

## NIKTÓRE UWAGI O METODACH I TECHNICIE W ANATOMJI

(Quelques remarques sur les méthodes et la technique  
de l'anatomie)

Wykład wygłoszony w czasie otwarcia III Związkowego Międzynarodowego Kongresu Anatomicznego w Amsterdamie, 4 sierpnia 1930 r.<sup>1)</sup>

przez

Prof. A. J. P. Van Den BROEKA, Utrecht, Holandia.

Przetłumaczył za zgodą autora

Dr. A. J. BANT.

Pozwólcie mi, Panie i Panowie, mówić, potrwa to tylko chwilę, o naukowej wartości kilku nowych metod badania i techniki tak dla pracy naukowej jak i dydaktycznej w anatomji.

W połowie 19 wieku uważano anatomję raczej za naukę opisową. Analizę ciała nieżywego, anatomję zwłok, brano pod uwagę jako kwestję sine qua non dla syntezy ciała żywego i dla możliwości badania anatomicznych podobieństw i różnic między człowiekiem a zwierzętami z jego otoczenia. Od tego czasu wysunęły się na czoło inne metody, nie aby zastąpić pierwszą, lecz ażeby ją uzupełnić.

Chodzi tu przedewszystkiem o dwie: eksperymentowanie i badanie ciała żywego i nietkniętego. Wcale nie twierdzę, że te dwie metody i ich cele były całkowicie nieznane naszym poprzednikom. Znacie Państwo zdanie G e g e n b a u r a : „Anatomja jest nauką o budowie i strukturze ciała żywego“ (Die Anatomie ist die Lehre vom Bau und der Struktur des lebendigen Körpers) i przypominacie sobie bezwątpienia, że w badaniach Darwina eksperymentowanie takie, jak oswojenie, krzyżowanie, płodzenie, odgrywa przeważającą rolę. Lecz od czasu, kiedy studjuje się zbliska historję anatomji, w drugiej połowie 19 i w początkach 20 wieku, spostrzega się, że, zrazu pod wpływem prof. Roux i jego szkoły, w pracy embriologicznej eksperymentowanie zajmuje coraz szersze miejsce, a embriologia okazuje

---

<sup>1)</sup> Ogłoszony drukiem w „Comptes Rendus de l'Association des Anatomistes“, 1930, Nancy.

coraz bardziej charakter analityczny, zamiast pozostać opisową jak przedtem. Od tego czasu, częściowo pod wpływem embriologii eksperymentalnej, po części zaś wskutek używania metod zapożyczonych z fizyki i chemji, anatomja ciała dorosłego zwraca się ku innym zagadnieniom i innym zadaniom. Oto dzięki tym nowym metodom możemy badać w sposób o wiele bardziej skuteczny ciało nietknięte, nawet w jego strukturze wewnętrznej.

Rozpatrując wraz z Państwem ten epokowy zwrot, chciałbym powiedzieć najpierw kilka słów o promieniach X.

Nie mam potrzeby przypominać Państwu, że od początku, t. j. od roku 1895, promienie X posiadały nadzwyczajną wartość dla medycyny. W pierwszym rzędzie to kliniki, które czuły się w obowiązku zajęcia się fotografią przy pomocy promieni X, a od tego czasu to anatomja, która je użytkuje dla swego rozwoju. W pracy o znaczeniu promieni X prof. Hasselwander odróżnia bardzo wyraźnie sposób, którym anatomja może się posługiwać w fotografowaniu promieniami X, od wartości tych promieni dla badań anatomicznych.

Z pierwszego względu, patrząc na anatomję — niepotrzeba chyba nadmieniać — jako na naukę pomocniczą medycyny, fotografie w promieniach X, ukazujące wewnętrzne stosunki ciała, przedstawiają dla człowieka pierwszorzędne znaczenie. W obecnej chwili prawie niema organu, który mógłby ukryć się przed głębokiem badaniem przy pomocy fotografii w promieniach X. Niemożliwem byłoby przecenienie wartości tych fotografii dla cierpiących na taką lub inną chorobę. Lecz jest jeszcze coś ponadto. Od chwili, kiedy jesteśmy w stanie badać ciało ludzkie zapomocą tych fotografii w promieniach X, te ostatnie zajęły przemożne miejsce w nauczaniu anatomji i wywarły olbrzymi wpływ na rozwój anatomji topograficznej. Państwo znacie badania nad strukturą kości, nad ich wzrostem, badania nad łąčeniem się nadrostków (epiphyses), nad kształtem żołądka i przewodu pokarmowego, kształtem woreczka żółciowego i jego sposobem wypróżniania się i przyznacze mi, że anatomja roentgenoska pozwoliła poznać fakty, których nigdy nie domyśliłoby się, gdyby się było zmuszonym zadowolić się dawną anatomją na zwłokach. Anceli Bouin, Schinz i Slotopolsky spróbowali zniszczyć przy pomocy promieni X prakomórki płciowe (cellules génitales primordiales) i wskutek tego obdarzyli nas ważnemi pracami nad zagadnieniem t. zw. drogi zarodkowej („Keimbahn“). Działając promieniami X na myszy Little i Bag wyhodowali rasę, której zniekształcenia dziedziczą się w myśl normalnych praw. Dzięki wpływowi tych promieni na *Drosophila*, Mavorowi i Müllerowi poszczęściło się uszkodzić pewne geny, tego rodzaju, że pojawiły się warjacje i odziedziczyły się w myśl prawa Mendla. Nie możnaby wobec tego obecnie zaprzeczyć, że dzięki promieniom X posiadamy możliwość badania czynników dziedziczności.

Oddziaływanie promieniami X i fotografia temi promieniami wiedzie nas ku odmiennemu sposobowi fotografii przedmiotów

tak makro- jak i mikroskopowych; mam na myśli kinematografię. Znamy wszyscy zdjęcia mikrokinematograficzne Commana, Siedentopfa, Kopscha, Lewisa, Canty'ego, Streetera, Polla i wielu innych. Dzięki tymże fotografiom jesteśmy w stanie śledzić z łatwością procesy wzrostu i podziału komórek, procesy, które stały się niejako własnością publiczną. Pozatem, te zdjęcia pozwalają nam wytworzyć sobie pojęcie o licznych zjawiskach wzrostu i podziału, o których wiedzielibyśmy bardzo niewiele, gdybyśmy byli zmuszeni przedstawiać na modelach. A w tej chwili jesteśmy nawet świadkami zestawiania kinematografii i głosu ludzkiego; mam na myśli film dźwiękowy. W rzeczy samej, w tegorocznym *Anatomical Record* (Tom 35) ogłoszono pracę H. B. Kelloga i W. F. Windle'go zatytułowaną: „Anatomja miednicy kobiecej, demonstracja kinematograficzna dźwiękowa. (The anatomy of the female pelvis, a cinematographic demonstration with sound)“.

Nauki morfologiczne korzystają obecnie z pewnej pomocy, zapożyczonej z fizyki: radioaktywności. Coprawda jesteśmy dopiero w stadium początkowym, jeszcze nie umiemy korzystać w pełni, lecz wyniki dotychczas uzyskane pozwalają nam mieć mocną nadzieję na przyszłość. Kliniki już użytkują fakt wrażliwości licznych komórek na wpływy radioaktywne. Wspaniałe badania prof. Zwaaardemakera i jego uczni w dziedzinie fizjologii zwróciły uwagę wszystkich na wartość radioaktywności dla biologji. Ja sam badałem w 1919 r. wpływ wielu ciał radioaktywnych na rozwój i wzrost *Rana esculenta*, co mi pozwoliło wykazać, jak duży wpływ opóźniający posiada napromienianie substancjami radioaktywnymi. Od tego czasu Canty swemi podziwu godnemi filmami wykazał nam *ad oculos* działanie napromieniania radioaktywnego na ruchy komórek.

A teraz pragnęlbym zwrócić nieco uwagi na chemizm ustrojów.

Wiemy od dawna, że gruczoły o dokrewnem wydzielaniu wywierają na ustrój wpływ chemiczny i że ten chemizm jest pierwszorzędnej wagi dla wzrostu, stanu budowy etc. Dzięki wpływowi fizjologii nauka o dokrewnem wydzielaniu przeniknęła morfologję. W znacznej liczbie podręczników anatomji człowieka już można znaleźć gruczoły o dokrewnem wydzielaniu zebrane w wspólnym rozdziale według zasad fizjologicznych, w wielu innych, przeciwnie, opisuje się je jeszcze według zasad embrjologicznych.

Wpływ endokrynologii na współczesne badania anatomiczne objawia się licznemi kierunkami. Kliniki znają oddawna zaburzenia w wzroście i odchylenia stanu normalnego jako skutek wpływów hormonalnych, np. nanismus, achondroplasia ect. Nie trzeba się też dziwić, że endokrynologia postawiła nas przed szeregiem zagadnień normalnego stanu (budowy) ciała (stature), normalności (normalité) i indywidualności.

Wszelki ustrój, każdy osobnik, jest wyrazem równowagi hormonalnej (Pfuhl). Z chwilą zerwania tej równowagi wy-



stępują zmiany, nawet zniekształcenia tego stanu budowy normalnej. Równowaga ta jest dla każdego wynikiem procesu dziejowego, wynikiem czynników, które znajdowały się już w samej plazmie rozrodczej. Wobec tego każdy osobnik jest wyrazem szczególnej właściwości zwanej normalnością, której nie umiałoby się porównać z tą u innych osobników. Ośmielę się powrócić później do tego przedmiotu. Teraz ograniczę się i stwierdzam, że ten fakt kieruje ku problemowi indywidualności, a w konsekwencji, jak to już stwierdził *Lubosch*, ku nauce o konstytucji człowieka i jej anatomji. Mniejsza o to, jak się chce określić pojęcie „konstytucji człowieka“, czy przyjmie się definicję kliniczną, czy też anatomiczną, zagadnienie indywidualności wróci ostatecznie na pierwsze miejsce. Zresztą Państwu wiadomo, że typologia, która uważa stan ciała za wynik wskaźnika hormonalnego (*Bolk*) lub równowagi hormonalnej (*Pfuhl*), odgrywa ważną rolę w anatomji konstytucji, jak to pozatem wykazały badania *Sigauda*, *Kretschmera*, *Weidenreicha*, *Brandta* i wielu innych.

Lecz przeważający wpływ endokrynologii nie ogranicza się do anatomji jednostki, ukazuje się również w anatomji ras. Już w roku 1909 *Sir A. Keith* ujawnił myśl, że typy rasowe są rezultatem różnych kombinacji wielkości i czynności gruczołów o dokrewnem wydzielaniu. Po nim wygłosili inni podobne przypuszczenia.

*Bolk* w jednej ze świeżych prac nie chce przyłączyć się do tej myśli i idzie znacznie dalej, uważając typy rasowe za stany analogiczne do tych, które ujawniają się podczas kształtowania się ciała ludzkiego. W rzeczy samej, w swej dobrze znanej teorii opóźnienia (*retardation*), *Bolk* podkreśla, że wszystkie cechy znane jako typowe w ustroju człowieka są wynikiem zwłoki całego rozwoju i wzrostu. Dlatego wiele cech typowych dla człowieka posiada charakter płodowy, ciało, że tak powiem, uległo ustaleniu w stadium płodowym (*a été foetalisé*). Z różnic rasowych takie, jak fałd mongolski, zabarwienie, kształt czaszki, są wynikiem mniejszej lub większej fetalizacji, ukazując się u jednych w nadzwyczajnym rozwoju, u innych w opóźnieniu, a nawet w zaniku.

Wszelka równowaga hormonalna jest, że tak powiem, wyrażeniem się genów lub kombinacją genów lub czynników w plazmie rozrodczej. Z tego to powodu w współczesnej antropologii zwraca się dużą uwagę na badanie plazmy rozrodczej. Słusznie też *E. Fischer* mówi: „antropologia umieściła obecnie antropologię obok, a w tej chwili nawet ponad kranjologią, antropologią systematyczną i paleo-antropologią. Obowiązek antropologii to badanie dziedziczności i jeszcze raz dziedziczności“.

Badanie ciała ludzkiego, z płaszczyzny widzenia endokrynologii, prowadzi więc nas znowu do wielkich problemów genealogji, descendencji i ewolucji. Metody zmieniają się, pojęcia ulegają odmianom, prazagadnienia pozostają nadal.

A teraz powracam do tematu i pragnąłbym Państwu powiedzieć parę słów odnośnie do metod i techniki w embriologii. Nauka ta, zrazu opisowa, stała się już od czasu jednej generacji przedewszystkiem nauką analityczną. Nie stawia się już pytania: czy i w jakim stopniu rozwój osobnikowy jest skróconem i streszczonem powtórzeniem rozwoju rodzajowego, jest to zagadnienie praw rządzących rozwojem formy osobnikowej, które trzyma się samego sedna zainteresowania naukowego. A technika, która rzadzi tym ruchem naukowym, to eksperymentowanie. Antyseptyka i aseptyka, zapożyczone od chirurgii, ułatwiły możliwie dużo badań, poczem bardziej rozwinięto rozmaite techniczne manipulacje. Słusznie więc mówi Stockard: „Wszelakie metody chemiczne, fizyczne, fizjologiczne, zdatne do zastosowania do reakcji struktury, stały się narzędziami morfologa“. Tenże uczony, któremu eksperymentalna embriologia dużo zawdzięcza, powiada następnie: „Może badania eksperymentalne chemicznego i fizycznego otoczenia, jako działającego na zarodek, pomogłyby w przygotowaniu drogi do ostatecznego pojęcia o czynności hormonów i wewnętrznych chemicznych zaburzeniach w postnatalnym wzroście i rozwoju. Metamorfoza dojrzewania płciowego i czynnościowe zmiany z tem związane, wzrost młodociany i sama starość, są wszystkie morfologicznemi reakcjami na zmiany otoczeniowe (environmental changes)“.

Nie mam zamiaru opisywać Państwu znaczenia dla eksperymentalnej embriologii eksperymentalnych badań licznych uczonych, którzy wyszli ze szkół Rouxa, Boveriego, Driescha, Spemann, Kopscha, Stockarda, Harrisona, Levięgo, Vogta etc.

Proszę pozwolić mi powiedzieć tylko kilka słów o sposobie życiowego miejscowego barwienia zarodka. Ta metoda badania pozostawia organizm zupełnie nietknięty i nie przeszkadza, jak się zdaje, w najmniejszym stopniu normalnemu rozwojowi. Osiąga ona tedy, jak to zauważa bardzo dobrze V o g t, dwa cele: późniejsze zarysowanie się (projection) zdolności twórczych (aptitude) embrjonalnych na pewnej części zapłodnionego jaja i oznaczenie ruchów cząstek w kształtowaniu zarodka, tak w całości jak w pewnej części podczas swej dyferencjacji i rozwoju w związek embrjonalny. Oto dlaczego rozwój formy indywidualnej powinien być podstawą, na której dwa zasadnicze morfologiczne kierunki, porównawczy i przyczynowy, opisowy i fizjologiczny, mogą się silniej rozwinąć.

W końcu kilka słów o nauce o komórkach i tkankach. Zrazu jako naukowa opisowa, histologia stała się nauką mniej lub więcej chemiczną, a następnie nauką eksperymentalną. Nie umiałbym określić gruntownie znaczenia wyjmowania (eksplantacji) i hodowli in vitro komórek i tkanek, mikrodyssekcji etc. Inni, bardziej upoważnieni niż ja, powiedzą o tem Państwu bezwątpienia w czasie tego Kongresu i podczas Kongresu cytologów, który odbywa się w Amsterdamie równocześnie z Kongresem anatomów. Podam tylko kilka przykładów.

W r. 1913 Brachetowi udało się zapłodnić in vitro dojrzałe komórki jajowe królika i śledzić równocześnie początkowe stadia rozwoju. Wielu innym uczonym udało się utrzymywać przy życiu a nawet poddawać dalszemu rozwojowi organy zarodka poza obrębem ciała. Wobec tego zadajemy sobie pytanie, czy ostatecznie Haldane nie ma słuszności, gdy w swym „Daedalus” opowiada, że zarodki zwierząt ssących mogą rozwijać się całkiem poza ciałem matki w sposób — jak mówi — „ektogenezy”. Co do mnie, nie śmiem jeszcze wierzyć temu.

Ogólne znaczenie hodowli tkanek in vitro określił Levi w zdaniu: „już bezsprzeczna możliwość otrzymania in vitro czystych szczepów tkanek.... ma oczywiście podwójną wartość, metodologiczną, ponieważ pozwala tak badać z dokładnością właściwość biologiczną różnych tkanek, teoretyczną, ponieważ w ten właśnie sposób wykazała, że teza swoistości tkanek nie jest przypuszczalna (un'estraxione), lecz opiera się na faktach zupełnie realnych”.

Tenże autor powiada następnie: „A wobec tego wykazano, że z dwu zjawisk najbardziej istotnych, które są podłożem strukturalnem ontogenezy, dyferencjacji i mnożenia się komórek, pierwsze jest przynajmniej do pewnego stopnia samoistne i zależy wobec tego od właściwości samej komórki, to drugie regulowane jest przez organizm”.

Zakończę wykład krótkim rozpatrzeniem, wspólnie z Państwem, sprawy wartości nowoczesnych metod i techniki dla nauczania uniwersyteckiego.

Proszę pozwolić mi na małą fantazję.

Ósma godzina rano. Profesor X prosi centralny urząd uniwersyteckich wysyłek naukowych o puszczenie w ruch filmu Nr. 1319 na temat topografii serca. Nie muszę nadmieniać, że to film dźwiękowy. Studenci widzą ten film i słuchają wyjaśnień w swych pokojach, nie tylko w mieście uniwersyteckiem, ale każdy z osobna w swem mieście.

Po nadaniu telefonicznego polecenia profesor X może udać się na śniadanie a następnie zająć się obserwacją swych zarodków, które poddał rozwojowi in vitro.

Ten spokojny tryb życia przerywany jest tylko egzaminami. Studenci mogą oddawać się sportom i przyjemnościom. Słuchają wykładów i repetytorjów na cichych falach radja i puszcza sobie w ruch filmy dźwiękowe. Dzień egzaminu: odpowiedzi na pytania, stawiane przez fonograf, daje się parlografiowi. Ale... czy nauka przygotowana i rozgłoszona tym technicznym sposobem, ulegnie przyswojeniu? Nie! i jeszcze raz nie!

Oto koniec mojej fantazji, która pragnie zabezpieczyć się przed użyciem wszelkich zasobów naukowych w nauczaniu anatomji. Nie jesteśmy badaczami naukowymi tylko; mamy obowiązek kształcenia przyszłych lekarzy. Medycyna ma zawsze do czynienia z badaniem ciała żywego. Oto dlaczego lekarz niepotrafiłby obejść się bez znajomości ciała jako całości i oto dlaczego względy pozwalające studjować nietknięte ciało są pierw-



szorządnej wagi. Anatomja röntgenoska jest zupełnie nieodzowna, niemniej jest prawdą, że, aby wytworzyć sobie pojęcie o normalnej budowie ciała lub o zdjęciu w promieniach X, trzeba rozpocząć ćwiczeniami praktycznymi anatomicznymi. Anatomja systematyczna i topograficzna na zwłokach musi zajmować pierwsze miejsce. Nikt nie jest w stanie wyrobić sobie pojęcia o tem, co to jest ciało lub budowa normalna lub wzrost, nie może znać struktury narzędzi ciała (organów) i tkanek bez własnych studiów, tembardziej, że mnóstwo metod, które Państwu wymieniłem, a szczególnie anatomja w promieniach X, wymaga znajomości ciała o wiele bardziej głębokiej, niż niegdyś. Dla badań naukowych wszelkie zasoby, wszelkie metody i wszelką technikę, musi się przyjąć z wielką wdzięcznością z chwilą, kiedy pozwalają zbliżyć się nam jeszcze bardziej do tajemnicy, jaką jest życie, ale w nauczaniu nigdy nie mogłyby one zastąpić studentom osobistych studiów.

Mam głęboką nadzieję, że nauka i nauczanie uzyskują mnóstwo podniet od obecnego Kongresu, na którym będziemy mieli przyjemność oglądania tych nowych metod i technik. Z kooperacji naukowej czerpię życzenie, aby wydała sporo owoców na korzyść nauki i uniwersyteckiego nauczania, na korzyść ludzkości, której wszyscy służymy.

---

Z Kliniki chorób zakaźnych Szkoły weterynaryjnej w Alfort.

Kierownik: Prof. Dr. L. Panisset.

## DOŚWIADCZENIA NAD DZIAŁANIEM ANTAGONISTYCZNYM PRĄTKA ROPY BŁĘKITNEJ NA PRĄTEK WĄGLIKA

(Sur l'action antagoniste du bacille pyocyanique dans la bacteridie charbonneuse experimentale)

podał

Dr. ZDZISŁAW FINIK.

Różnorodne badania nad biologią drobnoustrojów ujawniły między innymi istnienie pewnych dość ścisłych, wzajemnych przeciwieństw rozwojowych, zachodzących we wspólnym środowisku życiowym bakteryj. Przeciwieństwa te określane mianem antagonizmu, dostrzegano przeważnie na pożywkach sztucznych. Działanie polegające na upośledzeniu wzrostu jednej komórki bakteryjnej w obecności drugiej, tłumaczono wyczerpaniem pożywki przez ustrój szybciej rosnący lub wcześniej zasiany, obok czego działać mogły i produkty przemiany materji, zmieniające warunki rozwoju poszczególnych tworów. Dostrzeżenia in vitro potwierdzano często na zwierzęciu doświadczalnym, usiłując równocześnie tworzyć nowe podstawy leczenia lub zapobiegania chorobie zakaźnej przez zwalczanie jej drobnoustrojem antagonistycznym. Szczególnie rozległe były badania nad licznymi antagonistami prątka wąglika, w pierwszym rzędzie nad prątkiem ropy błękitnej. Z pośród pracowników tej dziedziny stoją na czele Emmerich i Loew, którzy stwierdzili rozpuszczanie się prątków wąglika przy działaniu na nie pyocyanyzy, nie dopuszczającej w stężeniu 1% do tworzenia się otoczek względnie rozpuszczającej otoczki już istniejące. Bouchard badał warunki rozwoju wąglika w obecności prątka ropy błękitnej. Doświadczenia tego autora, wykonane na królikach i świnkach morskich udowodniły, że zwierzęta zakażone wąglikiem i następnie szczepione zawiesiną prątka ropy błękitnej, przetrwały zakażenie w połowie przypadków. Badania dalsze polegające na ponownym zakażeniu pozostałych przy życiu zwierząt wykazały, że przeszczepienie drobnoustroju antagonistycznego i przebycie pierwszego zakażenia wąglikiem nie chroni zwierząt na przyszłość; zwierzęta zakażone wąglikiem powtórnie ginęły bez wyjątku.



Prace Charrina i Guinarda nad zachowaniem się in vitro węglika wobec prątka ropy błękitnej, ujawniły osłabienie pierwszego, poczynszy od 8 dnia wzrostu we wspólnym środowisku. Świnka morska, szczepiona zawiesiną wspólną 20-dniowej hodowli agarowej pozostała przy życiu. Z chwilą jednak gdy hodowlę wspólną przeniesiono na pożywkę buljonową, prątek węglika odzyskał uprzednią zjadliwość i rosnąc wypierał przeciwnika.

Fortineau stwierdził, że królik szczepiony 4-krotnie toksyną prątka ropy błękitnej i zakażony 2 miesiące później 8 kroplami buljonowej hodowli węglika o pełnej zjadliwości, nie ulega zakażeniu. Doświadczenia podobne wykonane na świnkach morskich i baranach, chociaż o niejednorodnym wyniku, zachęciły mimo wszystko autora do wyzyskania badań pracownianych w terapii węglika u człowieka. I tak znalazło się w leczeniu Fortineau'a 50 przypadków węglika u ludzi, w tem 9 o znamionach obrzęków zapalnych a 41 w postaci skórnej. Dziesięciu chorych tej drugiej grupy zmarło. Chorym podawano drogą wstrzykiwań podskórnych jednorazowo 10 cm<sup>3</sup> wyjałowionej zawiesiny prątka ropy błękitnej. W niektórych wypadkach zabieg powtórzono 2-krotnie. Stosunek śmiertelności w tej terapii antagonistycznej wynosił 10 : 100, gdy przy leczeniu surowicą swoistą śmiertelność wynosiła 3,5 : 100. Zwiększony odsetek śmiertelności w przypadkach własnych odnosi Fortineau do spóźnionych zabiegów u osobników z daleko posuniętymi objawami klinicznymi.

Besredka wprowadzając pojęcie odporności miejscowej twierdzi, że z pomiędzy wszystkich narządów żywego ustroju skóra jest zbiorowiskiem tkanek najbardziej wrażliwych na węglik. Skórę poczytywano ogólnie za narząd trwały, dość oporny i o zakażeniu drogą skóry przy nietkniętym naskórku nie myśłano. Besredka uważa skórę za narząd posiadający własne życie, swoiste czynności, swoiste komórki chwytne. Dowodem tego ma być zjawisko alergiczne, że w organizmie dotkniętym gruźlicą, nosacizną lub błonicą, skóra drażniona wyciągami danych drobnoustrojów reaguje w sposób swoisty, ujawniając jednostki, obarczone dotyczącym procesem chorobowym lub nań wrażliwe.

Besredka zakażał świnki morskie węglikiem i zauważył, że nie wszystkie ginęły, mimo użycia tej samej dawki zakaźnika. Warunkiem powstania zakażenia było w doświadczeniach Besredki zakażenie skóry. O ile skórę zakażono wystąpiła ogólna infekcja, gdy skórę przed zakażeniem chroniono, świnka morska pozostała przy życiu. Dożylne lub dootrzewnowe wprowadzenie prątków węglika bez najdrobniejszego uszkodzenia skóry nie wywołało zakażenia. Prątek węglika zdawał się wykazywać ściśle powinowactwo wobec skóry. Zdaniem Besredki wprowadzenie śródskórne zmodyfikowanego prątka węglika nadaje śwince swoistą odporność trwałą.

Uzyskanie odporności przez szczepienie inną drogą poza śródskórną, ma być bezskuteczne. Jednak odporność śródskórną

wytworzona powstaje na odmiennej niż dotąd zasadzie. Brak w niej przeciwciał. Jest to t. zw. odporność miejscowa, przeciwna ogólnej, gdzie przeciwciała istnieją. Odporność miejscowa szczepi cały ustrój, dla którego skóra staje się jakby pancerzem ochronnym.

Spostrzeżenia *Besredki* były bodźcem do zastosowania zjawisk odporności miejscowej w profilaktyce węglików. Wprowadzone ochronne szczepienia śródskórne poczęły zyskiwać z dnia na dzień coraz obfitszy zastęp zwolenników. Nie brakło jednak badaczy występujących przeciw teorii odporności miejscowej, jak: *Gratia*, *Tada* i *Shigern*, *Sobernheim* i *Murata*. Dwaj ostatni dowiedli, że zjadliwą hodowlą zakazić można świnkę morską nie tylko śródskórnie ale i domięśniowo z ominięciem skóry, dalej dootrzewnowo i przez jamę ustną. Autorowie przytaczają spostrzeżenia, że węglik rozwija się u człowieka z zakażenia płucnego bez najmniejszego uszkodzenia skóry. Zatem i narząd oddechowy zdaje się być podatny na zakażenie. Zresztą najmniejsza dawka śmiertelna zjadliwej hodowli węglików ulega wahaniu, zależnie od miejsca jej wprowadzenia. Przy wstrzykiwaniu dożylnem lub dootrzewnem działać się musi większą ilością bakterij niż przy zabiegu śród lub podskórnym, należy jednak mieć na uwadze, że wprowadzone dożylnie drobno-ustroje wchodzą odrazu w pełny krąg działania ciał odpornościowych ustroju i fagocytoza wydatniej się rozwija, natomiast w skórze zjawisko czynności odpornościowej i żerności ciałek białych przebiega powolniej.

Praca niniejsza dokonana na podstawie spostrzeżeń *Besredki* śródskórnego zakażenia węglikiem, usiłuje rozpatrzyć działanie antagonistyczne prątka ropy błękitnej, wprowadzonego mimojelitowo zwierzętom doświadczalnym.

Do doświadczeń użyto królików, podzielonych na serie po 4 każda, z których to zwierząt 3 służyły do właściwego doświadczenia, czwarte stanowiło kontrolę danej grupy. Waga królika wynosiła przeciętnie 2 kg. Hodowle bakterij, przygotowane na agarze skośnym nie wykazywały żadnych nieprawidłowości. Wprowadzenie śródskórne zawiesiny bakteryjnej uskuteczniano na brzuchu, po uprzednim usunięciu włosów i odkażeniu miejscem.

Wszystkie zwierzęta szczepione śródskórnie prątkiem ropy błękitnej i zakażone w 2 dni później węglikiem oparły się infekcji węglikowej. (p. str. 95. Serja I.).

Te same króliki poddano po upływie 12 dni powtórnie zakażeniu węglikiem przez wprowadzenie śródskórne 1/1000 oczka szczepu, wyhodowanego na agarze skośnym z szpiku kostnego królika kontrolnego Nr. I. Wszystkie zwierzęta zginęły po 48 godzinach. Przy autopsji stwierdzono ognisko miejscowe o zmienym dla węglików wyglądzie i spoistości, leżące w bezpośrednim sąsiedztwie miejsca szczepienia, nadto lekki obrzęk śledziony, pozatem brak zmian w innych narządach. W preparatach roztar-

tych i hodowli zakażonej z krwi serca, śledziony i szpiku kostnego stwierdzono prątki wąglika. W miejscu wprowadzenia prątka ropy błękitnej widać było drobne ognisko martwicze.

### I. Serja.

Królik	rodzaj zakażenia	Obserwacja	Wynik badania
	prątkiem ro- py błękitnej	prątkiem wą- glika	
1.	śródkórnienie 0,5 oczka 48 <sup>h</sup>	po upływie 48 <sup>h</sup> śródkórnienie	żyje
2.	hodowli	1/1000 oczka 48 <sup>h</sup>	"
3.		hodowli	"
I. Królik kontrolny	dtto	ginie po 60 <sup>h</sup>	w preparatach roz- tartych krwi serca, śledziony, szpiku kostnego prątki wą- glika. W hodowli z tych samych na- rzędów na agarze skośnym wąglik.

### II. Serja.

Królik	rodzaj szczepienia	Obserwacja	Wynik badania
	prątkiem wą- glika	prątkiem ropy błękitnej	
4.	śródkórnienie	po upływie 24 <sup>h</sup> ginie	W preparatach roz- tartych krwi z serca, śledziony i szpiku kostnego prątki wą- glika. W hodowli na agarze skośnym z tych samych na- rzędów, wąglik.
5.	1/1000 oczka	śródkórnienie po 48 <sup>h</sup>	
6.	48 <sup>h</sup> hodowli	0,5 oczka 48 <sup>h</sup> hodowli	
II. Królik kontrolny	dtto	ginie po 24 <sup>h</sup>	

W drugiej serji doświadczeń widać, że stosowanie prątka ropy błękitnej w 24 godzin po zakażeniu wąglikiem, nie wywarło zupełnie wpływu na ostateczne śmiertelne zejście. Zwierzęta utrzymały się przy życiu o jeden dzień dłużej niż królik kontrolny, któremu nie podano zawiesiny drobnoustroju antagonistycznego. Z oceny działania prątka ropy błękitnej wprowadzonego śródkórnienie w stanie żywym w obu serjach doświadczeń, wynika, że o ile w serji I. czynność antagonistyczna prątka ropy błękitnej chroniła królika przed następownem zakażeniem wąglikiem, to ochrona okazała się przejściową, bo ponowne zakażenie w 12 dni było dla wszystkich zwierząt śmiertelne.



W II. serji prątek ropy błękitnej wprowadzony śródskórnio do ustroju królika zakażonego wąglikiem, nie okazał żadnej własności antagonistycznej.

### III. Serja.

Królik	rodzaj szczepienia	Obserwacja	Wynik badania
	prątkiem ropy błękitnej	prątkiem wąglika	
7.	dożylnie 1cm <sup>3</sup>	po upływie 48 <sup>h</sup>	ginie po 70 <sup>h</sup>
8.	zabitej 72 <sup>h</sup>	śródskórnio	jak w serji II-giej
	hodowli, w zawiesinie	1/1000 oczka 48 <sup>h</sup> hodowli	
9.	0,85% NaCl		

#### III. Królik

kontrolny	dtto	ginie po 48 <sup>h</sup>
-----------	------	--------------------------

W tej serji doświadczeń użyto prątka ropy błękitnej, zabitego na łaźni wodnej w ciepłocie 60° w ciągu 45 minut. Hodowla kontrolna na agarze skośnym była jałowa. Dożylnie wprowadzenie zabitego prątka antagonistycznego nie chroniło królika przed następownem śródskórnem zakażeniem wąglikiem. Zwierzęta ginęły w 24 godziny później od sztuki kontrolnej. Zawiesina prątka ropy błękitnej wprowadzona królikowi Nr. 7 sporządzona została w 1% roztworze błękitu metylenowego. Barwik pozostał bez wpływu na wynik doświadczenia.

### IV. Serja.

Królik	rodzaj szczepienia	Obserwacja	Wynik badania
	prątkiem wąglika	prątkiem ropy błękitnej	
10.	śródskórnio	po upływie 24 <sup>h</sup>	ginie po 72 <sup>h</sup>
	1/1000 oczka	dożylnie 1 cm <sup>2</sup>	jak w serji III-ciej
11.	48 <sup>h</sup> hodowli	zabitej 72 <sup>h</sup> hodowli w zawiesinie	
12.		nie 0,85% NaCl	

#### IV. Królik

kontrolny	dtto	ginie po 48 <sup>h</sup>
-----------	------	--------------------------

Podanie dożylnie zabitej zawiesiny prątka ropy błękitnej w 24 godziny po zakażeniu wąglikiem opóźniło, ale nie zapobiegło śmierci szczepionych zwierząt. Wyniki tego doświadczenia nie są zgodne z doświadczeniami Fortinea'u, który przez wprowadzenie wyjałowionej zawiesiny prątka ropy błękitnej

uzyskał w terapii węglika u swych pacjentów wynik zadowolniający. Zdaje się być rzeczą pewną, że węglik doświadczalny powoduje bezwzględnie cięższe objawy zakażenia niż sporadycznie u ludzi występujące wypadki, lżejsze z klinicznego punktu widzenia od schorzenia doświadczalnego, wywołanego czystą hodowlą. Stąd prawdopodobnie po części pomyślne wyniki leczenia drobnoustrojem antagonistycznym w przypadkach F o r t i n e u'a. Zawiodły one w naszym doświadczeniu.

## V. Serja.

Królik	rodzaj szczepienia	Obserwacja
13.	śródkórnienie 1 cm <sup>3</sup> miesza- nej 48 <sup>h</sup> hodo- wli prątka ro- py błękitnej i węglika	po upływie 24 <sup>h</sup> żyje śródkórnienie 1/1000 oczka 48 <sup>h</sup> hodowli węglika "
14.		

Ostatnia wreszcie serja, złożona z 2 królików służyła do stwierdzenia działania zapobiegawczego żywej mieszanej hodowli buljonowej prątka ropy błękitnej i węglika. Zawiesinę sporządzono bezpośrednio przed jej użyciem. Zwierzęta szczepione oparły się następowemu w 24 godzin dokonanemu zakażeniu czystą hodowlą węglika. Zauważono wprawdzie dzień po szczepieniu utratę łaknienia i posmutnienie u obu królików, jednak objawy te rychło minęły i po upływie kilku dni zwierzęta zachowywały się prawidłowo.

Obydwa króliki zakażone śródkórnienie w 12 dni później za pomocą dawki 1/1000 oczka 48<sup>h</sup> hodowli węglika, padły po upływie 2-ch dni.

W streszczeniu wyników doświadczeń należy stwierdzić, że działanie antagonistyczne prątka ropy błękitnej przy węgliku doświadczalnym wykazało pewną aktywność. Prątek ropy błękitnej działa zapobiegawczo, wprowadzony śródkórnienie przy następowem śródkórnem zakażeniu węglikiem. Z chwilą jednak gdy drobnoustroj antagonistyczny wprowadzony zostanie do organizmu już objętego zakażeniem, zwierzę doświadczalne nie zdoła się oprzeć zejściu śmiertelnemu.

Prątek ropy błękitnej zabity w wysokiej cieplotcie i wprowadzony przed sztucznem zakażeniem węglikiem, opóźnił, jednak nie zdołał zapobiec śmierci szczepionych zwierząt.

Działanie antagonistyczne prątka ropy błękitnej wystąpiło najwyraźniej w przypadkach, w których wprowadzono go śródkórnienie t. j. tą samą drogą, na jakiej dokonywano zakażenia węglikiem.

Poddanie królików szczepieniu śródkórnemu mieszaną hodowlą buljonową prątka ropy błękitnej i węglika, chroniło zwie-

rzęta przed zakażeniem w dzień później czystą hodowlą węglika. Ponowne zakażenie po upływie 12 dni spowodowało śmierć zwierząt.

### Conclusion.

1. Le bacille pyocyanique inoculé par la voie intradermique empêche la bactériémie charbonneuse, faite 48 heures plus tard par la même voie.

2. La bacille pyocyanique inoculé par la voie intradermique 24 heures après l'injection intradermique du bacille charbonneux, n'empêche pas le développement mortel de la même maladie.

3. Le bacille pyocyanique tué, inoculé par la voie endoveineuse ne protège pas les lapins contre une infection charbonneuse, pratiquée par la voie intradermique 48 heures plus tard.

4. Le bacille pyocyanique tué, inoculé par la voie endoveineuse 24 heures après l'infection charbonneuse intradermique retarde, mais n'empêche pas la mort des animaux.

5. La bouillon-culture mixte du bac. anthracis et pyocyanique inoculé par la voie intradermique, protège les lapins contre une infection charbonneuse, faite 24 heures plus tard par la même voie.

### Piśmiennictwo.

Besredka: L'immunité locale — Paris 1925.

Bouchard: C. R. de l'Acad. des Sciences. T. 108. 1889.

Charrin-Guinard: C. R. de l'Acad. des Sciences. T. 108, 1889.

Fortineau Louis et Charles: C. R. de l'Acad. des Sciences. T. 158, 1914.

Fortineau: Annal. de l'Inst. Pasteur. T. 24, 1910.

Gotschlich: Antagonismus u. Symbiose. — Kolle-Wassermann Hb. d. path. Mikroorg. 1912.

Gratia: C. R. de la Soc. de Biol. T. 77, 1924.

Sobernheim-Murata: Ztschr. f. Infekth. Bd. 103, 1924.

Tada-Shigern: Zbl. f. Bakt. Abt. Orig. Bd. 91, 1924.

---



Z Zakładu Chemji lekarskiej i Patologii ogólnej Ak. Med. Wet.

Kierownik: Prof. Dr. Wacław Moraczewski.

## O WPLYWIE DIETY JEDNOSTRONNEJ I MIESZANEJ ORAZ DODATKU SOLI NA NIEKTÓRE SKŁADNIKI KRWI I MOCZU

podał

STEFAN GRZYCKI.

Badania warunków żywienia a łącznie z tem i przyswajania mają swój początek już w najodleglejszej starożytności. Nową erę tej wiedzy rozpoczyna Lavoisier, którego doświadczenia rzucają prawdziwe światło na pochodzenie energii cieplnej organizmów żywych. On pierwszy wykazał, że spalanie w organizmie żywym i spalanie węgla dają w efekcie ciało identyczne, to jest bezwodnik kwasu węglowego. Te doniosłe odkrycia Lavoisier'a nadają impuls i kierunek dalszym badaniom w tej dziedzinie.

Magnus znajduje obecność tlenu i bezwodnika węglowego we krwi, Liebig wskazuje na to, że nie węgiel i wodór jako takie ulegają spalaniu w organizmie, tylko składniki pożywienia, które ulegają procesowi rozkładu i utleniania. Liebig też pierwszy podzielił materiały spożywcze na białka, węglowodany i tłuszcze, oraz wyraził przypuszczenie, że ilość azotu wydzielonego z moczem jest miarą przerobionego białka w organizmie.

Przypuszczenie to potwierdziło się w zupełności w doświadczeniach Voita robionych na psach karmionych mięsem. W ślad za tem odkryciem, idą dalsze badania Voita i Pettekofera nad oznaczeniem ilościowym wydzielonego bezwodnika kwasu węglowego i wody podczas oddechania, co daje możność obliczenia ilości połączeń węglowych ulegających spalaniu w organizmie.

Nowszym niejako działem w nauce o asymilacji jest przemiana składników mineralnych pożywienia i wody, który to dział był traktowany tylko podrzędnie, a na który zwrócili uwagę oprócz Bungego i Zaleskiego i innych, także amerykańscy badacze Osborne i Mendel.

Badania z tej dziedziny, zwłaszcza w ostatnich dziesiątkach lat wykazują, jak olbrzymi wpływ wywierają sole mineralne na ogólną przemianę materji, w szczególności zaś na utrzymanie równowagi kwasowo-zasadowej organizmu, na regulację pro-

cesu oddychania, na zachowanie się wody w ustroju, na pęcznienie i odpęcznianie koloidów a w związku z tem na resorbcję, wydzielanie, wydalanie i t. d. I tutaj znowu możnaby wymienić nazwiska badaczy, jak Haldane, Priestley, Winterstein, Straub, Hasselbalch, Mayer, Tannhäuser, i wielu innych.

Pomimo tych licznych badań, dotychczas przeprowadzonych, pozostaje zawsze jeszcze wiele problemów interesujących, bądź to zupełnie nowych, bądź też nienależycie dotychczas sprecyzowanych w tym olbrzymim dziale fizjologii i chemji fizjologicznej, Przedmiotem moich doświadczeń było zbadanie wpływu różnego rodzaju pożywienia, z dodatkiem soli, lub bez soli, na zachowanie się rezerwy alkalicznej, wapnia, pozostałości suchej oraz popiołu i chlorków we krwi, a z drugiej strony, na ilość wody wydzielanej z moczem i na zachowanie się w nim poszczególnych składników mineralnych i organicznych.

### Metodyka doświadczeń.

Doświadczenia swoje przeprowadzałem na psie, średniej wagi 15 kg zupełnie zdrowym. Jako pokarm białkowy podawałem mięso wołowe chude, licząc na 100 gr mięsa 33 gr białka, jako pokarm węglowodanowy służył ryż polerowany, jako tłuszcz — świeże masło. Cały okres doświadczeń podzieliłem na dwie serie, to jest, na serję pożywienia jednostronnego, tłuszczowego, węglowodanowego lub białkowego i na serję pożywienia, zawierającego wszystkie składniki pożywienia. W obu tych serjach były okresy żywienia bez dodatku soli, oraz okresy w których podawałem różne rodzaje soli n. p. NaCl, KCl, Ca Cl<sub>2</sub>, NH<sub>4</sub> Cl, Na HCO<sub>3</sub> po 5 gr.

Oprócz wspomnianych dwóch głównych seryj doświadczeń, wykonałem jeszcze dwie serie dodatkowe, mianowicie w jednej chodziło o zastąpienie masła w pożywieniu innemi tłuszczami zwierzęcemi i roślinnemi t. j. smalcem, margaryną i oliwą jadalną, w drugiej zaś chodziło o zbadanie wpływu pożywienia podawanego w ilości nadmiernej.

Podawanie każdego poszczególnego składnika pożywienia a dalej podawanie pokarmu mieszanego to jest złożonego ze wszystkich trzech składników i dodatek każdego rodzaju soli trwało trzy dni. Wody podawano 1 l. na dobę, uwzględniając oczywiście wodę zawartą w pokarmach, w jednym tylko, dziewięciodniowym okresie przy dyecie mieszanej dodawano po 500 ccm wody dodatkowo.

Jako podstawową wartość kaloryczną pożywienia obrałem 100 g tłuszczu (około 900 kaloryj), równoważnikowo zaś 200 g ryżu lub 200 g białka, czemu odpowiada mniej więcej 600 g chudego mięsa wołowego. Przy diecie mieszanej zachowano również równoważnik kaloryczny 100 g tłuszczu t. j. podawano 33 g masła, 66 g ryżu i 200 g mięsa, następnie co każde trzy dni

dodawano poszczególnych składników w połowie wartości kalorycznej 100 g tłuszczu t. j. 50 g masła, 100 g ryżu i 300 g mięsa.

W serii dodatkowej, gdzie chciałem zbadać wpływ przekarmiania na procesy asymilacji podawałem jako dietę mieszaną 80 g białka (266 g mięsa), 80 g węglowodanów (80 g ryżu) i 40 g tłuszczu (40 g masła) to jest razem około 1000 kaloryj. Następnie co trzy dni dodawałem do tego pożywienia po 120 g białka (400 g mięsa), 120 g węglowodanów i 60 g tłuszczu t. j. około 500 kaloryj.

Dla każdej zmiany pożywienia i rodzaju soli, obrałem okres trzydniowy dlatego, żeby móc wykluczyć następowe działanie diety lub soli z poprzedniego okresu i w ten sposób wpływ poszczególnych składników pożywienia czy poszczególnych gatunków soli na przyswajanie dokładniej sprecyzować.

Pies przebywał przez cały okres doświadczeń w klatce szklanej, specjalnie do tego rodzaju doświadczeń sporządzonej, z odpływem i zbiornikiem na mocz. Pokarm podawano o godz. 8-mej rano, równocześnie oznaczano ilość moczu wydzielonego w przeciągu doby. Po każdym zaś trzydniowym okresie pobierano naczczo krew do badania w ilości 20 ccm z żyły (v. saphena parva r. dorsalis) za pomocą strzykawki.

W moczu oznaczono: jego ciężar właściwy, kwasotę czynną, kwasotę potencjalną, chlorki, fosforany, azot całkowity, amoniak, kreatyninę, aceton i kwas moczowy. We krwi oznaczono rezerwę alkaliczną, wapno, pozostałość suchą, popiół i chlorki.

Ciężar właściwy oznaczano areometrem, kwasotę czynną metodą kolorymetryczną Clark i Lubsa, kwasotę potencjalną przez miareczkowanie 1/5 n ługiem sodowym, przy użyciu jako wskaźnika fenoltaleiny. Chlorki oznaczano metodą Volharda, fosforany metodą kolorymetryczną według Pincussena (16). Azot. całkowity met. Kjeldahla (mikro), amoniak metodą Folina, polegającą na uwolnieniu amoniaku przez alkalizowanie moczu węglanem sodowym i następownem przepędzeniu wolnego amoniaku silnym prądem powietrza do odmierzonej ilości mianowanego roztworu kwasu siarkowego. Kreatyninę oznaczano metodą kolorymetryczną Folina, aceton met. Folina, przy której miarą acetonu jest ilość 1/100 n jodu, związanego na jodoform, resztę jodu odmiareczkowano 1/100 n tiosiarczanem sodowym. Kwas moczowy oznaczano met. Hopkinsa-Folina, polegającą na strąceniu kwasu moczowego amoniakiem w obecności soli amonowych i następownem miareczkowaniu moczanu w roztworze kwasu siarkowego 1/100 n nadmanganianem potasowym.

Rezerwę alkaliczną krwi oznaczano przy pomocy aparatu van Slyke'a, wapno oznaczałem dla porównania wyników dwiema metodami t. j. met. Pincussena, strącając wapno w osoczu krwi w postaci szczawianu i miareczkując następnie uwolniony kwas szczawiowy 1/100 n roztworem nadmanganianu potasowego, w drugiej metodzie oznaczałem ilości wapna w popiele otrzymanym z tej samej ilości osocza krwi, postępując dalej, jak przy metodzie pierwszej. Wyniki obu metod okazały się



zgodne. Pozostałość suchą oznaczano przez wysuszenie zważonej ilości osocza aż do stałej wagi w temp. 95° C.

Popiół oznaczano przez odważenie spalonej pozostałości suchej, chlorki zaś oznaczano w popiele met. M o o r a.

Wyniki doświadczeń zestawilem w trzech szeregach tablic. W jednej podane są wyniki w porządku wykonanych doświadczeń, w drugiej serji zestawilem wyniki jednego rodzaju pożywienia t. j. tłuszczowego, węglowodanowego i białkowego, w trzeciej podałem przeciętne poszczególnych okresów trzydniowych. Wyniki doświadczeń wykonanych dodatkowo, a mających na celu zbadanie wpływu nadmiernego pożywienia umieściłem w osobnej tablicy<sup>1)</sup>.

Jeżeli porównywać będziemy wyniki jednostronnego żywienia, to jest tłuszczem, węglowodanem lub białkiem bez dodatku soli to widzimy, że azot przy diecie tłuszczowej i węglowodanowej, zachowuje się nieco odmiennie, mianowicie przy węglowodanach jest ilość całkowitego azotu nieco mniejsza. Zgadza się to ze znanem prawem przez R ü b n e r a (3) podanem, że cukry oszczędzają białko lepiej jak tłuszcze. Przy pożywieniu białkowym widzimy w pierwszym dniu mniejsze wydzielenie azotu, w drugim dniu nieco większe, zaś w trzecim dniu znowu zmniejszenie jeszcze bardziej wyraźne. Tłómaczymy to chwilowem zatrzymaniem azotu, które w dniach następnych ustaje. Prawidłowości w tem wydzieleniu jednak niema i często wydzielenie wzrasta z dniem każdym, a w innych razach maleje w dniu trzecim. A m o n i a k zachowuje się inaczej. Najmniejsza ilość jest przy pożywieniu węglowodanowem, co niekoniecznie zależy od zmniejszonej kwasowości.

Dalsze dwa składniki azotowe to jest kreatynina i kwas m o c z o w y zachowują się wręcz odmiennie, gdyż przy węglowodanowej diecie wydzielają się w największej ilości, Świadczy to o tem, że węglowodany jakkolwiek oszczędzają azot całkowity, to jednak na wydzielenie składników azotowych wpływają odmiennie, bądźto przez rozkład niektórych składników, bądź przez obfitsze wylugowanie. To zwiększenie ilości kreatyniny przy diecie węglowodanowej, widzimy przez cały prawie okres doświadczeń i jeżeli liczby absolutne nie odpowiadają czasami temu prawu, to i w tych rzadkich przypadkach, stosunek kreatyniny do azotu jest zawsze większy. To samo da się powiedzieć o kwasie moczowym.

B e r g (19) w swoich doświadczeniach wskazuje na zdolność komórek wątrobowych magazynowania pewnej ilości białka, które przy głodzie białkowym wydziela się wprzód, zanim zacznie się zużywanie białka własnego. Mogłoby to zapatrywanie B e r g a w moich doświadczeniach znaleźć potwierdzenie. Wiadomo też, że znacznym wahaniem ilościowym w moczu ulega, ze składników azotowych, mocznik, zależnie od dowozu białka z pożywieniem, podczas gdy ilość wydzielonej k r e a t y n i n y

---

<sup>1)</sup> Z powodu trudności technicznych podano tylko tablicę przeciętnych z całego okresu doświadczeń.

Tablica przeciętnych.

Mocz										Krew					Żywienie	
Ilość mocz u	Chlorki w gram.	Sto- sunek H <sub>2</sub> O Cl	Fosforany w mg	Azot w gr	Amoniak w mg	Sto- sunek NH <sub>3</sub> N	Kreaty- ni- na w mg	Sto- sunek Kreat- N	Aceton w mlgr	Kwas mo- czowy w mg	Ca w mg	Rezerwa alkali	Chlorki	Pozost. sucha		Popioł
837	0,439	1,90	297	3,70	374	10,10	209	5,40	7,80	44,4	12,0	46,2	—	9,22	1,107	100 g masła 1 l wody
773	2,700	0,28	304	4,55	683	15,00	162	3,56	—	51,3	12,5	45,3	—	7,76	1,290	100 g + 5 g Ca Cl <sub>2</sub>
817	4,030	0,20	293	4,35	362	8,27	141	3,24	—	57,7	12,5	57,6	0,52	7,95	1,550	100 g + 5 „ Na Cl
873	3,470	0,25	299	3,50	393	11,23	126	3,60	13,60	63,0	12,5	48,1	0,42	7,99	1,190	100 „ + 5 „ KCl
893	4,300	0,20	319	4,05	976	23,71	128	3,11	6,01	92,0	10,0	33,8	0,52	8,83	1,880	100 „ + 5 „ NH <sub>4</sub> Cl
866	0,095	9,11	344	3,51	355	10,00	282	8,03	—	57,3	8,80	48,1	—	8,39	1,350	200 g ryżu + 1 l wody bez soli
800	1,910	0,41	133	2,90	562	19,04	125	4,34	—	64,2	12,00	39,1	—	7,80	1,380	200 „ „ + 5 g Ca Cl <sub>2</sub>
800	4,400	0,18	259	2,86	310	10,80	141	4,93	4,29	52,7	10,70	49,1	0,68	8,31	2,060	220 „ „ + 5 „ Na Cl
773	3,820	0,20	282	3,08	393	11,19	107	3,47	10,30	57,5	10,40	51,9	0,59	7,96	1,600	200 „ „ + 5 „ K Cl
733	4,390	0,16	230	3,74	997	23,68	97	2,60	5,34	68,9	8,55	35,7	0,70	7,75	1,920	200 „ „ + 5 NH <sub>4</sub> Cl
620	0,242	2,56	675	13,55	612	4,51	263	1,94	—	—	10,10	51,9	—	8,11	1,101	200 g białka bez soli + 1 l wody
653	3,090	0,21	318	13,60	877	6,45	215	1,58	5,68	56,5	10,40	46,2	—	8,36	1,675	„ „ + 5 g Ca Cl <sub>2</sub>
650	4,500	0,14	596	14,50	600	4,13	193	1,33	10,05	14,60	10,50	49,0	0,52	8,39	1,820	„ „ + 5 „ Na Cl
683	3,700	0,18	658	13,94	593	4,18	171	1,22	6,17	—	10,50	47,1	0,54	8,22	1,860	„ „ + 5 „ KCl
666	5,800	0,11	522	14,10	1470	10,42	474	3,36	10,80	68,00	10,50	45,3	0,61	8,20	1,700	„ „ + 5 „ NH <sub>4</sub> Cl
627	0,260	2,41	302	5,44	360	6,62	233	4,29	3,57	43,80	8,00	45,3	0,48	7,740	1,120	Dieta mieszana <sup>66 g biał.</sup> <sub>66 „ ryżu</sub> bez soli
553	0,177	3,19	280	4,41	259	5,87	271	6,15	8,95	39,60	11,80	48,1	0,47	8,403	1,710	„ „ + 50 g masła
600	0,344	1,74	446	9,33	445	4,40	230	2,46	0,87	47,90	10,50	49,1	0,61	8,297	1,720	„ „ + 100 białka
707	0,335	2,11	318	5,86	353	6,19	272	4,63	—	52,80	11,24	48,1	0,70	8,680	2,090	„ „ + 100 ryżu
1110	0,211	5,26	418	5,94	786	13,20	351	5,90	—	109,40	10,29	52,8	0,61	8,170	1,680	Dieta miesz. + 500 g wody + 100 g ryżu
1017	0,158	6,44	553	10,27	757	7,37	327	3,18	4,55	87,70	11,73	40,4	0,68	8,450	1,910	„ „ + 100 g białka
1033	0,237	4,36	300	6,18	721	11,66	247	4,00	11,30	78,30	13,30	47,1	0,72	8,024	2,060	„ „ + 50 „ masła
707	0,189	3,74	284	4,95	313	6,61	234	4,92	2,80	53,30	10,75	56,7	0,619	8,115	1,592	Dieta mieszana + 100 g ryż + 5 g NaHCO <sub>3</sub>
686	0,372	1,81	569	10,70	467	4,36	206	1,92	6,66	61,90	11,13	54,8	0,517	8,510	1,840	„ „ + 100 g białka
637	0,222	2,86	327	5,65	221	4,00	216	3,82	2,73	53,35	—	52,8	0,713	8,500	1,840	„ „ + 50 „ masła
703	3,810	0,18	329	6,38	1090	17,08	239	3,74	3,80	58,80	11,15	40,4	0,692	8,900	2,260	Diet. miesz. + 100 g ryż + 5 g NH <sub>4</sub> Cl
683	5,236	0,13	749	12,42	1505	12,10	295	2,39	—	56,30	10,59	39,5	0,670	8,810	1,760	„ „ + 100 „ białka
650	4,810	0,13	314	6,43	1508	23,45	214	3,17	10,11	—	12,50	39,5	0,708	8,540	1,110	„ „ + 50 masła
657	0,217	3,02	255	4,59	380	8,29	258	5,62	5,09	—	12,50	46,2	0,646	8,570	1,120	Diet. miesz. bez soli + 50 g smalcu
590	0,135	4,37	481	9,24	445	4,81	324	3,50	6,20	—	10,00	49,0	0,480	8,610	1,080	„ „ + 100 g białka
577	0,258	2,23	323	5,73	550	9,60	268	4,68	2,85	—	11,00	38,5	0,674	8,910	1,000	+ „ + 50 g kuner.
593	0,173	3,43	264	5,45	771	12,30	315	5,79	—	—	10,00	46,2	0,636	8,469	1,330	Dieta miesz. + 100 g ryżu z oliwą
550	0,165	3,33	248	4,54	389	8,56	240	5,28	—	—	11,50	47,1	0,703	8,340	1,000	Dieta miesz. + 50 g oliwy
683	0,376	1,82	439	7,20	447	—	319	—	12,56	55,67	10,40	56,7	0,720	8,720	1,701	80 g białka + 80 g węgło- woda n. + 40 g tłuszcz.
660	0,231	2,86	427	8,37	492	—	339	—	15,49	103,40	11,20	48,1	0,651	8,004	1,118	80 g białka + 80 g węgło- woda n. + 60 g tłuszczu
698	0,500	1,40	555	15,61	686	—	363	—	25,38	116,47	10,00	51,9	0,728	7,810	1,210	120 g biał. + 80g węglowod. + 40 g tłuszczu
603	0,228	2,64	383	7,62	421	—	200	—	13,18	60,15	9,00	50,9	0,562	8,030	1,066	80 g białka + 120 węglow. + 40 g tłuszczu





nie ulega tym wahaniom zależnie od podawanego białka. Przy pożywieniu bezbiałkowym mocznik spada w moczu do minimalnych ilości, kreatynina natomiast wydziela się w ilości prawie niezmienionej.

Folin (1) zapatruje się na wydzielenie azotu w następujący sposób: rozróżnia dwie kategorie składników azotowych, do jednej zalicza azot zawarty w amoniaku i moczniku, do drugiej azot zawarty w kreatynie i w kwasie moczowym. Całkowitą ilość wydzielonej kreatyniny uważa, jako miarę zużytej plazmy organizmu, gdyż przy żywieniu pokarmami niezawierającymi kreatyniny, kreatyninę wydzieloną uważa za produkt endogenetyczny.

Czy twierdzenie to jest zupełnie słuszne niewiadomo. Mnie wydaje się jednak, że dieta węglowodanowa powodowałaby mogła żywszą przemianę materji w samych mięśniach, gdzie kreatynina znajduje się w postaci fosfagenu, które to ciało wybitną odgrywa rolę we fizjologii mięśni (Embsden, Meyerhof (6), Lundsgard (7)). Może przy tej żywszej przemianie materji jest żywszy rozkład fosfagenu do kreatyny i kwasu fosforowego i dlatego nieco większa ilość kreatyniny wydziela się z moczem, tembardziej że w moich doświadczeniach kwas fosforowy idzie w parze z wydzielaniem kreatyniny.

Rozważając wpływ poszczególnych składników pożywienia na wydzielanie wody, zauważymy, że przy diecie białkowej wydziela się mniej wody jak przy dwóch innych dietach. Moraczewski (4) wykazał, że u ludzi dieta bogata w tłuszcze zmniejsza wydzielenie moczu w porównaniu z dietą węglowodanową a tembardziej białkową. Do identycznych rezultatów doprowadziły badania wykonane w tym kierunku na królikach przez Moraczewskiego i Skowrońskiego (5). Jansen (20) zauważa, że przy obręzkach głodowych, obok soli, niemalą rolę odgrywają tłuszcze i lipoidy. Ja sam miałem sposobność robić doświadczenia na dwóch innych psach, gdzie wydzielenie wody było zupełnie zgodne z wyżej wspomnianą teorią. Jak tedy tłómaczyć sobie to zachowanie się wydzielania moczu w niniejszym przypadku?

Wiadomo, że w stanie niedostatecznego odżywiania, wydalenie wody jest upośledzone i wiadomo również, że organizm w stadium odbudowy tkanek (n. p. u rekonwalescentów) zatrzymuje równocześnie dużą ilość wody. W moim przypadku mamy do czynienia właśnie ze stanem niedożywienia, o czym świadczy stały spadek wagi w pierwszej serii doświadczeń, to jest przy żywieniu jednostronnem. Po trzech dniach żywienia wyłącznie tłuszczem i następnych dniach wyłącznie ryżem, następowały trzy dni karmienia mięsem. W pierwszym dniu po pokarmie białkowym, było zawsze zatrzymanie bardzo znacznych ilości azotu, w następnych dniach, jak już wspomniałem, nieco mniejsze, ale jeszcze zawsze bardzo wyraźne. Zachodzi więc możliwość, że przez te trzy dni organizm odbudowuje tkanki i w związku z tem zatrzymuje wodę. Wiadomo także, że wątroba pokrywając straty glikogenu, zatrzymuje znaczne ilości wody.

Na poparcie tego przypuszczenia przytoczę cyfry, dotyczące wydalania wody z tabl. IV. Pies był wówczas na diecie mieszanej, która nastąpiła po trzytygodniowej przerwie w doświadczeniach, podczas której podawano mamalgę z mlekiem. Waga zwierzęcia z 12,5 kg podniosła się na 15,5 kg był to stan odżywienia lepszy, jak na początku doświadczeń (15 kg). Po trzech dniach diety mieszanej z dodatkiem tłuszczu, nastąpiły trzy dni z dodatkiem białka i w tym przypadku wydzielanie wody przy białkowej diecie było większe, jak przy tłuszczowej. Jeszcze wyraźniej występuje odrębność wydzielania przy diecie białkowej w okresie doświadczeń dodatkowych z dietą, stanowiącą około 1500 kal. dziennie. Przy tem może zbyt obfitemu pożywieniu zauważyć się dało wybitne zmniejszenie wydzielania wody przy tłuszczowej i węglowodanowej diecie i wybitne zwiększenie wydzielania wody przy białku (tłuszcz — 600 ccm, białko — 690 ccm węglowodan — 630 ccm).

Kwasota czynna w moczach przy diecie tłuszczowej i węglowodanowej nie wykazuje wyraźnych różnic, natomiast przy białku jest mniejsza. Wręcz odwrotnem jest zachowanie się kwasoty potencjalnej. Świadczyłoby to o tem, że kwasota przy tłuszczach i węglowodanach pochodzi głównie z kwasów organicznych, źle zdysocjowanych, nie wpływających na barwiki. O chlorkach i fosforanach nie szczególnego nie da się powiedzieć, prócz wspomnianej zależności kreatyniny od fosforanów.

We krwi najbardziej wyraźne różnice widzimy w ilości wapna. Ilość wapna we krwi przy diecie tłuszczowej jest najniższą, niższą jest przy diecie białkowej a najniższą przy węglowodanowej. Zjawisko to powtarza się przez cały okres doświadczeń, zarówno przy pokarmach jednostronnych, jak i mieszanych, przy podawaniu soli, jak i bez soli. Przy podawaniu  $\text{NH}_4\text{Cl}$ , jest wprawdzie ilość wapna najniższa, ale przecież wyższa, jak przy diecie węglowodanowej z dodatkiem tejże soli.

Tutaj godzi się zastanowić nad tem dlaczego dieta tłuszczowa wywiera wpływ na większą mobilizację wapna we krwi. Mc. Collum, Shipley, Simmonds i Park (9) w swoich doświadczeniach nad krzywicą kości, zauważyli, że głód działa całkiem wyraźnie uzdrawiająco na rachityczne zmiany u zwierząt, Cramer i Howland (11) a później Cavins (12) wykazali, że przy szczupłej diecie powiększa się ilość fosforu we krwi zwierząt rachitycznych. Więc głód miałby podobne działanie przy schorzeniach rachitycznych, jak witamina „D” lub promienie pozafioletowe. Zjawisko to należy w ten sposób tłómaczyć, że głodujący organizm rozkłada tkanki własne, przy tem uwalnia fosfor z tkanek do krwi i doprowadzony do normy stosunek Ca : P umożliwia odkładanie się fosforanu wapniowego w kościach.

Czy w naszym przypadku mamy również do czynienia z podobnem zjawiskiem? Czy może to powiększenie ilości wapnia

przy diecie tłuszczowej jest spowodowane z jednej strony niedożywieniem a z drugiej znowu zakwaszeniem ustroju kwasami tłuszczowymi, krążącymi we krwi, które rozpuszczają trochę zapasy wapna szkieletu i w ten sposób uruchamiają je? Jeżeli chodzi o pierwszą możliwość, to istotnie zwierzę było niedokarmione i spadało na wadze. Niemniej jednak niedożywione było przy następnym okresie diety węglowodanowej, która to dieta jest również kwaśną. Gdyby zakwaszenie miało być powodem powiększenia ilości wapna we krwi, to przy tłuszczach musielibyśmy znaleźć zmniejszenie rezerwy alkalicznej krwi, tymczasem cyfry rezerwy alkalicznej są często niższe przy diecie węglowodanowej, jak przy tłuszczowej.

Jeżeli powrócimy jeszcze do kwestji niedożywienia zwierzęcia, jako przyczyny większej mobilizacji wapna to musimy ją i z tego względu wykluczyć, że w późniejszych doświadczeniach przy pożywieniu mieszanem, także po wspomnianej przerwie doświadczeń, gdzie waga psa podniosła się z 12,5 kg na 15,5 kg, a nawet przy ostatniem doświadczeniu dodatkowem przy przekarmieniu zwierzęcia, gdzie waga wynosiła 17 kg a wzrosła do 17,5 kg, zjawisko powiększenia ilości wapna we krwi przy dodatku większej ilości tłuszczu do pożywienia mieszanego występowało równie wyraźnie.

Ani zatem obniżenie odżywiania, ani wpływ rzekomych kwasów tłuszczowych nie tłómaczą, spostrzeganego powiększenia wapna we krwi, które uważać musimy za swoisty wynik karmienia tłuszczami.

Dodatek poszczególnych gatunków soli zaznaczył się jedynie wpływem na rezerwę alkaliczną krwi, pozbawioną typowe wydzielanie przy diecie tłuszczowej, jak też na zachowanie się wapna we krwi wpływu nie miał. Jeżeli przy  $\text{NH}_4\text{Cl}$  widzimy spadek zwyczajnej przy tłuszczach ilości 12,5 mg% na 10 mg%, to obniżenie to należy przypisać wydzielaniu nadmiernych ilości wapna w moczu, ponieważ  $\text{NH}_4\text{Cl}$ , działa wybitnie zakwaszająco na ustrój, obniżając rezerwę alkaliczną do najniższej granicy normy, to jest w naszym przypadku przy pożywieniu tłuszczowem z 48,1 na 33,7 ccm  $\text{CO}_2$ , przy pożywieniu węglowodanowem z 51,9 na 35,7, przyczem ilość wapna we krwi spadła z 10,4 mg% na 8,5 mg%. Za słusnością mego tłómaczenia przemawiałyby stosunki, jakie zachodzą przy diecie białkowej, gdzie rezerwa alkaliczna bardzo małej ulega zniżce nawet przy dodatku  $\text{NH}_4\text{Cl}$  (z 47,1 na 45,3 ccm  $\text{CO}_2$ ) i tu ilość wapna we krwi, także nie ulega żadnej zmianie. Prawie zbytćne wydaje się przypomnienie, że dieta białkowa rozporządza tak znaczną ilością amoniaku, że przed zakwaszeniem chroni. Ponieważ jak wspomniałem na początku jako pokarmu tłuszczowego używałem świeżego masła krowiego, nasunęła się myśl, czy nie działa tu jako ten czynnik zwiększający ilość wapna we krwi, nie sam tłuszcz, ale witamina „D” zawarta w maśle. Dla wyjaśnienia więc tej kwestji, zrobiłem jeszcze kilka doświadczeń, dodając do pożywienia mieszanego zamiast masła,



smalcu świńskiego, margaryny a następnie oliwy jadalnej, które to tłuszcze jak wiadomo, witamin nie zawierają. Jak widać z odnośnej tablicy, w jednym tylko przypadku niema wyraźnej zwyżki wapna (10 mg%), przy dodatku do mieszanego pożywienia oliwy jadalnej, co jednak da się wytlómaczyć rozwolnieniem, jakie miało miejsce w dzień przed pobraniem krwi, ponieważ wiadomo (T a n n l i ä u s e r), że każde zaburzenie w resorbcji tłuszczów wywołuje straty wapna w postaci mydeł wapiennych. A zatem wynika z moich doświadczeń niezbicie, że pożywienie tłuszczowe wywiera wpływ na p o w i ę k s z e n i e ilości wapna we krwi, którego przyczyny niestety nieda się narazie dokładnie wytłómaczyć.

Rezerwa alkaliczna krwi przy poszczególnych składnikach pożywienia bez dodatku soli jest najniższa przy tłuszczach, najwyższa przy białku a średnia przy węglowodanach. Różnice te jednak są bardzo nieznaczne. Co się tyczy p o z o s t a ł o ś c i suchej i popiołu krwi, to pozostałość sucha jest największa przy białku a waha się przy tłuszczach i węglowodanach, przyczem pomiędzy zatrzymaniem wody i rozcieńczeniem krwi zachodzi pewna prawidłowość, chociaż zjawisko to nie jest tak stałe aby pozwoliło na postawienie konkretnego prawa. Np. pierwszy okres tłuszczowej diety ma stosunkowo dużo części stałych we krwi, następne okresy raczej mniej, we węglowodanowej diecie i tłuszczowej dodatek soli wywołuje najczęściej rozwodnienie, którego przy białkowej diecie nie widać.

### Dodatek soli.

Przypatrzmy się teraz, jaki wpływ wywiera dodatek różnego rodzaju soli do poszczególnych składników pożywienia. Chlorek wapniowy podawany w ilości 5 g wywiera wpływ na wydzielenie wody, mianowicie obniża wydzielenie przy diecie tłuszczowej i węglowodanowej, przy białku natomiast różnicy tej nie widać. Można by to przypisać pewnemu pęcznieniu tkanek skutkiem zakwaszenia, gdyż  $\text{CaCl}_2$  obniża rezerwę alkaliczną, czemu jednak sprzeciwiałoby się ogólnie przyjęte zdanie, że jon  $\text{Ca}$ , działa raczej w kierunku wydzielenia wody jak zatrzymanie. Jako jeszcze jeden moment mogący spowodować zatrzymanie wody byłoby to, że podawanie soli nastąpiło po dziewięciu dniach żywienia bez soli, więc pewna ilość soli została zatrzymana w ustroju, co musiałoby wywołać równoczesne zatrzymanie wody. Przy diecie białkowej z dodatkiem  $\text{CaCl}_2$  tego zatrzymania wody niema, a równocześnie i zatrzymanie chlorków jest mniejsze jak przy diecie tłuszczowej i węglowodanowej, co możnaby tłómaczyć jak już wspomniałem, zdolnością białka utrzymania równowagi kwasowej.

Wogóle trzeba podkreślić, że przy diecie jednostronnej, dieta białkowa w porównaniu z pozostałymi dwoma składnikami pożywienia, wykazuje największą jednostajność wydzielenia, co

wyraża się w najmniejszych wahaniach ilościowych, tak organicznych, jak mineralnych składników krwi i moczu, zarówno przy podawaniu soli jak i bez soli. Najlepiej ilustrują te stosunki cyfry dotyczące rezerwy alkalicznej i wapna we krwi, jak też pozostałości suchej. Co się tyczy wpływu  $\text{Ca Cl}_2$  na kwasotę moczu, to tak czynna, jak potencjalna kwasota wzrasta najbardziej wyraźnie przy tłuszczach, przy węglowodanach kw. potencjalna prawie żadnej nie wykazuje różnicy, a przy białku jest nawet niższa.

Rozpatrując wpływ chlorku wapniowego na wydzielenie fosforanów to w porównaniu z poprzednim bezsolnym okresem, zauważymy zmniejszenie ogólnej ilości fosforanów przy każdym pożywieniu. Pozorne zwiększenie ilości fosforanów przy diecie tłuszczowej, spowodowane jest tem, że okres żywienia tłuszczem następował zawsze po okresie białka, więc mamy tu do czynienia z wydzieleniem zapasu fosforanów z poprzedniego okresu. Najlepiej ilustrują to cyfry, dotyczące ilości fosforanów. Widzimy tam, że w pierwszym dniu wydzielenie fosforanów jest większe i albo utrzymuje się jeszcze w drugim dniu i dopiero trzeciego dnia znacznie spada, albo też spadek stopniowy zaznacza się odrazu w drugim i trzecim dniu. Sole wapniowe może tracą fosforany i przyczyniają się tym sposobem do wydzielenia fosforu przez jelita kosztem fosforanów wydzielonych przez nerki. Że zachodzi tu działanie na fosforany a nie na skład tkanek, to widzimy ze stosunku P : N, który w wielu razach stanowczo małe je, przy podawaniu soli wapniowych.

Powiększenie wydzielania azotu całkowitego przy diecie tłuszczowej z dodatkiem soli występuje tylko w pierwszych dniach, jako objaw zalegającego azotu z poprzedniej diety, albo objaw ustalenia wydzielania na wyższą ilość. Dla ocenienia wpływu tłuszczów musimy zatem wziąć za podstawę wydzielanie w dniu trzecim, w którym ilość azotu jest zawsze najniższa.

Z innych składników azotowych k r e a t y n i n a wydziela się w mniejszej ilości przy wszystkich trzech składnikach pożywienia, natomiast kw. m o c z o w y a jeszcze bardziej a m o n i a k wszędzie wzrasta. Co do kreatyniny, to znowu nasuwa się interesujące pytanie, w jaki sposób  $\text{Ca Cl}_2$  działa w kierunku jej zmniejszonego wydzielania. Przy rozważaniu wpływu soli należy zwrócić uwagę nie tylko na działanie zakwaszające niektórych z nich, jak  $\text{Ca Cl}_2$  i  $\text{NH}_4 \text{Cl}$ , ale i na swoisty wpływ na sprawę przyswajania. Z doświadczeń licznych wynika, że wpływy soli mineralnych są bardzo różne przez ich działanie na nerwy współczulne (K r a u s i Z o n d e k), działanie diuretyczne, wreszcie alkalizowanie, które czasami równoważy lub przewyższa działanie zakwaszające pokarmów.

Nie można zatem omawiać tu specjalnie działania  $\text{Ca Cl}_2$  na zmniejszenie wydzielania kreatyniny w moczu przy dietach jednostronnych, dlatego, że zjawisko to zaznacza się przy dodatku każdej innej soli, więc dodatek soli wogóle a nie rodzaj soli

odgrywa tu rolę. Wyjątek jak już zaznaczyłem stanowi dodatek  $\text{NH}_4\text{Cl}$  przy diecie białkowej.

Underhill, w doświadczeniach na głodujących królikach wykazał, że wydzielanie kreatyny obok kreatyniny w moczu idzie w parze z kwaśną reakcją moczu i przez podanie alkaliów (zatem i jonów  $\text{Ca}$ ) kreatyna w moczu znika. Dalej obserwował Underhill przy glukozurji florydzynowej silną kreatynurję obok ogólnej kwasicy. Doświadczenia jednak nad zatruciem hydrazyną wykazały, że bez równoczesnej acidozy, tylko równoczesne wyczerpanie zapasu węglowodanów organizmu powoduje kreatynurję. Także w przeciwieństwie do wyników doświadczeń Underhilla na królikach, co do zależności kreatynurji od acidozy, u ludzi tej zależności pomiędzy kreatynurją a zawartością alkaliów czy kwasów w pożywieniu nie udało się wykazać. Wynikałoby stąd, że działanie  $\text{Ca}$  przeważa nad działaniem zakwaszajacem, czego  $\text{NH}_4$  nie czyni.

Przy soli amonowej wszędzie widoczny jest wpływ zakwaszający, przy solach wapniowych może  $\text{Ca}$  wpływać dodatnio na niektóre procesy ustrojowe syntetyzujące a zatem przeciwnie wytwarzaniu się kreatyniny. Trzeba raczej przypuszczać, że dodatek soli oszczędza rozkład tkanek własnych (o czym świadczy także zmniejszenie fosforanów). Szczególnie w pierwszej serii doświadczeń gdzie pożywienie było jednostronne a zatem niewystarczające, ten wpływ soli wapniowych, oszczędzający tkanki może się wyraźniej przejawiać. Czy ten wpływ jest fizycznej natury jako regulujący osmotyczne ciśnienie, czy też inny, nieda się bliżej oznaczyć.

Znaczenie zwyżki kreatyniny w moczu przy diecie białkowej z dodatkiem  $\text{NH}_4\text{Cl}$  nieda się wytlómaczyć ani zakwaszeniem, ponieważ jak wspomniałem zakwaszenie przy białku jest najmniej widoczne, ani też specyficzną energię diety białkowej, bo ilość fosforu, którą przywykliśmy mierzyć stopień rozkładu tkanek nie przemawia za tem.

Dodatek  $\text{CaCl}_2$  do pożywienia wywołuje we wszystkich rodzajach diety spadek rezerwy alkalicznej krwi, najwyraźniej jednak przy węglowodanach. To świadczyłoby o tem, że dieta cukrowa do zakwaszenia sama przez się usposabia. Ilość wapna we krwi jest podwyższona tylko przy węglowodanowej diecie, przy tłuszczowej i białkowej jest prawie niezmieniona. Naogół ilość wapna we krwi była zawsze najniższa przy węglowodanach, z czego można wnosić, że węglowodanowa dieta nie usposabia do większego uruchomienia wapna i może dlatego tak wyraźnie reaguje na dodatek większej ilości wapna w pokarmie.

Pozostałość sucha spada nieco przy węglowodanach i tłuszczach a nie ulega zmianie przy białku. Świadczy to o rozcieńczeniu krwi przy diecie tłuszczowej i węglowodanowej a zagęszczeniu przy białkach. Mimo to jednak wydzielanie moczu nie zmienia swego typu, to znaczy jest przy diecie białkowej mniejsze. Zmiany jednak zachodzące w wydzieleniu wody, przy podawaniu wapna, potwierdzają wspomnianą na początku teorię



o różnicy zachowania się wody przy tłuszczach z jednej strony a przy białkach z drugiej, bo tylko przy tłuszczach i węglowodanach widzimy zmniejszenie się wydzielania wody w porównaniu z okresem bez soli, przy białku natomiast następuje zwiększenie wydzielania pod wpływem tejże soli.

W czasie dodawania chlorku sodowego w ilości 5 g. do poszczególnych składników pożywienia, wydzielanie wody ulega takiej samej zmianie jak przy  $\text{CaCl}_2$ , to jest zaznacza się zwiększenie wydzielania przy białku, a zmniejszenie przy tłuszczu i węglowodanie. Kwasota moczu spada przy dodatku  $\text{NaCl}$ , stosunkowo najmniej przy tłuszczach, wogóle jednak zauważyć się dają małe zmiany przy różnych solach zarówno w kwasocie aktywnej, jak dynamicznej.

Azot całkowity nie wykazuje wyraźnych różnic, amoniak spada prawie do połowy, co idzie w parze ze spadkiem kwasoty moczu i podniesieniem rezerwy alkalicznej krwi, które przy dodatku  $\text{NaCl}$  jest bardzo znaczne. Wygląda tak, jak gdyby jon sodowy wpływał wydatniej na alkalizowanie soków ustrojowych niż wszelki inny kation. Wapno we krwi prawie nie ulega zmianie, tylko przy węglowodanowej diecie spada o 2 mg. % co jest zupełnie zrozumiałe, jeżeli przypomniemy sobie, że w poprzednim okresie podawano chlorek wapniowy w pożywieniu i że przy węglowodanowej diecie była zwyżka ilości wapna we krwi o 3 mg. %. Niemożna więc sądzić, że  $\text{NaCl}$  wpływa obniżająco na ilość wapna we krwi, tylko że nastąpiło tu wyrównanie nagłej zwyżki wapna z poprzedniego okresu. Inne składniki moczu i krwi nie wykazują nic szczególnego.

Dodatek chlorku potasowego nie wywiera specjalnego wpływu, oprócz zmniejszenia wydzielania wody przy diecie węglowodanowej. Także bardzo wyraźnie zaznacza się powiększenie rezerwy alkalicznej krwi, ale to znowu tylko przy węglowodanach, gdyż przy białku i przy tłuszczach daje się zauważyć raczej spadek w porównaniu z okresem poprzednim. Te dwa zjawiska występują tylko przy diecie węglowodanowej i trudne są do wytłumaczenia, ponieważ jon potasowy, jak wiadomo działa raczej diuretycznie, a wpływ na podniesienie rezerwy alkalicznej ma raczej jon sodowy jako bardziej w sokach ustrojowych reprezentowany, co też potwierdza się przy tłuszczowej i białkowej diecie.

Przy podawaniu  $\text{KCl}$  zauważyłem także powiększenie acetonu w moczu przy rozmaitych dietach, którego przyczyny są niewyjaśnione. Zwykle acetonuria głodowa wyrażała się przy tłuszczach znacznie niż przy białku i węglowodanach, co jest zjawiskiem ogólnie znanem. Natomiast podawanie soli miało na acetonurję wpływ bardzo nieregularny.  $\text{KCl}$  wpływał na powiększenie przy tłuszczach i cukrach, a znacznie mniej przy białku, natomiast  $\text{NH}_4\text{Cl}$  wywoływał największy wzrost wydzielania przy białku, najmniejszy przy cukrze.  $\text{CaCl}_2$  usuwał aceton z moczu przy tłuszczach i cukrze, nie zmieniał go przy białku. Wreszcie  $\text{NaCl}$  zmniejszał aceton przy tłuszczu, a po-

większał przy białku. Musimy się zatem ograniczyć do podania wyników, których wytłumaczyć się nie da. Można jednak podkreślić, że zwykłe pojęcie acetonurji, jako objawu głodu lub zakwaszenia, dla wytłumaczenia tych wyników nie wystarcza. Trzeba solom wapniowym i potasowym przypisać tu wpływ szczególny, którego znaczenie, może związane z funkcją nerwu współczulnego lub błędnego, jest swoiste (Kraus i Zondek).

Przy dodatku chlorku amonowego widzimy, co już wielokrotnie spostrzeganem było, znaczne zakwaszenie organizmu. Kwasota czynna i potencjalna moczu wzrasta, amoniak także znacznie się powiększa, czego nie można tłumaczyć wyłącznie tylko zakwaszeniem, ponieważ wprowadzamy sól amonową do organizmu. Rezerwa alkaliczna krwi ulega bardzo znacznemu obniżeniu, tak że przy tłuszczowej i węglowodanowej diecie dochodzi prawie do najniższej granicy normy. Przy diecie białkowej, jak już wspomniałem, takich znacznych wahań rezerwy alkalicznej, pod wpływem różnych soli zauważyć się nie daje, co tłumaczyłem ilością amoniaku jaką dieta białkowa rozporządza.

Na zakończenie omawiania diety jednostronnej, przytoczę cyfry dotyczące wagi psa, w takim porządku, w jakim postępowały doświadczenia. Przed rozpoczęciem doświadczeń waga psa wynosiła 15 kg. Po dziewięciu dniach diety bezsolnej spadła waga do 14,5 kg. Po dalszych dziewięciu dniach z dodatkiem  $\text{CaCl}_2$ , spadła waga do 13,45 kg, po takimże okresie z dodatkiem  $\text{NaCl}$  do 13 kg, po okresie z dodatkiem  $\text{KCl}$  do 12,6 kg i wreszcie po  $\text{NH}_4\text{Cl}$  do 12, 5 kg. Jak widać z cyfr, waga zwierzęcia spadała stale, ponieważ pożywienie było niewystarczające, a jaki miało wpływ to niedożywianie na niektóre składniki krwi i moczu omówiłem już przedtem.

### Dieta mieszana.

Pomiędzy temi dwoma okresami doświadczeń, to jest przy diecie jednostronnej i diecie mieszanej, była przerwa około trzytygodniowa, podczas której żywiono psa mlekiem i mamałgą. Waga psa, która pod koniec doświadczeń z dietą jednostronną wynosiła 12,5 kg, podniosła się na 15,5 kg i przy tym stanie odżywienia zwierzęcia rozpocząłem drugą serję doświadczeń.

W pierwszym okresie trzydniowym podawano pożywienie mieszane (33 g. masła, 66 g. ryżu i 200 g. mięsa) bez soli. Wahań w ilości wydzielonej wody są bardzo nieznaczne, ilość chlorków codziennie spada, co powtarza się zawsze przy diecie bezsolnej. Kwasota czynna i potencjalna, oraz amoniak wykazują również stopniowe obniżenie. Jeżeli porównamy cyfry dotyczące azotu całkowitego, kreatyniny i fosforanów to zauważymy w pierwszym dniu największe liczby, w drugim dniu mniejsze, w trzecim dniu znowu trochę wyższe i to zupełnie zgodnie dla wszystkich trzech wspomnianych ciał. Te

zgodne, a naogół nieznaczne wahania Ph, kwasoty potencjalnej i amoniaku z jednej, a azotu, kreatyniny i fosforanów z drugiej strony, świadczą o zrównoważeniu niejako i prawidłowym przebiegu procesów chemicznych podczas przemiany materji, którą to równowagę widzimy wyraźnie zaznaczoną dopiero przy diecie mieszanej.

Dowodzi to z jednej strony, że dieta mieszana jest warunkiem normalnego odżywiania, a zarazem, co zdaniem mojem jest najważniejszym, podstawą regulowania wydzielania poszczególnych składników i kwasoty. Zatem ani kreatynina ani amoniak nie dochodzą do takich granic, jakie widzieliśmy w diecie jednostronnej, a składniki krwi trzymają się przeciętnej miary.

W następnym okresie trzydniowym, podawano do tej samej diety mieszanej, dodatkowo 50 g. tłuszczu, by zobaczyć jaki wpływ wywiera na przemianę materji większą ilość tłuszczu w pożywieniu i czy powtarzać się będą niektóre zjawiska, obserwowane w doświadczeniach nad dietą jednostronną, przy podawaniu samego tłuszczu.

Ilość wody wydzielonej w moczu jest mniejsza jak w okresie poprzednim, to samo odnosi się do ilości wydzielonych chlorków. Kwasota bierna nie ulega zmianie, kwasota czynna natomiast wykazuje lekki spadek. Azot całkowity, amoniak, kwas moczowy i fosforany są również zmniejszone, z czego widać jakgdyby oszczędzanie składników azotowych i fosforanów. O kreatyninie nieda się tego samego powiedzieć, ponieważ ta wydziela się w ilości nieco zwiększonej. Najwyraźniej zaznacza się zwiększenie ilości acetonu, co jednak nie powtarza się prawidłowo przy podawaniu tłuszczów. Na podstawie wyników dotychczasowych doświadczeń, zachowanie się acetonu wymaga osobnego tłumaczenia. We krwi zauważamy przyrost ilości wapna (w porównaniu z poprzednim okresem o 2,8 mg.%), powiększenie rezerwy alkalicznej, a także pozostałości suchej i popiołu. Jeżeli przypomniemy sobie, co powiedzieliśmy na początku o ilości wydzielonej wody, to tem trudniejsze będzie wytłumaczenie tych objawów, mianowicie zatrzymanie wody w ustroju i równoczesne, niejako zagęszczenie krwi.

Porównując te wszystkie wyniki wpływu dodatku tłuszczu do pożywienia mieszanego, z następnym okresem, w którym zamiast tłuszczu dodawano białka w ilości kalorycznie równoważnej, widzimy, że ilość wody wydzielonej się powiększa. Kwasota czynna zmniejsza się, kwasota potencjalna i amoniak powiększa się. Azot całkowity powiększony znacznie co jest zupełnie zrozumiałe przy większej ilości białka w pożywieniu, to samo dotyczy kwasu moczowego i fosforanów. Wydzielenie kreatyniny jednak zachowuje się inaczej. Ilość kreatyniny w tym okresie maleje, a przy następnym, z dodatkiem węglowodanów znowu się podwyższa.

Zjawisko to upoważnia mnie do wstawienia pewnych komentarzy dotyczących wydzielenia kreatyniny. Przy omawianiu pierwszej serji doświadczeń, cytowałem już zapatrywania róż-



nych autorów na tą kwestję. W ostatnich latach literatura o kreatynie i kreatyninie wzbogaciła się wprost niepomniernie. Prace Meyerhofa, Embdena, Eggletona, Lundsgarda i innych rzucają światło, jak dużą rolę odgrywa kreatyna przy fizjologii pracy mięśniowej, wykazują, że znajduje się ona we formie t. zw. fosfagenu, to jest połączenia kreatyny z kwasem fosforowym, poznano wreszcie, że niektóre choroby, zwłaszcza choroby mające jako następstwo rozpad czy atrofję tkanki mięśniowej, powodują zwiększone wydzielanie kreatyniny w moczu i równocześnie zmniejszenie ilości kreatyny w mięśniach, ale jaki wpływ wywiera pożywienie na wydzielanie kreatyniny jest do dzisiaj zagadką. Na podstawie moich doświadczeń można powiedzieć, że ilość kreatyniny w moczu nie zależy od obecności azotu w pożywieniu, że raczej pożywienie węglowodanowe zaznacza się pewnym wpływem, o ile nie wprost na zwiększenie wydzielania kreatyniny (co poniekąd w wynikach moich doświadczeń zaznacza się), to przynajmniej na uruchomienie związków kreatynowych w mięśniach przy ogólnej przemianie materji.

We krwi w okresie dodatku białka, daje się zauważyć spadek ilości wapna, nieznaczny spadek pozostałości suchej, nieznaczne zwiększenie rezerwy alkalicznej, popiołu i chlorków. O ile zwiększenie rezerwy alkalicznej jest potwierdzeniem doświadczeń z poprzedniego okresu, to wydzielenie wody, a szczególnie niewspółmierne z tem rozwodnienie krwi jest napozór paradoksalne. Muszę się uciec do tłumaczenia, że w okresie tłuszczowym tkanki zatrzymują wodę, oddając ją następnie krwi, że natomiast w okresie białkowym krew staje się więcej wodnista, może na skutek poprzedniego rozwodnienia tkanek.

Następny okres diety mieszanej bezsolnej miał jako dodatek 100 g. ryżu. Ilość wody w tym okresie jest nieco powiększona, chlorki nieco zmniejszone, co jest przy bezsolnem pożywieniu zrozumiałe, fosforany, azot całkowity i amoniak zmniejszone, ilość kreatyniny i kwasu moczowego powiększona (o czem już wspomnałem wyżej). We krwi ilość wapna, a także pozostałości suchej, chlorków i popiołu nieznacznie powiększona, rezerwa alkaliczna natomiast wykazuje minimalny spadek. Węglowodany zatem w dwóch kierunkach wywołują zmiany. Naprzód zdaje się przyczyniać do rozkładu tkanek dających kreatyninę i kwas moczowy, z drugiej strony oszczędzają ogólnie białko, sądząc ze zmniejszenia azotu i fosforu. Zachowanie się wody jest nieco odmienne, bo tu powiększenie wydzielania wody idzie w parze z zagęszczeniem krwi co wydaje się najbardziej zrozumiałem.

Żeby zbadać jaki wpływ wywiera większa ilość wody w pożywieniu, podawałem do stałej ilości wody, to jest jednego litra, dodatkowo jeszcze 500 ccm. przy diecie mieszanej. Okres ten następował właściwie dopiero po okresie z dodatkiem  $\text{NaHCO}_3$ , ponieważ jednak następnie podawałem  $\text{NH}_4\text{Cl}$ , a chciałbym omówić łącznie wpływ tych dwóch soli, dlatego zmieniam porządek i omawiam naprzód okres z dodatkiem wody.

Ilość wody wydzielonej, zwiększa się ogólnie mniej więcej o 500 ccm. W okresie z dodatkiem ryżu jest ilość moczu stosunkowo najwyższa, przy następnym okresie z dodatkiem białka zmniejsza się nieco, a przy dodatku tłuszczu znowu nieznacznie wzrasta. Wydzielenie więc wody zachowuje się wbrew naszym przypuszczeniom, ale zachowanie się wody we krwi, potwierdza naszą teorię, bo wykazuje największe zagęszczenie przy białku a najmniejsze przy tłuszczach.

Ze składników azotowych najbardziej wyraźnie widać zwiększenie amoniaku, przy wszystkich rodzajach diety, a najwyższa ilość jest przy dodatku węglowodanów, co jest stałem prawie zjawiskiem.

We krwi zaznacza się, jak wspomniałem wyżej, pewne zagęszczenie przy białku, a rozwodnienie przy tłuszczu. Ilość wapna we krwi jest przy tym okresie, przy dodatku tłuszczu, wogóle najwyższa. Tłumaczyć to możnaby wydatniejszym wypłukaniem soli wapniowych, chociaż nie przywiązuję do tego tłumaczenia zbyt wiele wagi, ze względu na to, że równie kwaśna dieta węglowodanowa, sądząc z rezerwy alkalicznej krwi, takiego rozpuszczenia soli wapniowych nie wykazuje. Pozostaje zatem przypuszczenie, pewnego związku pomiędzy zachowaniem się wapna we krwi i dietą tłuszczową. Ogólnie da się powiedzieć, że większa ilość wody przyjęta z pokarmami powoduje pewnego stopnia wypłukanie organizmu.

Następne dwa okresy diety mieszanej uzupełnionej dodatkiem  $\text{Na HCO}_3$  i  $\text{NH}_4\text{Cl}$  omówię razem, dla porównania wpływów tych dwóch gatunków soli, co do których wiemy, że jedna z nich alkalizuje, a druga zakwasza.

Różnicy w ilości wody wydzielonej nie zauważamy prawie żadnej. Różnica w ilości chlorków jest sama przez się zrozumiałą. Azot całkowity jest większy przy  $\text{NH}_4\text{Cl}$ , co do ilości amoniaku to jest ona 4—5-ciokrotnie wyższa, kwas moczowy wcale tych wahań nie wykazuje, ilość kreatyniny jest tylko nieznacznie powiększona, jak i ilość fosforanów. Co do tych dwóch ciał, to jest kreatyniny i fosforanów, to zauważyć się daje wielką równoległość w ich wydalaniu.

Najbardziej jaskrawe różnice są w reakcji chemicznej moczu, mianowicie zalkalizowanie przy  $\text{Na HCO}_3$  oraz znaczne zakwaszenie przy  $\text{NH}_4\text{Cl}$ . Należałoby się teraz zastanowić, czy to zwiększenie ilości azotu i połączeń azotowych w moczu przy  $\text{NH}_4\text{Cl}$ , przypisywać można temu, że wprowadzamy do ustroju więcej azotu w postaci soli amonowej, czy też mamy tu do czynienia z głębszym wpływem na ogólną przemianę materji. Zdaje się, że ogrywa tu rolę czynnik pierwszy. Jeżeliby zachodziła żywsza przemiana materji, połączona ze spalaniem tkanek własnych, to o wiele wyraźniej byłoby się to zaznaczyło przy dietach jednostronnych, przy których zawsze było niedożywianie. Za tem, że podawanie  $\text{NH}_4\text{Cl}$  nie rozkłada tkanek własnych (przez zakwaszenie) przemawia także prawie niezmieniona ilość kreaty-

niny i fosforanów. We krwi najwybitniej zaznacza się różnica w rezerwie alkalicznej, mianowicie  $\text{NaHCO}_3$  podnosi rezerwę alkaliczną krwi bardzo znacznie, natomiast  $\text{NH}_4\text{Cl}$  działa w kierunku przeciwnym. Porównując jednak ten wpływ chlorku amonowego na rezerwę alkaliczną krwi, widzimy, że zaznacza się on o wiele mniej przy diecie mieszanej, jak przy dietach jednostronnych np: przy tłuszczowej diecie spadła rezerwa alkaliczna pod wpływem  $\text{NH}_4\text{Cl}$ , z 46,2 na 33,8 (zatem 12,4), przy diecie mieszanej z dodatkiem tłuszczu spadła z 48,1 na 39,5 (8,6). — Dieta białkowa odznacza się wogóle większą stałością rezerwy alkalicznej, która nawet przy wyłącznie białkowej diecie ulega pod wpływem  $\text{NH}_4\text{Cl}$  małej zmianie: 51,9—45,3 (różnica 6,6). Natomiast dieta mieszana z przeważającą ilością białek jest bardziej wrażliwa na zakwaszenie (49,1—39,5; różnica 9,6), co świadczyłoby, że regulowanie zapomocą amoniaku, któremu przypisywaliśmy ten wpływ, zmniejsza się w obecności węglowodanów i tłuszczów. Pozostałe składniki krwi nie wykazują większych różnic, potwierdza się tylko wspomniane już zjawisko przyrostu ilości wapna we krwi, przy dodatku większej ilości tłuszczu do pożywienia.

Trzecia seria badań miała na celu wyjaśnienie sprawy, czy stale powtarzające się zjawisko powiększenia ilości wapna we krwi przy diecie jednostronnej, jak i przy mieszanej z dodatkiem większej ilości tłuszczu, jest powodowane wpływem witaminy „D” zawartej w maśle, czy też ma się tu do czynienia z działaniem wszelkich ciał tłuszczowych. Żeby zagadnienie to rozwiązać, przeprowadziłem jeszcze szereg doświadczeń, podając do mieszanego pożywienia, zamiast masła krowiego, tłuszcz świński, margarynę, oraz oliwę jadalną, a wyniki tych doświadczeń potwierdziły moje przypuszczenie, że każdy tłuszcz a nie ergosteryna wzmacnia ilość wapna we krwi.

Biorąc pod rozwagę stan odżywienia zwierzęcia, to jak wspomniałem, w pierwszej serji doświadczeń waga zwierzęcia spadała, w drugiej serji z dietą mieszaną, utrzymywała się na stałym poziomie 15 kg.

Dla uzupełnienia moich doświadczeń, chciałem jeszcze zbadać wpływ pożywienia zbyt obfitego, przy którym zwierzę przybierałoby na wadze. Pies wzięty do tych końcowych doświadczeń był w bardzo dobrym stanie odżywienia, waga wynosiła 17 kg, a pod koniec doświadczeń urosła do 17,5 kg. Skład i ilość pożywienia podałem już wyżej.

Rozpatrując skład krwi i moczu nie zauważamy wybitniejszych różnic. Najwyraźniej zaznacza się tylko różnica w ilości wydzielonej wody z moczem, to jest, przy dodatku większej ilości białka jest wydzielenie najobfitsze, przy dodatku tłuszczów i węglowodanów do mieszanego pożywienia, jak też przy samym mieszanym pożywieniu bez jakichkolwiek dodatków jest znacznie mniejsza. Jak widać, dopiero tutaj potwierdza się w zupełności zależność wydzielania wody od rodzaju pożywienia,



wykazana kilkakrotnie w doświadczeniach wykonanych na ludziach przez Moraczewskiego oraz w doświadczeniach na królikach wykonanych przez Moraczewskiego i Skowrońskiego.

W moich doświadczeniach zjawisko to wystąpiło typowo przy diecie zbyt obfitej, lekko zaznaczyło się przy diecie ledwie wystarczającej, to jest utrzymującej wagę zwierzęcia na stałym poziomie, natomiast przy pożywieniu niewystarczającym połączonym ze spadkiem wagi, wydzielanie wody zachowywało się raczej odmiennie to jest przy tłuszczowej diecie było najobfitsze. Bliższe szczegóły dotyczące tej kwestji zostały omówione wyżej.

### Wnioski:

1. Wydzielenie azotu przy wyłącznie węglowodanowym pożywieniu, jest mniejsze jak przy żywieniu wyłącznie tłuszczowym.

2. Wydzielenie amoniaku przy wyłącznie węglowodanowym pożywieniu jest najmniejsze i to niezależnie od kwasowości.

3. Przy karmieniu wyłącznie białkiem kwasota czynna jest mniejsza, a kwasota potencjalna większa, jak przy dwu innych dietach.

4. Wyłącznie tłuszczowa dieta, niezależnie od jakości tłuszczu (roślinny, zwierzęcy), tak przy niedożywianiu jak i przy przekarmianiu, podnosi ilość wapna we krwi. Najmniejsza ilość wapna jest przy wyłącznie węglowodanowej diecie.

5. Rezerwa alkaliczna krwi oraz ilość pozostałości suchej i popiołu, jest największa przy wyłącznie białkowej diecie, widocznego wpływu diety tłuszczowej i węglowodanowej nie można stwierdzić.

6. Dodatek chlorku wapnia przy wszystkich trzech dietach zmniejsza wydzielanie kreatyniny, wzmacnia wydzielanie kwasu moczowego i amoniaku, natomiast na wydzielanie azotu i wody wpływu stwierdzić nie można.

7. Rezerwa alkaliczna przy chlorku wapniowym spada najwięcej przy diecie wyłącznie węglowodanowej.

8. Dodatek chlorku sodowego zmniejsza kwasotę i amoniak moczu, podnosi rezerwę alkaliczną krwi.

9. Dodatek chlorku potasowego zmniejsza wydzielanie wody przy diecie węglowodanowej, zresztą wyraźnych reguł uchwycić się nie dało.

10. Dodatek chlorku amonowego zwiększa czynną i potencjalną kwasotę moczu, ilość amoniaku, znacznie obniża rezerwę alkaliczną krwi, ale tylko przy diecie tłuszczowej i węglowodanowej, natomiast przy diecie białkowej wpływ soli wogóle mniej się zaznacza.

11. Przy dodatku tłuszczu do diety mieszanej zaznacza się przyrost wapnia we krwi oraz rezerwy alkalicznej, składniki moczu są zmniejszone z wyjątkiem kreatyniny.

12. Dodatek większej ilości białka do pożywienia mieszanego zwiększa wydzielanie wszystkich składników moczu, z wyjątkiem kreatyniny, której ilość jest nieco zmniejszona.

13. Dodatek węglowodanów do pożywienia mieszanego zwiększa wydzielanie kreatyniny i kwasu moczowego, a obniża ilość azotu.

14. Przy pożywieniu zbyt obfitem wydzielanie moczu było największe przy dodatku większej ilości białka do pożywienia, natomiast przy pożywieniu niewystarczającym, było zachowanie się ilości moczu wręcz przeciwnie, to jest przy diecie białkowej była ilość moczu najmniejsza.

### Résumé:

On avait observé pendant quelques mois l'influence des diverses régimes sur le métabolisme du chien, en analysant les urines et le sang. Pendant la première période la nourriture consistait en albumins, graisses et amylacés donnés au cour de trois jours avec un litre d'eau, la viande 600 gr. représentant 200 gr. de l'albumin sec avec 800 calories étant ingérée sans autres aliments — le beurre 100 gr. équivalant à 800—900 calories et le riz 200 gr. représentant la même valeur calorimétrique. Ce régime exclusive était suivi d'une perte de poids d'un kilo en neuf jours. On ajoutait à ce régime des différents sels savoir Na Cl, KCl, Ca Cl<sub>2</sub>, NH<sub>4</sub> Cl pour reconnaître l'influence des sels sur le métabolisme.

La seconde période servit pour étudier le régime mixte de la valeur calorimétrique égale, puis un régime mixte d'une valeur calorimétrique de 1200—1300 calories, enfin un régime surabondant de 1500 calories. Pendant la seconde période on étudiait l'influence des sels alcalinisants et acidifiants à savoir NH<sub>4</sub> Cl et Na HCO<sub>3</sub>. Au cour de chaque période mixte on ajoutait au régime pendant trois jours une quantité équicalorique de viande, du riz et du beurre, pour connaître l'influence des graisses et de l'albumin sur l'élimination de l'eau. Enfin, les graisses ayant provoqué une augmentation visible de calcium dans le sang, on étudia l'influence des graisses différentes comme l'huile d'olive, le counerol etc. privés des vitamines.

Les recherches nous amènent aux conclusions suivantes:

1. L'élimination de l'azote est au cour de régime exclusive des amylacés moins prononcée qu'au cour du régime exclusivement gras.

2. L'élimination d'ammoniaque dépendant de l'acidité des urines est réduite à son minimum pendant le régime exclusive des amylacés.

3. Le régime carné (exclusivement) augmente l'acidité potentielle et réduit l'acidité active.

4. Les graisses sous toute forme (végétales ou animales, huile, beurre etc.) dans toute forme de régime augmentent le taux de calcium du sang.

5. La réserve alcaline du sang atteint son maximum pendant le régime carné. Le régime exclusivement gras ou farineux n'exerce aucune influence sur la réserve alcaline.

6. Les sels de Na de K augmente visiblement la réserve alcaline du sang et l'alcalinité des urines. Le sel Na Cl réduit la sécrétion rénale plus fort que le KCl ou Ca Cl<sub>2</sub>.

7. Le chlorure de calcium augmente l'excrétion de l'ammoniaque, de l'acide urique et réduit l'excrétion de la créatinine, dans toutes les formes du régime. L'excrétion de l'eau et de l'azote n'est pas changé distinctement.

8. Le chlorure de calcium exerce une influence sur le réserve alcaline du sang pendant le régime des hydrates de charbon d'une manière plus prononcé qu'en tout autre régime.

9. Le chlorure d'ammonium augmente l'acidité active et potentielle des urines, deprime la réserve alcaline du sang pendant le régime gras et le régime des amylacées. Pendant le régime carné ladite influence est moins visible.

10. Un surplus du beurre dans un régime mixte deprime l'excrétion des toutes les corps azotés à l'exception de la créatinine. Le calcium du sang subit une augmentation.

11. Un surplus des farineux augmente l'excrétion de la créatinine en diminuant l'excrétion de l'azote et du phosphore.

12. Un surplus des albumins cause une augmentation de toutes les substances azoté à l'exception de la créatinine. L'excrétion de la créatinine semble donc dépendre des farineux et des graisses plus que de l'albumins.

13. L'excrétion de l'eau subit une augmentation pendant le régime des graisses et des farineux et une diminution pendant le régime carné, tant que la nourriture reste insuffisante. Pendant une suralimentation les graisses au contraire provoquent une diminution de l'excrétion urinaire, les albumines une augmentation de la dite sécrétion.

#### Piśmiennictwo:

1. Folin: American Journ. of. Physiol. XIII. 177, 1905. (cyt. Lusk.).
2. Voit: Zeitschr. f. Biologie II, 35, 1866. (cyt. Lusk.).
3. Rubner: Zeitschr. f. Biolog. XXI. 250, 337, 1885. (cyt. Lusk.).
4. Moraczewski: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 101. 1924. Klin. Wochenschr. Jg. 7. Nr. 8 S. 358, 1928. Klin. Wochenschr. 1922.
5. Moraczewski i Skowroński: Wpływ pożywienia na wydalanie wody. Rozpr. Biolog. T. VI. Z. 3—4.
6. Meyerhof: Ueber die Energiequelle bei d. Muskelarb. Bioch. Z. 158. 428. 1925.
7. Lunsgaard: Bioch. Zeitschr. 217. 162. 1930.



8. Waltner: Kann mobilisiertes Kalk den Zufuhrmangel ausgleichen. *Klin. Woch.* 409. 1930.
  9. Mc. Collum, Shipley, Simmonds, Park: *Hopkins Hosp. Bull.* 33, 31, 1922, (cyt. Waltner).
  10. Hasselbalch: *Bioch. Zeitschr.* 78. 112. 1916.
  11. Kramer u. Hovland: *Hopkins Hosp. Bull.* 33. 313. 1922. (cyt. Waltner).
  12. Cavins: *Journ. of. biol. Chem.* 59. 231. 1924.
  13. Meyerhoff Otto: *Die chemischen Vorgänge im Muskel.* Berlin. 1930.
  14. Tannhauser: *Lehrb. des Stoffwechs. u. Stoffwechselkrankheiten.* München. 1924.
  15. Lusk: *Ernährung und Stoffwechsel.* Wiesbaden. 1910.
  16. Pincussen: *Mikromethodik.* Leipzig. 1925.
  17. Bodansky, Meyer, Schwab, Edward H. P. Brindley: *J. of biol. Chem.* 85. 1929.
  18. Undehill: *Bez. zw. Azidität u. Kreatininausscheidung im Harn.* *Journ. of. biol. Chem.* 27, 127, 141, 147, 151. 1916. (cyt. Oppenheimer. *Biochemie.* Bd. VIII).
  19. W. Berg: *Über den mikroskopisch. Nachweis der Eiweisspeicherung in der Leber.* *Bioch. Zeitschr.* Bd. 61. S. 428. 1914.
  20. Jansen: *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak.* Bd. 135.
-

## PIĘĆDZIESIĘCIOLECIE BADAŃ NAD PARATYFUSEM<sup>1)</sup>

podał

Prof. Dr. Alfred TRAWIŃSKI.

### Zarys historyczny.

Badania nad pałeczkami paratyfusowemi wzięły początek z badań nad etiologią zatruc mięsnych, które zwłaszcza w w. XIX tak często się zdarzały. Zatrucia mięsne uważano niemal do ostatnich dziesiątek lat ubiegłego stulecia jako zatrucia farmakologiczne, wywołane przez bliżej nieznane substancje chemiczne, wytwarzające się w mięsie. Pierwszy, który zwrócił uwagę na właściwą istotę zatruc mięsnych, a tem samem skierował etiologię tych schorzeń na właściwe tory, był znakomity uczony Bollinger. Przed 50 laty, mianowicie dnia 28-go kwietnia r. 1880 Bollinger wygłosił w monachijskiem Towarzystwie lekarskiem odczyt p. t. „Fleischvergiftungen, intestinale Sepsis und Abdominaltyphus“, w którym na podstawie pokazanego materiału, dotyczącego epidemii zatruc mięsnych z ostatnich lat, wystąpił ostro przeciw farmakologicznej teorii zatruc mięsnych, wskazując na właściwą ich przyczynę bakteryjną. Słowa, wypowiedziane przez Bollingera w powyższym odczycie, stały się niejako kamieniem węgielnym, położonym pod budowę okazałego gmachu badań nad paratyfusem.

John e, idąc drogą, wskazaną przez Bollingera, dobiega poraż pierwszy badaniami bakteriologicznemi przyczyny epidemii zatruc mięsnych, wybuchłej w roku 1884 w miejscowości Lauterbach i wyosabnia z mięsa, którego spożycie spowodowało zatrucie mięsne, pałeczkę podobną do pałeczki wąglikowej. W roku 1885 Gaffky i Paak wyosobnili z organizmu człowieka, który zachorował po spożyciu mięsa końskiego, pałeczkę zwaną b. enteritidis mucosus. W tym samym roku uczeni amerykańscy Salmon i Smith wyosobnili pierwszą pałeczkę paratyfusową, mianowicie pałeczkę zwaną później Salmona, jako rzekomą przyczynę pomoru świń (hogcholera).

W roku 1888 Gärtner wyosobnił w czasie epidemii zatruc mięsnych w Frankenhausen, tak z organizmu chorych osób

---

<sup>1)</sup> Odczyt, wygłoszony na posiedzeniu T-wa Przyrodników im. Kopernika oraz T-wa Lekarskiego we Lwowie w grudniu r. 1930.

jakoteż z mięsa chorej krowy, które dało powód do wybuchu tej epidemii, pałeczkę i nazwał ją z uwagi na zmiany chorobowe, jakie wywołała u człowieka i zwierzęcia, b. enteritidis. W r. 1892 w czasie epidemii zatruc mięsnych w miejscowości Aertryck, de Nobèle wyhodował z mięsa cielęcia, dotkniętego ciężkim nieżytem przewodu pokarmowego, jakoteż z przewodu pokarmowego osób chorych, pałeczkę (b. Aertryck), która wykazywała własności morfologiczne i biologiczne identyczne z pałeczką Gärtnera, natomiast pod względem serologicznym zasadniczo od niej się różniła. W r. 1893 Kännsche wyosobnił jako przyczynę zatruc mięsnych we Wrocławiu pałeczkę, identyczną z pałeczką Aertryck, którą w roku 1896 wspólnie z Flügge dokładnie opisał i nazwał b. Breslau. W r. 1896 lekarze francuscy Acharde i Bensaud na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego w Paryżu przedstawili dwa przypadki kliniczne, podobne z objawów chorobowych do duru brzuszego, z których jednak wyosobnili pałeczki, różniące się od pałeczki duru brzuszego zdolnością rozkładania cukru gronowego i znazwali je bacilles paratyphoidiques. W r. 1898 Gwyn w Baltimore wyosobnił z krwi człowieka chorego wśród objawów duru brzuszego pałeczkę, którą nazwał Paracoli. Gwyn wahał się z uznaniem wyosobnionej pałeczki jako drobnoustroju chorobotwórczego w danym przypadku, mimo, iż tak surowica chorego jakoteż surowica, uzyskana przez uodpornianie zwierzęcia doświadczonego powyższym szczepem, dawała z zawiesiną tego szczepu zjawisko aglutynacji jeszcze w rozcieńczeniach dosyć znacznych, natomiast nie aglutynowała wcale pałeczki duru brzuszego, oraz, iż surowica odporna, swoista dla pałeczki duru brzuszego, okazała się zupełnie nieważliwą wobec tego szczepu. W r. 1900 Schottmüller wyosobnił z krwi kilku chorych osób w Hamburgu pałeczkę, identyczną z pałeczką badaczy francuskich, a badając równocześnie także pałeczkę Gwyna, nazwał stosownie do zachowania się tych drobnoustrojów w serwatce barwikowej, pałeczkę wyosobnioną przez siebie oraz przez badaczy francuskich b. paratyphi alcalifaciens, zaś pałeczkę Gwyna b. paratyphi acidifaciens. W r. 1902 Brion i Kayser nazwali pałeczkę pierwszą b. paratyphi B, drugą b. paratyphi A. Powyższa nazwa zachowała się do dnia dzisiejszego.

Najmudniejsze a zarazem najpłodniejsze badania nad kwestją paratyfusu przypadają na ostatnie piętnastolecie, ku czemu dała w dużej mierze impuls wojna światowa, w czasie której nastąpiły z jednej strony szczególnie sprzyjające warunki rozszerzania się paratyfusu wśród żołnierzy, z drugiej zaś strony, masowe badania bakteriologiczne, przeprowadzone w przeważnie doskonale wyposażonych laboratorjach polowych, umożliwiły rozwiązanie nie jednej ważnej kwestji. Masowe schorzenia paratyfusowe żołnierzy zwróciły uwagę poszczególnych badaczy na ten tak ważny i do czasów wojny mało znany dział bakteriologii, a zapoczątkowane w tym kierunku prace zostały już w czasach powojennych kontynuowane z wielkim pożytkiem.



kiem. Powstały nawet specjalne szkoły, zajmujące się badaniem pałeczek paratyfusowych, z których na szczególną wzmiankę zasługuje szkoła niemiecka kilońska (Bitter i Uhlenhuth), angielska (Savage i White) i japońska (Aoki). W Polsce kwestją paratyfusu zajmują się zwłaszcza trzy zakłady, mianowicie: Państwowy Zakład higieny w Warszawie (Hirschfeld), Zakład badania środków spożywczych i użytkowych zwierzęcego pochodzenia Akademii med. weter. we Lwowie (Trawiński) oraz Zakład mikrobiologii Uniwersytetu w Poznaniu (Padlewski).

### Pałeczka paratyfusu A.

Z zestawień Uhlenhutha i Hübenera okazuje się, że pałeczka paratyfusu A znana jest we wszystkich częściach świata z wyjątkiem Australji. Jak wynika z odnośnego piśmiennictwa, abstrahując od niepewnych 32 przypadków paratyfusu A, rozpoznanych tylko na podstawie próby aglutynacyjnej surowicy pacjentów przez Nettera i Ribadeu-Dumasa w Paryżu, oraz 14 podobnych przypadków, obserwowanych przez Nicolla w Cathoie w Tunisie, stwierdzono do r. 1914 największą ilość paratyfusu A w Niemczech i Stanach Zjednoczonych Ameryki północnej, mianowicie ogółem po 21 przypadków, nadto w Indiach 14, na Sumatrze 8, w Austrii 4, w Tunisie 2, na Węgrzech 1. Powyższe cyfry nie należy bynajmniej uważać jako odbicie stanu faktycznego paratyfusu, który w krajach tropikalnych występuje bardzo często, a na wyspie Ceylon niemal epidemicznie, jednak jako następstwo zbyt szczupłej ilości przeprowadzonych w tym kierunku badań bakteriologicznych. Poza organizmem ludzkim stwierdzono pałeczki paratyfusu A w salami (Schöne) i w wodzie do picia (Paladino-Blandini). W organizmie zwierzęcym pałeczek paratyfusu A dotychczas nie stwierdzono. W czasie wojny światowej pałeczka paratyfusu A przedostała się wraz z wojskami kolonialnymi na front włosko-austriacki oraz francusko-niemiecki i wywołała bardzo liczne schorzenia wśród żołnierzy (Erdheim i Schopper).

Pałeczka paratyfusu A zachowuje się pod względem morfologicznym i biologicznym niemal identycznie, jak pałeczka paratyfusu B (patrz dalej). Dokładne wyróżnienie daje odczyn na serwatce barwikowej, która pod wpływem tej pałeczki czerwienieje (oddziaływanie kwaśne) w odróżnieniu od pałeczki paratyfusu B, która początkowo zakwasza, poczem alkalizuje podłoże pożywki (przejście zabarwienia czerwonego w niebieskie). Pod względem serologicznym odróżnia się zasadniczo od pałeczki paratyfusu B, mianowicie surowica odporna, swoista dla pałeczki paratyfusu A, nie aglutynuje pałeczek paratyfusu B i odwrotnie. Pod tym względem pałeczka paratyfusu A wykazuje raczej pokrewieństwo z pałeczką duru brzuszego. — Wywo-

tuje u człowieka ciężkie schorzenie, podobne tak z objawów klinicznych jakoteż ze zmian anatomo-patologicznych do duru brzuszego.

### **Pałeczki grupy paratyfusu B.**

Paratyfus B stanowi w dzisiejszem pojęciu bakterjologicznem nazwę zbiorową, używaną do oznaczenia nader bogatej grupy pałeczek, którą można podzielić zasadniczo na dwie podgrupy. Podgrupa pierwsza, zwana obszerną, obejmuje nader liczne pałeczki jeszcze nie oznaczone dokładnie, które są niezmiernie rozprzestrzenione w przyrodzie jako z reguły pasożyty trupie, mogące jednak w pewnych bliżej nieznanach warunkach rozwinąć działanie chorobotwórcze. Do podgrupy drugiej, zwanej ścisłą, zaliczamy pałeczki, dokładnie oznaczone, jadowite już to dla człowieka, już to dla zwierząt, już to wreszcie dla zwierząt i człowieka (uni- i bipatogenne).

#### **Podgrupa obszerna pałeczek paratyfusu B.**

Podgrupa obszerna paratyfusu B obejmuje niezmierną ilość przeróżnych pałeczek, stanowiących niejako poszczególne ogniwa wielkiego łańcucha, łączącego grupę pałeczek okrężnicowych (*b. coli mutabile*) i pokrewnych pałeczek przyokrężnicowych (*b. paracoli*) ze ścisłą podgrupą pałeczek paratyfusu B. Te pałeczki są podobne już to więcej do *b. coli mutabile*, już to do *b. paratyphi* B i zależnie od własności morfologicznych, hodowlanych, biologicznych i serologicznych powinny zajmować poszczególne szereble w systematyce bakterjologicznej pałeczek grupy okrężnicowo-durowej. Ponieważ jednak pojęcie systematyki w bakterjologii w ogólności, a w dziale pałeczek grupy okrężnicowo-durowej w szczególności, jest bardzo problematyczne, wobec tego też panuje pod tym względem jeszcze wielkie zamieszanie i niezgodność zdań. Tą samą pałeczkę zaliczają jedni badacze jeszcze do obszernej podgrupy paratyfusu B, nazywając ją pałeczką, podobną do pałeczki paratyfusu B, inni zaś wyznaczają jej miejsce bliżej grupy pałeczek *coli mutabile* pod nazwą *paracoli*, która stała się w bakterjologii zbyt popularną. Weber i Händel (r. 1912) oraz Gildemeister i Bärthlein (r. 1915) usiłowali stworzyć do pewnego stopnia podział tych drobnoustrojów, co im się jednak nie udało. Trudności, następczające się przy tej pracy, wyrastają do niezmiernych przeszkód, skoro się uwzględni, iż właśnie w grupie pałeczek okrężnicowo-durowej spotyka się tak często zjawiska warjacji, na które m. in. Eisenberg dosadnie zwrócił uwagę.

Chcąc stworzyć podział pałeczek obszernej podgrupy paratyfusu B, względnie wykazać ich pokrewieństwo z jednej strony z pałeczkami ścisłej podgrupy paratyfusu B, z drugiej zaś pomiędzy sobą, należy się wprzód zastanowić nad tem, jakie własności

pałeczek przyjąć należy jako decydujące ze stanowiska ich pokrewieństwa. Własności morfologiczne t. j. badanie w kropli wiszącej i preparatach barwionych wykazują tylko nieznaczne różnice, nieco większe daje hodowla na różnych pożywkach. Również i odczyny biologiczne pałeczek na pożywkach węglowodanowych nie mogą zadecydować o pokrewieństwie pomiędzy pałeczkami obszernej i ścisłej podgrupy paratyfusu B. I tak pałeczki, dające na szeregu pożywek węglowodanowych te same odczyny, jak pałeczka paratyfusu B względnie tylko nieco odmienne, nie muszą tem samem być więcej spokrewnione z pałeczką paratyfusu B, niż pałeczki, które wobec większej ilości rozmaitych gatunków cukrów dają odczyny odmienne. Odmienne zachowanie się pałeczek obszernej i ścisłej podgrupy paratyfusu B można obserwować szczególnie na pożywkach z domieszką maltozy, ksylazy, dulcitu, sorbitu i gliceryny. To samo powiedzieć można także o próbie indolowej, której niektórzy autorzy przypisują tak wielkie znaczenie, o ile chodzi o stosunek pokrewieństwa pomiędzy pałeczkami obszernej i ścisłej podgrupy paratyfusu B. Pałeczki ścisłej podgrupy paratyfusu B nie dają z reguły dodatniego odczynu indolowego. Pałeczki obszernej podgrupy paratyfusu B posiadają przeważnie zdolność wytwarzania indolu w pożywce peptonowej lub tryptofanowej, jednak mimo to mogą zajmować miejsce bliżej ścisłej podgrupy paratyfusu B, niż pałeczki, nie wytwarzające indolu. To wszystko wskazuje właśnie na różnorodność pałeczek obszernej podgrupy paratyfusu B.

Najbardziej pod tym względem decydujące są własności serologiczne, które pozwalają na pewne ich wyróżnienie z jednej strony od pałeczek ścisłej podgrupy paratyfusu B, z drugiej zaś od pałeczek grupy przyokreślonej. Surowica aglutynacyjna wysokowartościowa, swoista dla pałeczek ścisłej podgrupy paratyfusu B, już to zupełnie nie aglutynuje, już to tylko w rozcieńczeniach najwyższych pałeczki obszernej podgrupy paratyfusu B. Surowica zaś aglutynacyjna, wytworzona przez uodpornianie zwierzęcia doświadczalnego pałeczką obszernej podgrupy paratyfusu B, z reguły nie aglutynuje pałeczek ścisłej podgrupy paratyfusu B.

Pałeczki, należące do obszernej podgrupy paratyfusu B, są w stanie wytworzyć surowicę odporną o wysokiej zawartości aglutynin, strącających szczep swoisty i po części także szczepy pokrewne. Ta nader ważna okoliczność pozwala wyróżnić do pewnego stopnia pałeczki tej grupy od pałeczek grupy *b. coli mutabile* i pokrewne szczepy *paracoli*, które wytwarzają w surowicy zwierząt uodpornianych przeważnie mniejszą ilość aglutynin (G y ö r g y).

Pałeczki obszernej podgrupy paratyfusu B są — jak wspominałem wyżej — bardzo rozpowszechnione w przyrodzie. Wyosobniłem je często z wydaliny ludzi zdrowych, a jeszcze częściej ludzi chorych, zwłaszcza w przebiegu czerwonki. Szczególnie w wydalinach uzdrowieńców po przebyciu czerwonki napotykałem je niemal z reguły w znacznej ilości. Nie opracowane jeszcze



zupełnie obserwacje moje wskazują, iż nagłe pojawienie się w dużej ilości pewnych gatunków tych pałeczek w przewodzie pokarmowym chorych na czerwonkę, stanowi do pewnego stopnia naturalną ochronę organizmu, uwarunkowaną stworzeniem nieodpowiedniego podłoża dla dalszego rozwoju pałeczek czerwonych prawdopodobnie w następstwie antagonistycznego działania ich produktów przemiany materji. Również w wydalinach zdrowych zwierząt, zwłaszcza koni i świń, spotykałem je dosyć często.

### Podgrupa ścisła pałeczek paratyfusu B.

#### a) Podział.

Podgrupa ścisła paratyfusu B obejmuje następujące pałeczki:

1) Pałeczka paratyfusu B (b. paratyphi B) Schottmüller, wywołuje paratyfusowe schorzenie u ludzi, podobne tak z objawów klinicznych jakoteż zmian chorobowych narządów wewnętrznych do duru brzuszego, jednak o słabszem nasileniu. Jest z reguły unipatogenna t. j. jadowitą dla człowieka. W organizmie zwierzęcym nie występuje jako czynnik chorobotwórczy (Bongert, Luetje, Miessner, Baars, Aoki, Trawiński), a tem samem też nie może spowodować wbrew twierdzeniu M. Müllera, zakażenia mięsa zwierząt rzeźnych za życia, lecz tylko po uboju, t. zw. zakażenie następowe (Bitter, Holtz, Baars, Lehr, Karsten, Gundel, Ostertag, Trawiński). Za wyłączną jadowitością pałeczki Schottmüllera dla człowieka wypowiedziała się niemiecka szkoła kilońska (Bitter), opierając się na wynikach badań bakteriologicznych jako też objawach chorobowych łącznie z epidemiologią tej pałeczki. Szkoła kilońska, stojąca na stanowisku dualistycznym w odniesieniu do pałeczek grupy paratyfusu B, twierdzi, iż schorzenia o charakterze tyfoidalnym są z reguły wywołane przez pałeczkę paratyfusu B Schottmüller w odróżnieniu od schorzeń gastrycznych, wywołanych przez zatruwacze mięsa (patrz dalej). Pod tym jednak względem, mimo, iż rozporządza bardzo dużym materiałem naukowym, spotkała się z ostrą krytyką nawet w Niemczech. Sam bowiem Schottmüller wystąpił przeciwko dualistycznemu pojęciu jadowitości pałeczek paratyfusowych. Uhlenhuth, Wichels, Tazawa wspominają o gastrycznej formie, wywołanej przez pałeczkę paratyfusu B, jakoteż o tyfoidalnem schorzeniu, wywołanem przez pałeczkę Gärtnera. Powyższe fakty potwierdzili Hamburger i Rosenthal, Walser, Holm i Levy, Reichenbach, Grätz i Knorr. W literaturze zatruc mięsnych spotykamy tylko jeden przypadek bipatogenności pałeczki paratyfusu B dotyczący epidemji w miejscowości Ueberruhr, obejmującej około 2000 schorzeń, w tem 3 przypadki śmiertelne. Epidemja ta została wywołaną przez spożycie mięsa owiec, dotknię-

tych ostrym nieżytem przewodu pokarmowego na tle zakażenia pałeczką Schottmüllera. Przypadki stwierdzenia pałeczki paratyfusu B w organizmie zwierząt chorych należą do rzadkości. Dwa przypadki posocznicy paratyfusowej u krowy zostały opisane, jeden przez Trawińskiego w r. 1925, drugi zaś przez Rimpau'a w r. 1928; były jednak wywołane sztucznie, a nie w warunkach naturalnych, mianowicie za pośrednictwem człowieka, siewcy pałeczek paratyfusu B. W r. 1929 Dijkstra i van der Hoeden wyosobnili z kału krów, których mleko dało powód do zakażeń ludzi, pałeczkę paratyfusu B, zwierzęta te jednak nie wykazywały żadnych objawów chorobowych ani też po uboju zmian narządów wewnętrznych, co właśnie przemawia za uni-patogennością tej pałeczki, która w organizmie zwierzęcym wie-dzie żywot saprofityczny. To samo można też powiedzieć o myszkach (patrz dalej) a zwłaszcza szczurach, które odgrywają tak ważną rolę w epidemiologii paratyfusu. Szczury, żerując w zakażonym kale ludzkim w wychodkach otwartych, latrynach i kloakach, przyjmują pałeczki paratyfusu i stają się niejednokrotnie nawet długotrwałymi siewcami tych drobnoustrojów, jak to wykazały badania Herza i Trawińskiego i jako takie mogą za pośrednictwem wydalin zakażać środki spożywcze, skoro dostaną się do rzeźni, magazynów spożywczych, piwnic, sklepów i t. d. O poszczególnych przypadkach obecności paratyfusu B Schottmüller w organizmie zwierząt wspominają Titze, Weichel, Andrejew, Eckert, Huber, Kolf, M. Müller, Seifert, Uhlenhuth i Hübener, Rimpau, Lehr. Jak rzadko pałeczki paratyfusu B występują w organizmie zwierząt, wskazał Lehr, który przy badaniu bakterjologicznem 7.500 przypadków uboju z konieczności zwierząt chorych stwierdził tylko 2 razy pałeczki paratyfusu B.

W końcu należy nadmienić, iż pałeczki paratyfusu B mogą znajdować się także w świecie zewnętrznym, a zwłaszcza we wodzie (Brinkmann, Forster, Pachnio, Sternberg) oraz w lodzie (Conradi, Rommeler, Uhlenhuth).

Źródłem zakażeń pałeczką paratyfusu B jest przeważnie człowiek, który może wydzielać swoiste pałeczki chorobotwórcze już to po przebyciu paratyfusu (nosiciel), już to w stanie zupełnie zdrowym t. j. wówczas, gdy wnikięte do organizmu pałeczki paratyfusu B nie posiadają dostatecznej zjadliwości do wywołania zakażenia, jednak mimo to w organizmie się rozmnażają i bywają wydzielane okresowo na zewnątrz (siewca). Nosi-ciele wydzielają pałeczki paratyfusu B z kałem i moczem, siewcy z reguły tylko z kałem. Z kału ludzi zdrowych wyosobnili pałeczkę paratyfusu B Hübener i Viereck, Küster, Rimpau i i. Wydzielanie może być przejściowe lub długotrwałe (do kilkunastu lat), przyczem stałym ogniskiem zakaźnym jest pęcherzyk żółciowy, skąd pałeczki paratyfusu B wydostają się okresowo z żółcią do dwunastnicy, a następnie uchodzą z kałem na zewnątrz. W przypadkach bakterjomoczu t. j. wydzielania bakte-

ryj z moczem występują charakterystyczne ropne ogniska w nerkach (Herz i Trawiński).

2) Pałeczka Salmona (b. supestifer Salmon-Smith) wykrytą została w r. 1885 przez badaczy amerykańskich jako przyczyna ciężkiego schorzenia świń (hogcholera), identycznego z pomorem. Od nazwiska Salmona pochodzi przyjęta obecnie niemal powszechnie nazwa pałeczek paratyfusowych „Salmonella”. W r. 1893 Smith opisał biologiczne własności tej pałeczki a badając następnie także własności pałeczki Gärtnera, tyfusu mysiego i zakaźnego ronienia klaczy, ujął je po raz pierwszy we wspólną grupę „Hogcholera group of Bacteria”.

W r. 1904 uczeni amerykańscy Schweinitz i Dorset wykluczyli możliwość pierwotnego zakażenia świń pałeczką Salmona wśród objawów pomoru i wskazali na właściwą przyczynę tej choroby, mianowicie virus przesączalny. Dalsze w tym kierunku badania, przeprowadzone zwłaszcza przez Uhlenhutha, ustaliły wtórny rolę pałeczki Salmona w etiologii pomoru.

Wedle Pfeilera b. supestifer może u świń wywołać także samoistne schorzenie. Uhlenhuthowi i jego uczniom oraz Maternie i Januschkemu udało się doświadczalnie przez zakażenie hodowlą pałeczki Salmona wywołać u świń schorzenie, niemal identyczne z pomorem tak pod względem objawów chorobowych jakoteż zmian anatomopatologicznych narządów wewnętrznych. Świnie jednak, które przebyły w powyższy sposób pomór, okazały się wrażliwe na wtórne zakażenie naturalne swoistym drobnoustrojem przesączalnym.

Pałeczka Salmona znajduje się stosunkowo dosyć często w treści przewodu pokarmowego i narządach wewnętrznych (rzadziej) świń zdrowych, na którą to okoliczność zwrócili uwagę szczególnie Dorset, Uhlenhuth Hübener Xylander i Bohtz, Grabert, Eckert, Schmidt, Trautmann, König, Horn, Sobernheim, Velzen, Gardenghi, Marshall, Morgan i Trawiński. Pewne warjacje pałeczki Salmona opisali m. i. Joest, Sobernheim i Seligmann, Händel i Gildemeister, Uhlenhuth i Hübener, Kuntzendorf, Trawiński.

Pałeczka Salmona była uważana przez długi czas, niemal do ostatniego dziesięciolecia, jako unipatogenna t. j. jadowita tylko dla zwierząt (świń), jakkolwiek wyosobnił ją już w r. 1896 Pottevin z szynki, której spożycie wywołało schorzenie kilkunastu osób, a w r. 1911 Savage i White jako przyczynę dużej epidemii w miejscowości Hildesheimer. Opierano się w powyższem twierdzeniu przeważnie na zdaniu Ostertaga, iż „gdyby pałeczka Salmona była faktycznie jadowita dla człowieka, rzeźnicy nierogacizny i masarze byłiby ustawicznie narażeni na niebezpieczeństwo zakażenia się wobec faktu obecności pałeczek tych w organizmie świń zdrowych, podobne zaś przypadki nie są znane”. W r. 1918 Kaunitz i Trawiński wyosobnili po raz pierwszy pałeczkę Salmona z krwi chorego żołnierza.



a ponieważ odczyn Vidal-Grubera surowicy krwi chorego z wyosobnioną pałeczką był dodatni jeszcze w dosyć znacznem rozcięczeniu (1:360), uznali dany przypadek jako fakt bipatogenności tej pałeczki. W dalszym ciągu wyosobnili pałeczkę Salmona w r. 1918 Müller w czasie epidemji zatruc mięsnych w miejscowości Oberusel, mianowicie tak z mięsa świń jakoteż organizmu ludzi, którzy zachorowali po spożyciu tego mięsa, w r. 1926 Demnitz z szynki, po spożyciu której zachorowało 25 osób oraz Kopp z krwi człowieka, dotkniętego schorzeniem o objawach durowo-posocznicowych, w r. 1927 Braun i Mündel w czasie epidemji w miejscowości Offenbach, wybuchłej po spożyciu lodów (z pośród 89 osób, które spożyły lody, zachorowało 87 osób) oraz Grüttner w czasie epidemji, wybuchłej w miejscowości Schnarsleben po spożyciu mięsa siekanego, a w r. 1928 Schmidt w czasie epidemji wybuchłej w miejscowości Königsberg i Heiligenheil po spożyciu kiełbasy surowej. W końcu o bipatogenności pałeczki Salmona wspominają Monaghan Steward i Litterer, Schmitter, Krumwiede i Cooper, Scott.

Z pałeczką Salmona są spokrewnione pałeczki, jużto bipatogenne t. j. jadowite dla zwierząt (prosiąt) i człowieka, jużto unipatogenne t. j. jadowite tylko dla człowieka, które obejmujemy wspólną nazwą Pestifer.

Do bipatogennych zaliczamy: B. Typhi suis, wyosobniony w r. 1907 przez Gläsera, wywołuje charakterystyczną chorobę prosiąt, zwaną tyfusem (Damann, Stedefelder, Pfeiler, Kohlstock, Cominoti, Standfuss, Hurler), której obraz chorobowy a zwłaszcza zmiany anatomopatologiczne narządów wewnętrznych przypominają w dużej mierze dur brzuszny u ludzi. B. Voldagsen, wyosobniony w r. 1910 przez Damanna i Stedefeldera w czasie zarazy świń w domenie Voldagsen, spokrewniony blisko z b. typhi suis. Podczas gdy Standfuss jest za zupełnem wyróżnieniem tej pałeczki od pałeczki Salmona, uczeni angielscy (Savage i White) identyfikują ją z b. suipestifer i zaliczają do wspólnej grupy Hogcholera-Suipestifer. B. Dahlem wyosobnili Gildemeister i Bärthlein w Reichsgesundheitsamt w Dahlem pod Berlinem, pierwotnie w czasie zarazy szczurów, poczem z narządów wewnętrznych i kału świń, dotkniętych pomorem, oraz z kału osób dorosłych i dzieci przy schorzeniach przewodu pokarmowego. B. Bernhardt, wyosobniony w r. 1913 przez Bernhardta z kału kilku osób, dotkniętych ostrym nieżytem przewodu pokarmowego w następstwie spożycia mięsa chorej krowy. Bernhardt identyfikuje powyższą pałeczkę z pałeczkami Gläser-Voldagsen.

Do szczepów unipatogennych zaliczamy: B. Erzindjan, wyosobniony przez Neukircha w miejscowości Wilajet Erzerum w Anatolji oraz w Konstantynopolu z krwi i moczu osób chorych oraz narządów wewnętrznych osób zmarłych, ogółem 44 pacjentów, w czasie dwu lat t. j. od r. 1915 — 1917. Obraz

kliniczny chorych był niejednolity i przypominał jużto dur brzuszny, jużto ogólną posocznicę z tendencją do przerzutów, jużto wreszcie czerwonkę. Często pałeczka ta występowała jako zakażenie mieszane w przebiegu zimnicy, duru osutkowego, duru powrotnego i kiły. Pałeczka Erzindjan odznacza się wielką zjadliwością. Znae są też przypadki roznosicielstwa przeważnie za pośrednictwem wydzielin (moczu), rzadziej wydalin (kału). B. paratyphi  $\beta$ , wyosobniony w r. 1916 przez Weila i Saxla na Wołyniu oraz w r. 1917 przez Weila w Albanii z krwi i moczu chorych żołnierzy, jest niemal identyczny z b. Erzindjan. Poszczególne wyosobnione szczepy tej pałeczki oznaczono jako  $\beta_1 - \beta_5$ . B. paratyphi C; Uhlenhuth i Hübener określili jako paratyfus C pałeczki, wyosobnione z treści przewodu pokarmowego świń i ludzi, które pod względem własności morfologicznych, hodowlanych i biologicznych odpowiadały pałeczce paratyfusu B, różniły się natomiast od niej odmiennymi własnościami serologicznymi, mianowicie surowica aglutynacyjna, swoista dla pałeczki paratyfusu B, nie zlepia pałeczek paratyfusu C i odwrotnie. Podobne pałeczki, określone również jako paratyfus C, wyosobnili z kału ludzi Hübener i Viereck, Sobernheim i Seligmann, Baumann, Küster i i. — W r. 1916 Hirschfeld wyosobnił z krwi serbskiego żołnierza, chorego wśród objawów duru brzusznego, pałeczkę, którą nazwał paratyfusem C, poczem w czasie od r. 1916 — 1918 wyosobnił taką samą pałeczkę 19 razy w Serbji, a 10 razy w Polsce. W dalszym toku badań okazało się, iż szczepy Hirschfelda są bardzo spokrewnione z pałeczką Erzindjan. Pałeczki paratyfusu C jako przyczynę masowych zatruc mięsnych wśród żołnierzy polskich opisał ostatnio Owczarewicz. W roku 1921 w czasie wielkiej katastrofy głodowej w Rosji Sowieckiej i łącznie z nią przebiegającej epidemji, o objawach, podobnych do duru brzusznego względnie cholery azjatyckiej, Iwaschentzew wyosobnił pałeczkę, którą nazwał b. paratyphi N, odróżniając serologicznie dwa typy, mianowicie  $N_1$  i  $N_2$ . Odrębność tej pałeczki jakoteż jej przynależność do grupy paratyfusowej jest kwestjonowaną. I tak Klüchlin, poddając dokładnemu badaniu powyższą pałeczkę, stwierdził, iż jest ona właściwie warcją pałeczki okrężnicy, która w wynędzniałych i osłabionych organizmach żywicieli wystąpiła w rozmaitej postaci. Szczepy te przeważnie odznaczały się zdolnością wytwarzania indolu a pod względem serologicznym nie wykazywały pomiędzy sobą zachowania zgodnego jakoteż przynależności do grupy pałeczek paratyfusowych. Przeciwnie znowu badania Sütterlina i Dlugatscha przemawiają za przynależnością tej pałeczki do grupy pałeczek paratyfusowych jakoteż za ich swoistością chorobotwórczą. W końcu należy jeszcze wspomnieć o szczepach, wyosobnionych przez uczonych angielskich w Mezopotamji (Mc. Adam, Macke, Bourne) i w Afryce (Andrewes i Neave, Schütze, Scott) oraz japońskich jak np. szczep Maruyama, wyosobniony przez Hayashi'ego.

3) Pałeczka tyfusu mysiego (b. typhi murium) została wyosobnioną w roku 1890 przez Löfflera jako przyczyna epidemii, wybuchłej wśród myszy w zakładzie higieny w Greifswald. Bitter, Savage i White wykazali jej pokrewieństwo z pałeczką Wroclaw. Pałeczka ta, uważana pierwotnie jako unipatogenna, okazała się jednak w istocie rzeczy bipatogenną, co stanowi niezmiernie ważną okoliczność epidemiologiczną, skoro się zważy, iż żywe hodowle pałeczki tyfusu mysiego są powszechnie używane do tępienia myszy. Pierwsze spostrzeżenia nad jadowitością tej pałeczki dla człowieka podał Tromsdorff. Mayer wspomina o zakażeniu własnego organizmu tą pałeczką, Staub zaś o śmiertelnem zakażeniu człowieka po spożyciu zakażonych ziemniaków. Shibayma opisał w r. 1908 epidemię, obejmującą 30 schorzeń, w tem dwa przypadki śmierci, wybuchłą wskutek zakażenia ludzi pałeczką tyfusu mysiego. Hieronym podaje, że sam zachorował ciężko wskutek zakażenia się tą pałeczką przy sposobności wykładania hodowli tyfusu mysiego w celu tępienia myszy.

4) Pałeczka papuzia (b. psittacosis) wyosobnioną została w r. 1892 przez Nocard'a ze szpiku kostnego papugi w czasie epidemii, zwanej psitakozą, wybuchłej w Parńzu wśród osób, które pozostawały w bezpośredniej styczności z papugami, importowanymi z Kalifornji. Gilbert i Fournier wyosobnili pałeczkę Nocard'a z krwi serca zmarłej osoby. Epidemię papuzią obserwowano już poprzednio, mianowicie w r. 1879, jednak nie zdawano sobie sprawy z przyczyny tej choroby. Pałeczka papuzia jest identyczną z pałeczką Wroclaw (Savage i White) i posiada własności bipatogenne.

5) Pałeczka zakaźnego ronienia klaczy (b. abortus equi) wyosobnioną została pierwotnie w r. 1893 przez Smith'a i Kilborne'a jako przyczyna zakaźnego ronienia klaczy oraz gastrycznego schorzenia nowo narodzonych źrebiąt, poczem w rozmaitych państwach przez szereg innych badaczy (de Jong, Heelsbergen, Lignière, Miessner, Luetje). — Jest unipatogenną.

6) Pałeczka zakaźnego ronienia owiec (b. abortus ovis) wyosobnioną została w r. 1921 przez Schermera i Ehrlicha. Dalsze badania nad jej specyficznością przeprowadzili Luetje, Miessner, Baars, Standfuss i Karsten. Wywołuje zakaźne ronienie owiec oraz gastryczne schorzenie nowo narodzonych jagniąt. — Jest unipatogenną.

7) Pałeczka tyfusu drobiu (b. typhi galinarum) wyosobnioną została w r. 1913 przez Pfeilera i Rehse'a, zaś w r. 1919 opisaną przez Pfeilera i Standfussa. Wywołuje u drobiu zakaźne schorzenie, podobne pod względem objawów chorobowych do czerwonki. — Jest unipatogenną.

8) Pałeczka czerwonki piskląt (b. pullorum) została wyosobnioną przez Rettgera jako przyczyna zakaźnego schorzenia piskląt, przebiegającego wśród objawów czerwonki. Jest unipatogenną.



9) Pałeczka paratyfusu cieląt (*b. paratyphi vitulorum*), opisana w r. 1916 przez Karstena a poprzednio wyosobniona przez Jensena i Poelsa, wywołuje charakterystyczne schorzenie cieląt o przebiegu przewlekłym z tendencją do powstania ognisk martwicowych w wątrobie. — Jest bipatogenna.

10) Pałeczka paratyfusu pszczoł (*b. paratyphi alvei*) została wyosobniona w r. 1919 przez Bahra jako przyczyna zakaźnego schorzenia pszczoł. Jest unipatogenna. Borchert stwierdził w treści przewodu pokarmowego zdrowych pszczoł (9.2%) pałeczki paratyfusowe.

11) Pałeczkę paratyfusu gryzoni (*b. paratyphi rodentium*) wyosobnił Klein w r. 1921. Jest jadowita dla kotów, świnek morskich, królików, myszy i szczurów. W r. 1922 wyosobnił Trawiński pałeczkę paratyfusową, spokrewnioną z pałeczką Gaertnera, jako przyczynę epidemii, wybuchłej wśród świnek morskich w zakładzie seroterapeutycznym we Wiedniu, zaś w r. 1928 Maternowska wyosobniła w czasie epidemii świnek morskich na jednej z klinik U. J. K. pałeczkę, którą oznaczyła jako *b. paratyphi caviu*m. — Jest unipatogenna.

Pałeczki paratyfusowe unipatogenne wyosobniono nadto jako przyczynę schorzeń ptactwa, mianowicie gołębi (Zingle, Legeżyński), kanarków (Pfeiler), wróbla (Tartakowsky).

12) Zatruwacze mięsa. Spotyka się je najczęściej u zwierząt dotkniętych ostreymi schorzeniami przewodu pokarmowego, schorzeniami, pozostającymi w związku przyczynowym z odbytym porodem, oraz w przebiegu procesów posocznicowych. Nadto stwierdzono je w mięsie zwierząt po przebiegu innych chorób, jak gruźlicy, pryszczycy, różycy i zarazy świń, co można tłumaczyć przedostaniem się ich z przewodu pokarmowego do krwiobiegu w następstwie osłabienia nabłonka jelitowego. Znane są też przypadki wydzielania z mlekiem zatruwaczy przez chore zwierzęta (Bourmeri Doetsch, Christensen i Grinnstedt, Kinloch, Parlance, J. Smith, J. S. Taylor).

Zatruwacze mięsa odgrywają wybitną rolę jako pałeczki bipatogenne, wywołujące schorzenia zwierząt rzeźnych, które przenoszą się na człowieka przez spożycie mięsa, pochodzącego z takich zwierząt i wywołują u ludzi t. zw. zatrucia mięsne o następujących objawach chorobowych, występujących do kilkunastu godzin po spożyciu zakażonego mięsa: Silna biegunka połączona z oddawaniem 10 — 15 razy dziennie płynnych lub ryżowych (podobnie jak przy cholerze azjatyckiej) bardzo cuchnących stolców, zmieszanych częstokroć ze śluzem i krwią (podobnie jak przy czerwonce), język suchy i obłożony, apetyt zupełnie zniesiony, nużące wymioty, czkawka, bóle i zawroty głowy, bóle w łydkach i znaczne osłabienie ogólne. Wewnętrzna ciepłota ciała już to nieznacznie podwyższona, już to dochodzi nawet do  $+ 39$  względnie  $+ 40^{\circ}\text{C}$ , poczem zazwyczaj na zajutrz opada do stanu normalnego. Niejednokrotnie pojawia

się na skórze wysypka pokrzywkowa. W przypadkach cięższych występują nadto objawy ze strony systemu nerwowego, mianowicie bredzenie, uczucie mrowienia oraz toniczno-kloniczne drgawki mięśni kończyn. Przebieg choroby jest krótkotrwały (do kilku dni), jednak ogólne osłabienie utrzymuje się jeszcze przez pewien czas (do dwu tygodni). Śmiertelność wynosi 1 — 2%.

W odróżnieniu od pałeczki paratyfusu B, zatruwacze mięsa znikają szybko (już po kilku dniach)) z zakażonego organizmu, a tylko w nader rzadkich przypadkach mogą być wydzielane przez dłuższy przeciąg czasu (Savage i Ferbes, O'Kelly, Ostertag). Z tego powodu nie powodują też z reguły roznosicielstwa. Odosobnione, bardzo rzadko występujące przypadki roznosicielstwa zatruwaczy mięsa obserwowali Matthes, Wollenweber i Dorsch, Rumpel, Otto, Brüns, Elkeles, Schlirf, Klimmeck.

Do zatruwaczy mięsa zaliczamy następujące pałeczki: Pałeczka nieżytu przewodu pokarmowego (b. enteritidis Gärtner), wyosobniona w r. 1888 przez Gärtnera jako przyczyna epidemii, wybuchowej w Frankenhausen po spożyciu mięsa krowy, dotkniętej ostrym nieżytem przewodu pokarmowego. Pałeczka ta wywołuje schorzenia zwierząt rzeźnych, zwłaszcza bydła rogatego oraz owiec i kóz, jużto pierwotne, w postaci ostrego nieżytu przewodu pokarmowego, jużto wtórne, zwłaszcza jako następstwo ocielenia lub przedziurawienia żołądka przez ciało obce. Schorzenia zwierząt na tle zakażenia pałeczką Gärtnera występują przeważnie sporadycznie, mogą jednak wystąpić także w charakterze zaraz stajenych i przenosić się bezpośrednio ze zwierzęcia na zwierzę, o czym spotykamy wzmianki w nowszej literaturze (Luetje, Lehr, Hopfengärtner, Lange i Pressler, Miessner i Kohlstock, Hölzel, Bourmer i Deutsch, Miessner i Köbe).

Wyosobnione w przebiegu rozmaitych epidemii pałeczki Gärtnera są znane w literaturze pod nazwą miejscowości wybuchu epidemii oraz od nazwiska odkrywcy jako b. Moorselle (v. Ermengem), b. Gent (v. Ermengem), b. Rumfleth (Fischer), b. Gaustaedt (Fischer) i t. d.

Z pałeczką Gärtnera są spokrewnione następujące pałeczki:

Pałeczka szczurza (b. ratti), wyosobniona po raz pierwszy w r. 1900 przez Danysza z organizmu myszy polnej, odznaczająca się szczególną jadowitością względem szczurów i używana do ich tępienia. Podobne pałeczki wyosobnili w r. 1901 Issatschenko, w r. 1904 Dumbiar, w r. 1906 Trautmann. Pałeczki te mają rzekomo być jadowite tylko dla gryzoni (zwłaszcza szczurów).

Pałeczka ratynowa (b. ratinus), spokrewniona z b. ratti, została wyosobniona przed około 30 laty przez Jensena z moczu dziecka, dotkniętego procesem zapalnym pęcherza moczowego. Z uwagi na znaczną jadowitość tej pałeczki szczególnie

względem organizmu szczura, uczeni duńscy użyli jej, po przeprowadzeniu szeregu pasaży, z bardzo dobrym skutkiem do tępienia tych gryzoni. Obecnie hodowle tej pałeczki, przyrządzane przez duńskie Towarzystwo ratynowe, używane są pod nazwą „ratyny“ niemal powszechnie do trucia szczurów wedle t. zw. systemu ratynowego, polegającego na kombinacji stosowania hodowli pałeczki ratynowej i cebuli morskiej (ratynina), wykładanej w około 3 tygodnie po wyłożeniu ratyny. O nieszkodliwości tej pałeczki dla zdrowia ludzkiego wypowiedzieli się na międzynarodowym kongresie walki ze szczurami w Paryżu w r. 1928 delegaci Francji (Petit), Niemiec R ä b i n g e r, S a l i n g), Polski (Trawiński), Danji (Zuschlag i Bahr), Norwegji (Gram). O nieszkodliwości zaś pałeczki ratynowej dla zwierząt domowych przy zakażeniu per os wspominają Bergmann, Xylander, Wladimiroff, van Hoff, Pollak, R ä b i n g e r, Bahr.

Pałeczka paratyfusu  $C_1$  (b. paratyphi  $C_1$ ) jest niemal identyczną z b. ratti, jednak jadowitą tylko dla człowieka.

Pałeczka Wrocław (b. Breslau s. bct. enteritidis breslaviense), wyosobniona w r. 1893 przez K ä n s c h e 'a jako przyczyna epidemji zatruc mięsnych we Wrocławiu, wybuchłej po spożyciu mięsa krowy, chorej na ostry nieżyt jelit, zaś opisana w roku 1896 przez Fl ü g g e 'o i K ä n s c h e 'a, jest zupełnie identyczną z pałeczką Aertryck, wyosobnioną przez de Nob è l e 'a w r. 1892 (wedle badaczy niemieckich w r. 1898) w czasie epidemji zatruc mięsnych w miejscowości Aertryck, wybuchłej po spożyciu mięsa, pochodzącego z cielęcia, dotkniętego ostrym nieżytem przewodu pokarmowego. Jakkolwiek pałeczka ta została wyosobnioną najprawdopodobniej pierwotnie przez de Nob è l e 'a, a dopiero później przez Fl ü g g e 'o i K ä n s c h e 'a, nazwa jej b. Breslau s. bct. enteritidis breslaviense jest niemal powszechnie przyjętą dla oznaczenia drugiego typu zatruwaczy mięsa, z uwagi na to, iż została dopiero przez wymienionych badaczy niemieckich dokładnie opisaną i określona jako przynależna do grupy pałeczek paratyfusu B. Najstosowniejszą byłaby nazwa tej pałeczki b. K ä n s c h e -de Nob è l e. W piśmiennictwie zwłaszcza francuskim i angielskim zachowała się dotąd nazwa b. Aertryck de Nob è l e. Zależnie od nazwy epidemji, spowodowanej powyższą pałeczką jako też nazwiska odkrywcy, spotyka się opisane w literaturze następujące pałeczki: b. Meirelbeck (de Nob è l e), b. Düsseldorf (T r a u t m a n n), b. Sirault (H e r m a n n i E r m e n g e m), b. Neunkirchen (D r i g a l s k i), b. Greifswald (U h l e n h u t h), b. Asfeld (C u r s c h m a n n), b. Berlin (K u t s c h e r), b. Bern (H e l l e r), b. Giessen (F r o m m e), b. Posen (G ü n t h e r), b. Halton (D u r h a m), b. Hatterdon (D u r h a m). W r. 1919 opisał Bitter w Kilonji jedną z największych epidemji zatruc pałeczką Wrocław, obejmującą ponad 300 osób.

Pałeczka Fryburg (b. Freiburg). O wyosobnieniu tej pałeczki w czasie epidemji zatruc mięsnych w Fryburgu, jako



trzeciego typu zatruwaczy mięsa, zakomunikował Seifert w r. 1925 w czasie 11 zebrania niemieckiego Towarzystwa mikrobiologicznego w Frankfurcie. Wedle Seiferta pałeczka ta ma się różnić od pałeczki Wrocław odmiennym receptorem (patrz dalej). Liczni badacze jak Heim, Knorr i Braun, Elkeles, Kaufmann i Standfuss sprzeciwiają się wyodrębnieniu pałeczki Fryburg jako osobnego typu zatruwaczy mięsa, natomiast uważają ją jako warjację pałeczki Wrocław.

Szczepy angielskie obejmują następujące pałeczki: Pałeczka „Mutton“, wyosobniona w r. 1911 przez Kutschensa w Newcastle, okazała się identyczną z b. Aertryck. Pałeczka „Derby“, wyosobniona przez Peckhama z pasztetu świńskiego, którego spożycie wywołało zatrucie mięsne u kilku osób. Pałeczka „Reading“ wyosobniona została w r. 1916 przez Readinga z wody zakładu wodociągowego. Pałeczkę „Newport“ wyosobnił w r. 1915 Schütze w przypadku śmiertelnego zatrucia środkami spożywczymi w Newport. Pałeczkę „Standley“ wyosobnił w r. 1917 Hutschens w przypadku zatrucia środkami spożywczymi. Pałeczkę „Binns“ wyosobnił w r. 1917 Mc. Nee, jako przyczynę epidemii zatruc środków spożywczymi we Francji.

Wymienione wyżej, tak liczne pałeczki ścisłej podgrupy paratyfusu B, nie stanowią bynajmniej wszystkich oddzielnych gatunków. Zasadniczo dają się one wedle dzisiejszych pojęć nauki ująć w 4 typy, do których zaliczamy pałeczkę paratyfusu B Schottmüller, pałeczkę Salmona, pałeczkę nieżytu przewodu pokarmowego Gärtnera i pałeczkę Wrocław. Wszystkie zaś inne pałeczki poruszają się dookoła powyższych zasadniczych typów jako warjacje wśród rozmaitych kombinacji morfologicznych, biologicznych, serologicznych i jadowitych.

Również u poszczególnych szczepów pałeczek paratyfusuwych spotyka się warjacje morfologiczne jak np. zanik wałeczka śluzowego u kolonii starych szczepów paratyfusu B (R. Müller), biologiczne jak np. szczepy paratyfusu B, nie rozkładające cukru gronowego (Oette, G. Wagner, Klieneberger, Hermann), szczepy pałeczki Wrocław, nie rozkładające ramnozy (Bitter, Knoth, Pesch, Hermann), oraz serologiczne, polegające m. in. także już na utracie, już na nabyciu nowych receptorów (Breinl i Fischer, Fürth, Gruschka).

Coraz to nowsze obserwacje przemawiają również przeciw bezwzględnej stałości, natomiast za zmiennością poszczególnych typów i warjacji, tak szczepów świeżych (bezpośrednio wyosobnionych), jakoteż starszych (laboratoryjnych) pałeczek tej pod każdym względem tak ciekawej i interesującej grupy bakterij. O warjacjach pałeczek paratyfusu B, wyosobnionych świeżo z organizmu ludzkiego, wspominają Basenau, Drigalski, Rimpau, G. Mayer, Gildemeister,

Bernhardt i Orestein, Neukirch, Löwenthal, Spangenthal-Reichenbach, Schmitt, Gundel. Na zmiany, występujące u poszczególnych pałeczek przy dalszem przeszczepianiu z pożywki na pożywkę, zwrócili uwagę m. in. Seligmann, R. Müller, Schmitt, Schmitz, Händel, Danysz, Gildemeister, Köhlisch, Fürst, von Loghem, Bahr. Doświadczalnie w sposób sztuczny udało się zmienić poszczególne typy i warjacje Altmanowi i Rauthowi, Bärthleinowi i Marksowi. R. Müllerowi udało się na własne oczy widzieć, jak pałeczki paratyfusu powstały z kolonij pałeczek duru brzuszego. O podobnem zjawisku, które wystąpiło przy sztucznej hodowli, wspomina Köhlisch. Sobernheim i Seligmann wspominają o nagłej przemianie kilku starych szczepów laboratoryjnych pałeczki Gärtnera w pałeczkę paratyfusu B, Bärthlein zaś o przemianie pałeczek paratyfusu B w buljonowych hodowlach w odmianę, odpowiadającą pod względem morfologicznym, biologicznym i serologicznym pałeczce duru brzuszego. Seifert i Tey przemienili sztucznie za pomocą lysatów d'Herelle'a pałeczkę Fryburg dwa razy w pałeczkę Wrocław i dwa razy w pałeczkę typu pałeczki paratyfusu B Schottmüller. Nadto badacze ci wspominają o przypadku rozszczenia zatruwacza mięsa (pałeczka Wrocław) w typową pałeczkę paratyfusu B Schottmüller. Shibata wspomina o przemianach pałeczki Salmona i zatruwacza mięsa, Pesch zaś o przemianie szczepu pałeczki Gärtnera w szczep pałeczki Wrocław. Trawiński opisał przypadek rozszczenia starego około 5-letniego szczepu pałeczki paratyfusu B Schottmüller w pałeczki swoiste i pałeczki Gärtnera. Niektóre pałeczki, jak b. Voldagsen, b. Erzindjan, b. abortus ovis, b. typhi gallinarum odznaczają się wybitną własnością zmienną (Bernhardt, Miessner, Neukirch, Pfeiler). Zmienność typów i warjacji stanowi dużą trudność w uporządkowaniu i systematycznym ugrupowaniu pałeczek podgrupy ścisłej paratyfusu B.

### b) Morfologia.

Pałeczki ścisłej podgrupy paratyfusu B, badane pod względem morfologicznym w kropli wiszącej i preparatach barwionych, przedstawiają się niemal jednolicie, mianowicie jako twory długości 1—3 u, szerokości 0.5—0.7 u, o biegunach lekko zaokrąglonych, orzęsione dookoła licznymi rzęskami, o żwawym ruchu prostolinijnym z odchyleniami bocznymi (wężykowaty), uwidoczniającym się szczególnie dobrze w kropli wiszącej około 6-godzinnej hodowli buljonowej z domieszką 1% cukru gronowego, barwiące się łatwo i szybko wodnemi roztworami barwików anilinowych oraz Gram ujemne.

Na stałej pożywce (agarowej) możliwe jest wyróżnienie niektórych pałeczek na podstawie typu kolonii, a w szczególności

pałeczki paratyfusu B Schottmüller, zwłaszcza przy zastosowaniu metody i techniki badania kolonii wedle Felsenreicha i Trawińskiego, polegającej na ustaleniu cech (kształt, powierzchnia, przeźroczystość i ziarnistość) wzrastającej na powierzchni stałej pożywki kolonii pałeczek, dostrzeganych przy oglądaniu kolonii za pomocą 8 do 10 razy powiększającej lupy w świetle ukośnie padającym i przechodzącym przez kolonję. Oglądanie kolonii za pomocą najłabszego powiększenia mikroskopu względnie za pomocą specjalnie do tego celu sporządzonego binokularu Zeissa nie daje porządných wyników, gdy chodzi o delikatne własności kształtu, a zwłaszcza ziarnistości kolonii.

Pod tym względem przedstawia się najcharakterystyczniej kolonia pałeczki paratyfusu B Schottmüller, która w drugim dniu wzrostu przy zmiennem działaniu temperatury na zaszczerpioną płytkę (około 16-godzinny pobyt w cieplarni, poczem w temperaturze pokojowej) wykazuje charakterystyczne zjawisko przemiany śluzowej pałeczek, uwidoczniającej się wystąpieniem wałeczka śluzowego, początkowo w postaci delikatnej obwódki, okalającej pobocznice kolonii w miejscu zetknięcia się jej z powierzchnią pożywki, poczem obejmującej coraz to dalsze części pobocznic aż do całkowitego przykrycia kolonii przez masę śluzową (8—10 dnia wzrostu kolonii). Na zjawisko wałeczka śluzowego zwrócił uwagę pierwszy Schottmüller, poczem opisali je Bitter, Conradi, Fischer, W. Gärtner, Jürgens, Kutscher i Meinike, R. Müller, Drigalski, Felsenreich i Trawiński, Manteuffel i Beger, Olitzki, Zeller. R. Müller zwrócił uwagę na występowanie wałeczka śluzowego w temperaturze zmiennej, a Felsenreich i Trawiński na charakterystyczne znamię wałeczka kolonii paratyfusu B, mianowicie poprzeczne prążkowanie, pozwalające na wyróżnienie kolonii pałeczki paratyfusu B od kolonii innych pałeczek (Gärtnera, Wrocław, Salmona), które mogą również wytwarzać wałeczki śluzowe, jednak o charakterze jednolitym (brak poprzecznego prążkowania). Nadto wedle Trawińskiego przemiana śluzowa kolonii wymienionych pałeczek nie dochodzi nigdy do takich rozmiarów, by wytwarzające się masy śluzowe (wałeczek) zdołały przykryć całą kolonję, jak to ma miejsce w kolonii pałeczki paratyfusu B, lecz przeciwnie nie przewyższają z reguły 2/3 wysokości kolonii. W kolonjach pałeczki paratyfusu B, odbiegłych od typu normalnego, mianowicie o poszarpanym rąbku, przypominającym kształt rozety, które izolowałem przeważnie z moczu chorych na paratyfus B, wytwarzanie wałeczka śluzowego rozpoczyna się najpierw w miejscach wciętych, a potem dopiero w wypustkach zewnętrznych (Felsenreich i Trawiński). Wałeczek śluzowy rozwija się szczególnie dobrze na pożywkach agarowych z dodatkiem większej ilości soli kuchennej, mianowicie 2—3% (Elkeles), oraz fenolu



(Knorr i Braun). Na pożywkach agarowych węglowodanowych zachowuje się rozmaicie, mianowicie dekstroza, manit i maltoza hamują, zaś laktoza i sacharoza wzmagają rozwój wałeczka śluzowego (Hohn i Becker). Dodatek fiołku krystalicznego do barwnej pożywki Drigalskiego i Conradiego działa również hamująco na rozwój wałeczka śluzowego (Hohn i Becker). Nasilenie wałeczka śluzowego nie ma nic wspólnego z jadowitością szczepu pałeczki paratyfusu B (Elkeles).

Reiner Müller opisał charakterystyczną własność kolonii pałeczki paratyfusu B, polegającą na zdolności wytwarzania na pożywce agarowej z domieszką 1% rafinozy po około 14-dniowym przechowaniu zaszczonej płytki w cieplarni, guziczków na powierzchni kolonii, które to zjawisko potwierdzili m. i. Uhlenhuth i Brinck jako jedni z pierwszych. Powyższego zjawiska nie mogę jednak uważać jako swoistego wyłącznie tylko dla kolonii pałeczki paratyfusu B, ponieważ obserwowałem je w r. 1916 także u kolonij dwu szczepów obszernej grupy paratyfusu B, wyosobnionych z treści przewodu pokarmowego zdrowych koni.

Zjawisko wkorzenia kolonii w pożywkę wedle Elkelesa ma być tak znamienne dla pałeczki zatruwacza mięsa Wrocław, jak zjawisko wałeczka śluzowego dla pałeczki paratyfusu B Schottmüller. Rozpoczyna się nazajutrz lub w jednym w następnych dni po wyjęciu zaszczonej płytki z cieplarki i pozostawieniu jej w temperaturze pokojowej. Polega na tak silnem złączeniu masy bakteryjnej kolonii z podłożem pożywki, iż przy usuwaniu jej za pomocą oczka platynowego pozostałe części kolonii, przylegające do podłoża, dają obraz niejako odbicia kolonii. Zjawisko wkorzenia zależy jednak wedle Elkelesa w dużej mierze od procentowej zawartości agaru w pożywce. Poza odnośnemi pracami Elkelesa, spotykamy w literaturze tylko przygodne wzmianki o powyższem zjawisku (Hohn i Becker, Brinck, Knorr i Mukawa, Henninger). Stwierdziłem je także kilkakrotnie przygodnie u kilku szczepów pałeczki Salmona, jednak nie jako cechę stałą.

### c) Hodowla.

Własności hodowlane pałeczek podgrupy ścisłej paratyfusu B przedstawiają się następująco:

Na buljonie odżywczym powstaje po 24-godzinnem wylęganiu w cieplarni jednolite, niemal równomierne zmętnienie płynu oraz nieznaczny osad. Po kilku dniach płyn staje się nieprzejrzysty.

Na płynnej pożywce peptonowej powstaje zmętnienie podobne, jak na buljonie odżywczym, jednak o słabszem nasileniu.

Na serwatce barwikowej Petruszky'ego występuje charakterystyczny odczyn, polegający na początkowem

(po 5—8 godzinach) zakwaszeniu (zabarwienie czerwone) i późniejszej (po 16—24 godzinach) alkalizacji podłoża, uwidoczniającej się w fioletkowo-niebieskim zabarwieniu pożywki, które nie ulega już dalszej zmianie nawet po upływie 4 tygodni, co pozwala na pewne odróżnienie pałeczek podgrupy ścisłej od pałeczek podgrupy obszernej paratyfusu B, powodujących początkowo zakwaszenie, poczem zaś alkalizację, a po upływie 8—16 dni ponowne zakwaszenie podłoża pożywki. Prócz serwatki barwikowej Petruszky'ego używa się też roztworu Seitz'a oraz serwatki Bittera z dodatkiem błękitu chinowego.

Mleko przybiera konsystencję coraz bardziej wodnistą oraz zabarwienie żółtawe po upływie 2—3 tygodni, która to zmiana ma być następstwem wedle jednych autorów zmydlenia tłuszczów w pożywce, wedle innych zaś wytwarzania się zasadowych białkanów. Sernik nie ulega ścięciu nawet w hodowlach kilkumiesięcznych.

W pożywce Barsiekowa I wytwarza się po około 20 godzinnem wylęganiu w cieplarni wiele gazu przez rozkład cukru gronowego oraz obfity skrzep nutrozy, barwy poziomej.

Pożywka Barsiekowa II pozostaje niezmienioną.

Pożywka Löfflera: Nutroza wypada w postaci płatków, barwy brudno-zielonej, widocznych już to w samym płynie, już to na ścianie próbówki, w której mieści się pożywka. Na powierzchni pożywki występuje pienisty pierścień, barwy brudno-zielonej, powstały wskutek tworzenia się gazów. Sam płyn pozostaje przejrzysty o delikatnym odcieniu zielonym.

Na buljonie glicerynowo-fuksynowym Sterna, zdołał Zeller odróżnić pałeczkę Gärtnera i pałeczkę paratyfusu B z jednej strony (ciemno purpurowe zabarwienie pożywki), oraz pałeczkę tyfusu prosiat, pałeczkę Voldagsen i pałeczkę zakaźnego ronienia klaczy z drugiej strony (mleczne zmętnienie pożywki z odcieniem różowym).

Na pożywce Henningera (fosforan amonowy dwuzasadowy z dodatkiem ramnozy, oraz roztworu błękitu bromotymolowego) dają się do pewnego stopnia wyróżnić na podstawie odmiennego zabarwienia, przy kilkudniowej obserwacji zaszczerpionej pożywki, następujące pałeczki: Pałeczka Wrocław (zabarwienie żółte), pałeczka Gärtnera (zabarwienie w pierwszych 48 godzinach błękitne, po upływie 72 godzin błękitno-zielone, poczem coraz bardziej zielone), pałeczka paratyfusu B (zabarwienie w pierwszych 48 godzinach błękitno-żółte, przechodzące w dalszym ciągu w żółte), pałeczka Salmona (zabarwienie w pierwszych 48 godzinach błękitno-niebieskawe, przechodzące po 72 godzinach w zielonawo-żółte, żółte, a w końcu oliwkowo-zielone).

Serwatka barwikowa z dodatkiem ramnozy umożliwia wedle Bittera, Weigmana i Habsa odróżnienie pałeczki paratyfusu B od pałeczki Wrocław, mia-

nowicie pierwsza po 15 godzinnem wylęganiu zaszczerpionej pożywki nie wytwarza kwasów w odróżnieniu od drugiej.

Z pośród pożywek stałych, jeśli chodzi o wyosobnienie pałeczek ścisłej podgrupy paratyfusu B, nadają się jako pożywki wybiórcze szczególnie dobrze pożywka Drigalskiego i Conradięgo, Endo, Padlewskiego oraz pożywka mala-chitowa.

**Agar ukośny:** Bujny, soczysty pokład o zgrubiałych, nieco wypuklonych i bardziej soczystych brzegach (przemiana śluzowa).

**Agar wysoki (hodowla kłuta):** Bujny wzrost wzdłuż nakłucia. Pałeczka paratyfusu B tworzy nadto na powierzchni pożywki soczysty szarawo-biały pokład, kształtu guziczka (przemiana śluzowa).

**Żelatyna (hodowla kłuta):** Wzrost podobny, jak na agarze wysokim. Podłoże nie ulega rozpućnieniu.

**Żelatyna ukośna:** Wedle Reiner a Müllera występuje osunięcie się starszych hodowli (2—3 tygodniowych) pałeczki paratyfusu B, które to zjawisko Bitter uważa jako stale występujące, z czem jednak nie zgadzają się zupełnie obserwacje Uhlehutha i Miessnera oraz moje.

**Agar Oldekopa:** Po około 24-godzinnem wylęganiu w cieplarni podłoże jest miejscami rozerwane w następstwie wytwarzania się gazów przez rozkład cukru gronowego. Nadto występuje odbarwienie podłoża (zabarwienie żółte) z wyjątkiem warstwy górnej, koloru karminu.

**Agar Springer a:** Po około 24-godzinnem wylęganiu w cieplarni, podłoże jest miejscami rozerwane (rozkład dultitu). Dolne 2/3 pożywki są odbarwione (żółte), górna zaś warstwa posiada kolor czerwono-fiołkowy. Po upływie dalszych trzech dni wylęgania pożywki w temperaturze pokojowej, można w górnej zabarwionej warstwie wyróżnić właściwie dwie warstwy barwne, mianowicie zewnętrzną, niebieską, oraz poniżej wewnętrzną, czerwono-fiołkową. Wskutek coraz znaczniejszego procesu odtleniania następuje po upływie dalszych około trzech dni zupełne odbarwienie podłoża aż po warstwę zewnętrzną, koloru niebieskiego. Springer próbował na powyższej pożywce odróżnić pałeczkę paratyfusu B od pałeczki Salmona na podstawie odmiennego odbarwiania się pożywki, mianowicie pałeczka paratyfusu B po 48 godzinnem wylęganiu pożywki w cieplarni ma odbarwiać całą pożywkę z wyjątkiem warstwy górnej, która posiada kolor czerwono-fiołkowy, przechodzący po 8 dniach w niebieski, zaś pałeczka Salmona, po 48-godzinnem wylęganiu pożywki w cieplarni, ma pozostawiać pożywkę niezmienioną, poczem zaś po upływie dalszych 8 dni górna warstwa pożywki przyjmuje zabarwienie intensywnie niebieskie. Te jednak spostrzeżenia Springer a nie zgadzają się z moimi obserwacjami, które wskazują na niemal zupełnie zgodne zachowanie się pożywki Springer a wobec pałeczek ścisłej podgrupy paratyfusu B.



Nadto używa się agaru barwnego Bittera (agar z domieszką błękitu chinowego i zieleni malachitowej) oraz Gassnera (agar z domieszką błękitu wodnego i metachromu).

Próba indolowa: Ponieważ pałeczki podgrupy ściślej paratyfusu B nie wytwarzają indolu na pożywce peptonowej względnie tryptofanowej, usiłowano za pomocą tej próby odróżnić je od pałeczek podgrupy obszernej, posiadających zdolność wytwarzania indolu z peptonu lub tryptofanu. Granicy takiej jednak praktycznie przeprowadzić nie można, ponieważ wśród pałeczek podgrupy obszernej znajdują się także (jakkolwiek rzadziej) pałeczki, dające ujemną próbę indolową. Z drugiej zaś strony stwierdzono (Pöppe), iż pałeczki paratyfusu B i zatruwacze mięsa mogą w pewnych warunkach wytwarzać indol w słabym stopniu.

#### d) Biologia.

Własności biologiczne pałeczek badamy na t. zw. pożywkach węglowodanowych stałych lub płynnych, w odniesieniu do zdolności fermentacyjnej enzymów bakteryjnych rozkładania cukrów, wchodzących w skład pożywki. Cukry, używane do powyższego celu, powinny być chemicznie zupełnie czyste; pod tym względem okazały się najpewniejsze cukry firmy E. Mercka. Buljon odżywczy, stanowiący podłoże pożywki, powinien być zupełnie wolny od cukru mlekowego, który może znajdować się w mięsie, użytym do sporządzania buljonu. W tym celu należy mięso przed użyciem kontrolować lub też używać mięsa nadgnięłego, w którym cukier mlekowy jest rozłożony. Niedostateczne przestrzeganie powyższych postulatów może spowodować omyłki w ocenie.

Powszechnie używa się następujących gatunków cukrów: Jednosacharydy ( $C_6H_{12}O_6$ ) dekstroza, lewuloza, galaktoza, mannoza. Dwusacharydy ( $C_{12}H_{22}O_{11}$ ) sacharoza, laktoza, maltoza. Trójsacharydy ( $C_{18}H_{32}O_{16}$ ) rafinoza. Wielosacharydy ( $C_6H_{10}O_5$ ) dekstryna, inulina, krochmal. Trójwartościowe alkohole ( $C_3H_5$ )  $(OH)_3$  gliceryna. Czterwartościowe alkohole ( $C_4H_6$ )  $(OH)_4$  erytryt. Pięciwartościowe alkohole ( $C_5H_7$ )  $(OH)_5$  ksylit, arabit, ramnit. Sześciwartościowe alkohole ( $C_6H_8$ )  $(OH)_6$  dulcyt, mannit, sorbit.

Pałeczki podgrupy ściślej paratyfusu B wykazują zgodne zachowanie się na powyższych pożywkach, mianowicie rozkładają dekstrozę, lewulozę, galaktozę, mannozę, maltozę, ksylit, arabit, ramnozę, dulcyt, mannit i sorbit, nie rozkładają zaś sacharozy, laktozy, rafinozy, dekstryny, inuliny, krochmalu, gliceryny i erytrytu. Nieznaczne odchylenia, dotyczące czasu wystąpienia jako też nasilenia rozkładu danego gatunku cukru, które spotyka się przy badaniu odczynu na tych t. zw. barwnych rzędach, nie dają ujść się w cechy, pozwalające na pewne i dokładne wyróżnienie

poszczególnych pałeczek, co m. i. ostatnio stwierdziła też Maternowska w żmudnych pracach, opartych na dużym materiale (ponad 100 rozmaitych szczepów pałeczek podgrupy ściślej paratyfusu B).

Luetje, Hess i Standfuss usiłują na podstawie uwzględnienia czasu wystąpienia i nasilenia rozkładu poszczególnych gatunków cukrów wyróżnić do pewnego stopnia pałeczkę paratyfusu B, pałeczkę Gärtnera, pałeczkę zakaźnego ronienia kłaczy, pałeczkę tyfusu drobiu, pałeczkę Salmona i pałeczkę Voldagsen. Do powyższego celu nadaje się wedle Luetjego szczególnie użycie do pożywek węglowodanowych wskaźnika wielobarwnego (mieszanina  $0.43 \text{ cm}^3$  1% roztworu wodnego błękitu +  $0.31 \text{ cm}^3$  2% roztworu metachromu na  $100 \text{ cm}^3$ ), umożliwiającego stwierdzenie stopniowego zakwaszenia pożywki wskutek rozkładu cukru w postaci skali barw (zielona, niebiesko-zielona, ciemno-niebieska).

Brown, Duncan i Henry zastosowali zamiast cukrów sole pewnych kwasów organicznych (cytryniany, fumaraty, winiany) i zdołali na tych pożywkach odróżnić nie tylko zasadnicze typy pałeczek grupy paratyfusu B, lecz także poszczególne szczepy zatrutowaczy mięsa (b. Reading, b. Mutton, b. Standley, b. Derby).

Pesch i Maschke, wychodząc z założenia, iż rozmaite bakterje muszą posiadać rozmaitą zdolność czerpania ciał azotowych i węglowodanów, niezbędnych do budowy pierwszocząsteczek ich komórek, sporządzili pożywkę bezbiałkową (płynną i stałą), która prócz agaru, wody i soli kuchennej zawiera ściśle określone źródła azotu (chlorek amonowy) i węgla (ramnoza). Bakterje, posiadające zdolność czerpania N i C z pożywki płynnej, rozwijają się odpowiednio, dając w przebiegu 48 godzin wyraźne zmętnienie zaszczipionej pożywki, przeciwnie zaś brak zmętnienia (pożywka pozostaje przejrzystą). W ten sposób Pesch i Maschke zdołali odróżnić z jednej strony pałeczkę paratyfusu B i pałeczkę Gärtnera (brak zmętnienia pożywki), z drugiej zaś strony pałeczkę Wroclaw (zmętnienie pożywki). Hofmeier nie uzyskał zadowolniających wyników przy stosowaniu powyższej metody. Badania Pescha i Maschke'go uzupełniła Maternowska, która przez systematyczne oznaczanie Ph (od 12 godzin do 3 tygodni) w zaszczipionych pożywkach bezbiałkowych, zdołała dostrzec różnice, niewidoczne gołym okiem wedle metody Pescha i Maschke'go i w ten sposób nie tylko potwierdziła wyniki, uzyskane przez tych autorów, lecz nadto wyróżniła dwie podgrupy pałeczek Gärtnera, pałeczkę Salmona oraz wykazała pokrewieństwo biologiczne rozmaitych innych pałeczek grupy okrężnicowo-durowej. Również Fischer i Bunte sporządzili syntetyczne pożywki bezbiałkowe, w których jako źródła C O H użyli formaliny lub acetaldehydu, jako zaś źródła  $\text{NH}_2$  mocznika i stwierdzili silny wzrost pałeczki Wroc'aw, natomiast brak wzrostu pałeczki Schottmüllera.

### c) Serologia.

Pierwotne badania nad własnościami serologicznymi pałeczek ścisłej grupy paratyfusu B polegały wyłącznie tylko na stosowaniu aglutynacji makroskopowej i dotyczyły przeważnie tylko poszczególnych szczepów. Pierwsze systematyczne badania w tym kierunku wykonali Durham, de Nobèle i van Ermengem. De Nobèle już w r. 1900 zdołał przy pomocy próby aglutynacyjnej wyróżnić dwa typy zatruwaczy mięsa, mianowicie b. enteritidis Gärtner i b. du Hogcholera jako też wykazać, iż typ drugi obejmuje liczne warjacje względnie nawet rodzaje, które można drogą serologiczną oddzielić do pewnego stopnia. Dalsze badania, poczęte zwłaszcza przez Trautman na, Seltera oraz wielu innych badaczy, zwróciły uwagę na zjawisko współaglutynacji, występujące przy serologicznym badaniu tych pałeczek. Okazało się, iż wysoka współaglutynacja pod względem serologicznym spokrewnionych szczepów (n. p. pałeczka Wrocław i pałeczka paratyfusu B Schottmüller) jako też częste wahania aglutynacji tego samego szczepu uniemożliwiają właściwe skwalifikowanie poszczególnych warjacji, a nawet typów (Pfeiler, Knorr, Boehme, F. M. Schmitt, Trawiński i in.). Bardzo liczne próby stosowania aglutynacji do wyróżnienia poszczególnych typów i warjacji pałeczek ścisłej podgrupy paratyfusu B zawiodły zupełnie. Antygen pałeczek paratyfusowych nie jest bowiem jednolity, lecz stanowi niejako mozaikę rozmaitych elementów, niezależnych od siebie, z których każdy odznacza się samodzielną czynnością odpornościową, wskutek czego też mozaice antygenów odpowiada mozaika ciał ochronnych (aglutynin) surowicy odpornej. Tą drogą zdołano wyróżnić właściwie tylko dwa typy, mianowicie b. paratyphi B i b. enteritidis Gärtner.

Dokładniejsze wyniki otrzymano przy zastosowaniu odczynu absorbcyjnego Castellani'ego, które pozwoliły na serologiczne oddzielenie pałeczki Salmona jako też innych pałeczek, przynależnych do podgrupy Pestifer (Manteufel, Zschuke, Beger, Manninger, Elkeles). W ostatnich latach badania te wykonali na wielką skalę w zakładzie Uhlenhutha Nuck, Riess, Oikawa, Shiiba, Shibata, Tey i Fukuda. Za pomocą stwierdzenia odpowiednich chwytników (receptorów) zdołali ci autorzy wyróżnić 3 typy pałeczek ścisłej podgrupy paratyfusu B, mianowicie pałeczkę paratyfusu B Schottmüller, pałeczkę Wrocław oraz pałeczkę Salmona. Badania własne pozwoliły na odróżnienie tą drogą pałeczki paratyfusu B i pałeczki tyfusu mysiego.

Badania serologiczne pałeczek ścisłej podgrupy paratyfusu B zeszły w ostatnich 12 latach na nowe tory dzięki obserwacjom Weila i Feliksa (r. 1918), Arkwiga i Goylego (r. 1920) oraz Andrewesa (r. 1922).

Weil i Feliks stwierdzili, iż pałeczki odmienia X 19 mogą rosnąć w dwójakiej postaci, mianowicie jako t. zw. formy H



(Hauchformi) i formy O (ohne Hauch), którym też odpowiada dwoistość aglutynogenów i chwytników (aglutynin), mianowicie aglutyniny cienko-ziarniste, swoiste dla formy O oraz aglutyniny gruboziarniste, swoiste dla formy H. Saxl wykazał, iż zawiesina szczepów X-ów, ogrzana do temperatury  $+ 80^{\circ} \text{C}$ , zmieszana następnie ze swoistą surowicą odporną, daje takie same zjawisko aglutynacyjne, jak zawiesina O form X-ów. Również na agarze z dodatkiem karbolu lub barwika anilinowego bakterie tracą rzęski a wraz z nimi i antygen H, przyjmując własność O form X-ów. Na podstawie przytoczonych wyżej wyników badań Saxla, Weil i Feliks oznaczyli formy O jako „stałe“ a formy H jako „chwiejne“, chwytniki, odpowiadające formie O, jako „ciepłotałe“ (termostabil) a chwytniki, odpowiadające formie H, jako „ciepło-chwiejne“ (termolabil). Chwytniki (aglutyniny) ciepłotałe dają aglutynację cienko-ziarnistą, zaś chwytniki (aglutyniny) ciepłochwiejne dają aglutynację gruboziarnistą. Z badań Brauna i Schäffera, Brauna i Nodaka oraz Springguta wynika, iż chwytnikom ciepłotałym odpowiada endoplazma, chwytnikom zaś ciepłochwiejnym ektoplazma wraz z rzęskami komórek bakteryjnych. Przy pomocy tej t. zw. analizy chwytników (receptorów), Weil i Feliks badali cały szereg szczepów pałeczki odmienia jako też pałeczki paratyfusu A, paratyfusu B, paratyfusu- $\beta$ , Gärtnera oraz duru brzuszego i wykazali, iż zjawisko aglutynacji cienkoziarnistej (chwytniki O) jest specyficzne dla szczepów X-ów, zaś zjawisko aglutynacji gruboziarnistej (chwytniki H) dla innych pałeczek odmienia oraz wymienionych wyżej pałeczek grupy okrężnicowo-durowej. W dalszym toku badań Weil i Feliks usiłowali za pomocą analizy chwytników odróżnić szczepy zatruwaczy mięsa od pałeczki paratyfusu B Schottmüller, co jednak udało się dopiero Schiffowi, który wykazał, iż chwytniki, wspólne pałeczkom paratyfusu B i Wrocław, są ciepłotałe, podczas gdy chwytniki ciepłochwiejne są jużto wspólne, jużto odmienne, oraz, iż chwytniki szczepów Salmona są zgodne ze wspólnymi chwytnikami ciepłochwiejnymi powyższych pałeczek. W przeciwieństwie do Weigmanna i Kaufmanna nie stwierdził Schiff wybitniejszych różnic serologicznych pomiędzy unipatogennymi a bipatogennymi szczepami podgrupy Pestifer. Wedle zaś badań Uhlenhutha, Hübenera, Nucka, Oikawy, Shiiby, Shibaty i Teya odróżniają się pałeczki zatruwaczy Wrocław i Fryburg od pałeczek paratyfusu B utratą specyficznych chwytników w odróżnieniu od pałeczek Salmona, które stanowią samodzielną grupę serologiczną. David wykazał, iż pałeczkom Gärtnera odpowiada ciepłochwiejny chwytnik A, pałeczkom zaś szczurzym chwytnik ciepłochwiejny B.

Arkwright i Goyle stwierdzili, iż kolonie pałeczek paratyfusu mogą wystąpić w dwu formach, z których pierwszą nazywali R (rough), drugą zaś S (smooth). Obie formy odznaczają się odmiennymi własnościami antygenicznymi, a tem samem też

dają odmienne chwytniki (aglutyniny). Formy S wytwarzają przy uodpornieniu zwierząt doświadczalnych w surowicy tychże dwa rodzaje aglutynin, mianowicie gruboziarniste (H) i cienkoziarniste (O). Po ogrzaniu zawiesiny formy S do  $+ 100^{\circ} \text{C}$  przez około  $1\frac{1}{2}$  godziny, aglutynogeny H ulegają zniszczeniu, zaś aglutynogeny O pozostają jako niewrażliwe na działanie wysokiej temperatury. Zawiesina taka wytwarza w surowicy zwierzęcia uodpornionego tylko aglutyniny O. Nieogrzana zawiesina form R wytwarza przeważnie tylko aglutyniny O, aglutyniny zaś H tylko częściowo. Aglutyniny O formy R nie są zupełnie specyficzne w odróżnieniu od aglutynin O formy S. Formy R dają często w roztworze soli kuchennej zjawisko aglutynacji samorodnej, które stanowi wielką przeszkodę w badaniach serologicznych, a nadto aglutynują nie tylko ze swoistą surowicą odporną (R) jednak także z surowicami swoistymi dla innych gatunków pałeczek, uzyskanymi przez uodpornianie R szczepami tych pałeczek. Formy S uodparniają z reguły silnie, formy zaś R słabo zwierzęta doświadczalne. Odnośne badania wykazały, iż formy S i R posiadają odmienny antygen ciepłostąły, zaś zgodny ciepłochwiejny. Antygen ciepłostąły form S oznacza się symbolem O, zaś antygen ciepłostąły form R symbolem  $\Phi$ . Pomiedzy formami S i R istnieją formy przejściowe, które w znacznej mierze utrudniają odnośne badania serologiczne. Na ogół rozróżniamy czyste szczepy S, t. zn. posiadające czysty antygen O, szczepy, w których znacznie przeważa O nad  $\Phi$ , oraz szczepy, zawierające tylko  $\Phi$ . Antygen  $\Phi$  uważa Schütz jako kosmopolityczny, wprowadzający duże trudności w rozpoznawaniu serologicznem poszczególnych szczepów paratyfusowych. Zasadnicza różnica pomiędzy szczepami S i R polega też na odmiennych własnościach biologicznych, mianowicie szczepy S są przeważnie zjadliwe i nie ulegają fagocytozie, szczepy zaś R są przeważnie niezjadliwe i ulegają łatwo fagocytozie. Kolonie form R spotykamy bardzo często w starych hodowlach laboratoryjnych jak wogóle w hodowlach, poddanych niekorzystnym warunkom zewnętrznym zwłaszcza działaniu niższej lub wyższej temperatury.

Wedle Andrewesa hodowle czyste, wychodzące z pojedynczych pałeczek grupy paratyfusu, tworzą kolonie dwójakiego rodzaju, odznaczające się odmiennymi własnościami serologicznymi, z których jedne dają aglutyniny specyficzne tylko dla danego gatunku pałeczki przy bardzo małej ilości aglutynin grupowych (faza swoista, czyli typowa), drugie zaś dają w dużej ilości aglutyniny niespecyficzne, a tylko ślad aglutynin specyficznych (faza nieswoista, czyli grupowa). Przez uodpornienie zwierząt doświadczalnych zawiesiną kolonij specyficznych, poczem przez wyczerpanie w ten sposób uzyskanej surowicy odpornej szczepami współaglutynującymi, uzyskuje się t. zw. surowicę monospecyficzną, zawierającą wyłącznie tylko aglutyniny, specyficzne dla danego gatunku pałeczki.

Dokładna analiza wykazała, iż w grupie paratyfusowej istnieją pałeczki jedno i dwufazowe, przeważnie o fazie swoistej

tj. niedające zjawiska aglutynacji z surowicami grupowymi szczepów dwufazowych. Badania Savage'a i White'a, Schütze'a, Aoki'ego, Clauberga i Kaufmanna wykazały wzajemne ustosunkowanie składników antygenowych ciepłochwiejnych i ciepłotałych pałeczek paratyfusowych i uszeregowanie ich w pewien system. White opracował analizę serologiczną typu Suipestifer, który oznaczył jako dwufazowy i zdołał wyróżnić zwłaszcza pałeczkę paratyfusu C Hirschfeld od innych warjacji tego typu. Szczepy pałeczek paratyfusu C są dwufazowe i posiadają antygen ciepłotały wspólny z wszystkimi pałeczkami, antygen zaś ciepłochwiejny wspólny tylko z niektórymi pałeczkami Suipestifer. Kaufmann wspólnie z Boeckere m stworzyli następujący serologiczny szemat pałeczek grupy paratyfusowej: 1) Pałeczka paratyfusu B. 2) Grupa Breslau: a) Typ Breslau, iedentyczny z pałeczką tyfusu mysiego i pałeczkę Aertryck, b) Typ Standley, c) Typ Reading, d) Typ Derby. 3) Grupa Suipestifer: a) Typ Ameryka, b) Typ Kunzendorf, c) Typ Berlin, d) Typ Virchow, e) Typ Oranenburg, f) Typ Newport. 4) Grupa Gärtnera: a) Typ Jena, b) Typ ratyna, c) Typ Kilonia, d) Typ Rostock. Powyższy podział posiada jednak znaczenie raczej teoretyczne, jak praktyczne.

#### **f) Odczyn z bakterjofagem.**

W r. 1926 udało się Sonnenscheinowi sporządzić swoisty bakterjofag przeciw pałeczce paratyfusu B i przy pomocy tegoż wyróżnić pałeczkę Wrocław od pałeczki Gärtnera. Badania Sonnenscheina potwierdziło szereg badaczy jak Hoder i Heller, Lehr, Pesch, Standfuss.

#### **g) Odczyn na zwierzętach doświadczalnych.**

Z pośród zwierząt doświadczalnych nadają się najlepiej myszki białe do badania zjadliwości pałeczek ściślej grupy paratyfusu B. Przy zakażeniu myszek drogą podskórną lub dootrzewnową ilością  $0.5\text{ cm}^3$  24 godzinnej hodowli pałeczek ściślej podgrupy paratyfusu B, występuje śmierć z reguły po upływie 10 — 36 godzin. Zakażenie tego rodzaju pozostaje jednak bez praktycznego znaczenia, o ile chodzi o wyróżnienie tą drogą poszczególnych typów i warjacyj pałeczek ściślej podgrupy paratyfusu B. Przez zakażenie myszek per os zdołał R. Müller odróżnić pałeczkę paratyfusu B od pałeczki Wrocław i pałeczki Gärtnera. I tak pałeczka paratyfusu B nie powoduje zakażenia myszki białej per os, podczas gdy pałeczki Wrocław i Gärtnera biją przy tym sposobie zakażenia myszki białe w przeciągu 3 — 7 dni. M. Müller, zakażając systematycznie myszki białe per os, wykazał, iż pałeczki Wrocław i Gärtnera przy tym rodzaju zakażenia znikają szybko (w przeciągu 1 — 2 dni) z prze-



wodu pokarmowego myszki i drogą gruczołów chłonnych przedstawia się do krwiobiegu, wywołując ogólną posocznicę, które to spostrzeżenie potwierdzili Berndt, Jensen, Kobayashi, Moltke, Orskov i Zingle. Pałeczki paratyfusu B nie przedostają się z przewodu pokarmowego zakażonej per os myszki do krwi obiegu, nie wywołują posocznicy i nie biją myszki, jak to też wynika m. i. z obszernych badań szkoły kilońskiej (Bitter), której nie udało się nawet w przypadku śmierci myszki wykazać pałeczki paratyfusu B w kwi serca. Przeważna część badaczy zgadza się pod tym względem z twierdzeniem szkoły kilońskiej. O wynikach odmiennych wspominają Knorr, Mukawa, Seiffert, Uhlenhuth. Wedle Knorra świeżo izolowane szczepy pałeczki paratyfusu B są w stanie drogą skarmiania wywołać zakażenie myszki. Badania Orskova, Moltke'go i Trawińskiego wykazały, iż szczepy pałeczki paratyfusu B mogą po kilku pasażach spowodować zakażenie myszki per os o zejściu śmiertelnym. Pamiętać jednak należy, iż pałeczki paratyfusu B mogą znajdować się w przewodzie pokarmowym myszek zdrowych, wiodąc żywot saprofytów, a przy zadziałaniu pewnych specjalnych przyczyn (zakażenie trypanosomami, przeszczepianie nowotworów, obfite skarmianie mięsem, zastrzyki szczepionki przeciwgronkowcowej, zakażenie hodowlą b. cyprinicyda) nabierają nagle wzmożonej zjadliwości i powodują śmierć myszki (Bitter, Pfeiler i Roebke, Standfuss, Schellhorn, Uhlenhuth i Händel, Uhlenhuth i Seiffert).

Z pośród innych typów i warjacji pałeczek podgupy ścisłej paratyfusu B, prawie wszystkie biją myszki białe przy zakażeniu per os. Ujemny względnie niepewny wynik daje pałeczka tyfusu mysiego, pałeczka Voldagsen oraz pałeczka zakaźnego ronienia owiec.

Elkeles i Marks zdołali wywołać zakażenie myszek białych zatruwaczami mięsa drogą dootbytową.

Z pośród innych gatunków zwierząt doświadczalnych okazują świnki morskie pewną wrażliwość na zakażenie pałeczkami paratyfusowymi, króliki zaś są zupełnie niewrażliwe.

## h) Jadowitość.

Zasadnicze rozstrzygnięcie kwestji istoty jadów pałeczek podgupy ścisłej paratyfusu B pozostawia jeszcze wiele do życzenia, o ile chodzi o ostateczne wypowiedzenie się, czy jady pałeczek paratyfusowych należy uważać jako jady zewnętrzne w znaczeniu jadu błonnicowego lub tężcowego, czy też jady wewnętrzne, związane ściśle z komórką bakteryjną. Uhlenhuth i Hübener pozostawiają powyższą kwestję otwartą i przychylają się raczej do uznania jadów pałeczek paratyfusowych jako jadów zewnętrznych, niewrażliwych na działanie wysokiej (+100° C) temperatury. Badania Sary Branhama (r. 1925) oraz Bahra

i Dyssergaarda (r.1928) przemawiają za endotoksyczną naturą jadów pałeczek paratyfusowych. Wyniki ich badań wskazują mianowicie, iż hodowle starsze i ogrzane do  $+100^{\circ}\text{C}$  lub przez  $\frac{1}{2}$  godzinę przy  $+60^{\circ}\text{C}$  są bardziej jadowite dla zwierząt doświadczalnych, jak przesącze hodowli świeżych i hodowle nieogrzone, co też zgadza się z obserwacjami Savage'a i White'a oraz Arnolda i Singera. Systematyczne badania Bahra i Dyssegaarda, polegające na zakażeniu drogą skarmiania i zastrzyku parenteralnego rozmaitych gatunków zwierząt doświadczalnych (myszki, szczury, świnki morskie, króliki, psy, świny, małpy) przesącami hodowli świeżych i hodowlami zabitymi pod wpływem działania wyższej temperatury rozmaitych pałeczek podgrupy ściślej paratyfusu B (pałeczka paratyfusu B, Gärtnera, Aertryck, Voldagsen, tyfusu mysiego, ratynowa) wykazały nadto, iż jady powyższych pałeczek, wprowadzone drogą parenteralną, wywołują u zwierząt doświadczalnych z reguły schorzenie przeważnie o zejściu śmiertelnem, drogą zaś per os, nawet przy użyciu dawek do 50-krotnie wyższych, okazują się bezskuteczne. Niektórzy odważni badacze, jak W. Gärtner oraz Savage i White wykonali odnośne doświadczenia na własnej osobie. W. Gärtner wypił  $10\text{ cm}^3$  przesącza 8-miodniowej hodowli buljonowej pałeczki paratyfusu B oraz zawiesinę hodowli agarowej świeżo wyosobnionego szczepu pałeczki paratyfusu B z dodatkiem 0.5% fenolu po 20 minutowem ogrzaniu przy temperaturze  $+60^{\circ}\text{C}$ , w obu przypadkach bez żadnej szkody dla zdrowia. Savage i White wypili hodowle pałeczki paratyfusu B, zabite bez ogrzania i przez ogrzanie; w pierwszym przypadku nie wystąpiły żadne objawy chorobowe, w drugim zaś tylko bóle głowy. Dack, Cary i Harmon podali 24 osobom per os na próżny żołądek hodowle pałeczki Wrocław i Gärtnera, zabite przez ogrzanie; u żadnej osoby nie wystąpiły objawy chorobowe. Na podstawie wyników powyższych doświadczeń, W. Gärtner usiłował udowodnić, iż objawy chorobowe, występujące u ludzi przy ostrych zatruciach mięsnych (zakażenie per os) należy odnieść do działania jadów, wytworzonych poza organizmem człowieka, a więc istniejących już w spożytym mięsie. Jady te, zdaniem W. Gärtnera, nie są specyficzne dla zatruwaczy mięsa, lecz powstałe z rozkładu białka mięsnego, podobnie, jak przy procesie gnilnym mięsa pod wpływem działania drobnoustrojów gnilnych. Jakkolwiek nie jest wykluczonem, iż niebezpieczeństwo mięsa, zakażonego zatruwaczami mięsnymi, może być uwarunkowane obecnością substancyj, powstałych z rozkładu białka mięsnego, należy jednak przyjąć, iż substancje te, powstałe pod wpływem działania zaczynów zatruwaczy mięsa, są niewątpliwie odmienne od substancyj, powstałych przez rozkład białka mięsnego za pośrednictwem mikroflory gnilnej, za czem też przemawiają spostrzeżenia, dotyczące patogenezy, symptomatologii i epidemiologii zatruc mięsnych.

## Z DZIEDZINY BADAŃ NAD JAŁOWOŚCIĄ U BYDŁA

podał

Dr. Zdzisław FINIK.

Rosnące w gospodarstwie narodowym znaczenie umiejętnej i planowej hodowli zwierząt domowych, zwróciło uwagę nie tylko na liczne problemy z działu badań nad chorobami stadnemi, ale siłą konieczności zajęło hodowcę i praktykującego lekarza weterynarii zagadnieniem coraz liczniejszych przypadków jałowości, która zwłaszcza u bydła z powodu swej na ogół niejasnej etiologii stawia niejednokrotnie pod znakiem pytania eksploatację danej obory.

Zwalczanie i przeciwdziałanie jałowości stanowi w dobie obecnej obszerną dziedzinę badań w medycynie weterynaryjnej, która spostrzeżenia swe i uwagi na materiale żywym stara się uzupełnić doświadczeniami pracownianemi, usiłując wprowadzić wyniki laboratoryjne w życie praktyczne. Liczyć się jednak należy z okolicznością, że ujęcie rzeczy per analogiam z przełaniem zjawisk pracownianych na materiał oborniany nie zawsze cel zamierzony osiąga, z drugiej zaś strony niepodobna bez obserwacji zwierząt w naturalnych warunkach życia iść się doświadczeń na szerszą miarę. Prace więc na tem polu wyzyskują każdą nadarzącą się sposobność, by jak najdokładniejszem badaniem wszystkich zjawisk jałowości dojść źródła bólażki, zbyt dla szlachetnej hodowli poważnej, by ją lekceważyć.

Jednemi z częstych objawów jałowości jest wzmożenie i upośledzenie popędu płciowego. Badania nad życiem płciowym u zwierząt domowych zwłaszcza u bydła, wysunęły na widownię szereg czynników, zmierzających do zmiany poglądów, istniejących w tym przedmiocie.

Obserwacja zjawisk, warunkowanych w żywym ustroju czynnością gruczołów wewnętrznego wydzielania czyli dokrewnych, nasunęła przypuszczenie istnienia hormonu płciowego, rozstrzygającego o powstawaniu i zanikaniu czynności płciowych. W przypadkach nymfomanji czyli wzmożenia popędu płciowego bez równoczesnego zajścia w ciążę, miałoby się do czynienia z trwałą obecnością hormonu płciowego. Pogląd ten zmienia po części istniejące dotychczas zapatrywania, jakoby wyłączną przyczyną wzmożenia popędu płciowego były zdarzające się często



zmiany wsteczne w jajnikach, nie doprowadza jednak do wyświetlenia istoty zjawiska.

Walter Frei i jego współpracownicy w badaniach klinicznych i doświadczalnych starali się dociec przyczyn, powodujących zaburzenia w popędzie płciowym.

Miedzy innymi badania nad histologią jajnika dowiodły istnienia dojrzałych pęcherzyków Graafa o budowie drobnowidowej prawidłowej, oraz torbieli tychże jajników o zmienionym składzie mikroskopowym ścian. Że prawidłowy lub zmieniony, dłużej się utrzymujący pęcherzyk Graafa, stanowić może sam w sobie bezpośredni czynnik wywołujący wzmożony popęd płciowy, dowodzi znany zabieg, w którym usunięcie torbieli za pomocą masażu ręcznego powoduje stosunkowo szybko i zwyczajnie bez nawrotu, ustąpienie objawów nymfomanji. Błędem byłoby jednak uogólnianie tego zjawiska i doszukiwanie się zasadniczej przyczyny wzmożonego popędu płciowego w istnieniu torbieli jajnikowych.

Pewne spostrzeżenia zdają się dowodzić, że za czynnik wywołujący popęd płciowy nie sposób uważać wyłącznie pęcherzyk Graafa, ale podciągnąć tu wypada całe utkanie jajnika, łącznie z ciałkiem żółtem.

Zjawiska nymfomanji częstsze u krów stale na stajni przetrzymywanych, niż u bydła na pastwiskach, polegają na wystąpieniu szeregu łatwo dostrzegalnych objawów, jak niepokój u zwierzęcia, utratę łaknienia, upośledzenie wydajności mleka. opadnięcie szerokich więzadeł miednicowych, obrzęk sromu. Badanie kliniczne stwierdza w takich razach częstokroć torbiele jajnikowe zmiennej wielkości lub przewlekłe zmiany chorobowe w innych częściach narządu rozrodczego.

Badania nad jałowością szkoły Frei'a dotyczą, jak wspomniano, prac tak klinicznych, jak i laboratoryjnych. Przyczyn nymfomanji doszukiwano się w zmianie histologicznej budowy błony śluzowej pochwy, poddając ją jako też wyciek z tego narządu badaniu mikroskopowemu. Zapoczątkowano w roku 1925 periodyczne badania krów obory, należące do sanatorium Kirchbegr obok Zurychu. Praca za inicjatywą prof. Freia przezemnie rozpoczęta, była kontynuowaną przez Metzgera i innych. Obecnie można się przyjrzyć całokształtowi badań.

Materiał do badania mikroskopowego pobierano z pochwy tępą łyżeczką rogową, rozcierano na szkiełku podstawowym, utrwalano wyskokiem metylowym i barwiono hematoksyliną-eozyną. Każde badanie poprzedzało szczegółowe zebranie wywiadu danej sztuki.

W preparatach od krów z wybitnymi objawami nymfomanji znachodzono w polu widzenia obfitą ilość ciałek białych i złuszczonego nabłonków. Rzadko i w drobnej ilości znachodzono w niektórych rozcierkach czerwone ciałka krwi, których obecność równie dobrze tłumaczyć możnaby zbyt gwałtownie wykonywanym rękoczynem przy pobieraniu materiału. Opisywane

przez Zondeka i Aschheima twory eozynochłonne o znamionnym szklistym połysku, dostrzeżone przez tych autorów u białych myszek w okresie popędu płciowego, wystąpiły w naszych preparatach w znikomo skąpej ilości, tak, że przypisywanie jakiegokolwiek znaczenia tym elementom uznaby należało conajmniej za przedwczesne.

Uderzało, że tak ciała białe, jak i komórki nabłonkowe, występowały obok siebie równorzędnie i w równej ilości, podczas gdy domieszka tworów komórkowych innej przyrody ujawniała znamię raczej przypadkowe. U większości dotkniętych nymfomanją krów, stwierdzano drogą eksploracji torbiele jajnikowe. Odmienny obraz wystąpił w preparatach roztartych, pobranych u krów, dotkniętych zanikiem popędu płciowego. O ile w pierwszej uprzednio opisanej grupie zwierząt, zarówno ciała białe, jak i złuszczone komórki nabłonkowe, równomiernie obok siebie występowały, o tyle w drugiej grupie krów, o zanikłym popędzie płciowym, stwierdzono pod mikroskopem komórki nabłonkowe w rzadkich przypadkach, zmieszane z nieliczną ilością ciałek białych oraz zupełny brak tworów eozynochłonnych.

Wyciek z pochwy krów kastrowanych zawierał wyłącznie złuszczony nabłonek średniej wielkości, dobrze zachowany. Dostrzegano również, że u krowy dotkniętej nymfomanją, u której w preparatach roztartych zauważono uprzednio znaczną ilość ciałek białych i komórek nabłonkowych, znikły w 14 dni po kastracji zupełnie ciała białe. W każdym razie obraz drobnowidowy preparatów roztartych, pochodzących od krów z zanikiem popędu płciowego, wykazał znaczne podobieństwo do obrazu, uzyskanego od sztuk kastrowanych. Zjawisko to tłumaczyć możnaby nieczynnością względnie brakiem u obu typów zwierząt prawidłowego utkania jajnikowego.

Badania histologiczne błony śluzowej pochwy potwierdzają w ogólnych zarysach obraz mikroskopowy preparatów roztartych. Materiał do badań histologicznych pobierano przy rzezi krów, jakie obserwowano poprzednio czas dłuższy za życia. Płat błony śluzowej pochwy, wycięty z części między szyjką maciczną, a ujściem cewki moczowej, utrwalano w 5% roztworze formaliny, zatapiano w parafinie, następnie barwiono hematoksyliną - eozyną oraz metodą van Giesona.

W przypadkach nymfomanji stwierdzano w preparacie histologicznym typowy nabłonek stosunkowo wysoki, bo 10—12 warstw liczący, dobrze odgraniczony, blade nieco się barwiący, o dużych okrągłych jądrach, przetkany mniejszą lub większą ilością ciałek białych. U krów z zanikłym popędem płciowym nabłonek posiadał zwyczajnie 5—7 warstw, był nieznacznie przetkany ciałkami białymi, komórki barwiły się wyraźnie.

Zawczesnem byłoby nagięcie wyników badań mikroskopowych do rozpoznania klinicznego. Jakkolwiek obecność nabłonków i ciałek białych przemawia za czynnością jajnika, o tyle brak leukocytów świadczyć mógłby o upośledzeniu pracy tego

gruczołu. Badania nad wyjaśnieniem przyczyn wzmożenia, czy osłabienia popędu płciowego, nie wychodzą w chwili obecnej poza granice przypuszczeń. Szukanie nowych dróg ujawni, być może w przyszłości wytłumaczenie tego powikłanego zjawiska. Jak dotąd poglądy opierają się na szerokich domniemaniach, nie dających jednolitego sądu. Problem wzmożenia i upośledzenia popędu płciowego, jako głównych przyczyn jałowości, nie rychło znajdzie rozwiązanie, wyniki dotychczasowych prac rzucają skąpe światło na wyjaśnienie etjologii kłęski, tak groźnej w obrotach zarodowych ras szlachetnych.

#### Piśmiennictwo:

- Frei-Finik: Schweizer Archiv f. Tierheilkunde, 1926.  
Frei-Metzger: Berl. Tierärztl. Wchschr., 1926.  
Frei-Kolb: Schweizer Archiv f. Tierheilkunde, 1923.  
Frei-Stäheli: Deutsche Tierärztl. Wchschr., 1926.  
Frei: Zur Pathologie u. Therapie der Sterilität der weiblichen Haustiere. Berlin, 1927.  
Grüter: Deutsche Tierärztl. Wchschr., 1926.  
Zondek-Aschheim: Archiv f. Gynäkologie. 1925.  
Zondek-Aschheim: Klin. Wchschr., 1928.
-



### III MIĘDZYNARODOWY ZWIĄZKOWY KONGRES ANATOMÓW I JEGO ZNACZENIE DLA POLSKI

(III Congrès fédératif international d'Anatomie et XXV Réunion de  
l'Association des Anatomistes)

podał

Dr. ANTONI J. BANT.

Nareszcie po dwudziestoletniej przerwie odbył się w Amsterdamie w dniach od 4 do 8 sierpnia 1930 r. III Federacyjny Kongres Anatomów wspólnie z XXV Zjazdem Francuskiego Towarzystwa Anatomów (L'Association des Anatomistes).

Inicjatorem utworzenia i organizatorem Federacji (w 1904 r.) jest — przy współpracy prof. d'Eternoda z Genewy — prof. Nicolas, profesor — obecnie w stanie spoczynku — anatomji na wydziale lekarskim w Paryżu. Pierwszy Kongres federacyjny odbył się w Genewie w 1905 r., drugi w Brukseli w 1910 r., trzeci zaś, zapowiedziany na r. 1915 do Amsterdamu, musiano odłożyć z powodu wojny światowej na czas nieograniczony.

W skład Federacji przedwojennej wchodziło 5 Towarzystw Anatomicznych, a mianowicie: francuskie l'Association des Anatomistes, angielskie Anatomical Society of Great Britain and Ireland, amerykańskie The American Association of Anatomists, włoskie L'Unione Zoologica Italiana i niemieckie Anatomische Gesellschaft. Po wojnie włoscy anatomowie utworzyli oddzielne Towarzystwo Anatomiczne La Societa Italiana di Anatomia i wystąpili z wspomnianego Towarzystwa Zoologicznego, wobec czego skład Federacji Międzynarodowej uległ drobnej zmianie, a mianowicie miejsce Włoskiego Towarzystwa Zoologicznego zajęło Włoskie Towarzystwo Anatomiczne.

Myśl urządzenia III Kongresu wzbudzała od szeregu lat powojennych ogromne zainteresowanie w świecie anatomów z powodu dotychczasowego bojkotu uczonych niemieckich, datującego się z czasów Wielkiej Wojny i z powodu powszechnej chęci zakończenia tegoż. Związkowy Zjazd Towarzystw Anatomicznych bowiem nie mógłby dojść do skutku bez uczestnictwa Towarzystwa anatomicznego niemieckiego.

Niezwoływanie Międzynarodowego Związkowego Kongresu Anatomów po wojnie nie było odczuwane zbyt dotkliwie przez większość anatomów wobec urządzania międzynarodowych

zjazdów anatomicznych przez różne Towarzystwa anatomiczne, za wyjątkiem niemieckiego, a przede wszystkim przez ogromnie żywotne Francuskie Towarzystwo Anatomiczne (L'Association des Anatomistes).

To ostatnie, czynne od r. 1897, grupuje w swem łonie oprócz anatomów francuskich (les membres nationaux) także anatomów innych narodowości (les membres étrangers), których mu z każdym rokiem znacznie przybywało. W roku ubiegłym do l'Association des Anatomistes należało już 459 członków z 29 różnych państw. Francuzi zajmują tu 1-sze miejsce (195 członków), a Polacy z 61 członkami miejsce drugie. Wspomniane Towarzystwo urządziło od roku 1921 10 Zjazdów: XVI-ty w Paryżu (1921 r.), XVII-ty w Gand (1922 r.), XVIII-ty w Lyonie (1923 r.), XIX-ty w Strasbourgu (1924 r.), XX-ty w Turynie (1925 r.), XXI-szy w Liège (1926 r.), XXII-gi w Londynie (1927 r.), XXIII-ci w Pradze (1928 r.), XXIV-ty w Bordeaux (1929 r.), XXV-ty w Amsterdamie (1930 r.), ze współudziałem anatomów różnych narodowości z wyjątkiem niemieckiej. W początkach istnienia Towarzystwa siedzibą zjazdów były miasta francuskie, rzadko belgijskie lub szwajcarskie (na 19 pierwszych zjazdów 13 odbyło się we Francji, 4 w Belgii i 2 w Szwajcarii). Od roku 1925 zjazdy tego Towarzystwa odbywają się także poza granicami trzech wymienionych krajów i tak w 1925 r. we Włoszech (Turyn), w 1927 r. w Anglii (Londyn), w 1928 r. w Pradze, w 1930 r. w Amsterdamie. Również przez dopuszczenie języka angielskiego i włoskiego do obrad, które dotychczas odbywały się wyłącznie w języku francuskim, Towarzystwo to faktycznie zmieniło swój wyraźny charakter narodowy i nabrało raczej cech towarzystwa międzynarodowego.

Fakty te, a zwłaszcza coroczne zjazdy L'Association des Anatomistes w ośrodkach naukowych różnych państw, zastąpiły prawie zupełnie potrzebę urządzania Kongresów federacyjnych anatomicznych, przyczyniły się do lepszego wzajemnego poznania środowisk naukowych i nawiązania z nimi żywszego kontaktu i podniosły w znaczeniu wspomniane Towarzystwo.

Ujemną cechą tych zjazdów, którą jednak niezbyt silnie odczuwano, była nieobecność anatomów niemieckich, powstrzymujących się stale od udziału w powojennych międzynarodowych zjazdach anatomicznych. Wyraźną uwagę na ten fakt zwrócono szczególnie podczas wspomnianego zjazdu anatomów w Pradze w 1928 r., (który to zjazd był równocześnie pierwszym międzynarodowym anatomicznym na ziemiach słowiańskich). W tym bowiem zjeździe nie wzięli udziału nawet anatomowie niemieccy z Czechosłowacji. W związku z tem uproszono wtenczas Sekretarza Generalnego l'Association des Anatomistes o nawiązanie łączności z Towarzystwami Anatomicznymi, które przed Wojną tworzyły Międzynarodową Federację Anatomów i o wyrażenie im życzenia wznowienia tradycji Kongresów Federacyjnych przedwojennych.

Jest niezaprzeczoną zasługą Francuskiego Towarzystwa Anatomicznego, że podołało włożonemu nań zadaniu i doprowadziło do uzgodnienia poglądów w sprawie zorganizowania III-go (1-go po wojnie) Kongresu Federacyjnego. Zjazd bowiem l'Association des Anatomistes w Bordeaux w 1929 r. uchwalił jednoznacznie przyjąć zaproszenie anatomów holenderskich i urządzić XXV swój Zjazd w 1930 r. w Amsterdamie i zaproponował anatomom holenderskim równoczesne zorganizowanie III-go Kongresu Federacyjnego. W związku z tą uchwałą musiano przesunąć proponowany (w r. 1928) Zjazd l'Association des Anatomistes w Warszawie z r. 1930 na rok 1931.

Uchwałę w sprawie zwołania tegorocznego Kongresu Anatomicznego powzięto w marcu 1929 r. na wspomnianym zjeździe Anatomicznym w Bordeaux, jednak przygotowania w obrębie Komitetu ścisłego zajęły czas do końca roku. Zawiadomienia o terminie Kongresu rozesłano dopiero w lutym 1930 roku, wobec czego niewiele czasu pozostało uczestnikom Kongresu na przygotowanie materiałów do wzięcia w nim czynnego udziału. Również termin wakacyjny zniechęcił mnóstwo anatomów. Wreszcie i nieudzielenie ulg na kolejach i w hotelach holenderskich odjęło wielu ochotę przyjazdu, tembardziej, że pobyt w Holandji jest bardzo kosztowny (1 floren holenderski = 3.60 zł.). Prawdopodobnie z tych powodów zgłoszeń na zjazd wpłynęło stosunkowo niedużo, gdyż niespełna 350 i to wraz z członkami rodzin uczestników. Ze zgłoszonych nie wszyscy zjechali. Natomiast zjawili się nieco uczestników poprzednio niezapowiedzianych. Najliczniej reprezentowani byli Niemcy i Holendrzy (po 50 osób), następnie Francuzi (około 40 osób), ze Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej (przeszło 30) i Anglicy (około 30). Z Italji, Belgji, Szwajcarji, Węgier, Czechosłowacji, Sowieców, Hiszpanji i Portugalji przyjechało po kilka osób (3—8), z innych krajów zaledwie po jednej. Polskę reprezentowały 4 osoby: Prof. Dr. Loth z Warszawy, Doc. Dr. Z. Grodziński z Krakowa, Dr. L. Kauffmannówna z Puław i podpisany. Oprócz tych w Kongresie wzięła czynny udział p. Bychowska-Osnos, Polka, studentka medycyny z Warszawy, pracująca obecnie w Paryżu. Ze zgłoszonych 9 osób z Polski 4 nie przyjechały. Wstrzymanie się od udziału w Kongresie znaczniejszej liczby anatomów polskich (Polskie Towarzystwo Anatomiczno-Zoologiczne liczy przeszło 120 członków) tłumaczyć możnaby bądź niezdawaniem sobie sprawy ze znaczenia, jakie ten Kongres przedstawiał dla Polski, bądź zaniedbaniem odpowiedniej w tym celu propagandy ze strony naszego Towarzystwa Anatomiczno-Zoologicznego.

Wśród uczestników Kongresu zwracali ogólną uwagę wybitniejsi z uczonych, jak: profesorowie Aron ze Strasbourga, Broussy z Montpellier, R. Collin z Nancy, E. Grynfeldt z Montpellier, Rouvière z Paryża, Turchini z Montpellier, Bujard i A. Weber z Genewy, Ludwig z Bazylei, A. Brachet z Brukseli, M. T. H. Bryce z Glasgow, Dixon z Dublinu, Goodrich z Oxford, T. B. Johnston i Hill z Londynu, Addison, Clark i Donaldson z Fi-



ladelfji, Streeter i Huber z Baltimore, Scammon z Minneapolis, Ph. Smith z New York, Eggeling z Wrocławia, M. Heidenhain z Tübingen, Kopsch z Berlina, Möllendorf z Freiburga, Zietschmann z Hannoveru, Grosser z Pragi, J. Schaffer z Wiednia, Greil z Innsbrucka, Rabl z Gracu, Lewi z Turynu, Beccari z Florencji, Terni z Padwy, Ciaccio z Messyny, Frankenberger z Bratislawy, Wolf z Pragi, Kiss z Budapesztu, Broman ze Szwecji, Inouye z Tokio, Van Den Broek, Nierstrasz, Heringa, Kappers, Kleiweg de Zwann z Holandji i wielu innych.

Organizacja Kongresu przeprowadzona była bez wielkiego zapału i nie wykazywała zakroju na dużą skalę. Na dworcu w Amsterdamie nie urządzono biura informacyjnego dla przyjeżdżających uczestników. Zdarzało się wskutek tego, że zarezerwowany poprzednio listownie pokój w hotelu był już zajęty, wobec czego zmuszonym się było czekać na inny, np. od wczesnego rana do późnego popołudnia, mimo zmęczenia po kilkadziesiąt godzin trwającej podróży.

Kongres rozpoczęto w dniu 4 sierpnia 1930 roku popołudniu wspólnym posiedzeniem Zarządu 5-ciu sfederowanych Towarzystw Anatomicznych i Komitetu organizacyjnego Anatomów Holenderskich. Na posiedzeniu tem przyjęto do Federacji Polskie Towarzystwo Anatomiczno-Zoologiczne. Fakt ten posiada znaczenie ogromnie doniosłe nie tylko dla Polskiego Towarzystwa Anatomiczno-Zoologicznego, lecz i dla całej Polski, z powodu przyznania nam na forum międzynarodowym anatomicznym równorzędnego stanowiska z Francją, Anglią, Italią, Stanami Zjednoczonymi Ameryki Półn. i Niemcami, jakoteż, co ważniejsze, że względu na uprawnienie naszego języka do używania go w obradach Kongresów Federacyjnych wspólnie z językami innych stowarzyszeń związkowych.

Równocześnie z naszym Towarzystwem przyjęto do Federacji Towarzystwo Anatomiczne Japońskie i Holenderskie. Wskutek tego Federację tworzy obecnie 8 towarzystw anatomicznych.

Uderza tu pozorny brak Towarzystw Anatomicznych z innych państw. Jedne z nich nie posiadają jeszcze takich Towarzystw, jak np. Czechosłowacja, Jugosławia lub Węgry, w innych zaś Towarzystwa Anatomiczne wykazują bardzo słabą żywotność i nie uczestniczą w międzynarodowych zjazdach jako takie. Tylko niektórzy anatomowie z tych państw biorą żywy udział w Zjazdach w obrębie l'Association des Anatomistes, jako jego członkowie, jak np. Czechosłowacy, Belgijczycy, Rumuni.

Po posiedzeniu Zarządu Federacji nastąpiło o godz. 5-tej popołudniu w dużej sali obrad Instytutu Kolonialnego uroczyste otwarcie Kongresu w obecności: Królewskiego Komisarza prowincji Noord-Holland, prezesa Holenderskiej Akademii Umiejętności prof. Wentta, który równocześnie reprezentował Rząd holenderski, przedstawicieli miasta Amsterdamu (zastępujących nieobecnego burmistrza), rektora Uniwersytetu amsterdamskiego, rektora Wolnego Uniwersytetu, Dziekana (Prezesa) i sekreta-

rza Wydziału lekarskiego Uniwersytetu amsterdamskiego i wielu konsulów Państw, reprezentowanych na Kongresie.

Uroczystość zagał przewodniczący anatomów holenderskich prof. Van Den Broek. Po powitaniu w języku holenderskim przedstawicieli władz, nauki, oraz państw, poświęcił w języku niemieckim kilka słów wspomnienia zmarłemu przed Kongresem prof. Bolkowi, pod którego kierownictwem miał się odbyć (planowany również na rok 1915 w Amsterdamie) III Kongres anatomów. Późem w języku francuskim złożył życzenia Association des Anatomistes i jej dożywotniemu sekretarzowi prof. Nicolas, inicjatorowi zgrupowania głównych Towarzystw anatomicznych w Federację międzynarodową anatomiczną i zaproponował wysłanie mu, jako założycielowi Federacji, telegraficznego adresu z hołdem, co obecni przyjęli z aplauzem. Prof. Van Den Brock powitał następnie anatomów niemieckich, angielskich, amerykańskich, włoskich i nowo przyjętych do Federacji: polskich, japońskich i holenderskich, jakoteż tych wszystkich, którzy biorą udział w odbywającym się równocześnie w Amsterdamie Kongresie cytologicznym. Przedstawiciele Towarzystw anatomicznych, tworzących Federację, odpowiadali na powitania krótkimi przemówieniami, poczem prof. Van Den Broek wygłosił zwięzły i bardzo ciekawy wykład p. t. „Niektóre uwagi o metodach i technice w anatomji” z przedstawieniem naukowej wartości nowych metod w badaniu i techniki dla studjów i nauczania anatomicznego w związku ze zdobyczami fizyki, chemji, endokrynologii i t. p., rozwojem dawnej anatomji i podziałem jej na szereg gałęzi pokrewnych.

Żałować należy, że temu o historycznem znaczeniu i uroczystemu przyjęciu naszego Towarzystwa do Międzynarodowego Związku Anatomicznego asystowało zaledwie 4 przedstawicieli anatomji polskiej, którzy z powodu niejawienia się większej i koniecznej tym razem liczby anatomów polskich, czuli się ogromnie niemiło, tembardziej, że narażeni byli bezpośrednio na miejscu na zarzuty bierności większości członków Polskiego Towarzystwa Anatomiczno-Zoologicznego w sprawach Federacji Anatomicznej.

Posiedzenia naukowe rozpoczęły się dnia następnego i trwały 4 dni. Odbywały się one w dwu sekcjach równocześnie, w oddzielnych budynkach (w Instytucie Anatomicznym i w Instytucie Higieny), oddalonych od siebie o kilkaset metrów. Referatów programowych nie zorganizowano. Zgłoszono tylko około 130 referatów drobnych.

W pierwszej sekcji wygłoszono 1-go dnia referaty: z badań opisowych i rozwojowych z zakresu układu krwionośnego i użębień, 2-go dnia: z zakresu układu nerwowego, 3-go dnia: z zakresu embriologii ogólnej i doświadczalnej, 4-go dnia: z zakresu histofizjologii gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, z zakresu wzrostu tych gruczołów i całego ciała i z zakresu badań doświadczalnych nad nowotworami.

W drugiej sekcji ogłoszono 1-go i 2-go dnia: referaty z różnych dziedzin anatomji opisowej człowieka i porównawczej, ze szczegółowej embriologii i histologii, 3-go dnia: głównie z zakresu anatomji, histologii, embriologii i badań doświadczalnych nad układem nerwowym centralnym i współczulnym, 4-go dnia: z zakresu cytologii, histochemji, histofizjologii, anatomji porównawczej i antropologii.

Jak z tego widać, referatów nie zdołano uporządkować w ściśle określone działy. Wśród referatów były i mało poważne, jak np. Dr. Barbieri'ego z Rzymu o wzajemnej niezależności błony siatkowej i nerwu wzrokowego u zwierząt.

Uwaga słuchających była rozproszona. Wysłuchanie referatów interesujących w jednej i drugiej sekcji naprzemian nie było możliwe wobec dużego oddalenia obu budynków, w których odbywały się posiedzenia. Dzięki zbiegowi okoliczności bardziej ciekawe referaty wygłaszano prawie równocześnie w obu sekcjach. Zwykle przychodziło się po skończonym referacie z jednej sekcji już tylko na koniec referatu do sekcji drugiej. Korzyść ze słuchania tych referatów była niewielka także z powodu niezawsze zrozumiałej wymowy referenta, męczącego się elokwencją w obcym języku. Czas przeznaczony na referat (10 minut) nie wystarczał na zrozumiałe przedstawienie zawiłych często zagadnień. Wobec tego wszystkiego słuchających na sekcjach z każdym posiedzeniem było coraz mniej i niekiedy zaledwie po kilkanaście osób. Na każdej sekcji, każdego przedpołudnia, wygłaszano przeciętnie po 12 referatów. Po krótkiej przerwie obiadowej rozpoczynały się demonstracje makro- i mikroskopowe i przy tej sposobności odbywały się właściwe rozmowy na tematy odchodzące poszczególnych uczestników Kongresu.

Demonstracje podzielono również na dwie sekcje. Na szczególną uwagę zasługują tu pokazy: mulaży z preparatów anatomicznych (przeszło 100), wykonanych w Instytucie Anatomiczno-biologicznym w Debreczynie przez asystenta Zakładu A. Skuttę, preparatów kostnych ucha środkowego zwierząt ssących z Instytutu Anatomji Porównawczej Weterynaryjnej w Berlinie, stereoskopowych fotografii wczesnych ludzkich zarodków z Instytutu prof. Streetera (C. H. Heuser) z Baltimore, żyjących tkanek transplantowanych w ucho królika i oglądanych pod mikroskopem, a przedstawionych przez Szkołę E. R. Clarka w Filadelfji, mikroskopowych preparatów z narządu rozrodczego żeńskiego i łożyska *Tamandua tetradactyla* (Dr. H. Becher z Giessen), rozwoju chrząstki sprężystej i rozwoju włókien sprężystych łączno-tkankowych (Dr. Krompecher z Budapesztu), zakończeń obwodowych włókien nerwowych w stosunku do komórek rzęskowych słuchowych (prof. Tello z Madrytu), transplantowanych części rdzenia pacierzowego w system nerwowy zarodka *Disco glossus pictus* (Anura) i komórek nerwowych młodego szczura w oko szczura dorosłego (R. May, Paryż), sztucznego wytwarzania włókien klejorodnych procesem żelatynizacji substancji



włóknistych in vitro w nieobecności komórek (prof. J. Wolf z Pragi), komórek nerwowych w kulturach tkankowych (Verne, Paryż), aparatu Golgiego w komórkach rakowych jajnika (Turchini, Montpellier), listka zarodkowego środkowego, wyrostka głowowego i płytki prochordalnej u człowieka (J. P. Hill - Florjan, Londyn).

Bardzo korzystną stroną Kongresu były demonstracje kinematograficzne w liczbie 7-miu. Prof. E. R. Clark z Filadelfji za-demonstrował za nieobecnego dr. Svensona film przedstawiający ruchy płodów zwierząt ssących w nieuszkodzonej macicy, w błonach płodowych po otwarciu macicy i po otwarciu błon płodowych. Prof. Streeter pokazał za nieobecnego prof. W. H. Lewis'a z Baltimore przecudowne przyśpieszone zdjęcia filmowe: 1) rozwoju jaja królika od chwili zapłodnienia aż do 80 godzin później; 2) ruchy wielojądrzastych (obojętnochłonnych) białych ciałek krwi u szczura; 3) ruchy eozynochłonnych ciałek białych krwi u człowieka; 4) ruchy ciałek chłonnych u szczura; 5) ruchy wielkich jednojądrzastych białych ciałek krwi u człowieka; 6) ruchy t. zw. makrofagów u szczura. Prof. Kopsch z Berlina demonstrował rozwój embriologiczny odmienia, Petromyzon, Phallusia i Strongylocentrotus lividus. Dr. Parat z Paryża za nieobecnego dr. Painlevé'go tłumaczył na filmie strukturę i rozwój zapłodnionego jaja jeżowca (Gasterosteus), prof. Poll z Hamburga prądy protoplazmy w komórkach roślinnych i zwierzęcych, prof. Loth z Warszawy odmiany mięśniowe u żyjących ludzi, a dr. Peterfi z Berlina zmiany morfologiczne podczas drażnienia żywych włókien nerwowych.

Wszystkie filmy wywarły na widzach niezatarte wrażenie i przyjmowane były, zwłaszcza filmy prof. Streetera, z ogromnym aplauzem.

W ostatnim dniu Kongresu Zarząd 8-miu sfederowanych Towarzystw anatomicznych uchwalił: 1) urządzić następny Kongres w r. 1935 w mieście, które wybierze się później, 2) przyjąć rezolucję przedstawioną przez prof. E. Lotha, jako generalnego sekretarza C. I. R. P. (Komitetu międzynarodowego do badań części miękkich), w sprawie zwołania do Paryża Komitetu ekspertów, złożonego z kilku członków C. I. R. P., dla przeprowadzenia lepszej organizacji w programie pracy tego ugrupowania, 3) utworzyć na okres czasu 1930—1935 stały Komitet Federacji, złożony z 8-miu sekretarzy Towarzystw anatomicznych (z Polski prof. dr. E. Loth), dla zapewnienia łączności wzajemnej między temi Towarzystwami.

Po posiedzeniach naukowych zwiedzano bogate w zbiory instytucje naukowe: ogród zoologiczny z pięknymi akwarjami i muzeum, instytuty i muzea kolonialne, a wreszcie zakłady naukowe lekarskie.

Zakład anatomji opisowej, pozostający do czerwca 1930 r. pod kierownictwem ś. p. prof. Bolka, mieści się wspólnie z Instytutem mózgowo-anatomicznym prof. Aëriensa Kappersa w niewielkim i skromnie urządzonym budynku. Obydwa Zakłady po-

siadają jednak bardzo bogate i obfite zbiory muzealne: Zakład anatomji opisowej, jedyne na świecie ze względu na ilość, zbiory czaszek goryli i orangutangów i niepoliczalne zbiory zębów (znane materiały do prac ś. p. prof. Bolka nad uzębieniem), Instytut prof. Kappersa zaś prześliczne zbiory mózgów. Bibliotekarz tamtejszy Dr. Nuyens urządził dla uczestników Kongresu wystawę, wprawdzie małą, ale piękną, bardzo rzadkich starych książek anatomicznych.

Pierwszego dnia wieczorem anatomowie holenderscy podejmowali gości bardzo skromnem przyjęciem w salach recepcyjnych „Natura Artis Magistra“, należących do ogrodu zoologicznego w Amsterdamie. Drugiego dnia miasto wydało na cześć przybyłych anatomów podwieczorek na statku w porcie amsterdamskim, który równocześnie zwiedzono. Trzeciego dnia odbył się uroczysty obiad wspólny (płatny). W czasie posiedzeń naukowych Komitet Pań Holenderskich przyjmował towarzyszące uczestnikom Kongresu rodziny i oprowadzał je po mieście, muzeach i osobliwościach Amsterdamu i bliższych okolic. Po skończeniu Kongresu zwiedzono w ciągu jednego dnia na statku epokowe prace nad zamknięciem i osuszeniem części jeziora Zuidersee. Prace te obejmują 225.000 ha czyli 10% posiadanej w kraju europejskim uprawnej ziemi holenderskiej i kosztować mają około pół miljarda florenów holenderskich. Do wycieczki tej przygotowano uczestników poprzedniego wieczoru wykładem z ilustracją filmową.

Od początku aż do końca Kongresu zwracała uwagę wszystkich ogromna i rzucająca się w oczy rezerwa uczonych niemieckich, zwłaszcza w stosunku do uczestników francuskich, włoskich, polskich i czechosłowackich.

Równocześnie z Kongresem anatomicznym odbywał się w Amsterdamie, w Instytucie histologicznym, II-gi Międzynarodowy Kongres Cytologów, reprezentowany wprawdzie mniej licznie (około 200 osób), niż Kongres Anatomów, lecz obradujący z ogromnem zainteresowaniem tak swych uczestników, jak i uczestników Kongresu Anatomicznego, pociąganych 4 doborowymi tematami programowymi: 1) właściwości żyjącej protoplazmy, według nowszych metod badania; 2) krew i tkanka łączna; 3) wzrost i różnicowanie we wzajemnym do siebie stosunku; 4) demonstracje z objaśnieniami nowszych i odbiegających od używanych zwyczajnie metod hodowli tkanek i technik cytologicznych. Każdy z tych tematów opracowany był w ciągu 1-go dnia, składał się z kilku referatów głównych i kilku pobocznych i demonstrowany był bardzo obficie.

Niezapomniane wrażenie wywarła demonstracja filmowa tematu programowego trzeciego. P-na H. B. Fell z Cambrigde pokazała tu osteogenezę in vitro kości udowej, wyjętej z zarodka kury w stadium chrzęstnym. Dr. C. H. Waddington z Cambrigde demonstrował doświadczenia dokonane na tarczach zarodkowych kurczęcia i kaczkę hodowanych in vitro. R. G. Canti, G. G. Pincus i R. Simpson pokazali podział parthenogenetyczny jaja kró-

lika i ruchy w protoplaźmie fibroblastów, również hodowanych in vitro.

Filmy te same przez się powetowały w zupełności kilkadziesiąt godzin trwającą jazdę, połączoną z szeregiem trudności i niewygód.

Prace dokonane w tym zakresie od szeregu lat zagranicą zmuszają i nas do skierowania wysiłków w tym kierunku już w obecnym roku, zwłaszcza wobec najbliższego Zjazdu l'Association des Anatomistes, który odbędzie się w sierpniu 1931 roku w Warszawie w myśl dawniejszej i ponownej uchwały, powziętej w roku 1930 w Amsterdamie. Do Zjazdu tego, odkładanego z różnych powodów już kilkakrotnie, przygotować się musimy przynajmniej tak, jak to uczynili w 1928 r. Czesi, którzy z naszej tylko winy ubiegli nas w urządzeniu pierwszego na ziemiach słowiańskich Międzynarodowego Zjazdu Anatomicznego i to właśnie w 10-lecie odzyskania niepodległości.

---



## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

**XI Międzynarodowy Kongres Lekarzy Weterynaryjnych** odbył się w Londynie w dniach 4—9 sierpnia 1930 roku. Z Polski wzięło w nim udział 11 osób. Rząd polski był reprezentowany przez delegację, w skład której wchodził: Prof. Dr. Zygmunt Markowski, Prof. Dr. Julian Nowak, Pułk. Dr. Kazimierz Zagrodzki, Pułk. Dr. Konrad Millak, Pułk. Dr. Józef Kulczycki, Ppułk. Dr. Marcin Marczewski i Kpt. Dr. Jerzy Szablowski. Odkładając omówienie naukowych obrad do następnego zeszytu, podajemy obecnie skład Stałej Delegacji Międzynarodowych Kogr. Lek. Weter., wybranej na ostatniem uroczystem plenarnem posiedzeniu. Liczbę członków Stałej Delegacji powiększono z 25 na 40, by wszystkie państwa biorące udział w kongresach były reprezentowane.

Z Polski do Stałej Delegacji wchodzi Prof. Dr. Zygmunt Markowski, dyrektor departamentu weterynaryjnego Min. Rolnictwa.

Skład Stałej Delegacji jest następujący:

Prezes: Prof. Dr. Hutyra (Węgry).

Wiceprezesa: Sir J. M. Fadyean (Wielka Brytania) i Prof. Dr. Leclainche (Francja).

Sekretarz Generalny: Prof. Dr. de Blieck (Holandia).

Sekretarz: Prof. Dr. Stang (Niemcy).

Członkowie: Dr. P. J. du Toit (Afryka poł.), prof. J. Lignieres (Argentyna), Dr. K. Kasper (Austria), prof. Dr. Rubay (Belgia), prof. Dr. St. Angelow (Bułgaria), prof. F. Sevčik (Czechosłowacja), prof. Dr. C. O. Jensen (Dania), Achmed Farid Bey (Egipt), prof. Stazzi (Włochy), Dr. C. J. Petrowicz (Jugosławia), Dr. G. Hilton (Kanada), prof. H. Holth (Norwegia), Dr. J. B. Jonsescu (Rumunia), Dr. J. Mohler (Stany Zjednoczone A. P.), prof. Dr. M. Bürgi (Szwajcaria), prof. Dr. S. Wall (Szwecja), prof. D. Stewart (Australia), prof. Dr. P. Horta (Brazylia), Dr. G. Gargia (Chile), Dr. R. Hinderson (Finlandia), Dr. G. S. Egana (Hiszpania), prof. J. F. Craig (Irlandia), prof. N. Nitta (Japonia), Dr. G. Miranda di Valle (Portugalia), prof. Skriabin (Sowiety), Dr. Nuri Bey (Turcja), Dr. R. M. Ximenez (Urugwaj).