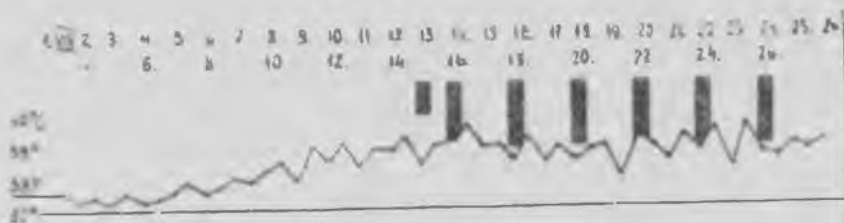
Nr 18. Samiec. Wzrost ciepłoty w czasie leczenia.



Nr 19. Zakaż. 29. VII. 49 r.
 1,0 przepony 1918 włośni
 5,0 mięśni klatki piersiowej 4228 wł.
 Leukocyt. kwasochł. 21%.

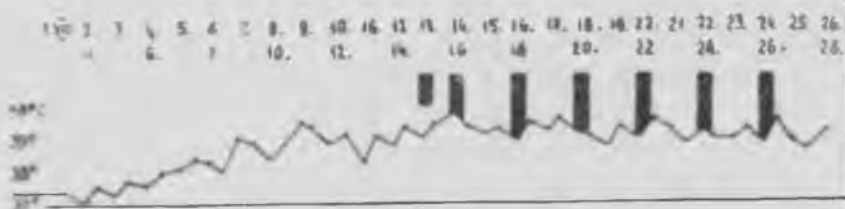
Nr 19. Samiec. Pod koniec obserwacji utrata łaknienia. Schudł.

ad 3) świnki leczone fuadyną poczynając od 15 dnia zakażenia.



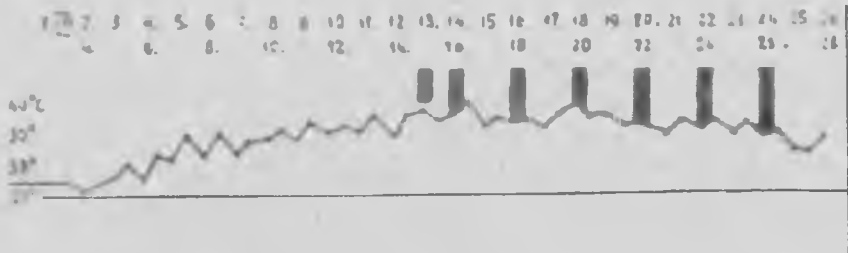
Nr 12. Zakaż. 29. VII. 49 r.
 1,0 przep. 1980 wł.
 5,0 mięśni klatki piersiowej 6850 wł.
 Leukocyt. kwasochł. 22%.

Nr 12. Samiec. Pod koniec obserwacji osowiały, stracił łaknienie, wychudł.



Nr 13. Zakaż. 29. VII. 49 r.
 1,0 przep. 2930 wł.
 5,0 mięśni klatki piersiowej 3645 wł.
 Leukocyt. kwasochł. 18%.

Nr 13. Samiec wyraźnie schudł.



Nr 14. Zakaż. 29. VII. 49 r.
 1,0 przep. 4300 wł.
 5,0 mięśni klatki piersiowej 4180 wł.
 Leukocyt. kwasochł. 4%.

Nr 14. Samiec. Gorączkuje do 40° C. Pod koniec obserwacji utrata łaknienia.

W mięśniach wszystkich świnek grupy B stwierdziłem obecność włośni. Załączone zestawienie przedstawia liczbę włośni w mięśniach w poszczególnych przypadkach:

Świnki	Nr Nr	Liczba włośni w:		Eozynofilia 28 dnia od daty zakaż.	U w a g i
		1,0 g. prze- pony	5,0 g. mięśni klatki piersio- wej		
Nie leczone	6	6140	4693	10%	
	15	2600	1917	19%	
	16	1480	2210	13%	
	20	1230	2060	11%	
Leczone fuadyną od 7 dnia zakażenia	17	1510	1870	8%	
	18	720	2738	21%	
	19	1980	4228	21%	
Leczone fuadyną od 15 dnia zakażenia	12	1980	5850	22%	
	13	2930	5645	18%	
	14	4300	4180	4%	

Grupę C stanowiły 2 świnki kontrolne nie zakażone włośniami. Obie otrzymały serie wstrzykiwań fuadyny.

1. Samica. W czasie leczenia fuadyną nieznaczne upośledzenie łaknienia, mniej ruchliwa, bardziej pochmurna.

2. Samiec. W czasie leczenia fuadyną gorsze łaknienie, brak „gruchania” samczego, popęd płciowy zmniejszony

Omówienie wyników badania.

W grupie A po upływie 28 dni od daty zakażenia padło 5 świnek, a 6 była w agonii, podczas gdy w grupie B nie padła ani jedna.

Świnki z obu grup żyły w tych samych warunkach, otrzymywały to samo pożywienie, a zakażone były przez zglębnik tą samą odliczoną liczbą włośni. Tak dużą różnicę śmiertelności świnek w obu grupach tłumaczą jedynie różną żywotnością włośni w chwili zakażenia. Grupa A bowiem zakażana była w dniu 28 lipca włośniami świeżo wyosobnionymi, natomiast grupa B zakażona była tymi samymi włośniami, ale o dzień później tj. 29 lipca 1949 roku; przyjąc należy, iż były to włośnie o obniżonej żywotności.

1 800 świeżo wytrawionych włośni były prawdopodobnie dawką zbyt silną dla świnek morskich. Powstała wskutek tego wysoka śmiertelność zwierząt uczyniła wynik doświadczenia nieprzejrzyście, utrudniając jego ostateczną ocenę.

W grupie A tak się złożyło, że wszystkie 3 świnki nie leczone padły przedwcześnie. Dwie z nich były to samice ciężarne, które od początku obserwacji źle jadły, były pochmurne, osowiałe. Trzecia świnka z tej podgrupy to samiec słabo odżywiony z licznymi ranami i bliznami na grzbiecie. Być może, że ciąża, a w ostatnim przypadku wyniszczenie organizmu były przyczyną zmniejszonej odporności a w następstwie i śmiertelności świnek. Ciekawe jest, że w 2. podgrupie świnka, która padła mimo leczenia fuadyną była również ciężarna (Nr 3). Duża śmiertelność u nie leczonych jest następstwem nie braku leczniczego działania fuadyny, lecz niewłaściwego doboru zwierząt.

Na podstawie obserwacji świnek grupy A, analizy krzywych gorączkowych oraz badania mięśni na obecność włośni można stwierdzić, że fuadyna:

- 1) nie powoduje obniżenia gorączki, ani nie skraca czasu jej trwania,
- 2) nie przerywa cyklu rozwojowego włośni; w mięśniach wszystkich leczonych świnek stwierdziłem w dużych ilościach osiadłe włośnie.

Data rozpoczęcia leczenia nie spowodowała uchwytnych różnic w liczbie osiadłych w mięśniach włośni.

W grupie B nie padła ani jedna świnka.

W mięśniach wszystkich świnek, zarówno leczonych, jak i nie leczonych, stwierdziłem włośnie. Przy czym:

- 1) podawanie fuadyny pozostało bez wpływu na liczbę osiadłych w mięśniach włośni,

- 2) czas rozpoczęcia leczenia nie uwzględnił się w wynikach cyfrowych, co do liczby włośni osiadłych,
- 3) ilość leukocytów kwasochłonnych we krwi pod wpływem fuadyny nie uległa wybitniejszym zmianom.

Ilustruje to następujące zestawienie liczb przeciętnych:

Świniki Nr Nr	Przeciętna liczba włośni w:		Przeciętna eozynofilia we krwi obwodowej
	1,0 g. przepony	5,0 g. mięśni klatki piersiowej	
Nie leczone Nr Nr 6, 15, 16, 20	2862	2470	13%
Leczone od 1 tyg. zaka- żenia Nr Nr 17, 18, 19	1417	2945	16%
Leczone od 2 tyg. zaka- żenia Nr Nr 12, 13, 14	2703	4558	15%

W czasie leczenia fuadyną obserwowałem u większości świnek zmniejszenie łaknienia, obniżenie popędu płciowego, spochmurnienie. Zaznaczyło się to również u 2 świnek kontrolnych nie zakażonych włośniami — w czasie leczenia fuadyną. Objawy powyższe odnoszę do toksycznego działania antymonu.

Wnio s k i.

Na podstawie uzyskanych wyników, uważam, że Kruchen, Haring i Lederer (6) nie mieli słuszności, przypisując fuadynie własności przeciwpasożytnicze i przeciwtoksyczne we włośnicy.

Fuadyna we włośnicy doświadczalnej świnek morskich nie przerywa cyklu rozwojowego włośni i nie powoduje obniżenia ciepłoty.

Jakkolwiek badań dokonałem na małej liczbie świnek, to jednak na podstawie obserwacji zwierząt, zachowania się krzywej gorączkowej, a przede wszystkim na podstawie obiektywnego wykrycia zbliżonych liczbowo ilości włośni w mięśniach świnek leczonych i nie leczonych fuadyną, stwierdzam zdecydowanie, że fuadyna we włośnicy doświadczalnej świnek morskich nie posiada własności leczniczych.

Poczuwam się w miłym obowiązku złożyć w tym miejscu serdeczne podziękowanie p. dr med. wet. Zbigniewowi Kozarowi za życzliwą pomoc i cenne wskazówki w opracowaniu i opianowaniu metodyki badania włośni.

PIŚMIENICTWO

1. Beckmann. Zentralblatt für inn. Med. LIII, 1932 (1433) (cyt. wg Hollera i Schmida, 4).
2. Gould E. S. „Trichinosis“ (monograf.) 1945.
3. Hemmert-Halswick A. i Bugge G. „Trichinen und Trichinose“. Ergebn. der allg. Pathologie und path. Anat. t. XXVIII, 1924, (313—392).
4. Holler G. i Schmidt P. „Über Trichinose, I Mitteilung. Ein kasuistischer Beitrag zur Klinik und Therapie der Trichinose“. Med. Klinik XXXVII, 1941, (984—988) i (1012—1015).
5. Kostrzewski J. „Tłumne zachorowanie na włośnicę w Raciborzu.“ Przegląd Lekarski IV, 1948, (581—587).
6. Kruchen C. Haring, Lederer E. „Über eine Gruppenerkrankung an Trichinose“. Der deutsche Militärarzt V, 1940, (209—218).
7. Lachowicz P. „Badanie doświadczalne nad stosowaniem odczynu Bierneckiego przy włośnicy.“ Przegląd Weterynaryjny 8/1937 r. (w odbitce str. 16).
8. Lisiecki L. „O leczeniu włośnicy.“ Przegląd Lekarski IV, 1948, (588—592).
9. Parisius W., Lampe G., Romer W., Honighaus L. „Erfahrungen während einer Trichinosenepidemie.“ Der deutsche Militärarzt VII, 1942 (198—209).
10. Rodriguez-Molina R. i Schwachman H. „Fuadin therapy in 150 cases of schistosomiasis Mansoni with a follow-up study of 70 cases. The Americ. J. of Tropic. Med., XXVII, 2/1947, (117—127).
11. Stadler H. „Encephalitis bei Trichinose.“ Deutsche med. Wschr II/1940 (1133—1136).
12. Sylla A. „Über leichte Trichinosenenerkrankungen.“ Med. Klinik XXXVIII, 1942 (1159—1162).
13. Wszelaki S. „Włośnica.“ „Choroby zakaźne“ pod red. prof. L. Karwackiego i prof. F. Malinowskiego 1937 r. tom I, (647—680).
14. Audry M. i współautorzy. Traité de Medicine, t. II (Maladies infectieuses). Paryż, 1948, str. 885.

A TEST TREATMENT OF EXPERIMENTAL TRICHINOSIS IN GUINEA-PIGS BY MEANS OF FUADINE

The author begins by describing the published results of the treatment of *trichinosis* by means of fuadine and presents afterwards the results of his own experiences and observations of the treatment applied by means of fuadine to guinea-pigs infected by *trichinosis*.

The experiments were done on 20 guinea-pigs each of which had been infected by 1 800 fresh *trichina spiralis* introduced by a sound into the stomach of the animals.

The guinea-pigs were divided into 3 groups: one of which was treated by fuadine since the seventh day of infection, the second since the 14 day of infection and the third was not treated at all.

During the observations the temperature of the body was taken twice a day.

After 28 days since the data of the infection the guinea-pigs were killed.

In the muscles of all the guinea-pigs treated as well as not treated by fuadine *trichina spiralis* were found; the quantity of trichina in the muscles sections equally weighed out was compared.

The time of fuadine treatment did not influence the number of the trichina placed in the muscles.

On the basis of the observations of the guinea-pigs and of the experiment results the author considers that the fuadine does not interrupt the cycle of trichina development in guinea-pigs and therefore does not possess any means of curing *trichinosis*.

MINISTERSTWO ZDROWIA
Departament
Sanitarno-Epidemiologiczny

STAN SANITARNO-EPIDEMICZNY W POLSCE W 1948 ROKU

WSTĘP

W 1948 roku, po likwidacji Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu do Walki z Epidemiami, sprawy związane z akcją sanitarno-epidemiczną zostały przejęte przez Departament Sanitarno-Epidemiologiczny, składający się z 2 zasadniczych wydziałów: Wydziału Sanitarnego i Wydziału Zwalczania Chorób Zakaźnych.

Wydział Walki z Gruźlicą, który od roku 1946 wchodził w skład N. N. K. został przeniesiony w 1948 r. do innego departamentu, natomiast w IV kwartale roku sprawozdawczego do Departamentu Sanitarno-Epidemiologicznego dołączono Wydział Higieny Pracy. Wydział ten, obejmujący wszystkie zagadnienia ochrony zdrowia zatrudnionych w warsztatach pracy, ma w swej działalności dużo punktów stycznych z Wydziałem Sanitarnym, przede wszystkim na odcinku zaopatrzenia świata pracy w dobrą wodę do picia, w odpowiednie urządzenia usuwania nieczystości, stołówki, kąpieliska przy przedsiębiorstwach itp.

Bezpośrednio po wojnie, w obliczu groźących epidemii, gorączkowa akcja przeciwepidemiczna, prowadzona wśród zniszczeń i pogorzeliisk, miała charakter akcji doraźnej, dążącej do szybkiego opanowania ognisk epidemicznych. W 1948 r., wobec względnie pomyślnych warunków epidemicznych, działalność departamentu zaczęła rozwijać się systematycznie w myśl ustalonego programu.

Troska o tworzenie najbardziej korzystnych warunków dla zachowania zdrowia człowieka i dążenie do usunięcia wzgl. do zneutralizowania szkodliwych czynników z otoczenia człowieka pracy — były to główne wytyczne, nadające zasadniczy kierunek pracy departamentu.

W ogólnych zarysach działalność departamentu w roku sprawozdawczym dotyczyła przede wszystkim usprawnienia organizacji sanitarno-epidemicznej służby zdrowia, udoskonalenia metod walki z chorobami zakaźnymi i nasilenia nadzoru sanitarnego.

PRACE OGÓLNOORGANIZACYJNE

W 1948 roku przeprowadzona była reorganizacja terenowego aparatu sanitarno-epidemicznej służby zdrowia w myśl wytycznych, ujętych w pismach okólnych Nr 48/47 z dnia 17 grudnia 1947 r. Nr 3754/E/47.

Wojewódzkie Nadzwyczajne Komisariaty do Walki z Epidemiami zostały przekształcone na Wojewódzkie Oddziały Sanitarno-Epidemiologiczne z lekarzem — kierownikiem oddziału na czele oraz z 2-ma referentami: epidemicznym i sanitarnym.

Pomimo dużych trudności z uzyskaniem odpowiednich, fachowych sił lekarskich, wszystkie stanowiska kierowników Wojewódzkich Oddziałów San.-Epid. zostały obsadzone z wyjątkiem etatu na Wojew. Rzeszowskie.

Do każdego oddziału przydzielone zostały kolumny przeciwepidemiczne w składzie od 4 do 6 osób (w zależności od stanu sanitarnego i epidemicznego województwa) pod kierownictwem lekarza.

Na szczeblu powiatowym, praca sanitarno-epidemiczna prowadzona była pod kierownictwem lekarza powiatowego przez kontrolerów sanitarnych i higienistki. 584 osoby opłacane były z kredytów Min. Zdrowia, a 550 pracowników opłacał samorząd. Kontrolerzy sanitarni samorządowi przydzielani byli do ośrodków zdrowia i pracowali na ograniczonych odcinkach, obsługiwanych przez ośr. zdrowia. Kontrolerzy państwowi mieli pod swoją opieką pozostałe tereny państwa, nieobjęte działalnością ośrodków zdrowia. W miarę dalszej organizacji stacji (biur) sanitarnych, przewidzianych w ośrodkach zdrowia, liczba średniego personelu sanitarno-epidemicznego będzie odpowiednio wzrastała.

Przy Ministerstwie Zdrowia został utrzymany Centralny Zespół Przeciwepidemiczny, składający się z 11 osób, dla tłumienia większych ognisk epidemicznych w kraju oraz na wypadek przeprowadzania akcji zapobiegawczej na dużą skalę, jak np. w okresie powodzi. W okresie wiosennym i letnim personel zespołu pracuje przy sezonowych stacjach przeciwmalarycznych, a podczas pobytu w Warszawie, w przerwach między wyjazdami, przydzielany jest do ośrodków zdrowia, przede wszystkim na peryferie miasta, do pomocy miejskiej służbie sanitarnej.

W związku ze zwiększonym zapotrzebowaniem na przeszkolonych kontrolerów sanitarnych, w 4 miastach uniwersyteckich (Poznań, Łódź, Wrocław, Gdańsk), uruchomiono kursy dla kontrolerów sanitarnych, poza istniejącymi w Warszawie przy Państwo-

wej Szkole Higieny. W organizacji tych kursów, oraz w prowadzeniu wykładów brali czynny udział pracownicy Państwowego Zakładu Higieny i personel Wojew. Oddziałów San.-Epidem.

W roku sprawozdawczym 205 osób ukończyło kurs z wynikiem dodatnim.

Praca Dep. San.-Epid. prowadzona była w kontakcie z Państw. Zakładem Higieny i przedstawicielami świata nauki.

Dla omówienia poważniejszych zadań z dziedziny sanitarno-epidemicznej i dla wszechstronnego oświetlenia nowych problemów, zwoływane były konferencje z przedstawicielami zainteresowanych instytucji. M. in. na konferencjach poruszone były następujące zagadnienia.

1. Sprawa leczenia płonicy penicyliną, która, jak dowodzą badacze wpływa dodatnio na szybkie wyjałowienie ustroju chorego na płonice, przez co umożliwia skrócenie pobytu w szpitalu. Wymagana obecnie 42 dniowa izolacja chorych na płonice jest bardzo uciążliwa dla młodocianych chorych i ich rodziców, poza tym powoduje blokadę łóżek szpitalnych, zmniejszając przelotność szpitali.

W celu potwierdzenia słuszności tych twierdzeń, postanowiono przeprowadzić odpowiednie badania kliniczne w pięciu zakładach leczniczych: w Warszawie, w szpitalu dla dzieci imienia Karola i Marii i w szpitalu Św. Stanisława; w Krakowie — w Klinice Chorób Dziecięcych; w Gdańsku — w Akademii Lekarskiej; w Łodzi — w Szpitalu Dziecięcym Anny Marii. Badania te będą zakończone w 1949 roku.

2. Sprawa gorączki wodnej, jednostki chorobowej przed wojną w Polsce nie notowanej, a która w roku sprawozdawczym dała 420 przypadków w wojew. lubelskim i rzeszowskim.

Uzgodnione wytyczne zapobiegania i zwalczania tej choroby, podane zostały w teren w formie komunikatu.

3. Sprawa leczenia krztuśca wzlotami wysokościowymi. Ustalono, iż metoda ta nie może być uznana za nadającą się do leczenia krztuśca, a tym bardziej do zapobiegania.

W dniu 24 maja 1946 roku Departament San.-Epid. zorganizował odprawę dla Kierowników Oddziałów Sanitarno-Epidem., na której poruszone były następujące, aktualne zagadnienia:

- 1) sprawy reorganizacji aparatu san.-epid.;
- 2) metody zwalczania chorób zakaźnych ze specjalnym uwzględnieniem akcji zwalczania duru brzuszego i zimnicy;
- 3) organizacja akcji szczepień ochronnych;

- 4) podniesienie stanu sanitarno-porządkowego (przeprowadzanie wiosennych porządków, odszczurzenie, odświeżenie, nadzór nad koloniami letnimi, wypoczynkowymi i leczniczymi);
- 5) wzmoczenie dozoru nad żywnością i zaopatrzeniem ludności w dobrą wodę do picia.

STAN EPIDEMICZNY

W 1948 roku, w czwartym roku po wojnie światowej, ogólny stan epidemiczny Polski był mniej więcej taki, jaki istniał w latach 1936 — 1938, tj. w okresie największej, w czasach przedwojennych, stabilizacji warunków ekonomiczno-gospodarczych.

Z wyjątkiem chorób wieku dziecięcego, jak np.: błonica, płońca, odra itp. żadna inna jednostka chorobowa nie przybrała charakteru epidemii.

Dur brzuszny.

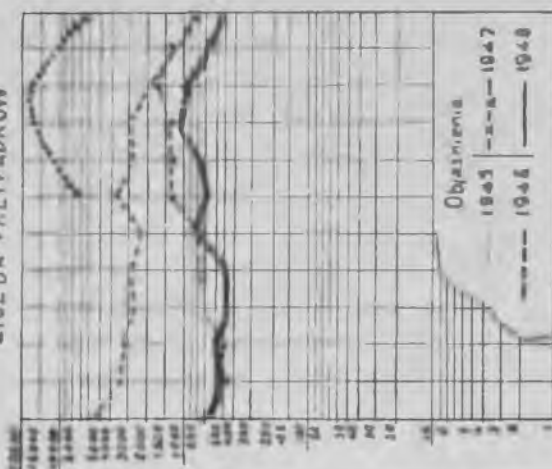
Z dziedziny zagadnień epidemiologicznych, w r. 1948 na plan pierwszy wysunięto akcję zwalczania *duru brzuszego*.

Po wybuchu epidemicznym w latach 1945 — 1946, w 1947 roku współczynnik zapadalności na dur brzuszny, obliczony na 10 000 mieszkańców, wynosił 4,4; rok 1948 był bardziej pomyślny; wskaźnik spadł poniżej współczynnika z roku 1938 (w r. 1938 — 4,3, w r. 1948 — 3,3). Podczas całego okresu powojennego prowadzona była energiczna praca w kierunku zwalczania wykrytych ognisk duru brzuszego oraz akcja zapobiegawcza, polegająca na stosowaniu masowych szczepień, a także na podniesieniu stanu sanitarno-porządkowego w osiedlach o większym nasileniu duru brzuszego.

Ogólnie w 1948 roku zanotowano 7 975 zachorowań na dur brzuszny, tj. o 39,8% mniej, niż w roku ubiegłym (w 1947 r. było 11 748 zachorowań). Miesięczna krzywa zapadalności osiąga swoje maksimum we wrześniu, a najmniej zachorowań notuje się w lutym. Śmiertelność nieco wzrosła, najprawdopodobniej z powodu lepszej rejestracji zgonów i wyraża się liczbą 6,75%, a w 1947 roku — 5,4%. Zanotowana śmiertelność jest jednak niższą niż przeciętna, wykazana w latach 1933 — 1938, kiedy odsetek zgonów wahał się od 7,2% do 7%.

DUR BRZUSZNY (1945-1948)

LICZBA PRZYPADKÓW



PAŃSTWOWY URZĄD STATYSTYCZNY

4.34 78-35 354

Wydział Statystyki

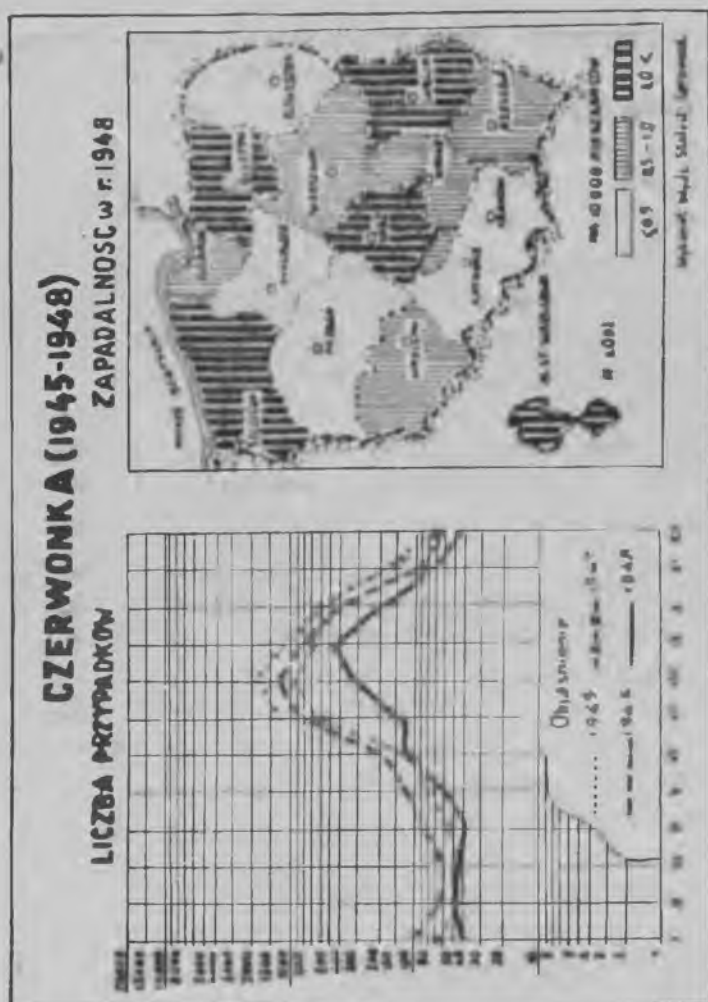
Największą zapadalność wykazują: m. Łódź — 6,2, oraz woj. łódzkie — 6,4 i woj. pomorskie — 6,0. Charakterystyczną jest rzeczą, że Łódź ma również największy współczynnik zapadalności na czerwonkę, co możemy tłumaczyć złymi warunkami sanitarnymi. tego, gęsto zaludnionego, ośrodka przemysłowego, a w głównej mierze brakiem w większej części miasta, wodociągu i kanalizacji.

Ziemie Odzyskane, które do 1947 roku włącznie, wykazywały najwyższą w kraju zapadalność, przesunęły się obecnie na dalsze miejsca. Województwo olsztyńskie w roku sprawozdawczym wykazało prawie 4-krotny spadek zapadalności (w 1947 r. — 13,1, a w roku sprawozdawczym — 3,6, w woj. szczecińskim współczynnik zmniejszył się z 7 do 3,6, a w Gdańsku z 6,8 na 3,6).

W wojew. pomorskim, które pod względem zapadalności na dur brzuszny stoi na czołowym miejscu, największe ognisko duru brzuszego wykryto w miasteczku Lubawa, powiat Nowe Miasto, gdzie zarejestrowano 52 przypadki. Osiedle to można uważać za ognisko endemiczne duru brzuszego. Miejscowy Wojewódzki Wydział Zdrowia posiada dane statystyczne z okresu przedwojennego, które wykazują stałe utrzymanie się duru brzuszego w Lubawie z okresowym wzniesieniem krzywej epidemicznej co 4 — 5 lat.

Miasto to jest bardzo zniszczone przez wojnę; wodociąg został już częściowo odremontowany, a woda, która na początku 1948 roku wykazała *miano Coli* 10, po remoncie dała *miano Coli*, ponad 50. Pozostaje do uporządkowania wadliwe rozwiązanie sprawy usuwania nieczystości; ścieki kanalizacyjne, nie wyłączając ścieków szpitalnych z oddziału zakaźnego, wpadają do strugi, przepływającej przez całe miasto. Część mieszkańców używa tej wody do potrzeb gospodarczych, dzieci kąpią się w rzeczce, bawią się na jej brzegach w pobliżu wylotów rur kanalizacyjnych. Część zakażeń jest spowodowana niewątpliwie przez wodę tego strumyka; poza tym należy uwzględnić przenoszenie zarazków duru brzuszego przez muchy, co przy zniszczonych urządzeniach sanitarnych w domach nie skanalizowanych i przy zanieczyszczonych ruinach, może się często zdarzyć, a także bezpośrednio kontaktowe zakażenie od ozdrowieńców-nosicieli zarazków.

Na skutek interwencji władz sanitarnych Ministerstwo Odbudowy wyasygnowało kredyty na skanalizowanie Lubawy, co niewątpliwie wpłynie dodatnio na obniżenie zapadalności na dur brzuszny w tym osiedlu.



C z e r w o n k a.

W roku sprawozdawczym nie przedstawiała poważniejszego zagadnienia. Zarejestrowano 1 593 przypadki, a więc dwukrotnie mniej niż w 1947 roku. Ogólny współczynnik zapadalności wynosił 0,7. Poza miastem Łodzią, gdzie współczynnik osiągnął 3,2 — tylko trzy województwa mają wskaźnik ponad 1,0 na 10 000 mieszkańców (lubelskie i olsztyńskie — 1,3, łódzkie — 1,1).

D u r p l a m i s t y.

Aczkolwiek liczba zachorowań była nieduża, nie przedstawiająca na pierwszy rzut oka większego niebezpieczeństwa, to jednak, ze względu na rozsiany charakter pojedynczych zachorowań po całym kraju, a także ze względu na niski jeszcze poziom sanitarnej kultury ludności, stan ten nadal powinien wzbudzać obawę co do możliwości powstawania w różnych miejscach ognisk epidemicznych.

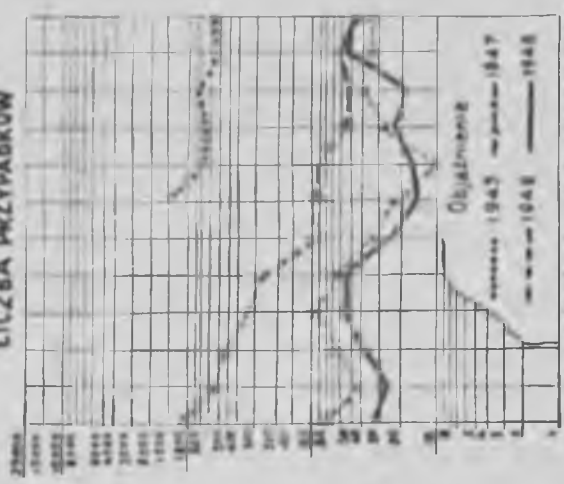
Współczynnik zapadalności w roku sprawozdawczym wynosił 0,16; zarejestrowano ogółem 392 przypadki w tym 21 zgonów, wobec 536 w roku 1947 ze współczynnikiem 0,2. Po pierwszej wojnie światowej współczynnik zapadalności na dur plamisty wynosił -- 8,0, a w 1938 roku — 1,05.

Wojew. pomorskie nie wykazało żadnego przypadku duru plamistego. W 10 województwach zarejestrowano jedynie pojedyncze, sporadyczne przypadki, a w 3 województwach: krakowskim, białostockim i kieleckim — wykryto nieco większe skupienia chorych na dur plamisty.

Największą liczbę chorych dał powiat Nowy Targ wojew. krakowskiego, gdzie dur plamisty ujawniono w ośrodku cygańskim, co ze względu na wielką ruchliwość cyganów, było szczególnie niebezpieczne i mogło spowodować powstanie dużej liczby rozsianych ognisk epidemicznych. Jako pierwszy zachorował w Zakopanem młody muzykant, grający w orkiestrze, w skład której wchodził również wędrowni cyganie. Chory ten zakaził swego gospodarza w Zakopanem, a po kilku dniach choroby przeniósł się na przedmieścia Nowego Targu do swej rodziny, gdzie wobec wybitnie sprzyjających warunków (ciasnota w mieszkaniu, brak ubrania i bielizny, wszawica), zakażenie przeszło na otoczenie. Ze względu na lekki przebieg choroby, pierwsi chorzy w Nowym Targu przechorowali bez pomocy lekarskiej w domu, przez co przyczynili się do dalszego szerzenia się epidemii. Ogółem przechorowało w powiecie Nowy Targ — 22 cyga-

DUR PLANISTY (1945-1948)

LICZBA PRZYPADKÓW



ZAPADALNOŚĆ W R. 1948



Wydział Statystyki, Ministerstwo Zdrowia

nów i 10 osób wśród ludności, która miała z nimi styczność. Zawdzięczając rygorystycznym zarządzeniom — wprowadzenie kwarantanny połączonej z dożywianiem cyganów, ścisła obserwacja sanitarna, kąpiel i masowe dezynsekcje, czasowe zamknięcie kościoła w Nowym Targu oraz kina itd. — epidemię udało się szybko zlokalizować i zlikwidować. Zaszczepiono trzykrotnie przeciw durowi plamistemu 739 cyganów i 155 osób spośród stałych mieszkańców.

Drugie większe ognisko wykryte zostało w wojew. białostockim w powiecie bielsko-podlaskim we wsi Misiewo, leżącej na pograniczu. Jest to biedna wieś, całkowicie zniszczona przez wojnę. Pierwsi chorzy również przebyli chorobę w domu, a wykrycie tego ogniska nastąpiło przypadkowo, gdy jeden chory powołany do „Służby Polsce“ zgłosił się do Ośrodka Zdrowia po zaświadczenie o chorobie. Ze względu na małą liczbę miejsc w najbliższym szpitalu w Hajnówce, niezwłocznie uruchomiono prowizoryczne izolatorium dla chorych tyfusowych i przystąpiono do energicznej akcji przeciw durowi. W powiecie bielsko-podlaskim zarejestrowano ogółem 20 chorych na tyfus plamisty; zgonów nie było.

Dur powrotny

Analogicznie do 1947 roku — w roku 1948 duru powrotnego nie notowano.

Zimnica

W roku sprawozdawczym akcja przeciwmalaryczna była zorganizowana planowo pod względem leczniczym, administracyjnym i dydaktycznym, w myśl zasad podanych w planie 3-letnim.

W celu ujednostajnienia akcji, opracowano plan walki z zimnicą na 1948 rok, obejmujący:

I. Zwalczanie plasmodium przez:

- 1) leczenie chorych,
- 2) zapobieganie przyczynowe i przeciwnawrotowe.

II. Zwalczanie anophelizmu przez:

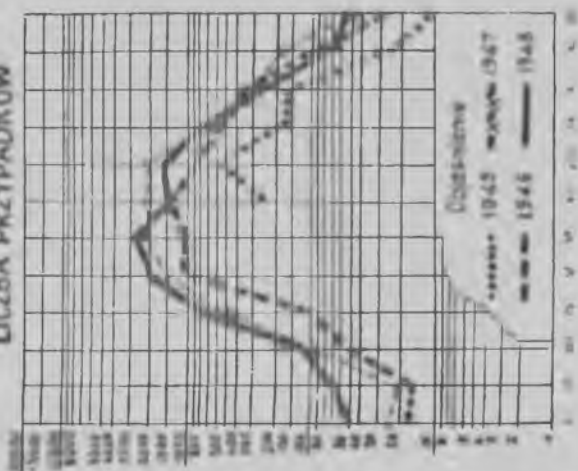
- 1) niszczenie dorosłego komara widliszka (dezynsekcja mieszkań chorych zimniczych),
- 2) niszczenie larw widliszka w miejscach jego wylęgu, w zbiornikach wód stojących — dotyczy tylko terenu miasta Warszawy.

III. Przeszkolenie personelu lekarskiego i pomocniczego w zakresie zwalczania zimnicy.

ZIMNICA (1945 - 1948)

LICZBA PRZYPADKÓW

ZAPADALNOŚĆ w r. 1948



Instytut Higieny i Epidemiologii

IV. Uświadomienie społeczeństwa o znaczeniu zimnicy (pogadanki, ulotki, prasa, radio).

Akcja przeciwmalaryczna przeprowadzana była za pośrednictwem istniejących, zorganizowanych służb zdrowia, jak ośrodki zdrowia, lekarze okręgowi i fabryczni, P. C. K., P. U. R., Ubezpieczalnia Społeczna i przez sezonowe placówki p/zimnicze. Środki lecznicze i dezynsekcyjne oraz sprzęt potrzebny do tej akcji, został przydzielony Urzędowi Wojewódzkim (Wydz. Zdrowia), za pośrednictwem których rozprowadzano go w terenie.

W okresie sprawozdawczym założone były następujące stacje i punkty przeciwmalaryczne: Warszawa — 7 przychodni przy ośrodkach zdrowia — Pelcowizna, Grochów, Czerniaków, Żolibórz, Mokotów, Śródmieście, Wola.

woj. warszawskie	—	Kampinos, Marki, Nieporęt
„ gdańskie	—	Gdańsk, Orunia, Gdańsk — Siedlice, Elbląg
„ olsztyńskie	—	Szczytno, Ukta
„ lubelskie	—	Gwizdów, Wólka Szczecka
„ kieleckie	—	Magnuszew, Pacanów.

Personel zaangażowany na stacje i punkty przeciwmalaryczne na sezon 1949 r. został przeszkolony na specjalnie zorganizowanych 3-dniowych kursach przy P. Z. H.

W ramach kursów dla kontrolerów sanitarnych przeprowadzanych przez Państw. Szkołę Higieny, umieszczono dodatkowo w programie 1 godzinę dla omówienia roli kontrolera sanitarnego przy zwalczaniu zimnicy.

Do obowiązków stacji przeciwmalarycznej należało przeprowadzenie ambulatoryjnego leczenia chorych na zimnicę, leczenie p/nawrotowe wśród osób, które chorowały w roku ubiegłym (za podstawę służyły kartoteki z 1947 roku), oraz przeprowadzenie akcji profilaktycznej wśród dzieci w wieku szkolnym i osób zatrudnionych do robót czasowych na terenie ognisk.

Cała akcja lecznicza i profilaktyczna była prowadzona bezpłatnie.

Do walki z anophelizmem powołano specjalne kolumny, pracujące bądź samodzielnie, jak kolumny miejskich zakładów sanitarnych w Warszawie, lub przy istniejących stacjach przeciwmalarycznych, np. kolumna wojewódzka z Pruszkowa w Markach i kolumna Centr. Zespołu Przeciwepidemicznego w Nieporęcie, Gwizdowie i Magnuszewie.

Wyniki terenowej akcji przeciwmalarycznej na podstawie otrzymanych sprawozdań z miejscowości, gdzie istniały stacje i pracowały kolumny za okres od kwietnia do października, przedstawiają się następująco:

udzielono porad	—	8.416 osobom
wydano leki: atebrynę w tabletkach	—	138.946 szt.
plasmochinę	—	21.442 „
paludrynę	—	38.339 „
przeprowadzono wywiadów w terenie	—	7.768
zdezynsekowano obiektów	—	12.569
o metrażu	—	399.030 m ²
opylono zbiorników wodnych	—	98 szt.
o powierzchni	—	79.225 m ²
zużyto: koncentratu D. D. T.		
w solvent-nafcie	—	1.364 lt
zieleni paryskiej	—	103.75 kg
pyłu węglowego	—	68.34 „

Ogółem w roku sprawozdawczym zarejestrowano 9.941 przypadków zimnicy, a w roku 1947 — 8.659 przypadków. Współczynnik zapadalności 3,6 wzrósł do 4,2. Najwięcej przypadków dało wojew. warszawskie — 3.606, w tym 1.875 zachorowań w Warszawie; w wojew. olsztyńskim zarejestrowano 2.055, a wojew. kieleckim — 1.458, lubelskim — 774 zachorowania.

B ł o n i c a

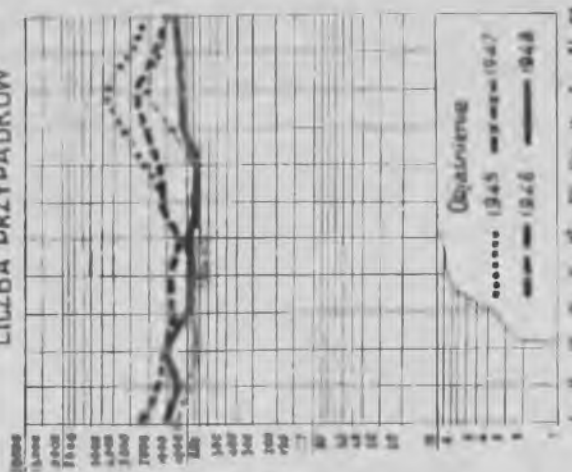
Po znacznym spadku liczby zachorowań na błonicę w 1947 roku w porównaniu z 1946 r. (rok 1946 — 22.507, a w r. 1947 — 13.813), w roku sprawozdawczym liczba zachorowań nieznacznie wzrosła, dając 14.634 przypadki ze współczynnikiem 6,1 wobec wskaźnika 5,7 w r. 1947; jednak obecny wskaźnik jest w granicach przedwojennej zapadalności: w latach 1930—38 wahanie współczynnika zapadalności na błonicę wynosiło od 5,7 do 7,0.

M. Łódź jest w dalszym ciągu miastem o największej zapadalności, natomiast zasługuje na podkreślenie fakt, że wojew. poznańskie, które od wielu lat było najwięcej zaatakowane przez błonicę przy porównywaniu tegorocznych współczynników zapadalności zajęło 2 miejsce, natomiast na czoło wysunęło się wojew. gdańskie. Następane lata pokażą czy ten zaznaczający się spadek w wojew. poznańskim, okaże się stały.

BEŁONICA (1945-1948)

LICZBA DRZYPAWKÓW

ZAPADALNOŚĆ wr 1948



Wielkość kwadr. 1000 przypadków

Współczynniki zapadalności na terenach najwięcej zagrożonych błonicą przedstawiają się następująco:

	1948	1947
m. Łódź	14,6	11,8
woj. gdańskie	9,9	7,3
„ poznańskie	9,3	11,6
„ pomorskie	8,6	9,3

Zapadalność powyżej przeciętnej dla całego kraju wykazało woj. wrocławskie — 7,7, szczecińskie — 7,6, łódzkie — 7,0, białostockie — 6,5 i olsztyńskie — 6,2.

Zgodnie z planem, szczepienia przeciwbłonicze prowadzone były w wojew. pomorskim, poznańskim, gdańskim, łódzkim oraz w m. Warszawie i Łodzi.

Płonica

W porównaniu z 1947 r. krzywa epidemiczna płonicy wykazuje dalszy wzrost. Współczynnik zapadalności w roku sprawozdawczym wynosi 7,5 wobec 5,2 w 1947 r. Jednak przeprowadzając analogię do okresu przedwojennego, wskaźnik ten nie może być uważany za szczególnie duży, ponieważ w latach 1928—38 współczynnik wahał się w granicach od 13—5,3.

W m. Warszawie i m. Łodzi wskaźnik zapadalności na płonicę pozostaje prawie bez zmian w porównaniu do roku ubiegłego: Warszawa — 30,3, Łódź — 15,8, a cztery województwa mają wskaźnik powyżej przeciętnej dla całego kraju: gdańskie — 14,3, krakowskie — 9,3, śląskie — 8,6, wrocławskie — 8,0.

Przebieg płonicy jest w dalszym ciągu lekki, z niską śmiertelnością, taką samą jak w zeszłym roku — 0,3, w latach 1936/38 współczynnik ten wynosił 2,1.

Ospa naturalna

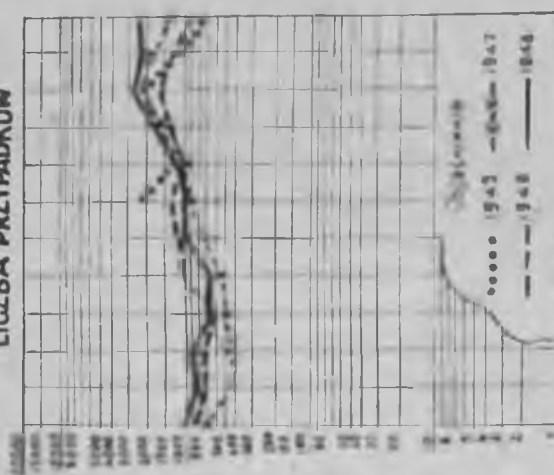
Ospy naturalnej w roku sprawozdawczym nie zarejestrowano.

Nagminne zapalenie opon mózgowo - rdzeniowych

W roku sprawozdawczym zarejestrowano 1.755 przypadków wobec 1.692 w 1947 roku; widzimy więc niewielki wzrost współczynnika zapadalności: w 1947 r. — 0,68, w 1948 r. — 0,73, a w 1938 r. — 0,18. Śmiertelność jest prawie identyczna z notowaną w roku

PEŁONICA (1945-1948)

LICZBA PRZYPADKÓW



ZAPADALNOŚĆ w r. 1948



Wydział Higieny Państwowej - Szpital

ubiegłym: w 1947 r. — 20,1%, w 1948 r. — 20,7%. Największą liczbę przypadków dało woj. śląskie — 189 w tym 44 zgony, woj. pomorskie — 150, i m. Łódź — 144 przypadków.

Porażenie dziecięce (Choroba Heine Medina).

Występowało jedynie w postaci sporadycznych przypadków, notowane jednak było częściej niż przed wojną; w 1948 r. wskaźnik wynosił 0,08, w 1947 r. — 0,11, a w 1938 r. — 0,03. Wobec pojawienia się epidemii Heine Medina na terenie zachodniej Europy, należy liczyć się z możliwością zawleczenia tej choroby i na teren Polski.

O d r a

Zarejestrowano 26.756 przypadków, w tym 50 zgonów. Liczba zgłoszonych przypadków w roku sprawozdawczym jest najwyższą za okres ostatnich 3 lat: w 1947 r. — 15.761 zachorowań, w 1948 r. — 9.420. Niewątpliwie przez nasz kraj przechodzi obecnie okresowa fala epidemii odry. Liczba zgonów nie odzwierciadla dokładnie śmiertelności z powodu odry, ponieważ większość chorych umiera na skutek powikłań i zgony te prawdopodobnie wciągane są często do rubryk innych jednostek chorobowych.

K r z t u s i e c

W roku sprawozdawczym notuje się wybitne zwiększenie liczby zachorowań na krztusiec. W porównaniu do roku 1947, liczba chorych zwiększyła się prawie 4-krotnie: w 1947 r. — 4.075, w roku sprawozdawczym — 15.997.

T ę ż e c

Zarejestrowano 338 przypadków wobec 300 w roku 1947 i 157 przyp. w 1946 roku. Śmiertelność w roku sprawozdawczym wynosiła 27%, a w r. 1947 — 22,4%.

W ś c i e k l i z n a

Pomimo szeroko zastosowanej propagandy o niezbędności dokonywania szczepień ochronnych w razie pokąsania przez chorego względnie nieznanego psa, są osoby, które dotychczas lekceważą te pouczenia i nie zgłaszają się do szczepień ochronnych. Najczęściej to się zdarza w wypadku niegroźnych zadraśnień, jak również w razie pogryzienia dzieci, które nie powiadamiają o tym rodziców.

W roku sprawozdawczym statystyka wykazuje 46 zgonów z powodu wścieklizny oraz 5.038 przypadków pokąsań. W 1947 r. było 33 zgony i 3.108 pokąsań.

W 1948 r. Ministerstwo Rolnictwa i Reform Rolnych — Departament Weterynarii przystąpił do szczepień zapobiegawczych wśród psów. Przymus szczepienia rozciągnięty był na Warszawę i województwo warszawskie. Szczepienia te przeprowadzane były w okresie jesiennym, więc wyniki tej akcji uwidoczną się dopiero w roku przyszłym. Zachorowania na wściekliznę i pokąsania według poszczególnych województw przedstawiają się następująco:

L. p.	Województwo	1947 rok			1948 rok			1949 rok		
		Zachorowania		Zgony	Zachorowania		Zgony	Zachorowania		Zgony
		Pokas.	Wściek.		Pokas.	Wściek.		Pokas.	Wściek.	
	Ogółem	3.111	33	33	5.042	46	46	3.261	37	37
1	Warszawa m.	195	3	3	539	—	—	398	2	2
2	Warszawskie	458	1	1	612	—	—	264	3	3
3	Łódź m.	195	—	—	459	1	1	274	—	—
4	Łódzkie	246	1	1	619	3	3	433	1	1
5	Kieleckie	284	1	1	394	3	3	214	2	2
6	Lubelskie	329	6	6	168	2	2	189	4	4
7	Białostockie	201	2	2	111	—	—	55	2	2
8	Olsztyńskie	10	—	—	56	1	1	13	1	1
9	Gdańskie	64	—	—	167	2	2	30	—	—
10	Pomorskie	162	4	4	463	6	6	355	2	2
11	Szczecińskie	47	1	1	56	—	—	55	1	1
12	Poznańskie	50	1	1	250	5	5	308	5	5
13	Wrocławskie	54	1	1	45	1	1	79	2	2
14	Śląskie	29	—	—	164	4	4	137	3	3
15	Krakowskie	424	6	6	525	9	9	321	6	6
16	Rzeszowskie	363	6	6	410	9	9	136	3	3
17	M. Urz. Zdr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Świerzb

Ogólna liczba leczonych z powodu świerzbu wynosiła w 1948 r. — 71.344 przypadków, co w odsetkach wynosi 36,4% liczby leczonych w 1947 roku. Liczby te mogą służyć za wskaźnik poprawiających się ogólnie warunków bytowania.

Włośnica

W 1948 r. zanotowano 412 przypadków włośnicy wobec 561 w 1947 r. Zmniejszenie liczby zachorowań na włośnicę jest prawdopodobnie wynikiem energicznej walki z nielegalnym ubojem i handlem mięsem.

Gorączka wodna (Leptospirosis)

W lipcu 1948 r. na terenie wojew. lubelskiego i rzeszowskiego zanotowano liczne przypadki ostrego schorzenia o nagłym, gwałtownym początku, dającym wysoką temperaturę, silny ból głowy i wybitne osłabienie. Pierwotne rozpoznanie wahało się między dudem płamistym, a brzuszny. Brak wysypki, ustąpienie objawów chorobowych w ciągu tygodnia, ujemne odczyny Widala i Weil-Felixa, zmusiły lekarzy do zmiany rozpoznania. Ponieważ w wywiadach tych wszystkich chorych podawana była praca przy sianokosach na terenach podmokłych, podejrzenia poszły w kierunku gorączki wodnej, jednostki chorobowej przed wojną w Polsce nie notowanej. Ze krwi chorych udało się wyeliminować krętek z grupy leptospira, charakterystyczny dla tej choroby. Ogółem wykazano 420 przypadków, w tym: 261 w wojew. lubelskim i 159 w wojew. rzeszowskim. Zarejestrowano 1 zejście śmiertelne.

PERSONEL PRZECIWEPIDEMICZNY I JEGO DZIAŁALNOŚĆ

Praca sanitarno-epidemiczna w terenie wykonywana była przez:

- 1) 11-osobowy zespół centralny przeciwepidemiczny przy Ministerstwie Zdrowia, składający się z przeszkolonych kontrolerów sanitarnych;
- 2) wojewódzkie kolumny przeciwepidemiczne;
- 3) kontrolerów sanitarnych i higienistki, zatrudnionych w akcji sanitarno-przeciwepidemicznej na terenie powiatów.

Personel wojewódzki i powiatowy, płatny z kredytów Ministerstwa Zdrowia, wykonał łącznie:

1) odkażeń lub dezynsekcji	94.582
2) odkaził kompletów ubrań, pościeli itp.	192.795
3) odwszawił	242.858 osób
4) uporządkował lub odkaził w terenie studzien	64.160
ustępów	90.741

5) dokonał wywiadów o chorobach zakaźnych	38.400
6) wygłosił pogadankę sanitarnych	18.893
7) hospitalizował chorych zakaźnych . . .	17.415
8) przejrzał: osiedli	50.482
posesji	344.725
9) odświeżył	56.356 osób
10) przepracował osobodni w terenie	62.415

Centralny Zespół Przeciwepidemiczny pracował w wojew. krakowskim, powiat bocheński, na terenach objętych powodzią, gdzie w ramach akcji zapobiegawczej zaszczepił przeciwko durowi brzusz-nemu 1.724 osoby. W okresie sezonowej pracy p/zimniczej, przeprowadził dezynsekcję 20.672 m² w Warszawie. Na terenie wojew. warszawskiego, lubelskiego i kieleckiego zdezynsekowano obiektów mieszkalnych i gospodarczych 9.465 o kubaturze 214.856 m³. Pobrano preparatów krwi od chorych na zimnicę 2.403, zbadano mikroskopo-wo 1.991 preparatów, przeprowadzono wywiadów w związku z zimnicą — 319, przygotowano 1.850 litrów koncentratu D. D. T. do odkomarzania.

W chwilach wolnych od akcji terenowej personel Centralnego Zespołu Przeciwepidemicznego był przydzielany do ośrodków zdro-wia w Warszawie, gdzie ich wykorzystywano dla pracy idącej w kie-runku podniesienia stanu sanitarno-porządkowego w Stolicy, a przede wszystkim w dzielnicach robotniczych oraz w akcji mlecznej (po-bieranie próbek mleka na dworcach, targach przy rogatkach itp.).

Poza tym dwie osoby z C. Z. P. były zatrudnione w P. Z. H. przy sporządzaniu wykresu w związku z akcją przeciwezimniczą oraz przy zakładaniu kartoteki stacji przeciwmalarycznej.

SZCZEPIENIA OCHRONNE

W roku sprawozdawczym prowadzone były szczepienia prze-ciw ospie, durowi brzusz-nemu, błonicy, czerwonce i durowi plami-stemu.

Powszechne szczepienia przeciw ospie zarządzane były na tere-nie całego kraju w okresie od dnia 15 kwietnia 1948 roku do 1 lipca 1948 roku i od dnia 16 sierpnia do 1 października 1948 roku i obej-mowały dzieci w wieku od jednego roku do 7-miu lat. Zaszczepiono 1.455.754 dzieci.

Masowe szczepienia ochronne przeciw durowi brzusz-nemu, któ-rym podlegały osoby w wieku od 5 do 60 lat, dokonywane by-

ly w okresie od 1 kwietnia do 1 lipca 1948 r. na terenie m. Warszawy i m. Łodzi oraz województw :olsztyńskiego, szczecińskiego, gdańskiego, pomorskiego, wrocławskiego, śląskiego, poznańskiego oraz niektórych powiatów z województw: białostockiego, łódzkiego i warszawskiego. Pewną przeszkodę w prowadzeniu szczepień nastęrczał brak wyszkolonego personelu. Niektóre województwa, jak: poznańskie, olsztyńskie, wrocławskie, zaangażowały studentów medycyny, którzy pod kontrolą lekarza dokonywali szczepień; punkty szczepienne, m. in. zorganizowane były również na miejscu pracy, w zakładach pracy, w szkołach itp. Szczepienia odbyły się planowo i dały wynik zadawalający, przekraczając o 1,5% plan (planowano 8.000.000, a zaszczepiono 8.144.773 osoby).

Do osiągnięcia tej liczby przyczyniło się użycie szczepionki endodur, która wymaga jednorazowego szczepienia, co zachęciło ludność do poddawania się szczepieniu i usprawniono również kontrolę akcji szczepiennej.

Zrządzone przez wojew. olsztyńskie współzawodnictwo w akcji szczepień okazało się słuszne i pomocne w osiągnięciu dużego procentu zaszczepionych, co wg dotychczasowego doświadczenia ma wielki wpływ na skuteczność szczepień. Zasada ta będzie zastosowana w przyszłości.

Największy odsetek szczepień w stosunku do ludności zamieszkującej na danym terenie, uzyskały:

m. Warszawa	—	84,5
woj. olsztyńskie	—	71,1
„ pomorskie	—	71,6
„ poznańskie	—	64,6

Szczepienia przeciw błonicy, planowane w okresie wiosennym, zostały przesunięte na okres jesienny wskutek trudności wyprodukowania przez Państwowy Zakład Higieny terminowo i w potrzebnej ilości anatoksyny błonicy. Szczepionka przeciw błonicy, sprowadzana z zagranicy: Szwajcarii i Czechosłowacji, wymagała kilkumiesięcznego badania kontrolnego.

Szczepiono zgodnie z planem na terenach o największej zapadalności w województwach: poznańskim, pomorskim, gdańskim i łódzkim oraz w m. Warszawie i m. Łodzi. Zaszczepiono ogółem 396.908 dzieci.

Szczepienia przeciwko czerwonce uzależnione były od wskazań epidemicznych i prowadzone były tylko w ogniskach epidemicznych,

stosowany był również bakteriofag przeciw czerwonce. Zaszczepiono 21.345 osób, wydano bakteriofagu 316,6 ltr. 186.300 tbl. przeciwko czerwonce.

Szczepienia przeciw durowi plamistemu przeprowadzono w okresie jesiennym, obejmując przede wszystkim personel sanitarny służby zdrowia; zaszczepiono 7.831 osób.

Liczbę szczepionych w poszczególnych województwach ilustruje następująca tablica:

L. p.	Województwo	Ospa naturalna	Dur brzuszny	Dur plamisty	Czerwonka	Błonica
	ogółem	1.455.754	8.144.773	13.856	87.375	360.610
1	Warszawa m.	15.263	476.075	6.025	66.032	3.702
2	Warszawskie	94.354	346.115	—	—	—
3	Łódź m.	20.957	260.110	—	—	39.285
4	Łódzkie	121.586	349.450	217	2.283	38.962
5	Kieleckie	124.723	2.725	167	—	—
6	Lubelskie	114.023	58.679	509	202	—
7	Białostockie	68.222	76.272	1.540	30	—
8	Olsztyńskie	41.262	371.766	—	—	—
9	Gdańskie	59.326	413.981	1.285	37	21.312
10	Pomorskie	104.793	1.003.001	857	—	49.838
11	Szczecińskie	56.496	502.494	—	—	—
12	Poznańskie	154.287	1.616.238	—	—	207.516
13	Wrocławskie	104.957	898.131	146	—	—
14	Śląskie	147.084	1.723.209	1.002	—	—
15	Krakowskie	130.961	40.470	2.108	17.600	—
16	Rzeszowskie	97.460	6.058	—	1.111	—

SZPITALI I ODDZIAŁY ZAKAŻNE

W 1948 roku przeprowadzona została dalsza likwidacja części łóżek zakaźnych, jako zbędnych wobec wygaśnięcia ostrych chorób zakaźnych.

Jak wykazuje niżej podane zestawienie porównawcze, liczbę szpitali zakaźnych zmniejszono o 8 jednostek, liczbę oddziałów za-

każnych o 23 jednostki; ogólna liczba łóżek zakaźnych zmniejszyła się o 17%.

L. p.	Województwo	Na 1. I. 1948 r.					Na 1. I. 1949 r.				
		szpit. sam.	liczba łóżek	oddz. zak.	liczba łóżek	ogólna liczba łóżek	szpit. zak.	liczba łóżek	oddz. zak.	liczba łóżek	ogólna liczba łóżek
	ogółem	26	2.916	374	12.695	15.611	18	1.990	351	10.965	12.955
1	Warszawa m.	2	500	5	274	774	2	500	4	244	744
2	Warszawskie	4	195	24	698	893	4	175	20	648	833
3	Łódź m.	—	—	2	340	340	—	—	2	250	250
4	Łódzkie	1	20	19	704	724	1	20	18	689	709
5	Kieleckie	2	210	14	460	670	1	110	14	400	510
6	Lubelskie	—	—	24	714	714	—	—	24	689	689
7	Białostockie	2	210	18	514	721	1	120	17	469	589
8	Olsztyńskie	—	—	17	465	465	—	—	17	440	440
9	Gdańskie	1	70	14	490	500	1	150	14	477	627
10	Pomorskie	1	150	23	1.131	1.281	1	138	24	968	1.106
11	Szczecińskie	2	365	20	707	1.132	1	400	17	513	913
12	Poznańskie	—	—	54	1.380	1.380	—	—	53	1.372	1.872
13	Wrocławskie	5	538	57	1.524	2.062	1	115	56	1.481	1.596
14	Śl. Dąbr.	4	188	54	2.041	2.229	3	162	43	1.336	1.498
15	Krakowskie	2	470	17	700	1.170	2	100	17	539	639
16	Rzeszowskie	—	—	12	493	493	—	—	11	450	450

Obłożenie szpitali i oddziałów zakaźnych przez chorych zakaźnych i gruźlików w stosunku do roku ubiegłego zwiększyło się ogółem o 17,7%, obłożenie przez chorych zakaźnych o 6,1%, co wykazuje następujące zestawienie:

Rok	Procent obłożenia przez chorych zak.	Liczba łóżek	Liczba łóżko-dni			Ogólny procent obłożenia
			zakaźn.	gruźl.	ogółem	
1947	14,2	15.611	793.650	697.340	1.490.990	26,5
1948	20,3	12.955	959.324	1.102.766	2.061.090	44,2

zwiększenie 6,1% zwiększenie 17,7%

Procentowe obłożenie szpitali i oddziałów zakaźnych przez chorych zakaźnych i gruźlików, przedstawia się następująco:

Przydzielana z kredytów Ministerstwa Zdrowia (Dz. IX § 21) zapomoga dla szpitali (oddziałów) zakaźnych na leczenie chorych zakaźnych, podlegających przymusowej hospitalizacji, która w 1947 roku wynosiła od 200 do 300 zł za dobę, w 1948 r., na wnioski Woj. Wydziałów Zdrowia, była podwyższona — wynosiła od 200 do 500 zł za dobę w zależności od stanu finansowego lokalnych Związków Samorządowych.

Rok	Zakaźn.	Gruźl.
1947	53,2 ⁰ / ₀	46,8 ⁰ / ₀
1948	46,5 ⁰ / ₀	53,5 ⁰ / ₀

Z wymienionych kredytów przydzielono do dyspozycji Wojew. Wydziałów Zdrowia dla szpitali i oddziałów zakaźnych razem zł 62.750.000.—

Wobec tego, że Departament San.-Epid. nie posiadał w swojej dyspozycji żadnych funduszy na remonty i adaptacje szpitali zakaźnych, wszystkie wnioski z terenu przekazywane były wg kompetencji do Departamentu Lecznictwa.

Szczegółowe dane cyfrowe, dotyczące szpitalnictwa zakaźnego w roku 1948, uwidocznione są w następującej tabeli:

L. p.	Województwo	Szpitale i oddz. zakaźne			Liczba leczonych chorych zakaźnych	Ogólna liczba osobodni chorych		Liczba osobodni przez choroby zakaźne	Liczba osobodni ch. zakaźne ogólnych z kredytów wojew. szpit.	Liczba dni ekwiw. ogóln. z kred. państwa 100 szpit.	Ogólna liczba szpit. w Polsce	Współczynnik w procentach	
		Liczba szpit.	Liczba oddz.	Liczba łóżek szpitalowych		zakaźnych	gruźliczych						
	Ogółem	18	351	12555	54901	959124	1107266	420,3	1840,6	19,4	93115	14,3	
						2061090							
								z czego zakaźn.	46,5 ⁰ / ₀			gruźl.	53,5 ⁰ / ₀
1	Warszawa m.	2	4	744	3400	89970	137370	31,4	92,0	11	12,4	5415	13,6
2	Warszawskie	4	20	823	3340	39146	30961	13,5	10429	26,5	4	4455	18,4
3	Łódź m.	—	2	250	2400	49410	40738	21,2	3417	8	5,5	3747	6,7
4	Łódzkie	1	18	709	2450	47602	38457	18	22411	47	4	3341	21
5	Kieleckie	1	14	510	2870	49200	50109	24,6	11605	23,4	3	3085	17
6	Lubelskie	—	24	689	3186	47789	65837	15,3	19658	41,2	4,6	3654	18
7	Białostockie	1	17	589	2900	40130	18961	19	6303	15,7	6	223	26
8	Olsztyńskie	—	17	440	2280	26501	16685	16,5	8154	30,7	8	235	18,5
9	Opolskie	1	14	627	2645	49023	28365	19	8101	16,5	7	5488	11
10	Pomorskie	1	24	1106	3343	70088	98601	17,6	15615	22,3	7,3	5005	21
11	Szczecińskie	1	17	53	2400	36407	44670	11	10157	27,6	10	3471	26
12	Poznańskie	—	53	1372	5963	125052	95272	26	14233	11	5,5	10346	13
13	Wrocławskie	1	56	1596	5571	92103	104118	16	12449	13	8,6	11386	14
14	Śląskie	3	43	1498	5200	88440	107149	16,4	7743	8,7	5	15961	5,4
15	Krakowskie	2	17	634	3735	85556	216154	37	11411	13,3	3	7428	8,7
16	Rzeszowskie	—	11	450	2417	35207	24919	22	13271	38,5	4	2735	16

ŚRODKI FINANSOWE

W roku sprawozdawczym wydatki na akcję sanitarno-przeciw-epidemiczną przedstawiały się następująco:

Dz.	§	Tytuł kredytu	Przekazano na województwa za pośredn. Izb Skarb.	Przekazano do wypłaty gotówkowej lub przelew.	Razem
9	19	<u>Walka z chorobami zakaźnymi</u>			
		a) szczepienia ochronne	46 135.000	31.463.790	77.598 790
		b) utrzymanie personelu san.-epid. (pobory, diety, odzież zawodowa, sprzęt sanitarny)	84.461.400	8.389.057	92 850.457
		c) szkolenie dezynfektorów	9.125.000	282.000	9.407.000
		d) zwalczanie zimnicy	6.039.000	301.041	9.340.041
		e) akcja sanitarno-porządkowa i urządzenia sanitarne	39.825.000	—	39.825.000
		f) akcja społeczno-uświadamiająca (druki, plakaty, ulotki)	400.000	3.578.712	3.978.712
		razem § 19	185.895.400	44.014.600	230.000.000
9	21	<u>Leczenie chorych zakaźnie przymusowo hospitalizowanych</u>	59.700.000	3.050.000	62.750.000
9	29	<u>Zakup środków leczniczych</u>	5.860.000	73.390 000	79.250.000
		ogółem	251.545.400	120.454.600	372.000.000

SPRAWY SANITARNE

W roku sprawozdawczym praca sanitarna departamentu szła dwiema równoległymi drogami: drogą pracy normatywnej i drogą kontroli wykonania zarządzeń Ministerstwa Zdrowia.

Z dziedziny akcji sanitarno-porządkowej i deratyzacji prace koncentrowały się głównie na trzech zagadnieniach:

- 1) dalsze polepszenie stanu sanitarnego w kraju;
- 2) troska o dobre mieszkanie dla ludności;
- 3) walka z plagą szczurów.

Dla zaktualizowania rozporządzenia Ministra Opieki Społecznej i Zdrowia Publicznego z dnia 26. IX. 1935 r. o utrzymaniu porządku i czystości w nieruchomościach, opracowano projekt nowelizacji tego rozporządzenia, który to projekt przekazano do Wydziału Prawnego w celu uzgodnienia z zainteresowanymi resortami oraz opracowano 7 tez projektu do rozporządzenia w sprawie udziału czynnika sanitarnego (lekarskiego) odnośnie przymusowego dokwaterowywania do mieszkań już zajętych.

Za przykładem lat ubiegłych w roku sprawozdawczym została również zarządzona akcja sanitarno-porządkowa, zgodnie z okólnikiem Nr 41/48 z dnia 11. V. 1948 r. w sprawie podniesienia stanu sanitarno-porządkowego, w okresie wiosny i lata 1948 roku.

Po zakończeniu tej akcji cztery zespoły Komisji Międzyministerialnej udały się w teren, celem skontrolowania wyników akcji sanitarno-porządkowej, a mianowicie na teren m. Warszawy i powiatu warszawskiego oraz województw: poznańskiego, wrocławskiego, krakowskiego, rzeszowskiego, warszawskiego i kieleckiego. Podczas lustracji specjalnie uwzględniano dzielnice robotnicze.

Naogół stwierdzono poprawę, choć nieznaczną, w wyglądzie zewnętrznym miast i osiedli, zakładów wyrobu i obiegu artykułów żywności, zakładów usługowych i in.

Z protokółów i ze spostrzeżeń, poczynionych podczas lustracji, wyciągnięto wnioski, które wyzyskano przy wydawaniu zarządzeń dotyczących podniesienia stanu sanitarno-porządkowego.

Niezależnie od tej ogólnej akcji, specjalna uwaga była zwrócona na dalsze odświeżanie portów i miejscowości przybrzeżnych i ich odszczurzenie. Akcja ta podyktowana była względami sanitarnopodemicznymi, jak również i ogólnogospodarczymi. Na ten cel departament uzyskał dla samorządu terytorialnego osobny kredyt z komunalnego funduszu pożyczkowo-zapomogowego, łącznie w sumie złotych 55.835.000.—

Zakłady Oczyszczania Miast działają w 183 miastach.

ODSZCZURZANIE

W roku 1948 przeprowadzono deratyzację województw: gdańskiego, olsztyńskiego i szczecińskiego oraz niektórych powiatów województwa białostockiego i warszawskiego oraz m. Warszawy.

Deratyzację okrętów w portach prowadziły z wynikiem zadawalającym specjalne kolumny deratyzacyjne Portowych Zakładów Sanitarnych Morskiego Urzędu Zdrowia.

Dla celów tępienia gryzoni stosowano fosforek-cynku, produkowany przez zakłady chemiczne „Azot“, siarczan-talu, alfantyne, cebulę morską, węglan baru i arsenian-sodu.

Ponieważ dotychczasowa akcja odszczurzenia była niejednolita, a wyniki nasuwały wątpliwości co do jej pełnej skuteczności, w listopadzie roku sprawozdawczego, odbyła się w Ministerstwie Zdrowia konferencja Międzyministerialna do rozpatrzenia całokształtu zagadnienia deratyzacji. W wyniku tej konferencji powołane zostały przez Ministerstwo Zdrowia komisje, a mianowicie dla:

- 1) opracowania przepisów, mających na celu stosowanie zasad szczurowszczelności (*Rat proof*), jak przy wznoszeniu nowych budynków, tak i przy obudowie zniszczonych;
- 2) opracowanie metod produkcji trutek, sposobu ich wykładania oraz tępienia szczurów;
- 3) opracowanie metod organizacyjnych akcji w terenie, jej kontroli, nadzoru oraz ustalenie podstaw finansowych.

Wnioski opracowane przez Komisję posłużą Ministerstwu jako materiał podstawowy dla ustalenia metod deratyzacji w latach następnych.

DOZÓR NAD ZAOPATRZENIEM LUDNOŚCI W WODĘ I USUWANIEM NIECZYSTOŚCI

Na odcinku zaopatrywania ludności w wodę do picia i potrzeb gospodarczych w 1948 roku zaznaczyła się dalsza poprawa, czego dowodem jest choćby następujące zestawienie:

	1947 r.	1948 r.
1. liczba wodociągów publicznych znajdujących się pod kontrolą sanitarną	463	529
2. liczba wodociągów, których woda badana była okresowo	385	426
3. liczba wodociągów ze złą wodą do picia	77	48
4. liczba prób wody z wodociągów, studni i źródeł naturalnych, zbadanych w pracowniach P. Z. H.	21448	32905

W roku sprawozdawczym dokonano pierwszego w Polsce spisu ważniejszych urządzeń do zaopatrywania ludności w wodę do picia i potrzeb gospodarczych. Wynik liczbowy tego spisu — przedstawia dalej zamieszczona tablica.

Spis został dokonany siłami służby sanitarnej. Ze względu na duży niedostatek sił fachowych, spis nie całkowicie odzwierciedla stan faktyczny urządzeń do zaopatrywania ludności w wodę do picia i potrzeb gospodarczych.

Obserwacje w terenie w 1949 roku i dalszy rozwój prac nad kontrolą wody wskazuje, że najmniejszy błąd (*in minus*) popełniono na odcinku wodociągów publicznych, nieco większy na odcinku studni publicznych oraz źródeł naturalnych publicznych o charakterze publicznym.

SPRAWOZDANIE LICZBOWE ZE SPISU URZĄDZEŃ WODNYCH W ROKU 1948 NA TERENIE POLSKI

L. p.	Nazwa województwa	WODOCIĄGI								STUDNIE								ŹRÓDŁA NATURALNE											
		publiczne				o charakterze publ.				publiczne				o charakterze publ.				publiczne				o charakterze publ.							
		z		w		n		d		z		w		s		t		a		n		z		w		n		d	
		dobrym	wątpliwym	złym	razem	dobrym	wątpliwym	złym	razem	dobrym	wątpliwym	złym	razem	dobrym	wątpliwym	złym	razem	dobrym	wątpliwym	złym	razem	dobrym	wątpliwym	złym	razem	dobrym	wątpliwym	złym	razem
	ogółem	311	170	48	529	157	126	41	324	4603	3475	1709	9787	8033	5571	2376	15981	164	104	17	285	49	47	10	106				
1	Warszawa m.	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	20	2	2	24	3	1	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—
2	Warszawskie	9	10	1	20	5	15	5	25	286	251	72	609	672	552	133	1357	3	6	1	10	—	—	—	—	—	—	—	—
3	Łódź m.	1	—	—	1	—	8	—	8	4	1	—	10	254	126	51	431	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	Łódzkie	1	3	—	4	2	22	4	28	658	263	169	1090	1603	445	281	1629	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	Kieleckie	3	4	—	—	1	5	—	6	4	151	60	215	12	288	86	387	1	8	2	11	—	6	3	9	—	—	—	—
6	Lubelskie	3	3	—	6	2	1	—	3	408	311	113	842	361	263	57	683	33	19	1	53	5	4	1	15	—	—	—	—
7	Białostockie	2	3	—	5	1	—	—	1	149	109	68	326	598	161	232	991	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—
8	Olsztyńskie	8	22	3	33	—	6	2	8	393	196	183	772	963	350	317	1650	6	—	—	6	—	6	1	7	—	—	—	—
9	Gdańskie	14	8	1	23	28	11	8	47	226	193	153	572	291	193	117	601	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—
10	Pomorskie	11	14	5	30	11	17	11	39	433	509	282	1224	586	530	251	1367	5	5	—	10	6	2	—	8	—	—	—	—
11	Szczyńskie	34	22	3	59	—	—	—	—	113	62	36	211	214	142	92	448	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
12	Poznańskie	9	20	22	51	—	—	—	—	313	271	151	735	1092	752	286	2130	1	—	2	3	—	1	—	—	—	—	—	—
13	Wrocławskie	18	35	2	155	15	15	1	31	96	123	26	249	327	517	127	971	7	7	—	14	9	10	—	19	—	—	—	—
14	Śląskie	68	8	3	79	69	4	7	80	549	300	106	952	555	386	120	1061	38	23	6	67	9	—	—	9	—	—	—	—
15	Krakowskie	19	7	7	33	18	14	3	35	482	443	203	1128	691	727	148	1566	51	25	5	81	15	12	5	32	—	—	—	—
16	Rzeszowskie	6	5	—	11	2	3	2	7	480	289	85	854	387	236	54	677	15	4	—	19	5	1	—	6	—	—	—	—
17	M. Urz. Zdr.	4	6	1	11	3	5	—	8	5	1	2	8	5	1	1	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Kwalifikacje wodociągów na „dobre“, „wątpliwe“ i „złe“ były oparte na badaniach wody i określone przez Oddziały Wodne P.Z.H., kwalifikacje zaś studni i źródeł na „dobre“, „niepewne“ i „złe“ zostały oparte na odnośnych przepisach sanitarnych i określone przez osoby dokonywujące spisu.

Z wodociągów korzystało 5.801.500 osób, tj. 24,7% ogółu ludności (23.603.152). W 1948 r. zbadano na miejscu i w laboratorium 2.423 studni publicznych, z czego było 20% dobrych oraz 3.747 studni o charakterze publicznym, z czego dobrych okazało się 22%. Ogółem dokonano w P. Z. H. rozbioru chemicznego 11.684 prób wody i zbadano bakteriologicznie 21.221 prób; woda pochodziła z 10.684 obiektów.

Ze względu na dotkliwie odczuwany brak fachowców, w roku sprawozdawczym w Bydgoszczy przeprowadzono kurs przeszkoleniowy dla 22 wodociągowców, w celu zaznajomienia ich z wymaganiami sanitarnymi, dotyczącymi dobrej wody do picia. W 1947 roku podobny kurs odbył się w Poznaniu.

Dla studentów kształcących się na inżynierów sanitarnych, z kredytów Ministerstwa Zdrowia, przyznano 5 stypendiów po 5.000 zł. W ciągu roku prowadzono również studia nad ustaleniem dla całego kraju jednolitych typów studni.

SPRAWA DOZORU NAD ARTYKUŁAMI ŻYWNOŚCI I PRZEDMIOTAMI UŻYTKU

W związku z tym zagadnieniem departament poświęcił wiele czasu pracom legislacyjnym, w wyniku których zostały opublikowane:

- 1) rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 15. IV. 1948 r. o dozorcze nad wyrobem i obiegiem artykułów zastępczych (surogatów), artykułów żywności i przedmiotów użytku (Dz. Urz. R. P. Nr 44 poz. 167);
- 2) rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 9. VIII. 1948 r. w sprawie sztucznych środków słodzących (Dz. U. R. P. Nr 41 poz. 299);
- 3) rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 4. XI. 1948 r. o dozorcze nad wyrobem i obiegiem lodów (Dz. U. R. P. Nr 56 poz. 446).

Specjalna uwaga była zwrócona na prace mające na celu podniesienie jakości mleka i przetworów mlecznych, które bardzo często ulegają zafalszowaniu. Na 115.454 zbadanych próbach mleka zakwestionowano 27.990, czyli prawie 25%, a z 18.356 zbadanych próbach przetworów mlecznych, zakwestionowano 8.098, czyli prawie 50%.

Wspólnie z przedstawicielami Ministerstwa Przemysłu i Handlu opracowano zagadnienie metod technicznych dla wytwórstwa mleczarskiego i surowców do przetwórstwa mleczarskiego; ustalono warunki, jakim powinny odpowiadać zakłady mleczarskie, a także opracowano wytyczne dla organizacji inspektoratów mleczarskich.

We wszystkich stołecznych zakładach mleczarskich przeprowadzono inspekcję i wydano okólnik w sprawie wzmoczenia dozoru nad mlekiem i jego przetworami.

Wobec tego, że w roku sprawozdawczym wykryto w niektórych miejscowościach liczne zachorowania na włośnicę i zatrucia pokarmowe, wydano pismo okólne:

- 1) o wzmoczeniu dozoru nad mięsem i przetworami mięsnymi;
- 2) w sprawie organizacji dozoru nad artykułami żywności i przedmiotami użytku.

Ponieważ masowe zatrucia kilkakrotnie wystąpiły w zakładach przemysłowych, zarządczo wzmoczenie dozoru nad stołówkami przy zakładach pracy. Stołówki te wykazują duże braki sanitarne, przeważnie nie posiadają chłodni albo chociażby lodówek i niejednokrotnie prowadzone są przez niefachowe kierownictwo.

W związku ze wzmoczeniem dozoru nad mięsem i przetworami mięsnymi, do Filii P. Z. H. wstawiono etat lekarza weterynarii; lekarze ci przeszli specjalne przeszkolenie na kursie w Puławach, subydiowanym przez Ministerstwo Zdrowia kwotą zł 250.000.—

Wystąpiono również z wnioskiem do Ministerstwa Rolnictwa i Reform Rolnych o rewizję ustawodawstwa weterynaryjnego, zezwalającego dotychczas na ubój bydła, przeznaczonego do użytku domowego bez badania weterynaryjnego. Paragraf ten był traktowany bardzo liberalnie i, powołując się na powyższy punkt, stołówki pracownicze używały również mięsa nie badanego, przez co kilkakrotnie do stołówek przemysłowych trafiły sztuki zakażone włośnicą, wywołując zachorowania wśród stołujących się pracowników.

PROPAGANDA HIGIENY

Mając na celu walkę z chorobami zakaźnymi i jednocześnie dążąc do podniesienia stanu sanitarno-porządkowego kraju, referat propagandy higieny działalność swoją wyraził w następujących punktach.

- 1) Na odcinku współpracy referatu z akcją społeczno-uświadamiającą Ministerstwo Zdrowia — Departament Sanitarно-Epidemiologiczny — przyznał subwencje Kupieckiemu Instytutowi Wiedzy Zawodowej na druk ulotek, dotyczących stosowania zasad higie-

- ny w sklepach żywnościowych oraz dyplomów uznania dla osób wyróżnionych za czystość i porządek.
- 2) Na odcinku szerzenia hasel higieny za pomocą różnych wydawnictw, referat propagandy higieny zaopatrywał swe agendy terenowe w odpowiednie broszury, ulotki i plakaty;
- a) wydrukowano i rozprowadzono w terenie 77.500 egz. różnych plakatów, dotyczących świerzbu, duru brzuszego, czerwoni, duru plamistego, błonicy oraz zabudowań wiejskich. Ze względu na pilność sprawy i trudności drukarskie w Stolicy, wzorem lat ubiegłych, zlecono Wojew. Kierownikom Oddz. San.-Epid., druk 2 plakatów propagandowych o treści następującej: „Wodę pij tylko świeżo przegotowaną“, oraz „Tęp muchy, przenoszą one choroby zakaźne“ — w liczbie 200—300 egz. każdego wzoru na powiat.
- b) wydrukowano wzgl. zakupiono książki, broszury, ulotki, formularze — 980.000 egz., potrzebne do prac w terenie, a mianowicie: „Dur plamisty i jego istota“, „Aktualne zagadnienia patogenezy i leczenia przyczynowego w błonicy“, „Sprawozdanie z działalności N. N. K. na rok 1947“, „Grypa i jej zwalczanie“, „Instrukcja o dezynfekcji, dezynsekcji i deratyzacji“, „Dur brzuszny powstaje wyłącznie z nieczystości ludzkich“, „Do ozdowieńców po tyfusie brzuszny“, „Strzeż się czerwoni“ — oraz sześć rodzajów formularzy, odnośnie spisu urzędzeń wodnych;
- c) rozprowadzono 150.000 egz. bibuły dla szkół, zaopatrzonych w hasła z dziedziny higieny osobistej oraz walki z chorobami zakaźnymi.
3. Opracowano projekt plakatu na temat walki z malarią oraz wytypowano województwa, w których mają być zorganizowane muzea higieny.

ZAOPATRZENIE

I. Akcja szczepienna.

a) Zakupiono szczepionki:

1) p/durowi brzuszemu	8 580 l
2) p/ospie	1 836.573 porc.
3) p/błonicy	920,05 l
4) p/czerwonce	94 l
5) bakteriofag czerwinkowy	292 l
6) p/płonicy a 10 cc.	100 fl
7) p/durowi plamistemu Weigla	12.380 porc.

Sprzęt i materiał szczepienny:

1) strzykawki a 10 cc.	1.998 szt.
2) igły do strzykawek	4 000 tuz.
3) skaryfikatory	2.000 szt.
4) lignina	15.000 kg
5) spirytus denatur. (zez. na zak.)	10.000 l

b) Rozprowadzono szczepionki:

1) p/durowi brzuszemu	8 506 l
2) p/ospie	1.836.573 p.
3) p/błonicy	905 05 l
4) p/czerwonce	50 5 l
5) bakteriofag czerwony	316,6 l
6) p/płonicy a 10 cc.	1.152 fl.
7) p/durowi plamistemu	10 197 p.
8) tabletki p/dezynterii	186.200 tbl.

Sprzęt i materiał szczepienny:

1) strzykawki a 10 cc.	1.700 szt.
2) igły do strzykawek	3.156 tuz.
3) skaryfikatory	1.825 szt.
4) lignina	12.500 kg
5) spirytus denatur. (maksym. zez. wolenie zakupu i użycia)	10.000 l
6) spirytus czysty (skażony)	509 l

II. Akcja przeciwmalaryczna.

a) Zakupiono:

1) atebryna a 0,1	63 500 tbl.
2) woda destylowana a 5 cc.	10 000 amp.
3) solvent	2.000 kg

b) Rozprowadzono:

1) atebryna a 0,1	1.284.970 tbl.
2) „ „ 0,1	6.600 amp.
3) „ „ 0,3	3.425 amp.
4) woda destylowana a 5 cc.	10.000 amp.
5) plasmochina	104.450 tbl.
6) paludryna	97 270 tbl.
7) maść p/komarom	1.688 tub
8) solvent	1.850 kg
9) zieleń paryska	225 kg

III. Akcja dezynfekcyjna i sanitarna.

a) Zakupiono:

1) azotox	14 500 kg
2) lizol	13.981,6 kg
3) wapno chlorowane	220.430 kg
4) siarka	10 000 kg
5) mydło do prania	88.700 kg

SPRAWOZDANIA

X ZJAZD MIKROBIOLOGÓW POLSKICH W GDAŃSKU (4 — 7. IX. 1949)

W dniach od 4 do 7 września 1949 r. odbył się w Gdańsku X Zjazd Mikrobiologów Polskich, w którym wzięło udział 356 osób. Poza uczestnikami z kraju przybyli również goście zagraniczni, a mianowicie 13-osobowa delegacja mikrobiologów czechosłowackich pod przewodnictwem doc. Raszki z Pragi i doc. Blaskovitcha z Bratysławy, oraz 4 mikrobiologów węgierskich: prof. Iwanowicz, prof. Farkas, prof. Farago i dr Havas.

W godzinach przedpołudniowych odbywały się zebrania plenarne, na których wygłoszono następujące referaty programowe: prof. F. Przesmycki: „Grypa-biologia, epidemiologia i immunologia“, prof. K. Bassalik: „Mikrobiologiczne badanie gleb ze stanowiska ekologii“, prof. St. Legeżyński: „Nowoczesna technika rozpoznawania zakażeń wirusowych“, prof. R. Weigl: „Rickettsiozy w świetle nowych badań“, prof. I. Brill: „Z zagadnień chorób wirusowych zwierząt“, Doc. A. Kozłowska: „Ujtaone wirusy w świecie roślin“, dr P. Słonimski: „Działanie akryflawiny na drożdże“.

Po południu obradowano w 6 sekcjach: 1. mikrobiologii ogólnej, 2. immunologii, 3. biochemii, antybiotyków i immunochemii, 4. mikrobiologii lekarskiej i weterynaryjnej, 5. wirusów, bakteriofagów i rickettsji i 6. mikrobiologii przemysłowej i rolnej. Ogółem wygłoszono 155 referatów i doniesień we wszystkich sekcjach.

Sekcja I.

Mikrobiologia ogólna

L. Janota omówiła przebieg zużywania kwasu szczawiowego przez *Pseudomonas extorquens* K. Bassalik w zależności od początkowej ilości komórek. Większe początkowe ilości powodowały szybsze i znaczniejsze zużycie szczawianów. Bakterie rozkładające szczawiany czerpią zapewne energię z ich utleniania. Są one zdolne do redukcji CO₂.

II. Kąkol wyizolowała z jelita końskiego pałeczkę Gram — ujemną, rozkładającą tlenowo cellulozę. Pałeczka ma wymiary: 0,8—0,9 × 1,3—2,9. Końce są zaokrąglone. Jest ruchoma. posiada urzęsienie typu lophotricha. Na podłożach stałych tworzy po 24—48 g. owalne zarodniki o położeniu środkowym. Najkorzystniejsza ciepłota dla wzrostu wynosi 37° C., pH — 5,5—8,2, najkorzystniejsze — 7,2 do 7,4. Dobrze rośnie na 1% wodzie peptonowej, kartoflu, oraz na takich węglowodanach, jak glukoza, galaktoza, maltoza, sacharoza i skrobia z dodatkiem foranum, jako źródłem azotu Gorzej rośnie na mannitolu, glicerolu i etanolu. Nie rośnie na mleku, marchwi i żelatynie.

M. Rybicki stwierdził, że w ustroju gąsienicy *Galleria mellonella* L. wosk zostaje rozłożony przy udziale drobnoustrojów. Zmienione warunki w doświadczeniu *in vitro*, nagromadzenie się produktów przemiany materii drobnoustrojów, oraz wzrost jednego ze składników wosku działają hamująco na szybkość rozkładu.

St. Kryńska i St. Woyciechowska prowadzili badania nad pasażami *Ri prowazeki* w cyklu wesz-mysz-wesz-mysz itd. W związku z tym nasunął się problem działania ubocznych zakażeń w płucach mysich na wszy. Paciorkowce szybko giną w jelicie wszy, gronkowce obficie rozmnażają się, ale są zupełnie nie toksyczne, *E. coli* i 4 Gram — ujemne pałeczki okazały się toksyczne. Trzy z tych pałeczek występują zarówno w płucach zakażonych *Ri prowazeki*, jak i zdrowych. natomiast czwarta o typie *proteus X* znajduje się wyłącznie w zakażonych zarazkiem duru plamistego. Wszystkie 4 Gram — ujemne pałeczki działają zapewne swymi fermentami na jądro komórek jelita, powodując zniszczenie zrębu chromatynowego.

J. Schmidt, prowadząc badania nad *coli-miano* wody, na podstawie bogatego materiału doszła do wniosku, że w szybkich próbach fermentacyjnych należy stosować pożywkę z żółcią i zielenią brylantową.

St. Legczyński omówił badania przeprowadzone w Zakł. Mikrobiologii U. J. w Krakowie nad działaniem iperytu azotowego. Podkreślił fakt, że stare przetwory są bardziej toksyczne dla organizmów, niż świeże. Działanie bakteriostyczne iperytu azotowego występuje w rozcieńczeniu 1:500 do 1:1000. Te same dawki są już toksyczne dla człowieka. Rozcieńczenia 1:20 000 do 1:40 000 działają tylko w połączeniu z penicyliną. Działanie podniecające iperytu azotowego na powstawanie przeciwciał zostało stwierdzone przy użyciu antygenów pałeczek otoczkowych — *Fridlandera* i twardzieli, oraz *B abortus*. Zjawiska tego nie stwierdzono przy antygenie pał. duru brzuszego. Iperyty azotowy *in vitro* w dawkach 5,0—0,1/1 ml niszczy dopełniacz. W dawce 0,1/1kg *in vivo* nie ma wpływu na ten ostatni

Sekcja II.

Immunologia

H. Hirszfelkowa i I. Lille-Szyszkowicz przebadaly występowanie grup krwi 0, A, B, oraz czynnika Rh w rodzinach, w których spotkano następujące wady rozwojowe: wodogłowie, mongolowatość, atrezję dróg żółciowych, wrodzone wady serca, karłowatość, mikrocefalę i chor. Little a. Badania miały na celu stwierdzenie, czy istnieje zależność między konfliktem serologicznym, a wadami rozwojowymi. Na podstawie analizy ok. 100 rodzin nie stwierdzono zagęszczenia wad rozwojowych w przypadkach potencjalnego konfliktu między matką i dzieckiem. Zdaniem jednak prelegentek w przypadkach konfliktów serologicznych, w których występują wady rozwojowe, związek przyczynowy między nimi jest bardzo prawdopodobny.

L. Hirszfeld, I. Lille-Szyszkowicz i M. Osińska przeprowadzili badania nad znaczeniem grup krwi w patologii ciąży. Starali się stwierdzić, czy istnieje jakaś zależność między liczbą poronień oraz erytroblastozą a grupami krwi 0, A, B i czynnikiem em Rh. Dla grup 0, A, B otrzymane liczby nie wykazały istotnych różnic, natomiast dla cechy Rh stwierdzono zagęszczenie ilości poronień i erytroblastoz w małżeństwach o odmiennej cesze Rh. W przypadkach poronień prawie nigdy nie stwierdzono przeciwciał anti-Rh, natomiast zawsze były one w erytroblastozie. Na tej podstawie prelegenci doszli do wniosku, że poronienie jest skutkiem alergii miejscowej, wywołującej skurcz mięśni gładkich macicy, a przy-

czyną erytoblastozy jest działanie przeciwciał humoralnych. Opierając się na tych przypuszczeniach, L. Hirszfeld i St. Krzysztoporski zastosowali w 13 przypadkach nawykowych poronień leczenie antystyną. W 10 przypadkach po trzydniowym doustnym podawaniu antystyny uzyskano wstrzymanie poronień. Na 11 przypadków kontrolnych, leczonych zwykłymi metodami, wstrzymanie poronień otrzymano tylko w 4

K. Jabłoński, I. Lille-Szyszkowicz i M. Osińska stwierdzili wyraźny związek między poronieniami, połączonymi z łyżeczkowaniem, a wzrostem izoprzeciwciał matki w ciążach konfliktowych. Wzrost ten wystąpił w 52,6% przypadków. Wzrost izoprzeciwciał u matki kryje w sobie niebezpieczeństwo powstania zaburzeń w przebiegu przyszłych ciąż w postaci poronienia, obumarcia lub schorzeń płodu. Zdaniem prelegentów wzrost izoprzeciwciał w poronieniach, połączonych z łyżeczkowaniem, mógłby tłumaczyć w pewnej mierze zjawisko bezpłodności u kobiet po kilkakrotnym sztucznym przerywaniu ciąży.

S. Stetkiewicz podkreślił dużą wartość met. Combsa w oznaczaniu czynnika Rh.

W. Mański i J. Słomska przeprowadzili badania nad biochemią Rh. Podali preparatykę subst. Rh, w której oddzielili nieaktywne mieszaniny lipidów. Otrzymany hapten Rh usuwał całkowicie *in vivo* wysokie miano przeciwciał anti-Rh, otrzymanych przez uodparnianie świnek morskich. Ilość haptenu, potrzebna do doprowadzenia ciąży heteroswoistej do prawidłowego rozwiązania wymaga przeróbki ok. 20 l krwi. Prelegenci podjęli badania, mające na celu znalezienie dogodniejszego źródła preparatyki haptenu Rh. Ponadto stwierdzili wyraźny efekt hamowania hemaglutynacji przez cholesterol i lecytynę.

M. Mański zbadał za pomocą met. zahamowania aglutynacji 1030 soków żołądkowych na zawartość substancji grupowych. Grupę 0 stwierdził w 27,3%, grupę A — w 40,5%, grupę B — w 21,6, a grupę AB — w 10,6%. Opierając się na tych wynikach, prelegent doszedł do wniosku, że substancje grupowe A i B spotyka się w soku żołądkowym znacznie częściej, niż to usprawiedliwiają dane seroantropologiczne. Tenże sam autor przeprowadził analizę chemiczną haptenu grupowych, otrzymanych z soku żołądkowego. Przebadał wszystkie grupy z soku żołądkowego ludzkiego i grupy A z soku żołądkowego świńskiego. W wyniku badań rozpoznano jako składniki zasadnicze tylko galaktozę i N-acetylo-2-glukozaaminę. Nie stwierdzono natomiast obecności mannozy i galaktozoaminy. Zdaniem prelegenta metylopentozy nie występują jako składniki zasadnicze, lecz najwyżej jako zanieczyszczenia. Analiza ilościowa wykazała stosunek 2 moli galaktozy na 1 mol N-acetylo-2-glukozaaminy, a nie 1:1, jak dotychczas podawano. Między poszczególnymi grupami nie stwierdzono różnic ani jakościowych, ani ilościowych w części wielocukrowej, stanowiącej około 75% glikoproteidów grupowych.

F. Milgrom, A. Bekierkunst, M. Tuszkiewiczowa wykazały w swej pracy związek między reagentami wasermanowskimi a izoaglutyninami grupowymi. Przy wyadsorbowaniu izoaglutynin grupowych, lub reagentów kilowych prelegenci stwierdzali równoczesne obniżenie się poziomu miana przeciwciała heterologicznego (nie adsorbowanego).

Dodatek normalnej surowicy grupy 0 i czystych izoaglutynin anti-A i anti-B do surowicy kilowej osobnika grupy AB nie miał wpływu na poziom miana reagentów kilowych. Próby wykazania obecności heterologicznych przeciwciał w aglutynatach krwinek oraz kłaczkach odczynu citocholowego wypadły negatywnie. Stwierdzono natomiast dodatni odczyn Wassermanna w czystych izoaglutyninach grupowych, uzyskanych w ciepl. 56° C. z krwinek zaglutynowanych przy pomocy dodatnich surowic wasermanowskich.

A. Bekierkunst i F. Milgrom przeprowadzili porównawcze badania nad odczynem odchylenia dopelniacza, używając surowic hipertemizowanych, oraz inaktywowanych. Hipertemizacja mogłaby zastąpić inaktywację, która w pewnej mierze działa niszcząco na reaginy kilowe. Surowice hipertemizowane odpowiadały 1,45% roztworowi NaCl. Na materiale 106 surowic dodatnich i 188 ujemnych surowic wasermanowskich zaobserwowano zaledwie jedno samozahamowanie i ani jednego odczynu nieswoiście dodatniego, mimo iż większość surowic pochodziła od ciężarnych. Na materiale 105 przypadków były rozpoznanej klinicznie spostrzegano 90,5% dodatnich odczynów z surowicą inaktywowaną, a 95,2% — z surowicą hipertemizowaną.

J. Adamski na podstawie swych doświadczeń doszedł do wniosku, że antygen Mc Intosha jest czulszy w większych rozcieńczeniach od zazwyczaj stosowanego. Prelegent używa ok. 0,1 ml antygeny z dodatkiem 0,1 ml cholesterolu 1%.

Porównawcze badania nad antygenami Mc Intosha, Wadswortha i kardiolipinowym przeprowadzili F. Milgrom i A. Bekierkunst. Zdaniem ich 2 pierwsze są bardziej czule, lecz dają odczyn dodatnie w przypadkach klinicznie nieuzasadnionych.

A. Ber i S. Stetkiewicz opisali przypadek zimnej autohemaglutynacji u 34 letniej kobiety, u której po kąpieli w morzu wystąpiła krótkotrwała gorączka, a następnie wybitna sinica rąk, nóg, uszu, nosa i brody. Objawy te pojawiały się tylko pod wpływem zimna. Po nakłuciu palca krew wyciekała w postaci zlepionych grudek, znikających w + 37° C. W miarę obniżania ciepłoty aglutynacja stawała się coraz szybsza i intensywniejsza. Surowica zlepiła krwinki ludzkie wszystkich grup, oraz krwinki świnki morskiej, królika i barana. Krwinki zhemolizowane działaniem wody przekroplonej lub kwasu zlepiły się podobnie jak krwinki normalne. Grupa krwi — A, miano izoaglutynin anti — B = 1:30; miano aglutynin zimnych w ciepł 0° = 1:6000; w 4° C. = 1:2000; w 8° C. = 1:1000; w 16° C. = 1:500; w 30° C. = 1:10; w 32° C. = 1:1. Leczenie polegało na podawaniu follikuliny, witaminu D i przetworów tarczycy.

St. Krzysztoporski, M. Osińska i L. Hirszfeld przeprowadzili badania nad przechodzeniem przeciwciał matki do płodu w czasie porodu. Bezpośrednio po porodzie, jeszcze przed odwiązaniem pępowiny, pobierano co minutę krew z żyły pępkowej i następnie badano poszczególne próbki na obecność przeciwciał grupowych. Wyniki otrzymane można podzielić na 3 grupy: 1) nie stwierdzono obecności przeciwciał we krwi płodu, 2) stwierdzono obecność przeciwciał tylko w I próbce krwi, 3) w pierwszych próbkach obecności przeciwciał nie stwierdzono, a wykryto je dopiero w późniejszych lub też stwierdzono ilościową różnicę przeciwciał w próbkach wcześniejszych i późniejszych. Zdaniem prelegentów sam poród, jako taki, może spowodować zwiększenie konfliktu serologicznego między płodem i matką. W ciążach różnogrupowych wczesne podwiązanie pępowiny jest bardzo wskazane.

S. Stetkiewicz stosował z powodzeniem immunotransfuzję w odrze i krztuścu

R. Kadłubowski stwierdził na zwieczętach doświadczalnych, że podawanie sulfonamidów, a również metylotouracylu powoduje obniżenia wskaźnika fagocytarnego. Jednocześnie podawanie jodu (0,013 mg) w przetworze tarczycy wywołało wzrost wskaźnika. Na tej podstawie prelegent proponuje w leczeniu sulfonamidowym podawać przetwory tarczycy.

J. Rutkowski i St. Stetkiewicz otrzymali pomyslnie wyniki przy stosowaniu denaturowanej plazmy końskiej jako środka zastępczego w transfuzji.

Z. Mianowska na podstawie swego doświadczenia doszła do wniosku,

że ilościowe odczyny Kahna i Kolmera powinny być stosowane nie tylko w kontroli leczenia kiły, lecz również dla celów rozpoznawczych.

H. Dobrowolska przygotowała 4 rodzaje antygenów z *Taenia saginata*: 1) wyciąg z tasiemca w roztw. fizj. NaCl, 2) wyciąg alkoholowy, 3) frakcję lipidowo-węglowodanową i 4) frakcję węglowodanową. Pierwszy antygen dawał słaby odczyn wiązania dopełniacza z surowicami osób zakażonych *Taenia saginata*; drugi dawał wyniki pomyślne, lecz odczyn również wypadł dodatnio przy użyciu surowic kitowych. Frakcja lipidowo-węglowodanowa z surowicami osób zakażonych *Taenia saginata* daje w dużym odsetku odczyn dodatnie, natomiast frakcja węglowodanowa nie posiada własności antygenowych.

S. Stetkiewicz i J. Chojnowski na podstawie swych badań doszli do wniosku, że odczyn Hanganatzen-Deichera nie może być patognomicznym dla rozpoznania *mononucleosis infectiosa*, lecz jedynie stanowi poparcie rozpoznania klinicznego. Natomiast odczyn aglutynacji adsorbcyjnej jest swoisty.

L. Fleck zreferował swe prace, dotyczące zagadnienia leukergii, nad którą pracuje od 1942 r. Polega ona na zlepianiu się białych ciałek w krwi cytrynianowej, przetrzymywanej przez pewien czas w cieplarni, w jednorodnie cytologicznie grupy. Zjawisko to występuje w niektórych stanach zapalnych, chorobach zakaźnych i w drugiej połowie prawidłowej ciąży. Leukergię można również wywołać sztucznie np. przez wstrzyknięcie zawiesiny zabitych bakterii. Zdaniem prelegenta leukergia polega na zwiększonej lepkości leukocytów i płytek krwi, występującej w stanach zapalnych. Zlepy granulocytów, oraz zlepy płytek krwi powstają przez przypadkowe zderzenie się odnośnych ciałek, które potem mogą pozostać przy sobie lub też oddalić się ponownie. W tym wypadku ciągnie się pomiędzy nimi nitkowate lub mostkowate połączenie, które czasami przerywa się, częściej jednak pozostaje i ułatwia następne zderzenia. Prelegent przypuszcza, że powstawanie zlepiń jednorodnych cytologicznie możnaby wytłumaczyć tym, że identyczne substancje lepkie t. zn. występujące na powierzchni takich samych komórek, spajają silniej, niż substancje występujące na powierzchni różnych komórek. Regularne występowanie leukergii po odmie czaszkowej i po wstrząsach elektrycznych przemawiałoby za istnieniem ośrodka leukergii w mózgu. Śródskórny zastrzyk tuberkuliny starej (1:10) lub PPD (1:1000) prowokuje wzgl. potęguje leukergię u królików zakażonych gruźlicą, w wypadku, gdy sprawa chorobowa jest czynna. U królików, będących w okresie sprawy gruźliczej nieczynnej lub zakażonych prątkami BGG, nie udaje się wywołać leukergii przy pomocy tuberkuliny. Badania wykazały, że u ludzi zjawisko to przebiega podobnie. Prelegent dochodzi do wniosku, że próba tuberkulinowej prowokacji leukergii może być stosowana jako test na gruźlicę czynną.

Wspólnie z Nicewiczową przebadła na próbę leukergiczną ok. 200 dorosłych świnek morskich różnego pochodzenia, nie wykazujących żadnych objawów chorobowych. Okazało się, że u 85% świnek próba ta wypadła dodatnio. Świnki nowonarodzone dawały odczyn ujemny, a reakcja dodatnia pojawiała się u tych świnek najczęściej między IV a VI tygodniem życia, jeśli były hodowane przy matce. Świnki izolowane natychmiast po urodzeniu i karmione pipetką udało się wyhodować w stanie wolnym od leukergii. Wśród 350 królików pozornie zdrowych znalaziono 30% wykazujących dodatnią reakcję leukergiczną. Badanie anatomico-patologiczne, oraz histopatologiczne zwierząt pozornie zdrowych, lecz z dodatnią próbą leukergii wykazało różne zmiany chorobowe, najczęściej w płucach, pozatem w wątrobie, nerkach, śledzionie, węzłach limfatycznych i innych narządach. Kontrolne zwierzęta z ujemnym testem, zmian tych nie wykazywały. Na podstawie tych wyników prelegent dochodzi do wniosku, że przy pomocy próby

na leukergię można wykryć schorzenia klinicznie bezobjawowe, najprawdopodobniej natury zakaźnej. Wniosek ten jest poparty stwierdzeniem leukergii u ludzi zdrowych, mających styczność z ludźmi chorymi na grypę. Leukergia byłaby tu wyrazem zakażenia utajonego.

Zagadnienie leukergii, oraz odczynu Biernackiego w kile i gruźlicy omówiła D. Borecka.

J. Szczygielska przeprowadzała badania nad zagadnieniem wielkości bodźca, wywołującego sztuczną leukergię, oraz jej zależności od poziomu aglutynin. Jako bodźca leukergicznego używała zabitych pałeczek okrężnicy, oraz toksyny i anatoksyny błonicznej. U królików uodparnianych zawiesina bakteryjną badano leukergię, leukocytozę i poziom aglutynin we krwi. U królików uodparnianych toksyną i anatoksyną błoniczną badano leukergię, reakcję skórną i miareczkowano antytoksynę we krwi. W wyniku badań okazało się, że anatoksyna błonicza leukergii nie wywołuje. Wielkość bodźca minimalnego toksyny zależy od poziomu antytoksyn we krwi. Im jest on wyższy, tym bodziec musi być większy. Natomiast wielkość bodźca minimalnego z zabitych bakterii nie zależy od poziomu aglutynin. Reaktywność odczynu leukergicznego ulega wahanom, lecz nie wyczerpuje się. Jady tężcowy, zgorzeli gazowej i botulizmu leukergii nie wywołują.

Sekcja III

Biochemia, antybiotyki i immunochemia

G. Bagdasarian, W. Kuryłowicz i W. Woźnicka omówili chemiczne i biologiczne sposoby oznaczania streptomycyny w płynach ustrojowych głównie w moczu. Zdaniem prelegentów met. chemiczna jest technicznie łatwiejsza, lecz mniej czuła. Najniższe stężenie streptomycyny, które dało się wykryć met. chemiczną wynosiło 300—500 mg. na ml, podczas gdy czułość met. biologicznych leży w granicach 2,5 mg. na ml w met. płytkowej, a 0,075 mg/ml w met. probówkowej. Błąd met. płytkowej wynosi około 10%, a met. chemicznej około 3%. Ponadto stwierdzono, że streptomycyna, podawana pozajelitowo w jednej dawce 0,5—1,5 g wydalą się przez nerki w 80% w ciągu 24 godz. Dawki mniejsze wydalają się szybciej. Większość wydalanej streptomycyny (90%) znika z ustroju w ciągu pierwszych 12 godz., a najwyższa szybkość wydalania przypada na pierwsze 4—6 godz.

I. Gawenda, W. Kuryłowicz i W. Woźnicka przeprowadzili porównawcze badanie biologicznych metod badania penicyliny: 1) cylinderkowej 4-płytkowej, 2) cylinderkowej 27-płytkowej i 3) probówkowej. Na podstawie swych doświadczeń doszli do wniosku, że met. cylinderkowa 4-płytkowa jest technicznie trudna, czułość jej leży w granicach 0,24—1,5 J/ml, błąd waha się w granicach od 3,5 do 5%. Metoda ta nadaje się do oznaczania prób penicyliny o aktywności nie niższej od 0,5 J/ml. Metoda cylinderkowa 27-płytkowa jest również technicznie trudna. Czułość jej leży w granicach 0,7—1,5 J/ml penicyliny. Błąd waha się od 4 do 6%, nadaje się do badania prób penicyliny nie niższej od 0,7 J/ml. Od poprzedniej jest bardziej ekonomiczna. Met. probówkowa jest łatwa i czuła. Pozwala wykryć stężenie 0,0075 J. penicyliny w 1 ml. Błąd zależy od sposobu sporządzenia rozcieńczeń. Nadaje się doskonale do oznaczania poziomu penicyliny w płynach ustrojowych.

M. Rozwadowska-Dowżenko i H. Lamers omówiły przypadki zakażeń szczepami gronkowca złocistego penicylinoopornymi. Na 63 chorych, ba-

danych w I klinice chor. wewnętrznych w Warszawie 56 szczepów było wrażliwych na penicylinę, a 30 — niewrażliwych.

M. Finczek wyizolował z gnijącej cebuli 5 antybiotycznych szczepów. Substancję czynną ekstrahował eterem. W ekstrakcie były 2 czynne substancje: A — krystaliczna, bezbarwna i B — ciecz żółta, o specyficznym zapachu. B jest czynniejsza od A. Przebadano antybiotyczne własności substancji w stosunku do gronkowca złocistego, *bac. mycoides* i pał. kwasoopornej PZH-279. Najsilniej działały na tę ostatnią, a najsłabiej na gronkowca. Substancje antybiotyczne są zupełnie nietrudzące dla świnki morskiej.

J. Piasecka wyhodowała 2 szczepy saprofityczne o antybiotycznych własnościach w stosunku do Gram — dodatnich ziarniaków, a w słabszym stopniu do pałeczek Gram — ujemnych.

T. Lachowicz i St. Słopek w swych badaniach nad oznaczaniem poziomu PAS'u we krwi stwierdzili, że najlepsze wyniki daje met. Tennent i Leland.

J. Opieńska - Blauth, M. Kański i L. Stobińska w swych badaniach nad mechanizmem glikolizy w płynnych hodowlach *E. coli* doszli do wniosku, że schemat Embden-Meyerhoffa-Parnasa jest wątpliwy, jeśli chodzi o glikolizę *E. coli*, przynajmniej w jej pierwszych fazach.

K. Zakrzewski poruszył zagadnienie struktury antygeny somatycznego *Shigella shigae*. Referent ekstrahował antygen dwuetylenoglikolem i po oczyszczeniu rozkładał go za pomocą kwaśnej hydrolizy i dysocjacji alkalicznej. W wyniku kwaśnej hydrolizy uzyskał nieczynny lipoid i hapteny — prosty wielocukier i złożone białko, a w wyniku alkalicznej dysocjacji — nieczynne białko proste i lipoid, oraz hapteny w postaci złożonego wielocukru. Za pomocą analizy spektralnej i jakościowej chemicznej stwierdził w białku złożonym i wielocukrze złożonym obecność nowego składnika typu nukleotydowego. Nie było go w białku prostym i wielocukrze prostym. Wyniki analizy immunochemicznej wskazują, że składnik nukleotydowy jest odpowiedzialny za połączenie białka i wielocukru w 1 molekułę antygeny. Zachowanie jej w stanie nienaruszonym jest warunkiem istnienia własności immunologicznych.

W. Kuryłowicz, E. Mikulaszek i J. Ostrowski omówili wyniki swych badań nad antygenami cząstkowymi I/III *Shigella paradysenteriae* (Flexner). Użyto następujących frakcji: 1) sympleksu wielocukrowo-lipinowo-białkowego (frakcja I i II), 2) 2 frakcje wielocukrowe, izolowane z sympleksu za pomocą kwaśnej hydrolizy, 3) frakcję nukleoproteinową, 4) zasadową frakcję białkową. Wartości swoiste otrzymanych antygenów badali w odczynie wiązania dopełniacza z wysokowartościowymi typowymi surowcami przeciwbakteryjnymi. Na podstawie otrzymanych wyników doszli do wniosku, że spośród 5 frakcji znaczną aktywność posiadały: sympleks wielocukrowy I frakcji, nukleoprotein. hapteny wielocukrowe izolowane z sympleksu (frakcja I i II). Natomiast sympleks wielocukrowy II i białko zasadowe posiadały słabą aktywność, a bywały też serologicznie nieczynne. Swoistość typową posiadały jedynie wielocukry 1 i 2 izolowane z sympleksu. W całości sympleksach ulegała ona zatarciu, przechodząc w swoistość gatunkową. Swoistość typową antygeny I i III jest związana z frakcją wielocukrową, gatunkowa — z białkami komórki bakteryjnej.

E. Mikulaszek i L. Rzedziło przeprowadzili badania składu chemicznego sympleksów wielocukrowo-lipinowo-białkowych ze zmiennych form pałeczek duru brzuszego. Na podstawie otrzymanych wyników wnsuli następujące wnioski: 1) ilościowy skład sympleksów wielocukrowo-lipinowo-białkowych nie jest stały, lecz waha się zależnie od użytego szczepu, formy dysocjacyjnej, a także metody otrzymywania sympleksu; 2) zawartość wielocukrów w sympleksie ze szczepu Vi jest wyższa, aniżeli w sympleksie ze szczepu O. Pośrednie miejsce zajmują

Z. Sembrat-Niewiadomska i J. Zwierz badali gryzonie z woj. wrocławskiego na nosicielstwo pałeczek paradurowych. W 4,5% wyodrębnili *S. enteritidis*, a w 0,9% — *S. paratyphi B*.

M. Bilek omówił zachorowania na paradur B. w Domu Akademickim w Krakowie. Stwierdzono nosicielstwo wśród personelu kuchennego. Prelegent podkreślił wartość pożywki Wilsona-Blaira w badaniach kału.

Wł. Prażmowski przeprowadził badania nad poziomem aglutynin anti-Vi u osób zdrowych i ozdowieńców po durze brzusznyim celem stwierdzenia przydatności tej metody w wykrywaniu nosicieli. Zdaniem prelegenta sposób ten nie daje dobrych rezultatów.

Natomiast Z. Sembrat-Niewiadomska metodą tą wykrywała nosicielstwo w 90%.

J. Wiza omówił znaczenie potraw roślinnych, jako naturalnej pożywki dla *S. typhi murium*.

E. Płażek, Z. Skurska i W. Mański przedstawili wyniki swych badań nad sulfetyną, która *in vitro* nie wykazuje działania na pał. duru brzuszno-go, natomiast w organizmie myszy wywołuje jelto i kał, a u zakażonej daje efekt terapeutyczny.

J. Zwierz, B. Chrzanowski, J. Durlakowa i J. Trzaskowski stwierdzili nosicielstwo leptospir u szczurów i myszy polnych na terenach wolnych od leptospiroz tego typu.

J. Zwierz, B. Chrzanowski i J. Durlakowa przeprowadzili badania różnicowe szczepów leptospir, wyhodowanych z terenu Polski. Otrzymali 3 gatunki leptospir: od szczurów — *Leptospira icterohaemorrhagiae*, od psów — *Leptospira canicola* i od ludzi i myszy polnych — *Leptospira grippo-typhosa*.

Parnas J., W. Kunicki i S. Stępkowski przeprowadzili badania porównawcze nad szczepami wzorcowymi *corynebacterium* i pochodzącymi z terenu

P. Meisel na podstawie swych doświadczeń doszła do wniosku, że *Neisseria meningitidis* dobrze się hoduje na podłożach bezbiałkowych, zawierających skrobię kukurydzianą.

J. Górski i K. Pakuła przeprowadzili wstępne prace nad serologiczną metodą klasyfikacji paciorkowców. Z płonicy wyhodowali 208 szczepów. Grupa A stanowiła 92,8%. Paciorkowce innych grup — B, C, F, G i N nie są etiologicznie związane z płonicą. W sprawach ropnych izolowali prelegenci wyłącznie grupę A. Autoaglutynację przy aglutynacji szkiełkowej usuwali działając trypsyną. Jeden z wyhodowanych szczepów był zbliżony, a nawet być może, identyczny z I typem serologicznym Griffitha.

E. Mikulaszek i A. Ratomski opisali szczep wąglika, który był żywotny po 51 letniej parabiozie. Wykazywał on jednak objawy dysocjacji bakteryjnej, objawiające się zmianami morfologicznymi, wyglądem kolonii i działaniem chorobotwórczym. W odczynie Ascoli'ego szczep zachował swoje własności serologiczne. Różnic antygenowych w porównaniu ze szczepem normalnym nie stwierdzono.

J. Alkiewicz omówił 6 przypadków grzybicy paznokci, z których wyhodował *scopulariopsis brevicaulis*, uważając go za czynnik chorobotwórczy. Doświadczalnie wykazał, że grzyb ten rośnie *in vitro* na rozmiękczonej paznokciu.

B. Hoffman wyhodował 169 szczepów *E. coli*, z tego 119 z materiału patologicznego, a 50 z kałów ludzi zdrowych. Przebadał je serologicznie, oraz ich własności biochemiczne, hemolityczne i nekrotyczne. 80 szczepów z materiału patologicznego należało do grup od O₁ do O₁₃, 25 — od O₁, do O₂₅, 14 nie dało się określić. 50 szczepów z kałów normalnych zostało zakwalifikowanych do następujących grup: 13 — od O₁ do O₁₃, 25 — O₁₄ do O₂₅ 37 do grup wyższych

Zdołność hemolizy krwinek ludzkich obserwowaną u 4 szczepów z materiału patologicznego i u 1 z kału człowieka zdrowego. Szczepy nekrotyzujące w materiale patologicznym występowały w 52%, a w kale normalnym — w 8%. Sacharozę rozczepiało 52% szczepów z mat. patologicznego i 34% z kału normalnego. Na podstawie tego prelegent dochodzi do wniosku, że *E. coli*, należąca do pierwszych 13 grup, przy równoczesnych własnościach hemolitycznych, nekrotyzujących i rozkładająca sacharozę jest typu chorobotwórczego.

F. Błażat omówił wyniki swych badań nad biologicznymi metodami odleniania hodowli beztlenowych. Jako wskaźnika używał 0,0015% błękitu metylenowego w bulionie z 1% glukozą. Stwierdził, że tenowce skutecznie odleniają środowisko izolowanych płytek, przy czym *Serratia marcescens* daje regularniejsze wyniki, niż *B. subtilis*. Siła odleniania w zamkniętych płytkach nie jest wprost proporcjonalna do powierzchni wysiewu.

I. Rybicka przeprowadziła różnicową diagnostykę *Clostridium perfringens* na podstawie pewnych zespołowych cech biochemicznych. Brała pod uwagę wytwarzanie hemolizy na agarze cukrowym z krwią, wytwarzanie lecytynazy na podłożu agarowym z zawieszoną żółtką jaja kurzego, własności redukcji Na_2SO_3 w obecności FeCl_3 , oraz brak wzrostu na powierzchni płytek agarowych w warunkach tlenowych. Metoda ta umożliwia szybkie rozpoznanie *Clostridium perfringens* w czystszej hodowli, izolowanie z materiału ludzkiego lub zwierzęcego, ułatwia również rozpoznanie różnicowe drobnoustrojów w wodzie. Zaletą jej jest prosta technika, nie wymagająca specjalnej aparatury i szybkie otrzymywanie wyników (18—24 g).

H. Meisel, I. Rybicka i P. Meisel badali wpływ sulfonamidów na *Cl. perfringens* i wytwarzanie przez niego toksyn. Sulfonamidy działają bakteriostatycznie z różną siłą na różne szczepy. Także nie wszystkie sulfonamidy są aktywne. Pod wpływem sulfonamidów poziom hemotoksyn pozostaje albo identyczny z kontrolnymi hodowlami, albo też ulega silnemu obniżeniu. Cecha sulfonamidów, polegająca na obniżaniu poziomu hemotoksyn nie jest związana z wpływem sulfonamidów na wzrost komórki bakteryjnej.

Ci sami prelegenci zbadali również wpływ PABA na *Cl. perfringens*. Obniża on bardzo energicznie poziom hemotoksyn. W stosunku do sulfonamidów wykazuje nie tylko brak jakiegokolwiek antagonizmu, lecz wręcz przeciwnie działa synergetycznie. Analogicznie do PABA działały PAS i prokaina. Między dawkami PABA, prokainy i PAS'u, danymi do podłoża a zawartością hemotoksyn można zauważyć pewien ilościowy stosunek: im więcej dozano do podłoża wymienionych wyżej związków, tym mniejsze było miano hemotoksyn.

St. Słopek prowadził badania nad bakteriostatycznym działaniem na prątki Kocha następujących przetworów: streptomycyny, PAS'u, kw. salicylowego, PABA, kalciferolu, oraz iperytu azotowego. Stwierdził, że działanie bakteriostatyczne w silniejszym stopniu posiadają jedynie streptomycyna i PAS, nieco słabiej działa kw. salicylowy. PABA działa hamująco w wysokich dawkach (1000 /ml.), w niskich natomiast ma wpływ pobudzający na rozwój prątków. Kalciferol i iperyt azotowy nie mają żadnego wpływu. PAS i streptomycyna najsilniej działają na typ ludzki i BCG, słabiej na typ bydłowy a najsłabiej na ptasi. Oporność względem streptomycyny nie wpływa na wrażliwość względem PAS'u.

Ten sam autor wspólnie z St. Legężyńskim przebadał wpływ wszystkich wyżej wymienionych preparatów na przebieg gruźlicy doświadczalnej u białych myszy. Na podstawie swych doświadczeń doszli do wniosku, że streptomycyna i PAS hamują w silnym stopniu przebieg choroby, szczególnie, jeśli są podawane jednocześnie. Kalciferol, kw. salicylowy i iperyt azotowy nie wywierają wpływu.

Prelegenci badali również wpływ streptomycyny na przebieg doświadczalnej gruźlicy u świnek morskich. Zakażano wysokimi dawkami (1 mg.). Leczenie rozpoczynali natychmiast i prowadzili przez 40 dni. Świnka otrzymywała 4 mg dziennie. W tym okresie nie padła żadna ze świnek doświadczalnych. Kontrolne zginęły w 90%. Po zaprzestaniu leczenia sprawa chorobowa rozwijała się i 90% zwierząt padło. U świnek leczonych streptomycyną spostrzegano zmiany gruźlicze w oponach mózgowych, natomiast nie było ich u kontrolnych. W ciągu 40-dniowego podawania streptomycyny oporność prątków w stosunku do tego antybiotyku wzrosła 8 do 128-krotnie w porównaniu ze szczepem wyjściowym.

Powstawanie streptomycynooporności u ludzi zostało potwierdzone przez J. Kwapińskiego.

Prace nad metabolizmem prątka gruźlicy były prowadzone przez S. Syma, Palewicza, Ostaszewską i Westfalową.

T. Zebrowski podkreślił wyższość met. Hallberga nad met. Ziehl-Neelsena w barwieniu prątków w celach diagnostycznych.

S. Stetkiewicz proponuje, by w met. Ziehl-Neelsena po odbarwieniu kwasem lub kwaśnym alkoholem stosować splukiwanie ługiem, by uniknąć zabarwienia ziarnistości Ernst-Babesa błękitem metylenowym na kolor czerwony.

B. Zabłocki zreferował swe prace nad wpływem czynnika dyfuzyjnego (*spreading factor*) na prątki Kocha typu ludzkiego i prątka BCG. Zdaniem prelegenta czynnik dyfuzyjny wpływa na natężenie, rozległość i szybkość znikania procesów patologicznych w miejscu wprowadzenia zarazka. Przy stosowaniu BCG i czynnika dyfuzyjnego stwierdził brak zmian w miejscu wstrzyknięcia i słabsze uodparnianie się.

Sekcja V

Wirusy, bakteriofagi, rickettsje

D. Blaskowicz (Czechosłowacja) prowadził badania nad zawartością przeciwciał przeciw grypie u noworodków. Stwierdził, że u noworodków, których matki przechodziły grypę typu B przed 1–2 mies., opadanie poziomu przeciwciał jest bardzo indywidualne. U dzieci, karmionych przez matkę nie dłużej, niż 4 miesiące, w VI mies. życia poziom przeciwciał miał bardzo niskie miana.

H. Makower i Z. Skurska w swych badaniach nad hemaglutynacją grypy stwierdzili, że różne krwinki ludzkie, należące do grupy O, wykazują bardzo różnorodny stopień zlepiania się pod wpływem tego samego wirusa grypowego. Natomiast krwinki tego samego osobnika zlepiają się zawsze w tym samym stopniu. Zawiesina wirusa, naświetlana przez dłuższy czas promieniami pozafioletkowymi nie wywołuje hemaglutynacji. Napromienianie płynu i krwinek powoduje pewne zmiany w intensywności hemaglutynacji pod wpływem wirusa. Krwinki garbowane małymi stężeniami taniny, a następnie przemycie zachowują w hemaglutynacji odmiennie od normalnych. Podobnie działa CuSO_4 . Występują tu tylko różnice ilościowe.

E. Walkowska przeprowadzała próby adaptacji wirusa grypy typu A i B do myszy. Typ A adaptował się łatwo, z typem B były pewne trudności.

F. Przesmycki, A. Szemberg i E. Walkowska przeprowadzali próby przygotowania szczepionki przeciw grypie. Posługiwali się metodą adsorpcji na krwinkach i adsorpcji przy pomocy fosforanów. Druga metoda jest lepsza i daje szczepionkę o silniejszych własnościach uodparniających.

F. Przesmycki i W. Horowicz stwierdzili, że w 1948 grypa w Warszawie była wywołana przez typ B, a w 1949 — przez typ A. Również epidemia grypy w Łodzi w 1949 r. była spowodowana przez typ A, jak to zbadali Przesmycki i Prażmowski. Także typ A spowodował zachorowanie na grype w 1949 r. na Wybrzeżu wędł. Kühnberga.

H. Makower i Z. Skurska prowadzili badania nad zawartością przeciwciał grypowych u ludzi w okresie wolnym od epidemii. Przebadano 700 surowic. Tylko w 5% przypadków nie stwierdzono obecności przeciwciał grypowych. Stężenie przeciwciał przeciw typowi B było znacznie większe, niż przeciw typowi A.

F. Przesmycki i W. Horowicz obserwowali u 11 osób, które przechorowały grype, zachowanie się poziomu przeciwciał przez pewien okres. Przeciwciała pojawiały się już w 3—5 dni po zachorowaniu i utrzymywały się przez pewien czas na wysokim poziomie, potem następował powolny spadek. Zaznaczał się on już po upływie 4 tygodni.

F. Przesmycki, Wł. Prażmowski i R. Semkow przebadali ok 100 surowic na poziom przeciwciał przeciw opryszce zwykłej. Stwierdzili, że poziom tych przeciwciał waha się w zależności od wieku. U niemowląt jest on minimalny, potem podwyższa się. Najwyższe miano osiąga między 11 a 15 r. życia. Po 16 r. następuje spadek, a po 20 — ponowny wzrost.

Głowska W. i S. Sobolewska podkreśliły dużą wartość met. Webstera-Habela w mianowaniu szczepionki przeciw wścieklicznie.

St. Legeżyński i St. Słopek stwierdzili, że szczepionka przeciw wścieklicznie chroni przeciw 1 000 000 jedn. MLD szczepu homologicznego, a tylko 70—10 000 MLD wirusów heterologicznych. Szczepionki glicerolowo-karbolowe przygotowane met. Umeno-Doi-Kendo zachowują pełną wartość przez 10—12 miesięcy. Iperyty azotowy nie zwiększa stopnia uodparniania przy jednoczesnym stosowaniu go ze szczepionką.

St. Woyciechowska przedstawiła wyniki swych badań nad ciałkami wrętowymi w tkankach płodów w wirusowym ronieniu kłaczy. Obecność ich stwierdziła w komórkach mięszu wątroby, otaczających ogniska martwicze, w nabłonku przewodów żółciowych, fibroblastach przydanki naczyń krwionośnych, nabłonku oskrzelików i komórkach pęcherzyków płucnych. W jądrach znajdowało się zawsze tylko 1 ciało wrętowe, przeważnie okrągłe lub owalne, położone centralnie.

Posiedzenie, na którym omawiano problem bakteriofagów otworzyła J. Lipska wspomnieniem pośmiertnym o prof. dHerelle.

J. Morzycki, M. Morzycka i A. Pogorzelska przeprowadzili badania nad optymalnymi warunkami wzrostu bakteriofaga tyfusowego anti-Vi. Stwierdzili, że 8-godzinne hodowle dają najwyższy jego wzrost. Optimum pH = 7,5 do 8,5. Optimum gęstości zawiesiny wynosi 250 000 000/ml. Bakteriofag rośnie lepiej przy wolniejszym wzroście pałeczek Vi (+ 27° C.). Najwyższą koncentrację osiąga po 12 g. Początkowe jego stężenie nie wpływa na ostateczny wynik. Produkty przemiany materii pałeczki Vi są nieszkodliwe dla bakteriofaga, natomiast ujemnie działają nań katabolity innych drobnoustrojów.

A. Galis-Malejczyk i Cz. Zwierz, przeprowadzając próby leczenia u zwierząt doświadczalnych za pomocą bakteriofaga anti-Vi, stwierdzili, że bakteriofagi swoiste dla typów chronią białe myszki w 80—100%, nieswoiste — w 20—40%. Zmniejszenie dawki bakteriofaga do 0,1 ml. w rozcieńczeniu 1:100 nie wpływa na odsetek myszy ochronionych przed zarażeniem. Można stosować mieszanek durowe różnych typów pod warunkiem, by moc poszczególnych bakteriofagów nie została zbyt osłabiona. Ochronne działanie otrzymali, stosując bakteriofaga

w 2 godz. po zakażeniu durem brzusznym. W 4 godz. wyniku już nie było. Prelegenci są zdania, że mechanizm ochronnego działania bakteriofaga nie polega na zwiększeniu fagocytozy.

A. Galis-Malejczyk stwierdziła w Polsce typ pałeczki duru brzuszno-go wrażliwy na bakteriofaga D i N. Nazwała go typem D/N.

Z. Buczkowski i K. Lachowicz omówili problem wykorzystania epidemiologicznego typowania *S. typhi* za pomocą bakteriofagów. Zdaniem ich typowanie to nie ma zbyt wielkiego praktycznego zastosowania i winno być uzupełnione badaniem biochemicznym. Typ, nie spotykany przedtem nie dowodzi, że jest zawleczony, bo mógł tylko nie ujawnić się w przypadkach chorobowych.

Występowanie terenowe typów pałeczki duru brzuszno-go, określonej przy pomocy bakteriofaga było przedmiotem paru doniesień. M. Bilek i W. Swiechowska prowadzili badania na terenie woj. krakowskiego i rzeszowskiego, Prażmowski i Stępień — łódzkiego, M. Macierewicz — warszawskiego, a L. Dryl i A. Galis-Malejczyk — wrocławskiego.

J. Lipska omówiła przypadek lizy *Mycobacterium tuberculosis*, którą prawdopodobnie spowodował bakteriofag.

J. Starzyk omówił wyniki swych doświadczeń nad działaniem aureomycyny, streptomycyny, penicyliny i iperytu azotowego na *Rick. prowazeki* w zawiesinie z jelit wszy zakażonych. Zawiesiny te po różnym czasie działania badanego przetworu były wstrzykiwane wszom met. Weigla. Okazało się, że *Rick. prowazeki in vitro* jest wrażliwa na wszystkie wyżej wymienione środki, przy czym kolejność siły ich działania jest następująca: najskuteczniejszą jest aureomycyna, po niej penicylina, streptomycyna, a najsłabszym — iperyt azotowy.

F. Przesmycki, E. Wojciechowski i E. Mikołajczyk stwierdzili, że aureomycyna działa rickettsjobójczo nie tylko w zawieszynie, lecz również wpływa na przebieg choroby wszy sztucznie zakażonej met. Weigla. 0,05% roztwór aureomycyny, wstrzykiwany w 3 g. po zakażeniu, a potem kolejno przez 6 dni co 24 g w zupełności zapobiega rozwojowi zakażenia.

Działanie niektórych barwników na rickettsje zostało omówione przez St. Kryńskiego. Przebadał on działanie błękitu metylenowego, błękitu toluidyny, rivanolu, zieleni malachitowej i czerwieni Kongo. Ta ostatnia okazała się zupełnie nieszkodliwa dla *Ri prowazeki*. Silniejszym było działanie rivanolu i zieleni malachitowej, ale to doświadczenie było komplikowane toksycznością tych barwników dla wszy. Najsukuteczniejszymi okazały się błękit metylenowy i błękit toluidyny. Oba te barwniki wywierały silne bakteriobójcze działanie na *Ri prowazeki in vitro* w zawieszynie z jelit wszy zakażonych. Okazało się, że oba wymienione barwniki działają przede wszystkim w świetle. W ciemni działają słabo i to tylko w wysokich stężeniach. Pod wpływem barwnika w wypadku gdy nie wszystkie rickettsje zginą tworzą się często nastacie olbrzymie do 5 u długości. *Ri pediculi* nie jest wrażliwa na działanie błękitu metylenowego.

E. Wojciechowski przedstawił wyniki badań porównawczych szczepu *Rick. prowazeki*, hodowanego w jelicie wszy, w woreczku żółtkowym i płucach myszy. Zdolność uodparniająca szczepionek z zabitych rickettsji, hodowanych w jelicach wszy i w woreczkach żółtkowych była większa, niż hodowanych w płucach myszy. Natomiast zjadliwość dla świnek była jednakowa.

Jan Kostrzewski omówił zagadnienie epidemiologii gorączki okopowej w świetle własnych badań w zakładach produkcji szczepionki Weigla. Zdaniem prelegenta w szerzeniu się tej choroby ogromną rolę odgrywa nosicielstwo zarazka, bardzo częste w ogniskach endemicznych, jakimi są wyżej wymienione zakłady. Schorzenia poronne i bezobjawowe należą do częstych. Nawroty mogą wystąpić

po kilku miesiącach, a nawet latach. W rozpoznaniu prelegent stosował z dobrym wynikiem mikroaglutynację. Odczyn wiązania dopełniacza nie nadaje się wskutek trudności otrzymania odpowiedniego antygeny.

Sekcja VI

Mikrobiologia przemysłowa i rolna

J. Supińska-Jakubowska omówiła drożdże rasy „Gdańsk”, które wykazały cechy charakterystyczne dla *Saccharomyces cerevisiae* Hansen. Drożdże rasy „Gdańsk” dawały szybsze zafermentowanie od innych, używanych w Polsce ras, a poza to fermentacja miała intensywny przebieg i otrzymywano najwyższą wydajność alkoholu etylowego przy jednoczesnym największym plonie komórek.

H. Pietraszkiewicz otrzymała 20 czystych kultur drożdżowych, wyizolowanych z nektaru kwiatów różnych roślin. Zakwalifikowała je do 2 grup: zarodnikujące — *Saccharomycetaceae* i niezarodnikujące — *Torulaceae*. Wykryte przez prelegentkę szczepy o wysokiej zawartości tłuszczu znajdują prawdopodobnie zastosowanie w przemyśle drożdżowym.

J. Janicki i A. Skwara omówili wpływ pH melas buraczanych na zawartość cukrów fermentujących i niefermentujących. Zbadali melasy z 62 cukrowni polskich z kampanii 1947/48. Oznaczali pH, zawartość wody, popiołu i gęstość. Na podstawie otrzymanych wyników wybrali 10 melas najbardziej charakterystycznych i przeprowadzili szczegółowe badania na zawartość cukru inwertowanego (przed inwersją), cukru redukującego (po inwersji), zasadowość wzgl. kwasowość, własność buforowe, oraz oznaczali współczynnik czystości. Okazało się, że najwięcej cukrów niefermentujących znajduje się w melasach o najniższym pH, najmniej w melasach o pH = 7,0 do 8,0. Jak z tego wynika pH melas dostarczonych z cukrowni ma duży wpływ na ilość zawartych w nich cukrów niefermentujących. Tłumaczyć to należy przejściem cukrów redukujących w cukry niefermentujące w czasie przerobu wzgl. przy przechowywaniu melasy.

J. Supińska-Jakubowska, omawiając samofermentację konserwowanej miazgi pomidorowej, podkreśliła, że dawki kw. benzoowego lub jego soli sodowej winny zależeć od charakteru konserwowanej substancji, od pH środowiska i od kwasowości ogólnej, co wpływa na stopień dysocjacji antyseptyka, a następnie zmniejsza jego działanie konserwujące.

St. Grabiec, W. Szybalski i W. Tuszyński opisali wyhodowany przez siebie szczep *Pseudomonas mucidolens* Gdańsk, który jakkom nadaje intensywny zapach stęchłego siana.

M. Piechowska wyhodowała 7 szczepów bakterii zarodnikujących, Gram — dodatnich, mezofilowych i aerobowych, oraz 3 szczepy *streptomyces*. Wszystkie wyhodowane drobnoustroje rozkładały keratynę.

J. Gołębiowska omówiła wpływ nawożenia na zespoły mikroflory w nieurodzajnych torfach. W I roku po nawożeniu organicznym stwierdzono polepszenie jakości drobnoustrojów i wartości plonów z łak na badanych torfach. Mikroflora reagowała jednak na nawożenie tylko okresowo. W następnym roku nie stwierdzono natomiast dodatniego działania nawożenia na mikroflorę. Działanie na zespoły roślinne było natomiast bardziej długotrwałe.

W. Szybalski poruszył zagadnienie mikrobiologicznej korozji żelaza.

T R E Ś C

	Strona
1. <i>Aleksander Brodniewicz</i> : Wskaźnik pchli i sposoby jego badania	271
2. <i>Wanda Gliwic</i> : Działanie kilku preparatów owadobójczych krajowej produkcji na muchę i jej stadia rozwojowe	296
3. <i>Stefania Pokorny</i> : Biologia wszy <i>Pediculus humanus corporis</i> w hodowli laboratoryjnej	302
4. <i>Stefan Kryński</i> : Zasady przygotowania zawiesin do sztucznego zakażenia wszy metodą Weigla	333
5. <i>Józef Dobrosław Radkowiak</i> : Technika zakażenia wszy metodą Weigla	343
6. <i>Stanisława Woyciechowska</i> : O barwieniu rickettsji	359
7. <i>Wojciechowski Edmund</i> : Spostrzeżenia nad odczynami serologicznymi w durze plamistym występującym sporadycznie	373
8. <i>Stefan Kryński i Stanisława Woyciechowska</i> : Badania nad działaniem błękitu metylenowego na <i>Rick. prowazeki</i>	386
9. <i>J. Morzycki, M. Morzycka, A. Pogorzelska</i> : Badania nad optymalnymi warunkami wzrostu bakteriofaga	395
10. <i>Witold Kühnberg</i> : Typy grypy u ludności Gdańska	402
11. <i>Henryk Walecki</i> : Działanie soku żołądkowego na pałeczki duru brzuszego	405
12. <i>Tadeusz Dyk</i> : Próby leczenia ciężkich przypadków duru brzuszego za pomocą upustów krwi z następowymi przetaczaniami	412
13. <i>Włodzimierz Surewicz</i> : Próba leczenia fuadyna włośnicy doświadczalnej u świnek morskich	477
14. Stan sanitarno-epidemiczny w Polsce w 1948 roku	494
15. X Zjazd Mikrobiologów Polskich w Gdańsku	527

C O N T E N T S

	Page
1. <i>Aleksander Brodniewicz</i> : The flea index and methods of its investigation	271
2. <i>Wanda Gliwic</i> : The action of some insecticides on the house fly	296
3. <i>Stefania Pokorny</i> : Biology of the lice <i>Pediculus humanus corporis</i> kept in laboratory conditions	302
4. <i>Stefan Kryński</i> : Principles of preparation of <i>Rickettsia</i> — suspensions for lice inoculation (Weigl's method)	333
5. <i>Józef Dobrosław Radkowiak</i> : Weigl's technic of lice inoculation	343
6. <i>Stanisława Woyciechowska</i> : The staining of <i>Rickettsiae</i>	359
7. <i>Wojciechowski Edmund</i> : Serological reactions in sporadically occurring cases of typhus fever	373
8. <i>Stefan Kryński and Stanisława Woyciechowska</i> : Action of methylene blue upon <i>Rick. prowazeki</i> in laboratory breeding by Weigl's method	386
9. <i>J. Morzycki, M. Morzycka, A. Pogorzelska</i> : Investigations on optimal conditions of Bacteriophage growth	395
10. <i>Witold Kühnberg</i> : The types of influenza among the population in Gdansk	402
11. <i>Henryk Walecki</i> : The influence of gastric juice on the typhoid bacilli	405
12. <i>Tadeusz Dyk</i> : Attempts in the treatment of severe cases of typhoid by partial exsanguination followed by blood transfusion	412
13. <i>Włodzimierz Surewicz</i> : A test treatment of experimental trichinosis in guinea — pigs by means of fuadine	477

REGULAMIN

ogłaszania prac w „Przeglądzie Epidemiologicznym“.

1. Przegląd Epidemiologiczny zamieszcza prace oryginalne, oraz referaty i streszczenia z zakresu epidemiologii, bakteriologii, parazytologii lekarskiej, patologii i kliniki epidemicznych chorób zakaźnych.
2. Prace należy nadsyłać pod adresem: Redakcja „Przeglądu Epidemiologicznego“, Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej Gdańsk-Wrzeszcz, ul. Morska 1 c.
3. W pracach oryginalnych należy wymienić imię i nazwisko autora, jego stanowisko, tytuł pracy, zakład i kierownika zakładu, z którego praca pochodzi, oraz datę wykonania pracy.
Po tekście należy podać wykaz piśmiennictwa, z którego autor korzystał. Każda praca cytowana zawierać winna: nazwisko autora, pierwszą literę jego imienia, tytuł pracy, nazwę, rok, tom i stronicę czasopisma, w którym praca ta była opublikowana.
4. Do prac oryginalnych należy dołączyć streszczenie w języku polskim. Streszczenie to zostanie przetłumaczone na język rosyjski i angielski.
5. Prace nadsyłane do „Przeglądu Epidemiologicznego“ winny być napisane na maszynie, po jednej stronie arkusza, z zachowaniem marginesów i należnych odstępów pomiędzy wierszami. Redakcja zastrzega sobie prawo dokonywania poprawek stylistycznych nadsyłanych prac.
6. Autorzy prac oryginalnych, zamieszczonych w „Przeglądzie Epidemiologicznym“ otrzymują bezpłatnie 25 odbitek swojej pracy. Większa liczba odbitek może być dostarczona na koszt autora.

12. <i>Tadeusz Dyk</i> : Próby leczenia ciężkich przypadków duru brzuszego za pomocą upustów krwi z następowymi przetaczaniami	412	12. <i>Tadeusz Dyk</i> : Attempts in the treatment of severe cases of typhoid by partial exsanguination followed by blood transfusion	412
13. <i>Włodzimierz Surewicz</i> : Próba leczenia fuadyną włośnicy doświadczalnej u świńek morskich	477	13. <i>Włodzimierz Surewicz</i> : A test treatment of experimental trichinosis in guinea-pigs by means of fuadine	477
14. Stan sanitarno-epidemiczny w Polsce w 1948 roku	494		
15. X zjazd Mikrobiologów Polskich w Gdańsku	527		

PANSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH
jest wydawcą następujących czasopism:

1. Czasopismo Stomatologiczne —	mies.	pren. kwart. 600.—	roczna 2.400.—
2. Chirurgia Narządów Kucnu i Ortopedia Polska	kwart.	600.—	2.400.—
3. Dziennik Urzędowy Min. Zdr.	dwutyg.	180.—	720.—
4. <i>Folia Morphologica</i>	kwart.	500.—	2.000.—
5. Ginekologia Polska	dwumies.	750.—	3.000.—
6. Gruźlica	kwart.	500.—	2.000.—
7. Klinika Oczna	kwart.	500.—	2.000.—
8. Matka i Dziecko	mies.	90.—	360.—
9. Medyczna Doświadczalnia i Mikrobiologia	kwart.	500.—	2.000.—
10. Medycyna Pracy	kwart.	500.—	2.000.—
11. Neurologia Polska	kwart.	500.—	2.000.—
12. Otolaryngologia Polska	kwart.	500.—	2.000.—
13. Patologia Polska	kwart.	500.—	2.000.—
14. Pediatria Polska	mies.	750.—	3.000.—
15. Polski Tygodnik Lekarski	tygodn.	750.—	3.000.—
16. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej	kwart.	500.—	2.000.—
17. Polski Przegląd Chirurgiczny	dwumies.	750.—	3.000.—
18. Przegląd Dermatologiczny	kwart.	500.—	2.000.—
19. Przegląd Epidemiologiczny	kwart.	500.—	2.000.—
20. Przegląd Lekarski	dwutyg.	1.000.—	4.000.—
21. Rocznik Psychiatryczny	kwart.	500.—	2.000.—
22. Służba Zdrowia	tygodn.	120.—	480.—
23. Szpitalnictwo Polskie	kwart.	500.—	2.000.—
24. Zdrowie Publiczne	dwumies.	450.—	1.800.—

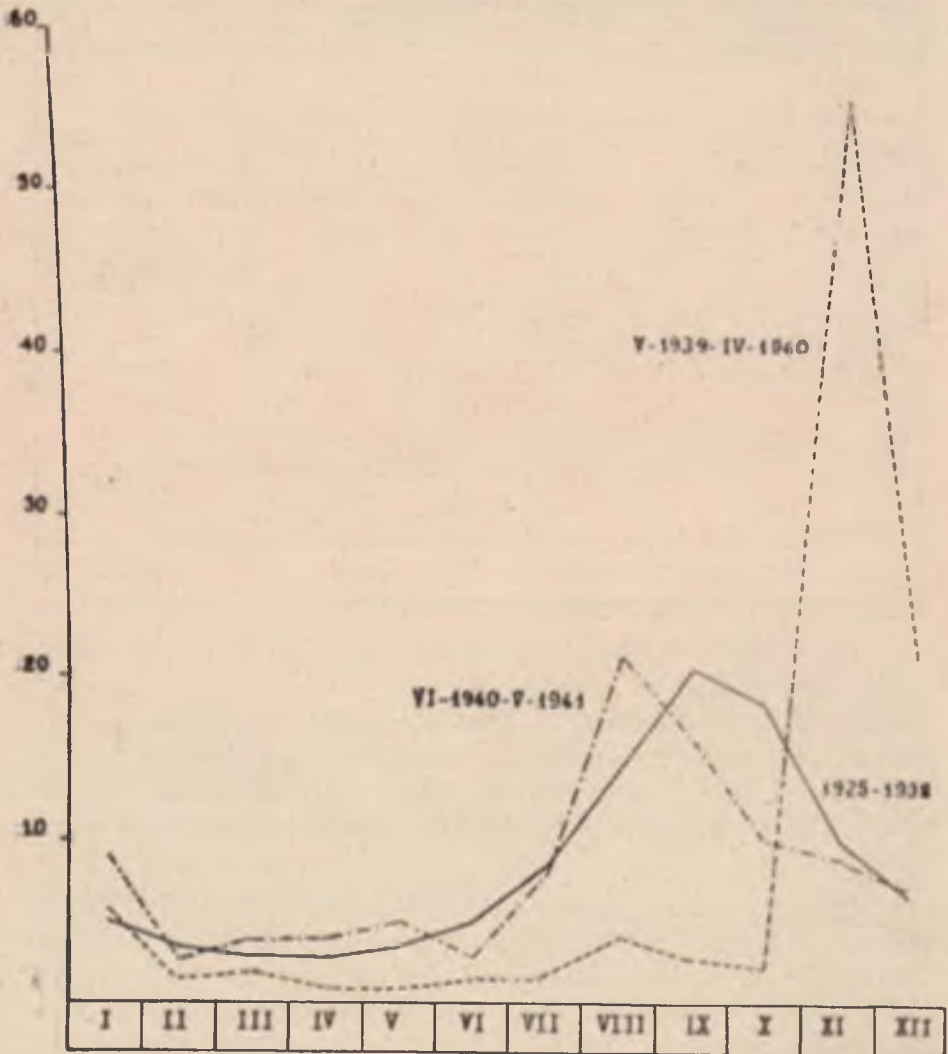
W najbliższym czasie ukażą się:

- 25. Przegląd Radiologiczny
- 26. Kronika Wenerologiczna
- 27. Rocznik Państwowego Zakładu Higieny
- 28. Czasopismo Sądowo-Lekarskie

ZAMOWIENIA NA PRENUMERATY NALEŻY KIEROWAĆ NA ADRES:

Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich — Administracja Czasopism, Warszawa, ul. Chocimska 22, tel. 4-31-55; należność za prenumeratę należy włączać na nasze konto w P.K.O.: Warszawa 1-654/A/110, podając cel wpłaty

Wykres V.
ZACHOROWANIA NA DUR BRZUSZNY w WARSZAWIE
wg miesięcy w ‰ liczb rocznych



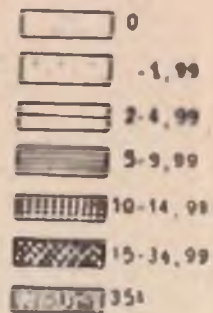
Epidemia 1939 r. o tyle wpłynęła na procentowy rozkład przypadków podług miesięcy, że wybuchając w jesieni skupiła olbrzymią większość zachorowań bo aż 82,88% w kwartale zimowym (listopad, grudzień, styczeń), obniżając przez to stosunkowo odsetki przypadające na inne miesiące.

Nasilenie w dzielnicach. Wyraźny spadek nasilenia wystąpił w okresie poszczepiennym we wszystkich okręgach

WYKRES VI

DUR BRZUSZNY w WARSZAWIE

Zapadalność na 10 000 mieszkańców pg okręgów



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

1. *Anderson a. Newman*, The chemistry of the lipoids. J. biol. Chem. (Am.) 101 499 a. 773 (1933).
2. *Chargaff E.*, Neuere Arbeiten über die chemischen und biologischen Eigenschaften der einzelnen Fraktionen der Tuberkelbazillen. Z. Tbk. 61, 142 (1931).
3. *Debiess J.*, Archives de L'Institut Pasteur de Tunis. T. XXVIII Nr. 2, 135, 1939.
4. *Dieckman H. u. G. Menzel*, Der Gasstoffwechsel der Tuberkelbazillen. I. Z. Hyg. 113, 709 (1932).
5. *Dieckman H. u. Mohr H.*, Der Gasstoffwechsel der Tuberkelbazillen. II. ZfB Bakter. usw. I. O. 129, 185 (1933).
6. *Ebina T., Nakamura T., Inomata D.*, Influence des compositions gazières sur la croissance des bacilles acidoresistants. Tohoku J. exper. Med. (Jap) 32, Jan, 1938.
7. *Nowy a. Soule*, Microbic respiration II. Respiration of the tubercle bacillus. I. int. Dis. (Am.) 36, 168 (1925).
8. *Sym E.*, Przemiana materii prątków gruźlicy. Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 1946, 25, zes. 1—2, str. 3.
9. *Sym E.* Przemiana materii prątków gruźlicy. II Medycyna Doświadczalna i Społeczna, 1947, zes. 3—4, str. 295.
10. *Tamiya H.*, Actualitee scientifiques et industrielles 955. Paris "Le bilan material et l'energetique des syntheses biologiques".
11. *Uga*, On the oxygen metabolism of tubercle bacilli and some kinds of acid-fast bacilli. Jap. J. exper. Med. (e.) 13, 167, (1935).

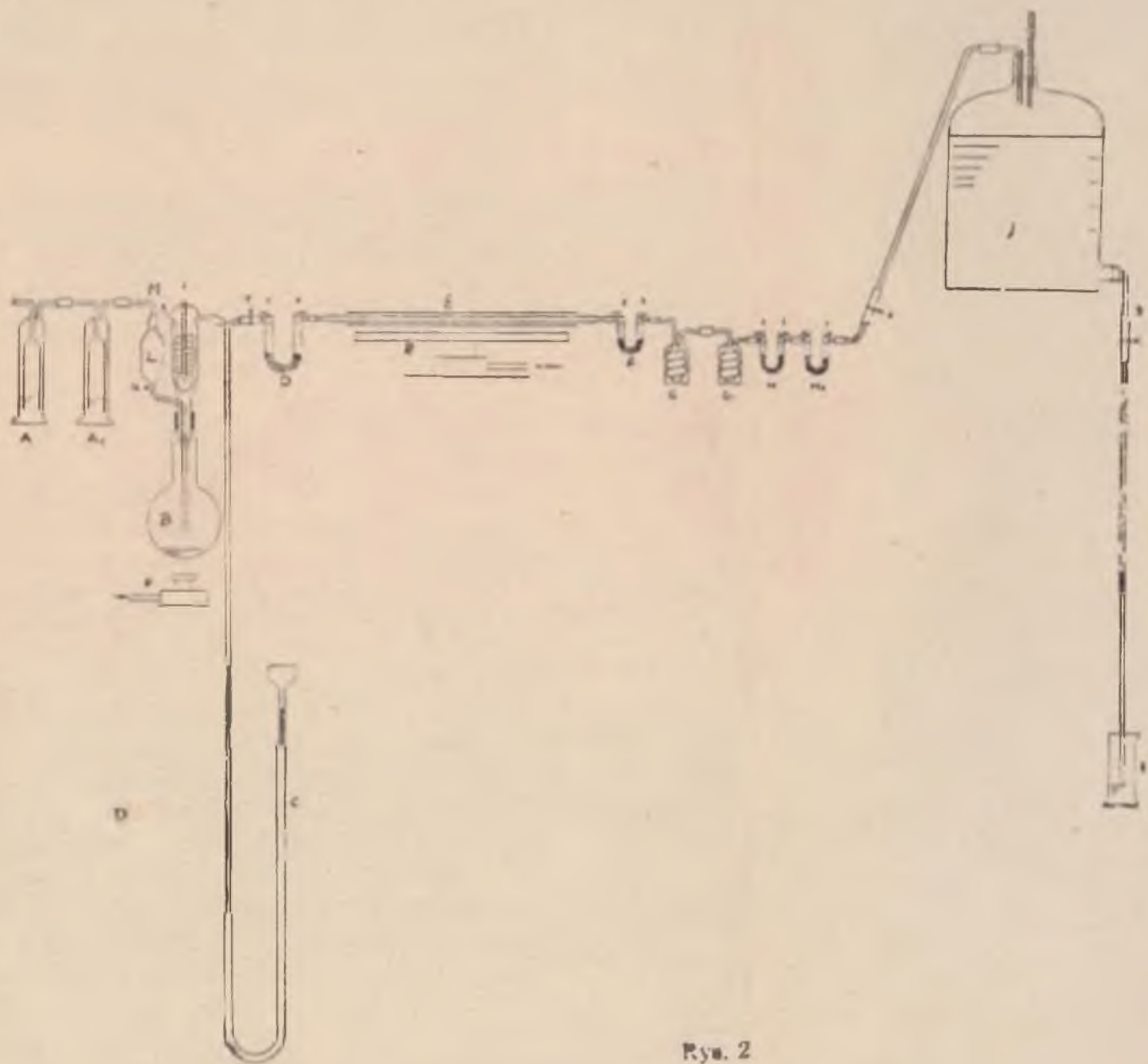


Fig. 2