

Z Zakładu Bakterjologii Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu
Warszawskiego

Kierownik: Prof. Dr. Z. S z y m a n o w s k i.

PATOGENEZA CHOROBY BANGA U MAŁYCH GRYZONIÓW LABORATORYJNYCH *)

podał

ARTUR BER.

W chwili gdy przystąpiłem do wykonywania tej pracy miałem jedynie zamiar zbadać częstość występowania pałeczek Banga w mleku rynkowem oraz w innych produktach mlecznych. Na dalszym planie stało zagadnienie rozpowszechnienia zarazka u bydła i trzody chlewnej oraz ewentualnie i u innych zwierząt domowych. W miarę jednak opracowywania tematu nasunęła się konieczność rozwiązania niektórych nowych zagadnień.

Jedynym pewnym sposobem badania mleka na obecność pałeczek Banga jest szczepienie zwierząt doświadczalnych. Wszelkie inne metody są zawodne. Do szczepień używa się powszechnie świnek morskich, przyczem do badania jednej próbki mleka używa się dwu zwierząt. Ze względu na wysoką cenę świnek morskich oraz na trudności związane z utrzymaniem odpowiednio dużej hodowli, postanowiłem sprawdzić czy inne zwierzęta, szczególnie myszki, nie nadawałyby się do szczepień diagnostycznych.

Ze względu na brak w piśmiennictwie odpowiednich prac lub tylko dorywcze opracowanie tematu, przystąpiłem przede wszystkim do zbadania czy myszy są wogóle wrażliwe na zakażenie pałeczką Banga. Wyniki badań umożliwiły mi pewne uschematyzowanie przebiegu infekcji u myszy i skłoniły mnie do przeprowadzenia dalszych badań nad przebiegiem zakażenia pałeczką Banga u innych zwierząt laboratoryjnych, a mianowicie u szczurów oraz u świnek morskich i królików.

*) Sprawozdanie przesłane Komitetowi Higieny Ligi Narodów.

Metoda badań polegała na zakażaniu zwierząt doświadczalnych dootrzewnowo lub podskórnie szczepami laboratoryjnymi B i M i na autopsji dokonywanej w różnym okresie czasu po zakażeniu. Każdy narząd i każdy prawie gruczoł chłonny pobierany był możliwie jałowo i badany na zawartość bakteryj. Badałem też ciecze ustrojowe i wydaliny. W dalszych pracach przeprowadzałem też dokładne badanie zmian zachodzących pod wpływem zakażenia zarówno w ilości ciałek krwi czerwonych i białych, jak i we wzajemnem ustosunkowaniu się różnych ich postaci. Oczywiście uprzednio oznaczyłem na dużym materiale zwierzęcym wahania obrazu krwi występujące u normalnych zwierząt laboratoryjnych. Wszystkim zakażonym zwierzętom mierzono też przez czas dłuższy ciepłotę wewnętrzną celem zbadania czy wystąpi u nich charakterystyczna dla choroby Banga gorączka falista.

Dla zbadania znaczenia układu siateczkowo-śródbłonkowego (Sś) w chorobie Banga, usuwano u wielu zwierząt śledzionę zarówno przed, jak i po zakażeniu. Blokady układu Sś nie przeprowadzałem, ponieważ wszystkimi posiadanymi przez nas dotychczas metodami jesteśmy zaledwie w stanie zablokować układ Sś na bardzo krótki przeciąg czasu, a niejednokrotnie miast blokady uzyskuje się efekt wręcz przeciwny t. j. pobudzenie. Samo wreszcie usunięcie śledziony, narządu zawierającego największą ilość komórek układu Sś w ustroju, obniża już dostatecznie sprawność tego układu, choć też tylko na krótki czas.

Równoległe z badaniami patogenezy choroby Banga przeprowadzałem badania nad rozpowszechnieniem pałeczki Banga w mleku. Doświadczenia te nie zostały jeszcze zakończone. Dotychczas zbadałem tylko mleko rynkowe miasta Warszawy oraz kilkanaście prób mleka pobranego jałowo od poszczególnych krów.

Uzyskane w trakcie przeprowadzania badań wyniki ogłaszane były kilkakrotnie. W pracy niniejszej chciałbym dać krótkie zestawienie danych dotychczas przezemnie znalezionych.

1. Przebieg infekcji pałeczką Banga u myszy.

W dostępnem mi piśmiennictwie znalazłem zaledwie kilka prac, w których wspomniane jest zakażenie myszy pałeczką Banga. Prace te omówiłem dokładnie w innem miejscu*).

*) A. Ber: Przebieg infekcji bangowskiej u myszy białych. Med. Dośw. i Społ. 1932. T. XV. Z. 3—4. Str. 171—234.

A. Ber: Verlauf der Banginfektion bei der weissen Maus. Z. f. Infektr. paras. Krank. u. Hygiene der Haustiere 1933. T. XLIV. Str. 129—146.

Tu podam jedynie, iż Holth (1911) stwierdził, że myszy szczepione dootrzewnowo dużymi ilościami zarazków ginęły przeważnie w 6—48 godzin po zakażeniu, czasem nieco później. Zarazki występowały w jamie brzusznej w dużej ilości, we krwi tylko pojedynczo. Autor nie wspomina o występowaniu bakterij we krwi zwierząt pozostałych przy życiu. Zwick i Zeller (1912) potwierdzają obserwacje Holtha i opisują obrzęk śledziony u myszy zakażonych. Ascoli (1915) bada myszy pozostające po zakażeniu przy życiu i stwierdza, że hodowle ze śledziony wypadają u tych myszy pozytywnie jeszcze niekiedy po 2 miesiącach. Fabyan (1912) wykazuje bakterie w śledzionie myszy przeżywających w ciągu 22 tygodni i uważa, że u myszy choroba Banga ma często charakter chroniczny, podobnie jak u świnek morskich. Hagan (1922) uważa, że posiewy ze śledziony u myszek zakażonych wypadają często negatywnie. Miano aglutynacyjne u myszy wynosić może wg. tego autora 1:320, przeważnie jednak utrzymuje się na poziomie 1:40. Na zakażenie *per os* myszy mają być bardzo mało wrażliwe. Do podobnych wniosków dochodzą też Sanderson i Rettger (1923). Ostatnio, już w czasie wykonywania moich badań, ukazały się dwie publikacje z Państwowego Zakładu Serologicznego w Kopenhadze (Helms Tage, Holm P. i Orskov J.: Z. f. Immfrschg. 1933. T. 75. s. 55 i Helms Tage. Tamże s. 61). Jest to właściwie pierwsza próba systematycznej analizy przebiegu doświadczalnego zakażenia pałeczką Banga. Autorzy zastosowali metodę badań seryjnych, którą pracownicy Zakładu Duńskiego z powodzeniem stosowali poprzednio do analizy infekcji paratyfoidalnej i gruźliczej. Wyniki pokrywają się w znacznej mierze z naszymi, drobne różnice mogą być zależne od drugorzędnych okoliczności.

Jak widzimy kwestja przebiegu zakażenia pałeczką Banga u myszy była właściwie do ostatnich czasów otwarta. Nie wiedziano właściwie nawet czy myszy nadają się do szczepień diagnostycznych czy nie, gdyż nie określono najmniejszej ilości zarazków koniecznej do zakażenia.

Doświadczenia własne podzieliłem na dwie serie. W pierwszej chodziło mi o określenie najmniejszej dawki bakterij, która jeszcze jest w stanie myszy zakazić, w drugiej zaś o zbadanie czy myszy nadają się do badania mleka zakażonego pałeczką Banga. Ogółem zbadałem przeszło 100 myszy, wagi około 18 gramów, zarówno samce, jak i samice. Myszy podzieliłem na kilka grup. Każda myś była dokładnie ważona na początku i na końcu każdego doświadczenia. Po zabiciu każda myś była badana anatomo-patologicznie, a z poszczególnych narządów zakładano hodowle.

W doświadczeniu I zaszczepiłem 9 myszkom wagi przeciętnej 19,7 g podskórnie po 0,1 cm³ zawiesiny pałeczek Banga szczepu laboratoryjnego o gęstości około 8½ miljarda

w 1 cm^3 . Każda zatem myszka otrzymała około 850 milionów bakteryj. Myszy zostały zabite w okresie od 24 godzin do 6 miesięcy po zakażeniu. Posiewy ze krwi oraz ze wszystkich prawie narządów wypadły u wszystkich myszy pozytywnie i bardzo obficie.

Z doświadczenia tego wynika, że u myszy szczepionych bardzo dużymi dawkami zarazka występuje już po upływie 24 godzin, a możliwie, że jeszcze wcześniej, bakterjemja, którą można stwierdzić jeszcze po 6 miesiącach. Prawdopodobnie bakterjemja ta utrzymywałaby się jeszcze dłużej, gdyż posiew ze krwi myszy Nr. 9 wypadł bardzo obficie. Zaznaczyć jeszcze należy, że mysz Nr. 9 nie wykazywała żadnych klinicznych objawów zakażenia i że stwierdzało się u niej, podobnie zresztą jak i u myszy Nr. 8, przyrost na wadze. Dane te świadczą, iż ustroj przyzwyczaił się do obecności znacznej ilości pałeczek Banga w krwiobiegu.

Czy mamy tu do czynienia z bakterjemją stałą czy czasową? Na pytanie to trudno jest odpowiedzieć, sądzić jednak raczej należy, iż bakterje przenikają stale do krwiobiegu z ognisk miejscowych, znajdujących się w śledzionie i gruczolach chłonnych. Przemawia za tem fakt, iż u wszystkich badanych myszy znalazłem zarazki we krwi niezależnie od czasu jaki upłynął od chwili zakażenia do momentu zejścia śmiertelnego.

W ciągu pierwszych 8 dni nie znaleziono zupełnie zlepników we krwi myszy zakażonych. Zjawily się one dopiero po upływie 15 dni, przyczem wysokość miana stale narasta, co świadczy o tem, iż bakterje wywierały trwałe drażniące działanie na komórki wrażliwe, prawdopodobnie w układzie Sś, w związku z czem pozostaje też pewnie obserwowane u zwierząt zakażonych znaczne powiększenie śledziony i gruczolów chłonnych. Najwyższe obserwowane przezemnie miano zlepne surowicy myszy w stosunku do pałeczek Banga wynosiło 1 : 5120.

Jeśli weźmiemy pod uwagę kwestję wagi, to zauważymy, że początkowo ubytek na wadze jest znaczniejszy niż później i że z biegiem czasu zaznacza się znów pewien przyrost na wadze. Przeciętna waga pierwszych 7 myszy wynosiła w chwili zabicia 16 g. Ubytek na wadze wyniósł więc 19%. Przeciętna zaś waga wszystkich 9 myszy wynosiła w chwili zabicia 16,7 g, ubytek wyniósł więc tylko 15%. Myszy kontrolne niezakażone wykazały w tym samym czasie przyrost na wadze w wysokości 3,6%. Z tabeli wag wynioskować należy, że początkowo organizm reaguje mocniej, później zaś znacznie słabiej, prawdopodobnie wskutek zmniejszenia się wrażliwości i przyzwyczajenia się ustroju do nowych, zmienionych warunków bytu.

Brak jakiegokolwiek zmian klinicznych u zakażonych myszy świadczy o tem, iż organizm jako całość, mimo istnie-

nia w nim całego kompleksu wrażliwych komórek, utrzymuje swe funkcje życiowe w normie. Możliwe, że zarazek nie wywiera działania na żadne szczególnie ważne narządy, jak mózg, serce, płuca i t. p. Nie jest jednak prawdopodobne, aby stała obecność zarazków w tych organach nie wywoływała żadnej reakcji. Raczej przypuszczać należy, że działanie chorobotwórcze jest tu nieznaczne i powoli tylko narasta, tak, że we wspomnianych narządach powstaje być może lokalna odporność stale się potęgująca, a chroniąca skutecznie narząd przed ciągle się powtarzającymi atakami zarazka.

W doświadczeniach następnych zmniejszałem ilość bakterij wprowadzanych do ustroju myszy. Tak np. w doświadczeniu Nr. II otrzymała każda mysz podskórnie ok. 850.000 pałeczek szczepu laboratoryjnego, w dośw. Nr. III — około 85.000, w dośw. Nr. IV — ok. 8.500, w dośw. Nr. V — ok. 850, w dośw. Nr. VI — ok. 85, a w dośw. Nr. VII — około 8—9 pałeczek.

Z doświadczeń tych wyciągnąłem następujące wnioski:

Po zakażeniu zarazki pozostają czas pewien w miejscu zastrzyku i nie dają się wykazać ani we krwi, ani w żadnym narządzie (myszki Nr. Nr. 17 i 29). Być może, że znajdują się one już wtedy we krwi, a nawet w innych narządach, ale bądź dlatego że jest ich zbyt mało, bądź też, że ulegają osłabieniu w walce ze zdrowym jeszcze narządem, nie udaje się wykazać ich obecności drogą posiewów. Z biegiem czasu zaczynają jednak bakterje przenikać we większych ilościach z miejsca zastrzyku do krwiobiegu. Oczywiście nie należy sobie wyobrażać, że to przedostawanie się do krwiobiegu odbywa się nagle, w jednym momencie, jakby po przełamaniu barjery. Proces ten trwać musi czas pewien, może parę dni, a może nawet więcej. Zależy to oczywiście od ilości szczepionego zarazka. Im więcej bakterij wprowadzamy do ustroju, tem większa ich ilość przenika naraz do krwiobiegu i tem prędzej możemy ich obecność we krwi wykazać. Prawdopodobnie pierwsze bakterje przenikające do krwi są gwałtownie niszczone, ale z ogniska, w którym rozrastają się one coraz bardziej, przenikają one do krwiobiegu w coraz większych ilościach, to też u myszy zabitych w tym okresie wykazać można obecność pałeczek Banga we krwi i we wszystkich prawie narządach (Nr. Nr. 12, 34 i 39). Bakterje krążące we krwi zostają wychwytywane przez komórki układu Sś, zwłaszcza w śledzionie i gruczołach chłonnych, a wreszcie znikają z krwiobiegu. Znikanie to nie jest typu krytycznego lecz litycznego. Ilość zarazków we krwi zmniejsza się coraz bardziej aż do zupełnego zaniku. Myszki zabite w tym okresie wykazują obecność bakterij jedynie w śledzionie i gruczołach chłonnych (Nr. Nr. 11, 13, 15, 18, 19 i 20). Stan ten utrzymuje się zwykle bardzo długo. Niekiedy obserwujemy pewne przesunięcia polegające przede wszystkim na znikaniu zaraz-

ków z gruczołów chłonnych (Nr. Nr. 10, 22, 28, 32, 35, 37, 38 i 43). Tłumaczyć to zjawisko można różnie. Albo u myszy tych zarazki uległy od początku wychwytaniu tylko przez śledzionę, albo też komórki gruczołów chłonnych zniszczyły całkowicie sfagocytowane przez siebie bakterje, które pozostały jedynie w śledzionie. Możliwe też, że komórki gruczołów chłonnych wypełnione sfagocytowanymi bakterjami odrywają się od podłoża i przedostają z limfą do krwi, gdzie mogą ulec rozpadowi. Uwolnione z nich bakterje mogą ulec wychwytaniu przez śledzionę. W gruczołach chłonnych następuje tymczasem odnowa komórek, które mogą już zarazków nie zawierać.

Niekiedy znajdowałem zarazki jedynie w śledzionie i gruczołach rodnych (Nr. Nr. 16 i 31), zwłaszcza w woreczku nasiennym, co tłómaczy się być może specjalnem powinowactwem pałeczek Banga do narządów rodnych.

Czasem obserwuje się znów obecność zarazków w śledzionie, gruczołach chłonnych i w płucach (Nr. Nr. 26 i 30). Wędrowkę zarazka do płuc tłómaczyć można dwojako. Możliwe, że gdy zarazki przebywały we krwi i nie były jeszcze wychwytane przez śledzionę i gruczoły chłonne, osiedliły się one w płucach, które były u danych zwierząt osłabione i wykazywały zmniejszoną odporność wskutek inwazji innych bakteryj, co w płucach u myszy zdarza się stosunkowo często. Możliwe też, że osiedlenie się bakteryj w płucach nastąpiło wtórnie już po wychwytaniu bakteryj przez gruczoły chłonne i śledzionę. Jak wiadomo, komórki układu Śś spełniające funkcję fagocytarną odrywają się często od podłoża i jako duże monocyty lub histjocyty dostają się do krwiobiegu. Tu albo ulegają one rozpadowi, albo też, co się znacznie częściej zdarza, zostają one zatrzymane w naczyniach włosowatych płuc, gdzie jest ich cmentarzysko. Bakterje uwolnione przy masowym rozpadzie histjocytów w płucach mogą niekiedy spowodować zakażenie tego narządu.

Zejsście procesu chorobowego może polegać na zupełnem zniszczeniu i wydaleniu bakteryj z ustroju (Nr. 24). Zdrowienie odbywać się może jak przypuszczam dwojako. Albo zarazki znajdujące się w komórkach układu Śś ulegają zupełnemu zniszczeniu, a resztki ich po strawieniu zostają usunięte, albo też, co mi się wydaje prawdopodobniejsze, obok tego procesu zachodzi i drugi, polegający na usuwaniu zarazków z ustroju drogą moczu. Odbywałoby się to oczywiście za pośrednictwem krwi. Że tak się właśnie sprawa przedstawia, świadczy dodatni posiew ze krwi u myszki Nr. 33, nie wykazującej na sekcji żadnych widocznych zmian anatomo-patologicznych i mającej małe tylko miano zlepnego surowicy (1:40) oraz fakt, że u myszy Nr. 16 posiewy wypadły pozytywnie jedynie z woreczka nasiennego i z nerek. Sprawa byłaby rozstrzygnięta ostatecznie wraz z wykazaniem pałeczek Banga

w moczu myszy zakażonych. Przez czas długi próby te wypadały negatywnie, ostatnio jednak udało mi się uzyskać obfity wzrost kolonij pałeczek Banga w posiewach z moczu myszek, podobnie zresztą jak i u szczurów, świnek morskich i królików. Na sprawę tę zwracam szczególną uwagę, gdyż do niedawna za jedną z różnic istniejących między *Bruc. melit.* a *Bruc. abortus* uważano zdolność zjawiania się ziarnika maltańskiego w moczu osobników chorych, w przeciwieństwie do pałeczek ronienia zakaźnego, które rzekomo tej własności nie posiadają. Pogląd ten oparty był na danych klinicznych, które stwierdzały, że zarazek maltański hoduje się z moczu łatwo i często, zaś pałeczek ronienia zakaźnego nie daje się nigdy z moczu wyhodować. Dane te dotyczyły zarówno ludzi, jak i zwierząt domowych i laboratoryjnych. Dokładne omówienie piśmiennictwa tyczącego się sprawy występowania pałeczek Banga w moczu podałem w innym miejscu *). Tu ograniczę się jedynie do stwierdzenia faktu, że odpowiednie piśmiennictwo jest bardzo ubogie, a przypadki pozytywnych posiewów z moczu zwierząt zakażonych są cytowane zaledwie kilkakrotnie. Złożyło się na to kilka przyczyn. Przedewszystkiem ta, że wogóle rzadko przeprowadzano badanie moczu u osobników chorych, a następnie ta, iż pobierano zbyt małe ilości moczu do badania. Według Habsa rzadko notowane wyniki pozytywne wywołane są tem, że nie u wszystkich zwierząt zarazek w moczu pozostaje przy życiu, w moczu krów np. zarazek bardzo szybko ginie, natomiast w moczu ludzkim żyje parę dni. Z tego względu u bydła posiewy z moczu wypadają negatywnie, u ludzi zaś powinnyby wypadać pozytywnie. Opierając się na danych uzyskanych przy badaniu moczu zwierząt laboratoryjnych sędzę, że po zastosowaniu odpowiedniej techniki hodowli, uda się znacznie częściej niż dotychczas wykazywać obecność pałeczek Banga w moczu ludzi i zwierząt zakażonych.

Wracając do kwestji przebiegu infekcji pałeczką Banga u myszy, zaznaczyć muszę, iż niekiedy, prawdopodobnie wskutek osłabienia ustroju wywołanego zresztą nieokreśloną przyczyną, nastąpić może zaostrzenie procesu chorobowego, wyrażające się w przenikaniu zarazków ze śledziony do krwiobiegu i z krwią do wszystkich narządów. Mamy w takim przypadku do czynienia z posocznicą wtórną.

Za życia myszy zakażone nawet dużemi dawkami zarazka zachowują się zupełnie tak samo jak kontrolne. Spostrzega się u nich jedynie ubytek na wadze i to tem mniejszy, im mniej bakterij szczepiono oraz im później od chwili zakażenia przeprowadzono badanie. Największy przeciętny ubytek na wadze sięgał 17,6%, u poszczególnych jednak

*) A. Ber. O występowaniu pałeczek Banga w moczu i w kale ludzi i zwierząt. Warsz. Czas. Lek. T. X. Nr. 15.

myszek obserwowałem spadek na wadze dochodzący do 25%. Po kilku tygodniach następowało zwykle przybieranie na wadze tak, że mysz zakażona w 2—3 miesiące po zakażeniu wracała przeważnie do wagi pierwotnej. U myszy szczepionych bardzo małymi dawkami zarazka (dośw. VI i VII) wahanie wagi były minimalne. Mimochodem zaznaczę, że w doświadczeniu Nr. VII nie wszystkie myszy uległy zakażeniu, że zatem dawkę 8—9 pałeczek Banga należy uważać za granicę dolną możliwości zakażenia u myszy.

Ze zmian anatomo-patologicznych spotykanych na sekcji na szczególną uwagę zasługuje bardzo znaczne powiększenie śledziony, występujące prawie we wszystkich badanych przypadkach. Śledziona ulegała niekiedy przeszło trzykrotnemu powiększeniu, bo z 1 cm na przeszło 3 cm długości, a z około 0,12 g wagi aż na 0,4 g. Drugim z kolei bardzo często obserwowanym objawem był obrzęk gruczołów chłonnych krezkowych dochodzących niekiedy do 20 mm długości. Należy tu oczywiście uwzględnić fakt, że na szczycie trawienia gruczoły te są stale powiększone. Niekiedy znajdowałem powiększenie i innych gruczołów chłonnych, a w kilku przypadkach stwierdziłem w wątrobie obecność ognisk nekrotycznych, żółtawo-pomarańczowych, o nieregularnych brzegach drażących w głąb mięszu na 1—2 mm, a rozrzuconych po całej dolnej i górnej powierzchni wątroby. W pozostałych narządach żadnych makroskopowych zmian nie stwierdziłem.

Miano aglutynacyjne jest zwykle niewysokie i narasta bardzo wolno. Miano w wysokości 1:20 uważam za reakcję pozytywną.

Ogółem zbadałem 41 śledzion, w tem 32 pozytywne, 41 wątrób, nerek i prób płynu z otrzewny, w tem 12 pozytywnych, 41 gruczołów chłonnych krezkowych, w tem 25 dodatnie. 41 płuc i prób krwi, w tem 15 pozytywnych, 35 jąder, w tem 7 dodatnich i 28 prób nasienia z woreczków nasennych, w tem 8 dodatnich. Inne narządy badano rzadziej, np. 5 macic z wynikiem dodatnim, 4 trzustki, w tem 1 dodatnia, 5 mięśni, w tem 1 dodatni i t. d.

Częstość występowania zarazków w różnych narządach przedstawia się procentowo następująco:

Śledziona	78%	Wątroba	29%
Gruż. krezkowe	56%	Nerki	29%
Krew	37%	Płyn z otrzewny	29%
Płuca	37%	Woreczki nasienne	29%
Jądra	20%		

Z przytoczonej tabeli widzimy, że zarazki występują najczęściej w śledzionie i gruczołach chłonnych, a więc w narządach bogatych w komórki układu Śś, co raz jeszcze wypukla znaczenie tego układu w zakażeniu pałeczką Banga. Jeśli weźmiemy pod uwagę fakt, że płuca są równie często zaka-

zone jak krew i że co do częstości zakażenia stoją tuż poza śledzioną i gruczołami chłonnymi, to rola histjocytów w przenoszeniu zakażenia z zajętych gruczołów chłonnych i śledziona do płuc stanie się dużo wyraźniejsza. Zaznaczyć w tem miejscu muszę, iż stosunkowo często występujące zapalenie płuc u zwierząt zakażonych pałeczką Banga, zwłaszcza zaś u młodych cieląt, było już opisywane przez Smitha.

Jak zaznaczyłem na początku niniejszej pracy opisany przebieg infekcji występuje u myszy zakażonych szczepami laboratoryjnymi wyizolowanymi przed około 4 laty z porzuconych płodów bydłowych. Od tego czasu hodowane są one w laboratorjum na pożywkach sztucznych. Są łatwo przeszczepialne i rosną dobrze w warunkach tlenowych na zwykłych agarowych pożywkach. Przy stosowaniu tych szczepów nie widziałem ani razu zejścia śmiertelnego u myszy, nawet po wprowadzeniu bardzo dużych ilości zarazków.

Celem sprawdzenia czy inne szczepy pałeczek Banga, a zwłaszcza nierosnące jeszcze w warunkach tlenowych, są dla myszy zjadliwsze od szczepów laboratoryjnych, wyizolowałem trzy nowe szczepy z treści żołądków i jelit cieląt porzuconych w różnych miejscowościach. Jeden z tych trzech szczepów wykazywał pozytywną termoaglutynację występującą już po upływie 20 minut, wygląd kolonii jednak w niczem nie przypominał typu R. Na zasadzie tego przyjąć należy, iż szczep ten znajdował się niejako na pograniczu między typem S i R.

Przebieg infekcji u myszy zakażonych temi szczepami był bardzo ciekawy. Okazało się, że w dawkach dużych około 1700 milionów pałeczek na mysz, oba szczepy typu S zabijały myszy w 24 do 48 godzin. Myszy padały z objawami posocznicy. Posiewy ze krwi i wszystkich narządów były bardzo obfite. Na sekcji znalazłem bardzo znaczny obrzęk śledziona i gruczołów chłonnych. Z myszy zakażonych szczepem o pozytywnej termoaglutynacji padła tylko jedna i to po 22 dniach. Szczep ten wykazuje zatem mniejszą zjadliwość aniżeli szczepy pozostałe typu S. Ale i w obrębie tych dwu pozostałych szczepów udało się wykazać różnice. Po zmniejszeniu zakażającej dawki do połowy, jeden z tych szczepów myszy już nie zabijał, drugi natomiast wywoływał zejście śmiertelne zakażonych zwierząt po 24 godzinach. Dalsze zmniejszanie dawki do jednej czwartej przesuwa znacznie czas śmierci zwierząt zakażonych, które padają po 11 do 34 dniach.

Jak z tych doświadczeń wynika, kwestja ilości wprowadzonych do organizmu bakterij odgrywa pierwszorzędną rolę w przebiegu zakażenia. Przy dawkach odpowiednio dużych zwierzęta padają w krótkim czasie po zakażeniu, w miarę zaś zmniejszania dawki czas ten przedłuża się znacznie, aż

wreszcie myszy przeżywają, nie ginąc wcale pod wpływem zakażenia.

Pewne znaczenie ma też droga zakażenia. Przy zastrzykiwaniu dootrzewnowem zjadliwość bakterij zdaje się być większa, aniżeli przy zakażaniu podskórnem. Stanie się to dla nas zupełnie zrozumiałe, jeśli weźmiemy pod uwagę ogromną zdolność resorbcyjną otrzewny i związane z tem nagłe i masowe przenikanie bakterij do krwi. Rozpad olbrzymiej ilości bakterij może naraz uwalniać tak dużo endotoksyn, iż prowadzić to może do zatrucia ustroju, a w konsekwencji do zejścia śmiertelnego.

Zaznaczyć jeszcze chciałem, że przeprowadzenie zarazka przez myszy, przynajmniej jednorazowe, nie zwiększa jego zjadliwości w stosunku do zwierząt nim zakażonych. Myszy zakażone szczepem wyizolowanym ze śledziony myszy zachowywały się zupełnie podobnie jak myszy kontrolne zakażone szczepem wyjściowym.

Reasumując to wszystko co powiedziałem powyżej o przebiegu zakażenia pałeczką Banga u myszy, można sprawę ująć schematycznie następująco:

Zależnie od ilości szczepionych zarazków oraz od ich zjadliwości, a ewentualnie i od drogi zakażenia można u myszy uzyskać trzy stopnie przebiegu infekcji, mianowicie posocznice, proces lokalny połączony z długotrwałą bakterjemią i wreszcie sam proces lokalny. Procesem lokalnym nazywam zatrzymywanie się i rozwój pałeczek Banga w układzie Sś.

Przebieg każdego z tych procesów uwidocznił się w tabeli Nr. 1, (str. 99).

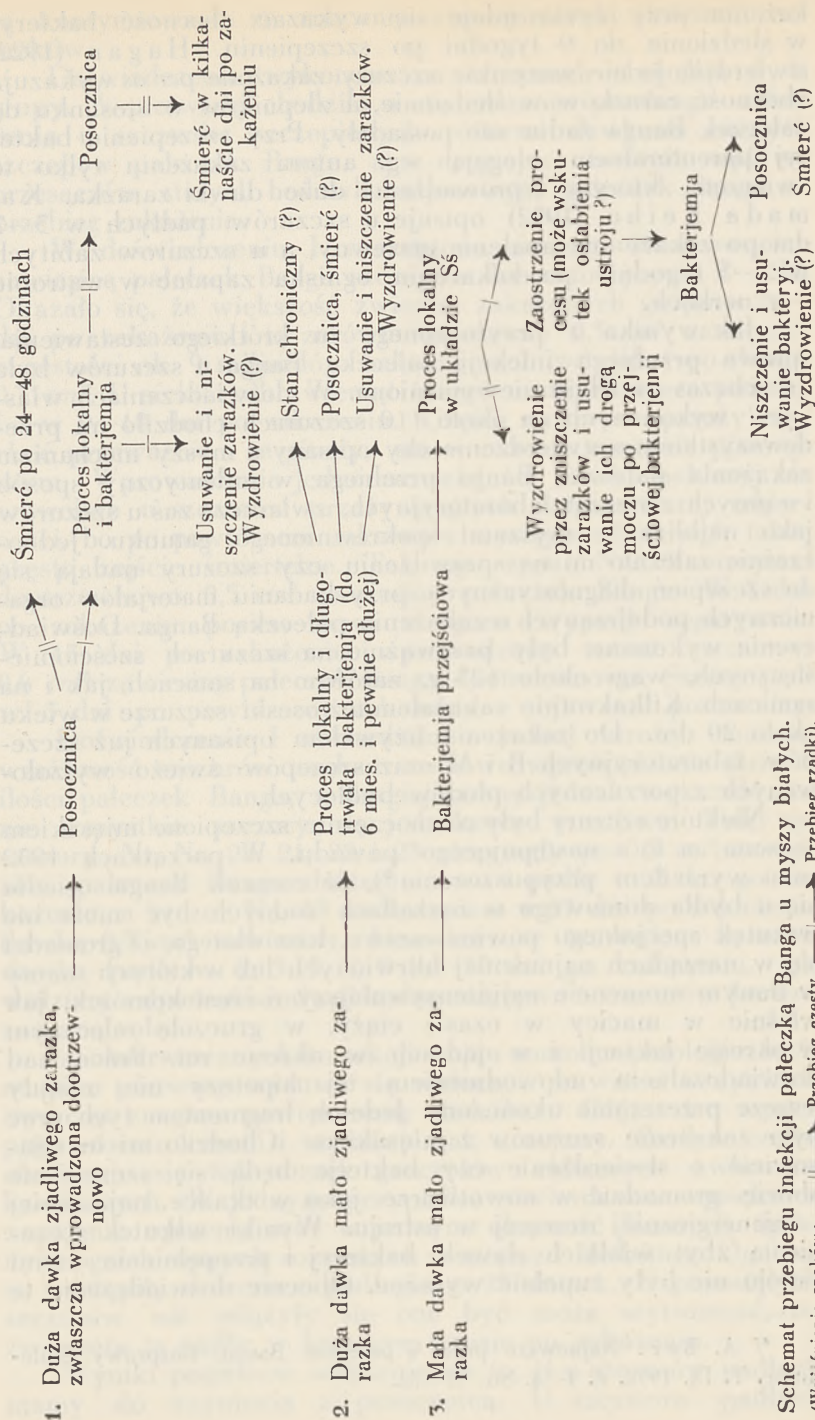
2. Przebieg infekcji pałeczką Banga u szczurów.

Sprawą zakażenia szczurów pałeczką Banga zajmowało się dotychczas tylko kilku autorów i to raczej dorywczo. Nie wnikając w szczegóły, które opisałem obszernie w innym miejscu*), ograniczę się tu tylko do podania najważniejszych danych z piśmiennictwa.

Holth (1911) stwierdził, że szczury zakażone dootrzewnowo dużemi dawkami pałeczek Banga ginęły przeważnie w krótkim czasie po zakażeniu z objawami posocznicy. W tych samych warunkach występowało u jednych zwierząt zejście śmiertelne, inne natomiast pozostawały przy życiu. Odporność indywidualna zdaje się odgrywać tu poważną rolę. Fabyan (1912) podaje, że u szczurów pozostałych przy za-

*) A. Ber: Wpływ bakterij Banga na szczury białe. Med. Dośw. i Społ. T. XVII. 1933. Z. 1—2.

T a b e l a N r. 1.



każeniu przy życiu udaje się wykazać obecność bakterij w śledzionie do 9 tygodni po szczepieniu. Hagan (1922) stwierdził, że nie wszystkie szczury zakażone *per os* wykazują obecność zarazków w śledzionie, a zlepników w stosunku do pałeczek Banga żadne nie posiadały. Przy szczepieniu bakterij parenteralnem ulegają wg. autora zakażeniu tylko te zwierzęta, którym wprowadzano duże dawki zarazka. Kamada Keiho (1932) opisuje u szczurów padłych w 3—7 dni po zakażeniu zapalenie otrzewny, a u szczurów zabitych w 2—3 tygodnie po zakażeniu ogniska zapalne w wątrobie i w nerkach.

Jak wynika z przytoczonego tu krótkiego zestawienia, sprawa przebiegu infekcji pałeczką Banga u szczurów była dotychczas zupełnie niewyjaśniona. W doświadczeniach własnych wykonanych na około 110 szczurach chodziło mi przede wszystkim o stwierdzenie czy opisany u myszy mechanizm zakażenia pałeczką Banga przebiega w identyczny sposób i u innych zwierząt laboratoryjnych, zwłaszcza zaś u szczurów jako najbliższej z myszami spokrewnionego gatunku. Jednocześnie zależało mi na sprawdzeniu czy szczury nadają się do szczepień diagnostycznych przy badaniu materiałów organicznych podejrzanych o zakażenie pałeczką Banga. Doświadczenia wykonane były przeważnie na szczurach sześciomiesięcznych, wagi około 125 g, zarówno na samcach, jak i na samicach. Kilkakrotnie zakażałem też ośeski szczurze w wieku około 20 dni. Do zakażenia używałem opisanych już szczepów laboratoryjnych B i M oraz szczepów świeżo wyizolowanych z porzuconych płodów bydłęcych.

Niektóre szczury były równocześnie szczepione mięsakiem Jensena, a to z następującego powodu. W początkach 1932 roku wyraziłem przypuszczenie*), iż zarazek Banga osiedla się u bydła domowego w narządach rodnych być może nie wskutek specjalnego powinowactwa, lecz dlatego, iż gromadzi się w narządach najmocniej ukrwionych lub w których mamy w danym momencie najintensywniejszy rozrost komórek, jak właśnie w macicy w czasie ciąży, w gruczole mlecznym w okresie laktacji i w jądrach w okresie rui. Prace nad doświadczałnem udowodnieniem tej hipotezy nie zostały jeszcze przezeń ukończone. Jednym fragmentem tych prac było zakażenie szczurów z mięsakiem. Chodziło mi tu mianowicie o stwierdzenie czy bakterje będą się szczególnie obficie gromadzić w nowotworze jako w tkance najmocniej i najenergiczniej rosnącej w ustroju. Wyniki wskutek szczepienia zbyt wielkich dawek bakterij i przepełnienia niemi ustroju nie były zupełnie wyraźne. Obecnie doświadczenia te

*) A. Ber: Najnowsze prace o pałeczce Banga. Rozprawy Biologiczne. T. IX. 1932. Z. 1—4. Str. 37—72.

są kontynuowane ze znacznie zmniejszonymi ilościami zarazków.

Doświadczenia wykonane na szczurach obejmują dwie grupy. W pierwszej chodziło o stwierdzenie przebiegu zakażenia u szczurów szczepionych różnymi dawkami różnych szczepów pałeczek Banga, a w drugiej o zbadanie wpływu przesączów starych hodowli buljonowych pałeczek Banga na przebieg zakażenia.

W doświadczeniu I szczepiono szczury dootrzewnowo zawiesiną pałeczek Banga szczepów laboratoryjnych B i M. Okazało się, że większość zwierząt zakażonych ginęła w 2—3 dni po zakażeniu i to zarówno po dawce $0,5\text{ cm}^3$ zawiesiny o gęstości ok. 9 miliardów bakterij w 1 cm^3 , jak i po dawce $0,5\text{ cm}^3$. U niektórych zwierząt śmierć nastąpiła nieco później, bo w 9—10 dni po zakażeniu. Część szczurów przeżywała, choć przeważnie i te ginęły, ale w okresie znacznie późniejszym. Wprowadzenie jednorazowe dużej dawki bakterij nie wywołuje u szczurów przeżywających wyraźniejszej odporności, bo po powtórnej zakażeniu występowało u nich także często zejście śmiertelne. Tak np. szczur Nr. 29 otrzymał dootrzewnowo $0,5\text{ cm}^3$ zawiesiny pałeczek Banga. W 7 dni po zakażeniu posiew krwi z ogona wypadł negatywnie. W 15 dni po zakażeniu wprowadzono temuż szczurowi $0,6\text{ cm}^3$ zawiesiny pałeczek Banga dootrzewnowo. Szczur padł w 5 dni po powtórnej zakażeniu z objawami posocznicy.

Doświadczenie I stwierdziło z jednej strony znaczną wrażliwość szczurów na dootrzewnowe wprowadzenie dużych ilości pałeczek Banga, z drugiej strony jednak wykazało, że nie wszystkie szczury są jednakowo wrażliwe. Tak np. szczury Nr. 20, 21, 22 i 23 otrzymały po $0,5\text{ cm}^3$ zawiesiny pałeczek Banga dootrzewnowo i padły w 2 dni po zakażeniu, a szczur Nr. 40 padł dopiero w 23 dni po zakażeniu dawką $0,5\text{ cm}^3$ zawiesiny. Inne szczury szczepione tą samą dawką padły w 2, 3, 5, 8, 9 lub 10 dni po zakażeniu. Jak widzimy odporność indywidualna odgrywa u szczurów bardzo znaczną rolę.

Z obserwowanych na sekcji zmian anatomo-patologicznych na plan pierwszy wysuwa się widoczne prawie u wszystkich zwierząt znaczne powiększenie śledziony. Objaw ten występuje równie często i wyraźnie jak u myszy. Bardzo często obserwuje się też obrzęk gruczołów chłonnych zwłaszcza krezkowych. W jednym przypadku stwierdzono wysiękowe zapalenie opłucny oraz w jednym obecność licznych drobnych ognisk ropnych rozsianych w miększym śledziony. Ogniska te wystąpiły u szczura padłego po 23 dniach. U pozostałych szczurów nie zdążyły się one być może wytworzyć, bo zwierzęta te padły w krótszym czasie po zakażeniu.

Wyniki posiewów wskazują na to, iż u szczurów padłych mamy do czynienia z posocznicą. U szczurów padłych

w krótkim czasie po zakażeniu utrzymuje się ona prawdopodobnie bez przerwy od chwili zakażenia aż do zejścia śmiertelnego, u szczurów padłych później zarazki znikają na czas pewien z krwiobiegu, a przed śmiercią znów się tu zjawiają.

W dalszych doświadczeniach chodziło o stwierdzenie czy szczepy pałeczek Banga wyizolowane z różnych narządów szczurów zakażonych są w stosunku do szczurów zjadliwsze od szczepów laboratoryjnych czy też nie.

Jak wynika z doświadczeń, nie istnieją właściwie różnice w zjadliwości szczepów laboratoryjnych i szczepów przeprowadzonych przez szczury. W każdym razie pasaż nie zwiększa zjadliwości pałeczek Banga w stosunku do szczurów. Prawie dwie trzecie zwierząt zakażonych dużymi dawkami zarazka padło samorzutnie. Połowa zakażonych zwierząt padła w okresie od 3—13 dni, a więc stosunkowo bardzo szybko. Reszta padła znacznie później, bo przeszło 3 miesiące po zakażeniu. Około jedna trzecia zwierząt pozostała przy życiu i została zabita w 4—6 miesięcy po zakażeniu. Być może, że i te zwierzęta padłyby samorzutnie, gdyż niektóre ich narządy były bardzo znacznie zmienione.

Jakkolwiek dawka $0,3\text{ cm}^3$ zawiesiny o gęstości około 8 miliardów w 1 cm^3 , okazała się nie dla wszystkich szczurów śmiertelną, to jednak poważne schorzenia wywołała u wszystkich. Żadne zpośród zwierząt pozostałych przy życiu nie było zupełnie zdrowe.

Na szczególną uwagę zasługują obserwowane zmiany anatomo-patologiczne. U zwierząt padłych w krótkim czasie po zakażeniu zaznacza się jedynie obrzęk gruczołów chłonnych i powiększenie śledziony, która jest przytem nieraz znacznie twardsza niż normalnie. Niekiedy widzimy liczne drobne ogniska ropne rozsiane w mięszu śledziony. Być może, że są to powiększone bardzo znacznie grudki Malpighi'ego, aczkolwiek zaznaczyć muszę, iż w preparacie mazałym widoczne były zawsze bardzo liczne komórki wielojądrzaste, przeważnie rozpadające się, limfocyty natomiast występowały tylko pojedynczo. Bakterje widoczne były gdzieś niedzie między komórkami.

U szczurów pozostałych przy życiu wysuwają się na plan pierwszy zmiany w płucach oraz ropnie umiejscowione w jamie brzusznej. W płucach występuje bądź krupowe zapalenie ze zwątrobieniem poszczególnych płatów, bądź też widzimy oskrzela wypełnione śluzowo-ropną cieczą. Po uciśnięciu płuc ciecz ta wydostaje się przez oskrzela, a płuca przybierają wygląd prawie normalny. Mamy tu prawdopodobnie do czynienia ze śluzowo-ropnem zapaleniem oskrzeli i oskrzelików, które z kolei wywołać może bronchopneumonję lub krupowe zapalenie płuc. Niekiedy w płucu lewym i pra-

wem, a nawet w różnych odcinkach tego samego płuca występowały obie zmiany równocześnie.

Jeśli chodzi o ropnie umiejscowione w jamie brzusznej, to znajdujemy je w śledzionie, w wątrobie, w nasieniowodzie, w pobliżu nerki i t. p. Tak np. u szczura Nr. 56 zabitego w 107 dni po zakażeniu śledziona w górnej jednej trzeciej zmieniona była w ropień, przechodzący następnie na przyśrodkową powierzchnię resztki śledziony. Ropień ten o wymiarach $35 \times 10 \times 8$ mm zrośnięty był z żołądkiem i lewym nadnerczem. W jednym płacie wątroby były 2 ropnie, jeden o średnicy 2 mm, drugi wielkości $5 \times 2 \times 3$ mm. Ten ostatni zrośnięty był ze ścianą brzucha. U szczura Nr. 58 pod zgrubiałą torebką śledziony utworzył się znacznej wielkości ropień uciskający resztki mięszu śledziony, w którym rozrzucone były liczne drobne ogniska ropne.

Ropnie śledziony i wątroby powstają prawdopodobnie w ten sposób, że drobne ogniska ropne, jakie widziałem kilkakrotnie w śledzionie, a jakie być może występują i w wątrobie, otaczają się torebką łączno-tkankową i rozrastają wskutek ciągłej infiltracji komórkami ropnemi. W nasieniowodzie ropnie powstają możliwie wskutek osiedlania się w ścianie przewodu bakteryj, które dostają się tu wraz z plemnikami. Ciągła wędrówka leukocytów doprowadza do rozrostu ropni.

Wysokie miano aglutynacyjne obserwowane u zabitych szczurów świadczy o tem, iż w ustroju ich znajdują się liczne wrażliwe komórki, które pod wpływem drażniącego je zarazka produkują znaczną ilość ciał odpornościowych. Możliwe, że obecność tych przeciwciał doprowadza z biegiem czasu do zlokalizowania zarazka w kilku tylko miejscach w ustroju. Wyniki posiewów z poszczególnych narządów zdają się potwierdzać to przypuszczenie. Widzimy, że u szczurów padłych w krótkim czasie po zakażeniu występowała stale posocznica, natomiast u szczura Nr. 55 padłego w 90 dni po zakażeniu, krew już zarazków nie zawiera. Występują one w śledzionie i jądrach, w ropie z oskrzeli i w moczu. Jest to wyraźnie zaznaczona tendencja do umiejscawiania zarazka w kilku najbardziej czułych narządach i do usuwania go drogą moczu z pozostałych organów. Krew, która w tem wydalaniu odgrywać musi rolę pośredniczenia, zawiera prawdopodobnie nie liczne tylko bakterje, które nie dają się wykazać w posiewie. Jeszcze wyraźniej zarysowuje się tendencja do umiejscawiania zarazków u szczurów Nr. Nr. 56 i 68, u których stwierdziłem obecność pałeczek Banga jedynie w treści ropni wzgl. w ropie z oskrzeli i w moczu. U szczura Nr. 58 zarazki występują w treści ropnia i w śledzionie, u szczurów Nr. Nr. 57, 59, 66 i 67 już tylko w treści ropni wzgl. w ropie z oskrzeli.

Uderza nas tu znaczne podobieństwo do przebiegu choroby Banga u koni. Jak wykazali Boyd, Delez, Fitch, van der Hoeden, Makkawejski i inni, występują

bardzo często u koni ograniczone sprawy ropne, wywołane przez *Brucella abortus*. Van der Hoeden staje wyraźnie na stanowisku, że ropnie te powstają nie wskutek miejscowego uszkodzenia i zakażenia, lecz jako wyraz zlokalizowanego ogólnego zakażenia ustroju. Wysokie miano aglutynacyjne obserwowane u koni chorych oraz tworzenie się ropni po zakażeniu ogólnem wykazują, że proces chorobowy przebiega u koni i szczurów niemal, że identycznie. Być może, że i u koni szczepionych dootrzewnowo bardzo dużymi dawkami pałeczek Banga występowałoby zejście śmiertelne poprzedzone posocznicą. Zresztą już van der Hoeden podaje, że udało mu się dwukrotnie wykazać obecność nielicznych pałeczek Banga we krwi konia wielokrotnie zakażanego *per os*.

Jeśli zwrócimy uwagę na wyniki posiewów z narządów szczurów zakażonych, to zauważymy, że jeszcze po 6 miesiącach udało się wykazać obecność dużych ilości pałeczek Banga w ustroju zakażonym. Fabyan sądził, iż najdłuższy okres czasu, w ciągu którego można je jeszcze wykryć w ustroju szczurów zakażonych wynosi 9 tygodni. Być może, że szczepił on znacznie mniejsze ilości zarazków i że ze wzrostem ilości wprowadzanego materiału zakaźnego przedłuża się czas przebywania zarazków w ustroju chorym. W każdym razie sądzić należy, że okres 6 miesięcy nie stanowi jeszcze ostatecznej granicy czasu, w ciągu którego bakterie Banga przebywać mogą w organizmie szczurów zakażonych. Jestem przekonany, że okres ten jest jeszcze znacznie dłuższy.

Jeszcze jedna rzecz zasługuje na szczególną uwagę. Już w rozdziale traktującym o zakażeniu pałeczką Banga u myszy zwróciłem uwagę na sprawę wydalania zarazka z ustroju wraz z moczem. U myszy jednak dane te nie były tak uderzająco wyraźne, jak u szczurów. U tych widzimy niemal zawsze, gdy zaznacza się tendencja do umiejscawiania zarazków, jednoczesne masowe ich usuwanie z moczem.

Dla wszechstronnego zbadania wpływu pałeczek Banga na szczury, konieczne było jeszcze z jednej strony stwierdzenie czy szczepy świeżo wyizolowane z porzuconych płodów bydłych są dla szczurów zjadliwsze od szczepów laboratoryjnych oraz jaka jest najmniejsza dawka zarazka wywołująca jeszcze zakażenie u szczurów.

Z doświadczeń przeprowadzonych w celu wyjaśnienia tych zagadnień wynika, iż szczepy świeżo wyizolowane z porzuconych płodów nie zdają się być dla szczurów zjadliwsze od starych szczepów laboratoryjnych. Odporność indywidualna odgrywała i w tych doświadczeniach wybitną rolę. Okazało się np. że szczur Nr. 73 padł w 2 dni po zakażeniu, a szczur Nr. 74 szczepiony tą samą dawką ($0,3 \text{ cm}^3$ zawiesiny o gęstości ok. 8 miliardów w 1 cm^3) został zabity dopiero w 68 dni po zakażeniu i ani za życia, ani po śmierci

z wyjątkiem nieznacznego obrzęku śledziony i wysokiego miana aglutynacyjnego surowicy w stosunku do pałeczek Banga (1:2560), nie wykazywał żadnych objawów chorobowych.

Ciekawe są zmiany anatomo-patologiczne obserwowane na sekcji. Poza powiększeniem śledziony i gruczołów chłonnych znalazłem raz ropnie w macicy, a prawie u wszystkich zwierząt ogniska zapalne w płucach, śluzoworopne zapalenie oskrzeli oraz w dwu przypadkach ropnie w płucach. Zmiany te były już widoczne w 1—2 dni po zakażeniu. Wprawdzie ściana tych ropni była utworzona z włókniaka, ale zmiany te były już tak wyraźne, że zmuszony byłem przyjąć, iż płuca u tych szczurów były już przed doświadczeniem zmienione. Zaznaczyć jednak muszę, iż nie obserwowałem podobnych zmian u reszty zwierząt tej samej hodowli. U żadnego zwierzęcia użytego do doświadczenia nie słyszałem kaszlu. Zwrócić też należy uwagę na fakt, że z ropni i z tkanki zwątrobiałej płuc wyrosły w posiewach wyłącznie kolonie pałeczek Banga, wzrost ich był przytem bardzo obfity.

Do chwili zebrania dalszych obserwacyj w tej dziedzinie, kwestja szybkości występowania daleko idących zmian w tkance płucnej u szczurów zakażonych pałeczką Banga musi pozostać otwarta.

Co się tyczy najmniejszej dawki bakterij, która jeszcze jest w stanie szczury zakazić, to doświadczenia moje dały wyniki niezupełnie przejrzyste. Odporność indywidualna ododgrywająca u szczurów, jak to wykazałem w doświadczeniach poprzednich, bardzo znaczną rolę, wpłynęła bezsprzecznie na przebieg doświadczeń. Tak np. szczur Nr. 81 zakażony małą dawką (4.000 pałeczek) padł po 31 dniach. Na sekcji stwierdzono u niego powiększenie śledziony, a posiewy ze śledziony, wątroby i krwi wypadły pozytywnie. Natomiast szczur Nr. 80 szczepiony dziesięciokrotnie większą dawką padł wprawdzie po 35 dniach, ale nie wykazał na sekcji żadnych zmian anatomo-patologicznych, a w posiewach z narządów nie znalazłem pałeczek Banga. To samo tyczy się szczurów Nr. 76, 77 i 78, które padły w 65 wzgl. 120 dni po zakażeniu. Na sekcji nie stwierdzono u nich poza nieznacznym powiększeniem śledziony żadnych zmian. Posiewy wypadły negatywnie. Jakkolwiek u 5 z pośród 8 zakażonych szczurów nie znaleziono pałeczek Banga w organizmie, to jednak zauważyć należy, że szczury te padły samorzutnie w 35 do 120 dni po zakażeniu, podczas gdy szczur kontrolny, pochodzący z tego samego miotu, a szczepiony samym buljonem, pozostał przy życiu w ciągu sześciomiesięcznego okresu obserwacji. Sądzę, iż chociaż organizm szczurów zakażonych zniszczył całkowicie lub wydalil wprowadzone doń zarazki, to jednak w walce tej uległ pewnemu osłabieniu, co ujawniło się we wcześnie występującem zejściu śmiertelnem.

Reasumując wyniki doświadczenia stwierdzić należy, że ilość 4.000 pałeczek jest już w stanie wywołać zakażenie u szczepionego szczura, że jednak w grę wchodzić tu jeszcze musi pewna predyspozycja ustroju, o czym świadczy fakt, iż nawet 100.000 razy większa dawka nie jest niekiedy w stanie szczura zakażać. Ze względu na znaczne różnice indywidualne szczury nie mogą służyć do szczepień diagnostycznych dla badania materiałów podejrzanych o zakażenie pałeczką Banga.

Chciałbym tu jeszcze zwrócić uwagę na jeden fakt, moim zdaniem szczególnie ważny. W trakcie wykonywania moich doświadczeń zauważyłem raz, że osesek Nr. 12 niczem nie szczepiony, który przebywał we wspólnej klatce z dwoma zakażonymi oseskami Nr. Nr. 10 i 11 oraz z dwoma niezakażonymi (Nr. Nr. 13 i 14) i matką, padł w 22 dni po zakażeniu szczurów Nr. Nr. 10 i 11, które padły o 8 dni wcześniej. Na sekcji stwierdziłem u szczura Nr. 12 obrzęk śledziony, a w posiewie ze krwi i ze śledziony znalazłem pojedyncze kolonie pałeczek Banga. Szczury Nr. Nr. 13 i 14 oraz matka osesków nie wykazały po zabiciu ani zmian anatomo-patologicznych, ani obecności pałeczek Banga w ustroju. Surowica ich w rozcieńczeniu 1 : 20 nie zlepiła pałeczek Banga.

Wyniki opisanego spostrzeżenia wytłómaczyć sobie możemy jedynie w ten sposób, iż osesek Nr. 12 zakażył się przez zlizywanie moczu osesków zakażonych. Wskazuje to na możliwość zakażenia szczurów *per os* oraz na fakt, że do zakażenia tego potrzebne są niekiedy tylko minimalne ilości zarazków. Zależy to prawdopodobnie od pewnego uprzedniego osłabienia organizmu, gdyż nie wszystkie szczury przebywające w tych samych warunkach ulegają zakażeniu.

Pewne potwierdzenie tego przypuszczenia daje następujący przypadek. W niezdezynfekowanej klatce po szczurach szczepionych pałeczkami Banga umieszczono samicę szczurzą (Nr. 84). Po upływie 2 dni szczur ten padł. Na sekcji znaleziono ropne zapalenie macicy. W posiewach z ropy stwierdzono jedynie obecność *bac. pyocyaneus*, natomiast na płytkach, na których wysiano krew i materiał ze śledziony wyrosły tylko pojedyncze kolonie pałeczek Banga.

Chcąc sprawdzić czy zakażenie *per os* następuje zawsze u szczurów równie łatwo i prędko tylko przez kontakt ze szczurami zakażonymi, umieściłem w klatce ze szczurami zakażonymi trzy szczury zdrowe. W 2, 3 i 4 dni potem szczury te zabito, ale nie stwierdzono u nich żadnych zmian i bakteryj w organizmie nie znaleziono.

Chociaż nie udało się wykazać zakażenia u szczurów po kilkudniowym kontakcie ze zwierzętami zakażonymi, to jednak fakt samorzutnego zakażenia się 2 szczurów już zasługuje na baczną uwagę. Być może, jak zaznaczyłem już, odgrywa tu rolę pewne osłabienie uprzednie ustroju, spowo-

dowane np. u szczura Nr. 84 ropnem zapaleniem macicy wywołanem przez *bac. pyocyaneus*.

Fakt wrażliwości szczurów na zakażenie *per os* stawia w ciekawem świetle kwestję roli, jaką mogą odgrywać szczury w przenoszeniu się zarazy bangowskiej w oborach a zwłaszcza w chlewniach. Wiadomą jest rzeczą, że świnie pożerają często trupy szczurów. Możliwe, że tą drogą przenosi się infekcja z chlewni zakażonych do zdrowych.

W drugiej serii doświadczeń wykonanych na szczurach chodziło mi o stwierdzenie wpływu przesączów starych hodowli buljonowych pałeczek Banga na przebieg choroby Banga u szczurów. Okazało się, że wprowadzenie dootrzewnowe nawet znacznych ilości samego przesączu pozostaje bez wpływu na szczury, natomiast równocześnie zakażenie zarazkiem ronienia zakaźnego powoduje ciężki przebieg schorzenia. Zejście śmiertelne zdaje się występować u szczurów szczepionych zawiesiną bakteryj Banga i przesączem ich hodowli buljonowej przeciętnie w krótszym czasie i częściej, niż u szczurów szczepionych samą zawiesiną. I tu zwrócić należy uwagę na znaczne różnice indywidualne zachodzące u szczepionych szczurów. Tak np. szczur Nr. 107, który otrzymał $0,3\text{ cm}^3$ przesączu i $0,2\text{ cm}^3$ zawiesiny padł po 2 dniach, szczur Nr. 104, który otrzymał $0,5\text{ cm}^3$ przesączu i $0,3\text{ cm}^3$ zawiesiny padł po 2 dniach, a szczury Nr. 89 i 95, które otrzymały 1,5 wzgl. $1,2\text{ cm}^3$ przesączu i $1,0\text{ cm}^3$ zawiesiny pozostały przy życiu.

Zmiany anatomo-patologiczne obserwowane na sekcji podobne są zupełnie do opisanych poprzednio. U szczura Nr. 99 stwierdzono obecność licznych drobnych ognisk ropnych w śledzionie, u szczura zaś Nr. 95 ropień o średnicy ok. 5 mm na dużej krzywiźnie żołądka. Posiewy z ropy wypadły pozytywnie.

Uderzająca jest znaczna ilość zwierząt wykazujących zmiany w płucach, a mianowicie śluzowo-ropne zapalenie oskrzeli oraz zapalenie płuc kataralne i krupowe. Niekiedy zjawiały się też wysięki w jamach opłucnowych. Na uwagę zasługuje znaczny stopień zmian występujących w bardzo krótkim czasie po zakażeniu.

Być może, że wprowadzenie do ustroju przesączu starych hodowli buljonowych zawierających dużo endotoksyn podrażnia bardzo układ Sś, zwiększając znacznie fagocytozę, co prowadzi do wzmoczonego przedostawania się histjocytów wypełnionych bakterjami do krwi i do płuc. W konsekwencji wywołuje to powstawanie częstych zmian zapalnych w płucach.

Wyniki posiewów z narządów szczurów przeżywających wykazały, że nieraz po 69 dniach organizm bakteryj już wcale nie zawiera, a wysokie miano zlepnego surowicy świadczy tylko o przebyciu schorzenia. Niekiedy jednak udaje się wykazać bakterje w narządach a nawet we krwi w przeszło

dwa miesiące po zakażeniu. U szczurów zakażonych stosunkowo dawno, szczególnie obfity wzrost kolonii pałeczek Banga występuje na płytkach wysianych materiałem z obu lub z jednej tylko nerki. Świadczy to raz jeszcze o tem, że szczury wydają często pałeczki Banga drogą moczu.

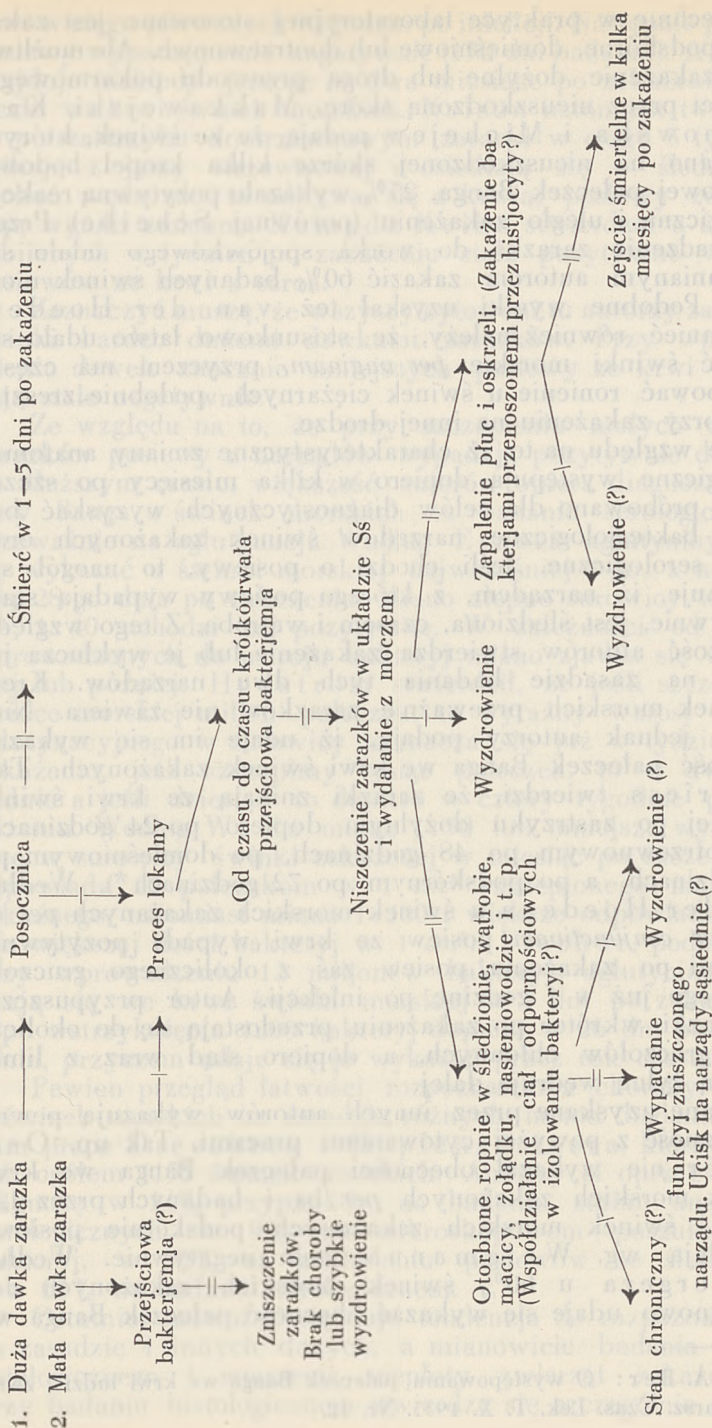
Reasumując wszystko co powyżej powiedziałem o przebiegu infekcji pałeczką Banga u szczurów, stwierdzić należy, że szczury wykazują tak znaczne różnice indywidualne, iż nie udaje się u nich ułożyć ogólnego schematu przebiegu choroby w zależności od ilości szczepionych zarazków. Naogół można przebieg choroby Banga u szczurów przedstawić jednak jak następuje (Tabela Nr. 2, p. str. 109).

3. Przebieg infekcji pałeczką Banga u świnek morskich.

Świnki morskie są zwierzętami najczęściej używanymi do szczepień diagnostycznych dla stwierdzenia obecności pałeczek Banga w materiałach zakażonych, to też przebieg zakażenia był u nich obserwowany bardzo często przez różnych autorów. Mimo istnienia licznych danych w piśmiennictwie, nie można sobie jednak na ich podstawie wyrobić jednolitego poglądu na omawianą sprawę. Przyczyny należy upatrywać w tem, że przeważnie zajmowano się czysto praktyczną stroną zagadnienia, a mianowicie kwestją ilości bakteryj, jakie wystarczą dla wywołania zakażenia oraz sprawą czasu, w jakim zakażenie u świnek morskich się już ujawnia. Dużo prac poświęcono też sprawie sposobu badania świnek zakażonych, natomiast bardzo mała liczba autorów zajmuje się kwestją samych zmian zachodzących w organizmie zwierzęcia zakażonego oraz zagadnieniem stopniowego rozwoju infekcji, walki ustroju z zarazkiem i ewentualnego wyniku tej walki.

Że świnki są stosunkowo bardzo czułe na zakażenie pałeczką Banga i że wystarczą możliwie małe ilości zarazków dla wywołania infekcji, o tem dowiedzieliśmy się dopiero z prac Theobalda Smitha. Autor ten pierwszy opisał zmiany występujące w organizmie świnek morskich pod wpływem zakażenia pałeczką Banga. Są to ogniska zbliżone wyglądem do gruźliczych, a rozrzucone najczęściej w miększu śledziony i wątroby. Pozatem na uwagę zasługuje znaczny obrzęk śledziony. Ze względu na to, że zmiany to występują dopiero po upływie kilku miesięcy, uważano powszechnie przed ogłoszeniem prac Smitha, że świnki są niewrażliwe na zakażenie pałeczką Banga. Dalsze badania potwierdziły wyniki opisane przez tego autora i wykazały, że zakażenie świnek udaje się niemal że zawsze po wprowadzeniu zarazków do ustroju i to niezależnie od sposobu ich wprowadzania.

T a b e l a N r . 2 .



Schemat przebiegu infekcji pałeczką Banga u szczurów białych.
Znakowanie jak w tabeli Nr. 1.

Powszechnie w praktyce laboratoryjnej stosowane jest zakażenie podskórne, domięśniowe lub dootrzewnowe. Ale możliwe jest i zakażenie dożylnie lub drogą przewodu pokarmowego, a nawet przez nieuszkodzoną skórę. Makka wejski, Karkadinowska i Michejew podają, że ze świnek, którym rozlewano na nieuszkodzonej skórze kilka kropel hodowli buljonowej pałeczek Banga, 25% wykazało pozytywną reakcję serologiczną i uległo zakażeniu (porównaj Scheibe). Przez wprowadzenie zarazka do worka spojówkowego udało się wspomnianym autorom zakazić 60% badanych świnek morskich. Podobne wyniki uzyskał też van der Hoeden. Wspomnieć również należy, że stosunkowo łatwo udało się zakazić świnki morskie *per vaginam*, przyczem ma często występować roniecie u świnek ciężarnych, podobnie zresztą, jak i przy zakażeniu na innej drodze.

Ze względu na to, iż charakterystyczne zmiany anatomo-patologiczne występują dopiero w kilka miesięcy po szczepieniu, próbowano dla celów diagnostycznych wyzyskać badanie bakteriologiczne narządów świnek zakażonych oraz próby serologiczne. Jeśli chodzi o posiewy, to naogół się przyjmuje, iż narządem, z którego posiewy wypadają stale pozytywnie, jest śledziona, czasem i wątroba. Z tego względu większość autorów stwierdza zakażenie lub je wyklucza jedynie na zasadzie badania tych dwu narządów. Krew u świnek morskich przeważnie zarazków nie zawiera. Niektórzy jednak autorzy podają, iż udaje im się wykazać obecność pałeczek Banga we krwi świnek zakażonych. Tak np. Friess twierdzi, że zarazki znikają ze krwi świnki morskiej po zastrzyku dożylnym dopiero po 24 godzinach, po dootrzewnowym po 48 godzinach, po domięśniowym po 32 godzinach, a po podskórnym po 72 godzinach*). Według van der Hoedena u świnek morskich zakażanych *per os* lub *per conjunctivam* posiew ze krwi wypada pozytywnie w 8 dni po zakażeniu, posiew zaś z okolicznego gruczołu chłonnego już w 1 godzinę po infekcji. Autor przypuszcza, że zarazki wkrótce po zakażeniu przedostają się do okolicznych gruczołów chłonnych, a dopiero stąd wraz z limfą i krwią żylną wędrują dalej.

Dane uzyskane przez innych autorów wykazują pewną sprzeczność z powyżej cytowanymi pracami. Tak np. Ossberger nie wykazał obecności pałeczek Banga we krwi świnek morskich zakażonych *per os* i badanych przez 122 dni. U świnek morskich zakażonych podskórnie posiewy wypadają wg. Weigmanna stale negatywnie. Według Ossbergera u 60% świnek morskich zakażonych dootrzewnowo udaje się wykazać obecność pałeczek Banga we

*) A. Ber: O występowaniu pałeczek Banga we krwi ludzi i zwierząt. Warsz. Czas. Lek. T. X. 1933. Nr. 12.

krwi w ciągu pierwszych 96 godzin po infekcji. Następnie jednak posiewy wypadają stale negatywnie (150 dni badania). A scoli znajduje niekiedy jeszcze w dwa miesiące po zakażeniu pałeczki we krwi świnek morskich. Nelson natomiast twierdzi, że po zastrzyku dootrzewnowym zarazki w ciągu 3 tygodni znikają z jamy otrzewnowej i osiedlają się w śledzionie, a choć wędrówka ta odbywa się z krwią, posiewy ze krwi dają wyniki zmienne. Kama da Kei ho stwierdzał u świnek zabijanych w tydzień po zakażeniu stale pozytywne wyniki posiewów ze krwi z serca.

Zaznaczyć muszę, że wszyscy cytowani tu autorzy zakażali świnki bardzo dużymi dawkami zarazków. Przy wprowadzeniu dawek znacznie mniejszych posiewy ze krwi wypadają stale negatywnie.

Ze względu na to, że przy szczepieniu małych dawek zarazków posiewy z narządów wypadają pozytywnie dopiero po dłuższym czasie, większość autorów opiera diagnozę choroby Banga u świnek morskich na badaniu serologicznym, przeważnie na aglutynacji. Według Ernsta aglutyniny dają się wykazać u świnki morskiej najwcześniej 8-go, a najpóźniej 28-go dnia po zakażeniu. Miano zlepane surowicy wyższe niż 1:40 uchodzi za pozytywne. W zależności od ilości wprowadzonych do ustroju bakterij miano zjawia się wcześniej lub później. Hedström stwierdził, że jeśli szczepimy śwince morskiej milion pałeczek, to wyraźny wzrost miana aglutynacyjnego w surowicy zaznacza się już w tydzień po zakażeniu, jeśli szczepimy tysiąc pałeczek, to w dwa tygodnie a jeśli dziesięć to dopiero w cztery tygodnie po zakażeniu. Według Walla miano 1:50 lub mniejsze występujące w surowicy świnki zakażonej w miesiąc po szczepieniu odpowiada 10 pałeczkom w 1 cm^3 szczepionego materiału zakaźnego, natomiast miano 1:100 i większe odpowiada 1000 lub większej ilości bakterij w 1 cm^3 . Fischer podaje, że przy wprowadzeniu 12 milionów bakterij, aglutyniny zjawiają się we krwi świnki morskiej w 5 dni po zakażeniu, a po wstrzyknięciu 1200 bakterij dopiero w 26 dni po zakażeniu, przyczem udaje się je wykazać przez rok czasu.

Pewien przegląd łatwości rozpoznawania choroby Banga u świnek morskich na zasadzie różnych metod badania dają nam prace Dreschera i Hopfengärtnera, którzy zbadali ogółem 1155 świnek morskich. Autorzy ci oprócz mogli diagnozę w 14% przypadków na badaniu zmian anatomo-patologicznych, w 9% na mikroskopowym poszukiwaniu bakterij, w 50% na zakładaniu posiewów ze śledziony, a w 63% na badaniu serologicznym.

Ostatnio zauważyć się daje tendencja do rozpoznawania na zasadzie i innych danych, a mianowicie badania histopatologicznego i mierzenia ciepłoty zwierząt zakażonych. Przy badaniu histologicznym stwierdza się szczególnie w śle-

dzienie i gruczolach chłonnych bujanie komórek siatki. Często spotyka się guzki utworzone z komórek typu nabłonkowego otoczonych wałem komórek limfocytarnych. W śledzionie spotyka się niekiedy komórki olbrzymie. Czasem, szczególnie u zwierząt zabitych w krótkim czasie po zakażeniu nie spotyka się jednak wcale opisanych zmian.

Jeśli chodzi o ciepłotę wewnętrzną, to ostatnio proponował Lotze, aby diagnozę choroby Banga u świnek morskich opierać między innymi na badaniu ciepłoty, przyczem należy zwracać uwagę na występowanie podwyższonej ciepłoty najpóźniej w 4 tygodnie po zakażeniu, na znaczne różnice pomiędzy ciepłotą mierzoną rano i wieczorem oraz na znaczne wahania ujawniające się z dnia na dzień. Poza tem ogólnie gorączka ma być u świnek morskich typu falistego, nienotowanego przy żadnem innem zakażeniu u tych zwierząt.

Dla uzupełnienia danych znajdujących się w piśmiennictwie w sprawie infekcji pałeczkami Banga u świnek morskich podam jeszcze, iż różni autorzy różnie określają najmniejszą ilość zarazków, jakie są jeszcze w stanie wywołać zakażenie u świnek morskich.

Tak np. Fischer uznaje za dawkę minimalną 1200 bakteryj, Hedström — 10, a Kamada Keiho aż około 100000 (sądząc z techniki przygotowania zawiesiny).

Jak widzimy niema dotychczas w piśmiennictwie ścisłych badań na temat patogenazy choroby Banga u świnek morskich, a istniejące prace ograniczają się jedynie do określania warunków technicznych, w jakich świnki najlepiej nadają się do szerepnień diagnostycznych dla badania materiałów podejrzanych o zakażenie pałeczką Banga.

Prace własne dążyły przede wszystkim do stwierdzenia, czy zakażenie przebiega u świnek morskich podobnie jak u myszy lub szczurów oraz do zbadania roli, jaką odgrywa śledziona w mechanizmie zakażenia. W celu rozwiązania tych zagadnień przeprowadziłem dokładne badania bakteriologiczne poszczególnych narządów u świnek zakażonych oraz badałem zmiany zachodzące we krwi i wahania ciepłoty wewnętrznej. Uprzednio na dużym materiale oznaczyłem u świnek morskich normalne wahania obrazu jakościowego i ilościowego krwi w zależności od różnych czynników zewnętrznych oraz przeciętną ciepłotę. U części zwierząt śledziona usuwana była drogą operacyjną, a to niekiedy przed, a niekiedy po zakażeniu.

Przeprowadzone przezemnie badania można pokrótce ująć w cztery grupy. Pierwsza obejmowałaby posiewy ze krwi, druga posiewy z rozmaitych narządów oraz zmiany w nich zachodzące, trzecia zmiany we krwi, a czwarta wahania ciepłoty.

Badanie obecności bakterij we krwi dało wyniki odbiegające naogół znacznie od tych, jakie uzyskałem przy badaniu myszy i szczurów.

Jedynie w bardzo rzadkich przypadkach, po wprowadzeniu dootrzewnowem znacznych ilości pałeczek Banga następuje u świnek morskich zejście śmiertelne, przyczem mamy tu do czynienia z typową posocznicą. Za przykład posłuży nam świnka Nr. 38, która otrzymała dootrzewnowo 1 cm^3 zawiesiny pałeczek Banga szczepu laboratoryjnego o gęstości około 11 miliardów w 1 cm^3 . Świnka ta padła w 8 dni po zakażeniu. Miano zlepane surowicy pobranej natychmiast po śmierci zwierzęcia wynosiło 1:40. Posiewy wypadły pozytywnie i bardzo obficie ze krwi oraz ze wszystkich narządów.

Naogół jednak, jak zaznaczyłem, zejście śmiertelne u świnek morskich jest bardzo rzadkie i następuje zwykle najpóźniej w 2—4 do 10 dni po zakażeniu. Świnki, które ten okres czasu przeżyły, pozostają już przeważnie przy życiu.

Technika badania krwi polegała u świnek morskich na pobieraniu jednego oczka krwi z ucha i wysiewaniu na pożywki stałe. Zasadniczo jest to ilość krwi zbyt mała, ze względów jednak technicznych (wielokrotne badanie tej samej świnki, używanie krwi do posiewów, do liczenia krwinek, do badania hemoglobiny, do rozmazów) musiałem zrezygnować z wysiewania większych ilości krwi.

Uzyskane wyniki dają się usystematyzować następująco:

U świnek morskich posiewy ze krwi wypadają przeważnie negatywnie. Tak np. u świnek Nr. Nr. 28, 30 i 31 badanych począwszy od 1 godziny po zakażeniu aż do 9 dni, u świnki Nr. 16 badanej do 31 dni i u świnek Nr. Nr. 9 i 10 badanych codziennie przez 40 dni posiewy ze krwi nie dały ani razu wyników pozytywnych. U niektórych świnek udawało mi się jednak wykazać obecność bakterij we krwi, ale tylko w pierwszych godzinach po zakażeniu. Z jednego oczka krwi pobranej w godzinę po zakażeniu wyrosły u świnki Nr. 13 — 2 kolonie, u świnki Nr. 15 — 13 kolonij, a u świnki Nr. 17 — 12 kolonij. Odpowiednie cyfry po 2 godzinach wynosiły 14 i 30. Począwszy od trzeciej godziny aż do jednego miesiąca po zakażeniu posiewy wypadły już stale negatywnie. Uzyskane wyniki świadczą o tem, iż już w bardzo krótkim czasie po zakażeniu zarazki przenikają z miejsca zastrzyku do krwi, że przebywają tu jednak niedługo, gdyż po trzech godzinach posiewy wypadają już stale negatywnie. Możliwe, że przeważnie ilość krążących we krwi zarazków jest zbyt mała, aby wykazać wzrost na płytce wysianej jednym oczkiem krwi. Już przy podawaniu wyników badania zakażonych myszek zwróciłem uwagę na stopniowe i powolne przenikanie zarazków z miejsca zakażenia do krwiobiegu. Być zatem może, że i u świnek, u których posiewy ze krwi

wypadły negatywnie, zarazki we krwi przebywają. Możliwe, że dokonywanie posiewów z większej ilości krwi potwierdziłoby tę hipotezę. Tu zaznaczę jedynie, że czasami obserwowałem wzrost pojedynczych kolonii na płytkach wysianych krwią z serca świnek zabitych, podczas gdy na płytkach wysianych jednym oczkiem krwi z ucha pobranem tuż przed zabiciem, zarazków nie było. Wy tłumaczyć to można jedynie tem, iż po śmierci posiew zakładałem ze znacznie większej ilości krwi niż za życia.

Co się dzieje z zarazkami, które ze krwi znikają? Zgóry przypuszczałem, iż ulegają one wychwytywaniu przez układ Śś, przyczem główną rolę odgrywałby tu winna śledziona. Chcąc sprawdzić to przypuszczenie usunąłem u kilku świnek śledzionę, poczem zwierzęta te zakażałem, używając stale tej samej ilości zarazków (ok. 4 miliardów w $0,5\text{ cm}^3$ płynu). Wyniki uzyskane nie są jednoznaczne. Prawdopodobnie odgrywa tu wybitną rolę zdolność zastępowania usuniętych komórek układu Śś przez inne bądź już czynne, a wzmagające tylko swą czynność, bądź też przez takie, które zdolność fagocytozy uzyskują dopiero dla zastąpienia komórek nieczynnych. Oczywiście różnice indywidualne są u różnych zwierząt bardzo znaczne, naogół jednak stwierdzić należy, że im wcześniej przed zakażeniem śledzionę się usuwa, tem mniej wyraźny jest wpływ splenektomji.

U niektórych świnek mimo usunięcia śledziony nie udało mi się wykazać obecności zarazków we krwi. Tak np. u świnki Nr. 37 zakażonej w 23 dni po splenektomji lub u świnki Nr. 32 zakażonej w 34 dni po usunięciu śledziony posiewy wypadały stale negatywnie. U świnki Nr. 24 zakażonej w 29 dni po splenektomji posiewy ze krwi wypadły pozytywnie tylko w godzinę po zakażeniu, natomiast u świnek Nr. 35 i 36 zakażonych w 22 dni po usunięciu śledziony jeszcze w 24 godziny po zakażeniu wyrosło około 100 kolonij z jednego oczka krwi. U świnek Nr. 25 i 26 zakażonych w 29 dni po splenektomji posiewy wypadały wprawdzie dość skąpo, ale pozytywnie, przez dwa dni po zakażeniu. U świnek morskich pozbawionych śledziony na 7 dni przed zakażeniem uzyskałem następujące wyniki: U świnki Nr. 19 posiew dokonany w 1 godzinę po zakażeniu wykazał niezwykle obfity wzrost kolonij pałeczek Banga, których naliczyłem 120. Po 2 godzinach wyrosło 30 kolonij, dalsze zaś posiewy (do $3\frac{1}{2}$ miesiąca po zakażeniu) wypadły negatywnie. U świnki Nr. 14 posiewy wypadały pozytywnie przez dwa dni, u świnki zaś Nr. 20 przez 24 godziny. Świnka ta padła po 24 godzinach od chwili zakażenia.

Bardzo ciekawe są wyniki uzyskane przy badaniu krwi świnki morskiej Nr. 12. Śwince tej usunąłem śledzionę na 25 dni przed zakażeniem. Posiewy aż do 10 dni (!) po zakażeniu wypadały stale pozytywnie, a przytem bardzo obficie.

Tak np. w 7 dni po zakażeniu wyrosło z jednego oczka krwi aż 76 kolonij, a w 10 dni — 60 kolonij. Następnie przez 40 dni posiewy wypadły stale negatywnie, po zabiciu jednak udało się wykazać obecność pałeczek Banga we krwi z serca. Należy przyjąć, że u świnki tej komórki śródbłonnów naczyń oraz komórki całego pozostałego po splenektomji układu Śś, z niewiadomych mi zresztą powodów, jedynie bardzo opieszale przyjmowały na siebie rolę zastępowania funkcyj usuniętej śledziony.

Opisane powyżej wyniki uzyskane przy badaniu posiewów ze krwi świnek z wyciętą śledzioną wykazują wyraźnie, iż z chwilą, gdy tylko zarazki zjawiają się we krwi, śledziona masowo je wychwytuje. Przeważnie udaje się jej oczyścić krew zupełnie w 2—3 godziny. W wyjątkowych tylko przypadkach zarazki mnożą się wydatnie we krwi, prowadząc do posocznicy i zejścia śmiertelnego zwierzęcia. W razie usunięcia śledziony ilość zarazków krążących we krwi jest bez porównania większa niż u świnek normalnych, przyczem czas w ciągu którego zarazki we krwi wędrują we większych ilościach przedłuża się znacznie, bo do około 2 dni. Prawdopodobnie tak długo trwa nim pozostałe w ustroju komórki mezenchymatyczne, które są w stanie podjąć funkcję fagocytarną, zdolają się uporać z oczyszczeniem krwi z zarazków. W przypadkach wyjątkowych okres ten przedłuża się do 10 dni lub skraca do kilku tylko godzin. Niekiedy usunięcie śledziony powoduje odrazu przerost pozostałego układu Śś, który działa tak sprawnie, iż nawet w godzinę lub dwie po zakażeniu, zarazków się już we krwi nie spotyka w ilościach wystarczających na to, aby przy stosowanej przezemnie technice otrzymać wyraźny wzrost na pożywce.

W wyjątkowych pewnie tylko wypadkach zarazki przedostają się znów do krwi po wychwytaniu ich przez śledzionę. Świadczy o tem zarówno negatywny wynik posiewów ze krwi świnek morskich badanych przez długi okres czasu po zakażeniu, jak i fakt, że u świnek Nr. 9 i 10, u których usunąłem śledzionę w 40 dni po zakażeniu, zarazki po splenektomji nie przeniknęły do krwiobiegu. Gdyby zarazki przenikały co pewien czas z jakiegoś ogniska w dużych ilościach do krwi i znikały stąd wskutek wychwytywania przez śledzionę, to usunięcie śledziony w jakiś czas po zakażeniu powodowałoby musiało zjawienie się bakterjemji, której nigdy w tych okolicznościach nie obserwowałem.

Posiewy dokonywane po śmierci zwierząt z poszczególnych narządów są dość ciekawe. W dwu przypadkach nie udało mi się wcale wykazać drogą posiewów obecności zarazków w ustroju. Tak się stało u świnki Nr. 10 zabitej w 4 miesiące po zakażeniu a w 75 dni po splenektomji. Zaznaczyć należy, że w usuniętej śledzionie (w około 40 dni po zakażeniu) zarazki były obecne. Podobne wyniki uzyskałem

też u świnki Nr. 26. Sądzić należy, że u tych świnek infekcja była już w stadium wygasania i ustrój zarazków bądź wcale nie zawierał, bądź też bardzo mało. Jeśli weźmiemy pod uwagę, że świnkom tym szczepiono stosunkowo znaczne ilości zarazków, będziemy musieli dojść do wniosku, iż mieliśmy tu do czynienia z osobnikami wyjątkowo odpornymi. Bardzo być może, że przyczyny tego zjawiska upatrywać należy w tem, iż zwierzęta te były zabite stosunkowo późno (świnka Nr. 26 w 68 dni po zakażeniu, a w 97 dni po splenektomji). Być też może, że pewną rolę odegrało tu usunięcie śledziony wraz ze znajdującymi się w niej bakterjami oraz ułatwione usuwanie z ustroju zarazków przenikających w małych ilościach z gruczołów chłonnych do krwi, a nie ulegających już wychwytaniu przez śledzionę. Że wydalanie zarazków odbywa się u świnek morskich niejednokrotnie, świadczy fakt, że u świnki Nr. 16 zabitej w 37 dni po zakażeniu oraz u świnek Nr. Nr. 36 i 37 zabitych w 56 dni po zakażeniu, a w 78 dni po splenektomji, posiewy wypadły pozytywnie wyłącznie z moczu, przyczem na płytce wyrosło około 1000 kolonij. Obfity wzrost pałeczek Banga stwierdziłem też w moczu świnek Nr. Nr. 30 i 35 zabitych w 13 dni po zakażeniu. Pozytywny wynik posiewów z moczu choć mniej obfity otrzymałem też u świnek Nr. Nr. 12 i 15. U świnki Nr. 12 najobfitszy wzrost (około 20000 kolonij) stwierdziłem na płytce wysianej materiałem z nerki. Wydalanie zarazka z moczem nie jest jedyną drogą pozbywania się bakterij, jaką rozporządza ustrój świnek morskich. Kilkakrotnie udało mi się stwierdzić obecność zarazków w żółci i to nieraz w bardzo dużych ilościach (świnki Nr. Nr. 15, 30 i 38). Zarazki zjawiały się w żółci już w 13 dni po zakażeniu, a może i wcześniej. Oczywiście po znalezieniu pałeczek Banga w żółci sądziłem, iż mogą one być wraz z kałem wydalone nazewnątrż. Mimo wielokrotnych badań udało mi się tylko raz wykazać obecność pałeczek Banga w kale świnki zakażonej (Nr. 12) w 16 dni po zakażeniu. Fakt choćby jednorazowego znalezienia bakterij w kale świadczy już w każdym razie o tem, że ustrój posługuje się i tą drogą dla usuwania zarazków. Być może, że zarazki wydostają się nazewnątrż i z innymi wydaliniami lub wydzielinami, np. u świnki Nr. 19 posiewy wypadły pozytywnie jedynie z treści woreczka nasiennego, co przemawia za możliwością wydalania zarazków i tą drogą.

Najczęściej otrzymywałem dodatni wynik posiewów ze śledziony i różnych gruczołów chłonnych, co potwierdza fakt, iż tu specjalnie chętnie gromadzą się zarazki.

Wspomnieć muszę, iż u ciężarnej świnki Nr. 30 poza dodatnim posiewem z moczu, żółci, nerek, gruczołów chłonnych i śledziony otrzymałem też pozytywny wynik posiewów z łożyska, w którym widoczne były liczne ogniska nekro-

tyczne. Być może, że łożysko stało się wskutek obecności tych ognisk przepuszczalne dla pałeczek Banga, gdyż w śledzionie płodu stwierdziłem także obecność tych zarazków. Potwierdza to obserwacje dokonane już dawno u bydła, a stwierdzające, że cięła pochodzące od krów zakażonych przychodzą często już na świat z pałeczkami Banga w organizmie.

Ze zmian anatomo - patologicznych obserwowanych na sekcji najczęściej znajduje się obrzęk śledziony i gruczołów chłonnych. Szczególnie wyraźnie występował obrzęk gruczołów chłonnych u świnek morskich pozbawionych śledzion. Był to prawdopodobnie wyraz zwiększonych funkcji występujących w związku z zastępowaniem czynności śledziony i to zarówno fagocytarnych jak i odpornościowych, o czym świadczy wysokie miano aglutynacyjne (1:1280) występujące często nawet u świnek pozbawionych śledzion przed zakażeniem.

Stosunkowo rzadko znajduje się ogniska zapalne w płucach (Nr. Nr. 10, 15 i 37) oraz liczne, drobne, żółte ogniska nekrotyczne w wątrobie (Nr. 15). U świnki Nr. 15 stwierdziłem też na sekcji *hydrops vesicae felleae*. Woreczek żółciowy był powiększony i zawierał około $1,5\text{ cm}^3$ wodojasnej żółci. Posiew z żółci wypadł pozytywnie. W kilku przypadkach znalazłem na sekcji ropnie umiejscowione bądź w wątrobie, bądź w trzustce lub jądrach. Ropnie wątroby były pojedyncze (Nr. 30) lub też liczne a drobne, rozrzucone na powierzchni wątroby, a zrośnięte ze ścianą brzucha (Nr. 28). Ropnie trzustki były dość duże o wymiarach około $10 \times 10 \times 5\text{ mm}$, przyczem zawsze zrośnięte ze śledzioną, jelitami i ścianą brzucha (Nr. Nr. 28 i 38). W jądrach poza ropniami (Nr. Nr. 28 i 35) obserwowałem niekiedy zrosty z moszną (Nr. Nr. 28 i 38) spowodowane prawdopodobnie stanem zapalnym przenoszącym się tu bezpośrednio z jamy otrzewnej, z którą jak wiadomo, jama moszny komunikuje u gryzoniów dość szerokim kanałem.

Posiewy z ropy wypadły stale pozytywnie, zaznaczyć jednak należy, że tendencja do umiejscawiania zarazków w kilku tylko szczególnie czułych miejscach w ustroju nie zaznacza się u świnek morskich tak wyraźnie jak u szczurów. Umiejscawianie to ma tu raczej charakter wyjątkowy.

Pewnych danych o przebiegu infekcji u świnek morskich dostarcza też badanie krwi. Nie wdając się tu w szczegóły, które omawiam dokładnie w innem miejscu *), podam tu jedynie najważniejsze dane mające pewne znaczenie dla oceny przebiegu infekcji.

*) A. Ber. Badanie krwi i ciepłoty wewnętrznej u świnek morskich królików zakażonych pałeczką Banga 1934. (W przygotowaniu).

W obrazie czerwonych ciałek krwi nie obserwuje się żadnych widocznych zmian pod wpływem zakażenia. Zarówno ilość czerwonych ciałek, jak i ilość hemoglobiny oraz indeks pozostają w normie. Nie widzi się też znacznie większych zmian w kształcie i barwliwości erytrocytów lub w ilości erythroblastów. Uzyskane wyniki potwierdzają znane już obserwacje dokonane na ludziach, wykazujące, iż przy zakażeniu pałeczką Banga nie stwierdza się anemii w odróżnieniu od zakażenia ziarnikiem maltańskim.

W obrazie białych ciałek stwierdza się często pod wpływem zakażenia daleko idące zmiany. Przedewszystkiem ulega wyraźnemu zwiększeniu ilość białych ciałek. Jeśli zaś chodzi o wzajemne ustosunkowanie się rozmaitych postaci białych ciałek, to poza zmniejszeniem ilości komórek z ciałkami Kurloffa *), obserwuje się w ciągu pierwszych godzin po zakażeniu wzrost ilości granulocytów, zaś następnie znaczne powiększenie ilości komórek jednojądrzastych. Po dłuższym czasie to zwiększenie ilości jednojądrzastych komórek coraz więcej się zaznacza.

U świnek morskich pozbawionych śledzion, u których przeważają naogół granulocyty, obserwuje się także pod wpływem zakażenia wyraźne zwiększenie ilości komórek jednojądrzastych.

Dane uzyskane przy badaniu krwi u świnek morskich świadczą o tem, iż w pierwszych godzinach po zakażeniu mamy tu do czynienia z podrażnieniem szpiku, które dochodzi oczywiście do skutku na drodze krwionośnej, gdyż naczyń limfatycznych szpik nie posiada (Cohrs). Pogląd ten potwierdzają cytowane powyżej wyniki posiewów ze krwi świnek zakażonych. Występująca w krótkim czasie po zakażeniu limfocytoza świadczy już o podrażnieniu układu limfatycznego, co potwierdza wyniki uzyskane drogą posiewów i raz jeszcze przemawia za tem, iż zarazki znikają ze krwi nie tylko wskutek zniszczenia i rozpuszczenia w krwiobiegu, lecz przeważnie wskutek wychwytywania i zatrzymywania ich w komórkach układu Śś. Wychwytywanie to, jak wykazuje badanie obrazu ciałek krwi, rozpoczyna się już w kilka godzin po zakażeniu.

Jak widzimy, wyniki uzyskane na drodze bakteriologicznej i hematologicznej pozostają ze sobą w najzupełniejszej zgodzie i wzajemnie się uzupełniają.

W zakończeniu niniejszego rozdziału chciałbym jeszcze tylko podać dane dotyczące wahaní ciepłoty wewnętrznej u świnek zakażonych.

*) A. Ber i Słoniński. Z badań nad ciałkami Kurloffa. Bruksela. Międzynarodowy Kongres Anatomów. 1934.

A. Ber i Słoniński. Badania doświadczalne nad ciałkami Kurloffa. *Folia morphologica*. T. 5. Z. 1—2. 1934. S. 118—135.

W wyjątkowych tylko przypadkach (Nr. 30) nie obserwowałem wcale wzrostu ciepłoty wewnętrznej po zakażeniu. Niekiedy występowało nieznaczne tylko podniesienie się temperatury do 40^0 C w jeden dzień po zakażeniu, potem zaś ciepłota normalna (Nr. Nr. 19, 25 i 26). Czasem obserwowałem wzrost ciepłoty o $0,3\text{—}0,5^0$ (normalnie u świnek morskich ciepłota wynosi $38,8\text{—}39,9^0$) utrzymujący się tylko dwa dni, a potem w ciągu miesięcy temperaturę normalną (Nr. 28).

U przeważnej jednak ilości zwierząt zakażonych ciepłota utrzymywała się powyżej normy przez kilka dni, przyczem niekiedy obserwuje się falisty przebieg krzywej gorączkowej.

U świnek morskich pozbawionych śledzion obserwuje się po zakażeniu znacznie wyższe podniesienie się ciepłoty, przyczem przeważnie ciepłota utrzymuje się na wyższym poziomie przez czas dłuższy niż u świnek normalnych. Także ilość fal stopniowo opadającej ciepłoty u świnek z wyciętą śledzioną jest większa niż u świnek normalnych.

Aby wytłumaczyć uzyskane rezultaty należy chociażby pobieżnie zastanowić się nad mechanizmem wzrostu ciepłoty wewnętrznej. Zasadniczo ciepłota ciała zależy od współpracy dwu czynników nerwowych, a mianowicie od ośrodka naczynioruchowego (regulacja fizyczna — oddawanie ciepłoty) i od ośrodka regulującego przemianę materji (regulacja chemiczna — wytwarzanie się ciepłoty). W gorączce np. infekcyjnej następuje zatrucie ośrodka regulującego przemianę materji, dzięki czemu przemiana wzmagą się znacznie i ciepłota się podnosi. Pozatem wrażliwość ośrodka ulega zmniejszeniu, wskutek czego granica ciepłoty, przy której ośrodek zaczyna reagować przesuwą się znacznie w górę. Im cięższa jest infekcja, tem wyższa musi być ciepłota, aby wzbudzić interwencję ośrodka regulacji przemiany materji.

Zatrucie ośrodków powodują t. zw. substancje pyrogenne. Powstawanie tych substancyj stoi w związku z czynnością układu Sś (Freund). Komórki tego układu przetwarzają sfagocytowane bakterje, przyczem uwalniają się właśnie substancje pyrogenne. Gorączka jest zatem dowodem, że dzięki czynności obronnej ustroju powstają substancje, które działając centralnie prowadzą do podwyższenia ciepłoty. Wzrost ciepłoty winien zatem występować nie wtedy właściwie, gdy zarazki do krwi przenikają, lecz wtedy gdy ulegają już rozkładowi. Według Schottmüllera i Bingolda, krew jest w stanie zniszczyć w ciągu 15 minut 500 miliardów drobnoustrojów, przyczem jako reakcja powstaje wzrost ciepłoty. Wzrost ten zaznacza się w 1—2 godziny po napływie bakteryj do krwi, więc wtedy, gdy większa część bakteryj uległa już zniszczeniu.

Rzeczywiście, jeśli porównać dane uzyskane przy zakładaniu posiewów ze krwi oraz wysokość ciepłoty wewnętrznej, to okazuje się, że przeważnie posiewy wypadają pozytywnie

w 1—2 godziny po zakażeniu, a ciepłota podnosi się dopiero w 4—6 godzin po zakażeniu lub czasem dopiero po upływie 2 dni.

U świnek morskich pozbawionych śledzion, u których zarazki dłużej krążą we krwi i wolniej są z niej wychwytywane przez komórki układu Śś, występuje też znaczniejszy i dłużej trwający wzrost ciepłoty. Zaznaczyć muszę, iż samo usunięcie śledziony ma podobno powodować wzrost ciepłoty charakteru aseptycznego. wywołany parenteralną resorbcją ciał dostających się do krwiobiegu, a które normalnie zatrzymuje śledziona (Schnitzler). W doświadczeniach własnych wprowadzie wzrost taki niekiedy obserwowałem, był on jednak zawsze nieznaczny i nie można kłaść na karb splenektomji opisanego wzrostu temperatury po zakażeniu.

Badanie ciepłoty wskazuje na to, iż od czasu do czasu szczególnie w początkach infekcji, zarazki przenikają z ogniska lokalnego (śledziona? gruczoły chłonne?) do krwiobiegu i tu ulegają zniszczeniu, przyczem proces ten następuje tem szybciej, im więcej czasu upłynęło od chwili zakażenia. Świadczy o tem fakt, iż każdy następny falisty wzrost ciepłoty trwa krócej niż poprzedni. Łatwo sobie można wytłumaczyć dlaczego mimo wzrostu ciepłoty posiewy ze krwi wypadły negatywnie. Albo zarazki uległy bardzo szybko zabiciu, a w chwili badania krążyły we krwi już tylko produkty ich rozkładu, albo też było ich zbyt mało, aby można było ich obecność wykazać drogą posiewów.

Znacznie trudniej jest wyjaśnić dlaczego u świnki Nr. 12, u której 7. III. posiewy ze krwi wypadły jeszcze pozytywnie, ciepłota pozostawała już w normie. Być może mieliśmy tu do czynienia z osłabieniem funkcji układu Śś, za czem przemawia sam fakt kilkudniowego przebywania zarazków we krwi. Wiemy zaś (Freund), że ilość wytworzonych substancyj pyrogennych jest w prostym stosunku do stopnia odporności ustroju, co znów zależy od dobrej lub złej czynności układu Śś. Być może zresztą, że świnka Nr. 12 odznaczała się słabą siłą reakcji ośrodków nerwowych, co jest własnością indywidualną. Wreszcie być może, iż czynniki końcowe, od których zależy wzrost ciepłoty, a mianowicie przemiana materji i krwiobieg nie reagowały w sposób dostateczny na podniety przychodzące z centralnego układu nerwowego. Od zdolności reakcyjnej tych czynników zależy bezpośrednio wzrost ciepłoty. Zdolność zaś reakcyjna zależy od bardzo wielu momentów, jak stan odżywienia, stosunek zawartości Ca do Na i t. p. Przy infekcjach zdarza się niekiedy brak wzrostu temperatury mimo wzmożenia przemiany materji. Świadczy to o fakcie oddawna znanym, że wzrost ciepłoty jest tylko ubocznym objawem gorączki.

Mimochodem zaznaczę jeszcze, iż jak wynika z danych uzyskanych przy badaniu ciepłoty wewnętrznej u świnek za-

każonych, nie można wykresu temperatury zaliczyć do metod umożliwiających rozpoznanie choroby Banga u świnek morskich. Nie u wszystkich zakażonych zwierząt wzrost ciepłoty jest zupełnie wyraźny i nie zawsze ma ona falisty przebieg. W tych zaś przypadkach, w których występuje gorączka falista, niema ona określonego charakterystycznego przebiegu, co w dużym stopniu utrudniałoby diagnozę.

Reasumując wszystko co powiedziałem powyżej o przebiegu choroby Banga u świnek morskich, ułożyć można następujący schemat (Tabela Nr. 3, p. str. 122).

4. Przebieg infekcji pałeczką Banga u królików.

Doświadczenia nad przebiegiem infekcji u królików w zależności od szczepionej dawki i sposobu zakażenia nie zostały jeszcze zakończone, to też ograniczę się w tym rozdziale do podania tylko najważniejszych różnic zachodzących między zakażeniami królikami i świnkami morskimi.

Przedewszystkiem stwierdzić należy, iż nie udało mi się ani razu otrzymać pozytywnych wyników przy zakładaniu posiewów ze krwi pobranej z ucha w ilości jednego oczka, mimo iż czas badania rozciągał się od jednej godziny po zakażeniu aż do paru miesięcy.

Podobnie badanie obrazu krwi w godzinę po zakażeniu wykazywało nieznaczna tylko neutrofilję, co świadczy o mierzalnym tylko podrażnieniu szpiku, a więc pośrednio o obecności niewielkiej tylko ilości zarazków w krwiobiegu.

Zgodne z powyższem wyniki uzyskałem też przy badaniu ciepłoty wewnętrznej, która podnosi się po zakażeniu tylko nieznacznie i na krótki przeciąg czasu. Wszystko to razem świadczy o tem, iż zarazki krążą we krwi bardzo krótko i w małych tylko ilościach. Prawdopodobnie w miarę przenikania ich z miejsca zastrzyku do krwiobiegu, ulegają one zaraz wychwytaniu przez komórki układu Śś.

Śledziona nie zdaje się odgrywać u królików tak wybitnej roli jak u świnek morskich. Zakażenie w 7 dni po splenektomji przebiega zupełnie tak samo jak u królików normalnych. Jedynie u królika Nr. 8 zakażonego w 1 dzień po splenektomji zaznaczył się wyraźniejszy i dłużej trwający wzrost temperatury. Ale i tu posiewy ze krwi wypadły negatywnie. Przypuszczalnie u królików gruczoły chłonne bardzo szybko i całkowicie przejmują na siebie rolę usuniętej śledziony.

Posiewy dokonane po śmierci zwierząt zdają się potwierdzać to przypuszczenie, gdyż wykazywały zawsze równie obfity wzrost na płytkach wysianych materiałem ze śledziony i z gruczołów chłonnych, zwłaszcza krezkowych.

T a b e l a N r. 5.

Śmierć w 2—3 do 10 dni po zakażeniu

Posoëznica

1. Duża dawka zarazka
2. Mała dawka zarazka

Przebiegiowa bakterijemja
w 1—2 godziny po za-
kazeu dootrzewnowem

Wychwyłanie zarazków przez układ Sś, zwyższa w śledzionie i gruczołach chłonnych. Od czasu do czasu krótkotrwała bakteremia (?) powodująca wzrost ciepłoty

Zniszczenie i wydalenie
zarazków. Brak choroby
lub wyleczenie

Niszczenie zarasków w układzie Sś
i wydalenie z moczem, żółcią i kałem

Przewlekłe ogniska zapalne
i wątrobie

Wyzdrowienie

Ropnie w wątrobie, i

| trzustce | 10 |

Stan chroniczny (?)

Zejście śmiertelne w kilka miesięcy po zaka-

Wyzdrowienie (?)

Stan chroniczny (?)

Zejszcie
śmiertelne w kilka
miesięcy po zaka-
żeniu

Wyzdrowienie (?)

Schemat przebiegu infekcji pałeczką Banga u świnek morskich.

Znakowanie jak w tabeli Nr. 1.

Zaznaczyć muszę, iż również u królików obserwowałem tendencję do usuwania zarazków z moczem i z żółcią. U królika Nr. 9 zabitego w trzy miesiące po zakażeniu znalazłem na sekcji ropnie w ścianie jelita grubego wielkości od $2 \times 2 \times 4 \text{ mm}$ do $20 \times 8 \times 5 \text{ mm}$. Z ropni tych wyrosły tylko kolonje pałeczek Banga. Niekiedy obserwowałem też na sekcji zrosty jąder z moszną, wywołane prawdopodobnie przenoszeniem się procesu zapalnego z jamy otrzewny do moszny.

Wszystkie te dane przemawiają za tem, że u królików proces zakażenia przebiega naogół tak, jak u świnek morskich. Różnice w przenikaniu zarazków do krwi wywołane być mogły tem, że szczepilem królikom stosunkowo małe ilości zarazków, zaledwie dwa razy większe niż u świnek morskich. Być może, że po zastosowaniu dawek odpowiednio większych, przenikanie zarazków do krwi dałoby się równie dobrze wykazać jak u świnek morskich.

Zestawienie.

1. Pałeczki Banga wprowadzone dootrzewnowo w dużych ilościach mogą wywołać posocznicę i zejście śmiertelne u myszy, szczurów i świnek morskich w 24—48 godzin po zakażeniu, czasem jednak i w kilkanaście dni później.

2. Myszy szczepione dużemi ilościami pałeczek Banga wykazują spadek na wadze dochodzący do 20%, powiększenie śledziony i gruczołów chłonnych, zwłaszcza krezkowych oraz bakterjemję występującą w 24 godziny po zakażeniu, a może i wcześniej, dającą się zaś wykazać do 6 miesięcy, a może i dłużej.

3. Myszy szczepione mniejszemi dawkami zarazków wykazują ich obecność przede wszystkim w śledzionie i gruczołach chłonnych krezkowych oraz w moczu.

4. U szczurów zakażonych znajduje się na sekcji poza obrzękiem śledziony i gruczołów chłonnych często zapalenie kataralne lub krupowe płuc oraz śluzowo-ropne zapalenie oskrzeli. W kilka miesięcy po zakażeniu obserwuje się często obecność otorbionych ropni w różnych narządach.

5. Posiewy wypadają pozytywnie u szczurów zakażonych dużemi dawkami zarazków ze krwi jeszcze po 67 dniach, ze śledziony po 173 dniach, a z treści ropni po 176 dniach. U szczurów zakażonych mniejszemi dawkami nie udaje się po upływie około 9 tygodni wykazać obecności zarazków w ustroju.

6. U szczurów, które pozostały przy życiu po zakażeniu dużemi dawkami pałeczek Banga zaznacza się tendencja do usuwania zarazków z organizmu drogą moczu i do groma-

dzenia ich w otorbionych ropniach. U myszy stwierdza się usuwanie zarazków z ustroju z moczem, u świnek morskich i królików z moczem, żółcią, kałem i t. p. Niekiedy występują też u tych zwierząt otorbione ropnie w poszczególnych narządach.

7. Posiewy ze krwi wypadają u świnek morskich pozytywnie w jedną lub dwie godziny po dootrzewnowem zakażeniu. Usunięcie śledziony zwiększa ilość pozytywnych wyników posiewów ze krwi.

8. U świnek morskich decydującą rolę w usuwaniu zarazków ze krwi odgrywa śledziona, u królików zaś śledziona narówni z gruczołami chłonnymi.

9. Miano aglutynacyjne narasta u myszy bardzo wolno i nie może często stanowić podstawy do diagnozy. Miano w wysokości 1:20 przyjmuję za reakcję pozytywną. Miano zlepne w surowicy szczurów zakażonych dochodzić może do 1:2560. U świnek morskich pozbawionych przed zakażeniem śledziony miano dochodzić może do 1:1280.

10. Krzywa gorączkowa u świnek zakażonych niezawsze wykazuje falisty przebieg. Fale nigdy nie są regularne.

11. W obrazie krwi świnek zakażonych stwierdza się w 1—2 godziny po zakażeniu neutrofilję, później zaś limfocytozę.

12. Szczury mogą niekiedy ulec samorzutnemu zakażeniu od szczurów chorych, z którymi przebywają razem nawet w ciągu bardzo krótkiego czasu (2 dni).

Wnioski.

Zakażenie pałeczką Banga u małych gryzoniów laboratoryjnych przebiega różnie w zależności od ilości wprowadzonych zarazków. Po dużych dawkach zarazka występuje posocznica prowadząca niejednokrotnie bardzo szybko do zejścia śmiertelnego. Po dawkach mniejszych mamy początkowo proces ostry co ujawnia się w dodatnich posiewach ze krwi, w neutrofilji, w podwyższeniu ciepłoty ciała i w ubytku na wadze. Z biegiem czasu następuje wychwytywanie zarazków przez komórki układu Sś, gdzie ulegają one zniszczeniu. Jednocześnie zarazki wydalone są z ustroju drogą moczu, żółci, kału i t. p. Może to doprowadzić do zupełnego wyleczenia. Najczęściej jednak powstaje stan chroniczny. Posiewy ze krwi są negatywne, w obrazie krwi zaznacza się limfocytoza, ciepłota jest normalna i zwierzęta przybierają na wadze. Jednocześnie jednak występują w niektórych narządach, zwłaszcza w wątrobie i śledzionie ogniska nekrotyczne lub zapalne. Niekiedy powstają ropnie w różnych narządach. Nierzadko występuje też zapalenie płuc wywołane zarazkami

Banga, przyniesionemi tu prawdopodobnie przez histjocyty odrywające się od reszty komórek układu Sś. Wszystkie te zmiany mogą wtórnie, wskutek wykluczenia funkcyj jakiegoś ważnego narządu, przez ucisk na okoliczne narządy i t. p. prowadzić do zejścia śmiertelnego, występującego w dość długi czas po zakażeniu.

Proces chroniczny może od czasu do czasu ulegać zaostreniu, przyczem powstaje przejściowa bakterjemja, co prowadzić może zarówno do wyleczenia dzięki wzmożonemu wydalaniu i niszczeniu zarazków, jak i do śmierci wskutek wystąpienia posocznicy.

Résumé.

1. Les bacilles de Bang introduits en grande quantité par voie intrapéritoneale peuvent produire une sépticémie même mortelle chez la souris, le rat et le cobaye après 24—48 heures jusqu'à une quinzaine de jours.

2. Les souris infectées avec des grandes doses démontrent une diminution de poids jusqu'à 20%, une tuméfaction de la rate et des glandes lymphatiques surtout de mésentère et une bactériémie qui se déclare après 24 heures ou même plus tôt et qui peut persister 6 mois, ou même plus longtemps.

3. Les souris infectées avec des doses plus petites contiennent les bacilles avant tout dans la rate et les glandes lymphatiques mésentériques, et aussi dans les urines.

4. La section de rats infectés démontre souvent outre la tuméfaction de la rate et des glandes lymphatiques encore une pneumonie catarrhale ou croupeuse et une bronchite mucopurulente. Après une infection de longue durée on trouve souvent des abcès incapsulés des différents organes.

5. Les rats infectés avec des grandes doses peuvent donner une hémoculture positive encore après 67 jours. L'ensemencement de la rate est positif après 173 jours et du contenu des abcès après 176 jours. Les rats infectés avec des doses plus petites donnent des cultures négatives déjà après 9 semaines.

6. Chez les rats, qui sont restés vivants après une infection avec des grandes doses se développe une tendance d'éliminer l'agent nocif par les reins ou bien de l'incapsuler dans des abcès. La souris élimine les microbes par voie rénale, le cobaye et le lapin par voie des reins, avec la bile, les masses fécales etc. Chez ces animaux on observe quelquefois des abcès incapsulés.

7. Les hémocultures chez les cobayes ne sont positives que pendant 1—2 heures après l'infection intrapéritoneal.

L'extirpation de la rate augmente la fréquence des hémocultures positives.

8. L'élimination des microbes dans l'organisme infecté s'exécute chez les cobayes au moyen de la rate, chez les lapins au moyen de la rate et des glandes lymphatiques.

9. Le titre de la agglutination monte chez la souris très lentement et souvent est privé de valeur diagnostic. Le titre 1:20 peut être considéré comme positif. Chez les rats le titre peut atteindre 1:2560. Les cobayes dératés avant l'infection peuvent offrir un titre jusqu'à 1:1280.

10. La courbe fébrile des cobayes infectés est souvent privé de caractère ondulant. Les ondes sont toujours irrégulières.

11. La formule du sang démontre une neutrophilie après 1—2 heures et ensuite une lymphocytose.

12. On observe quelquefois chez les rats une infection spontanée, causée par de rats malades même après une très courte cohabitation (2 jours).

Conclusions.

Le décours de l'infection des petits rongeurs de laboratoire dépend de la quantité des microbes introduits. Les grandes doses occasionnent une sépticémie souvent mortelle après un court laps de temps. Après des doses plus petites se développe d'abord une infection aiguë (hémoculture positive, neutrophilie, fièvre, diminution du poids). Les microbes se localisent dans le système endothéliale pour y être détruits. En même temps s'exécute leur élimination par voie rénale, biliaire, fécale etc. Quelquefois le procès finit par une guérison complète. Dans la plupart des cas se développe un procès chronique. Les hémocultures sont négatives, dans le sang s'établit une lymphocytose, la température est normale, le poids augmente. En même temps on trouve quelquefois des foyers de nécrose ou d'inflammation dans le foie et la rate ou dans d'autres organes. On peut trouver aussi des abcès incapsulés. Une pneumonie d'origine spécifique n'est pas une rareté; les bacilles sont apportés probablement avec des histiocytes détachés de l'ensemble du système réticulo-endothéliale. Toutes ces localisations secondaires peuvent tuer l'animal par l'élimination fonctionnelle de tel ou autre organe, par une compression de l'organe avoisiné etc. La mort peut survenir même après un très long intervalle.

Le procès chronique peut subir des exacerbations de temps à autre avec une bactériémie passagère, ce qui peut ou bien conduire à une guérison complète après l'élimination totale de microbes ou bien à une septicémie mortelle.

MASOWY POJAW GRYZONI POLNYCH W R. 1930 W POŁUDNIOWO-WSCHODNIEJ POLSCE

*(Massenhaftes Auftreten der Feldnager in Südostpolen
im. J. 1930)*

napisali

ROMAN KUNTZE i EUSTACHY SZYNAL.

(Praca wykonana w związku z badaniami prowadzonymi w Zakładzie Ochrony Lasu i Zakładzie Zoologicznym Politechniki Lwowskiej nad gryzoniami Polski i przy współpracy ze Stacją botaniczno-rolniczą we Lwowie).

T R E Ś Ć :

- I. Wstęp.
 - II. Pojaw „myszy polnych“.
 - III. Zwalczanie „myszy“.
 - IV. Pojaw chomika.
 - V. Próba oceny wpływu pojawu gryzoni polnych w r. 1930 na produkcję zbożową południowo-wschodniej Polski.
 - VI. Rozważania epidemjologiczne: warunki meteorologiczne r. 1930 i likwidacja pojawu.
- Załączniki: Ulotki Stacji botaniczno-rolniczej we Lwowie o stosowaniu środków chorobotwórczych i fosforku cynku do zwalczania myszy polnych.

Piśmiennictwo.

Streszczenie niemieckie.

I. Wstęp.

Rok 1930 był rokiem silnego wystąpienia na terytorjum południowej Polski Nornika czyli Polnika z wyczałnego (*Microtus arvalis* Pall.), zwanego powszechnie „myszą polną”¹⁾ i Chomika. Mieliśmy sposobność współpracować wtedy z Oddziałem Ochrony roślin Stacji botaniczno-rolniczej we Lwowie nad szeregiem kwestyj związanych z pojawem tych szkodników i ich zwalczaniem. Zebraliśmy również pewne obserwacje podczas wyjazdów w teren oraz opracowaliśmy kwestjonariusz rozesłany przez Oddział powyższy do instruktorów rolnych i gmin na terenie trzech województw południowo-wschodnich.

Pewne okoliczności przeszkodziły nam w ogłoszeniu w szybszym terminie naszych ówczesnych wyników. Zdecydowaliśmy się uczynić to obecnie w przekonaniu, że mimo upływu pewnego czasu materiały zebrane przez nas posiadają jednak wartość dla poznania pewnych szczegółów pojawu powyższych szkodników i ich zwalczania. Materiał bowiem został zebrany tak bogaty, jak nigdy dotąd przy pojawie „myszy polnych” i pewne wnioski z niego wysnute zapewne i dla ustosunkowania się organizacji „Ochrony roślin” do przyszłych pojavów nie będą bez wartości.

W szkicu niniejszym zestawiamy wyniki nasze odnośnie do kwestyj następujących.

Po pierwsze staramy się zobrazować pojav geograficznie.

Podajemy na mapkach procentowo ilość gmin w danym powiecie, w których dane szkodniki wystąpiły jako klęska. Bliższe szczegóły, związane z takim określeniem pojavu, omówimy w odnośnym rozdziale.

Następnie omawiamy metody i przebieg zwalczania. Uważamy za ważne dla sprawy praktycznej organizacji „Ochrony roślin” zdanie sobie sprawy z tego, w jakiej mierze podczas pierwszego roku kryzysu, rolnictwo czyto samorzutnie czy pod wpływem propagandy i nacisku władz zdecydowało się na przystąpienie do walki ze szkodnikami.

¹⁾ Ze stanowiska systematyki nazwa Mysz polna przynależy do *Mus agrarius* Pall. Ponieważ jednak ten gatunek występuje — przynajmniej w południowej Polsce — nielicznie, a masowo właśnie *Microtus arvalis* Pall., pod względem praktycznym wydaje się beznadziejnym dążenie do spopularyzowania przynależności nazwy Mysz polna do *Mus agrarius* a Nornik lub Polnik do *Microtus arvalis* Pall. Wychodząc z tego założenia w rozprawce niniejszej, używamy nazwy „myszy” właśnie dla ostatnio wymienionego gatunku, dodając, że dwa gatunki z rodzaju *Mus* mianowicie *Mus agrarius* Pall. i *M. sylvaticus* L. (a raczej *M. flavicollis* Melch. według nowszych poglądów) występowały w r. 1930 tylko nielicznie, tworząc zaledwie ułamek 0/00 pojawiających się „myszy”.

Wreszcie podajemy pewną próbę oceny wpływu pojawu omawianych szkodników na produkcję oraz pewne rozważania o pojawie z r. 1930 ze stanowiska epidemjologicznego.

Zdajemy sobie sprawę z wszystkich ujemnych stron metody ankietowej, jednak jest jasnem, że zbadać przebieg pewnego zjawiska na większem terytorjum przy pomocy własnych obserwacyj jest w naszych warunkach niemożliwe. Wykorzystanie zaś otrzymanych materiałów kwestjonariuszowych przeprowadziliśmy z największym krytycyzmem, a nadto możemy je w pewnej mierze skontrolować przez wyniki własnych obserwacyj terenowych.

Publikacja nasza posiada pewien precedens. Podczas silnego pojawu „myszy polnych“ w Małopolsce w latach 1910/11 rozesłał Oddział ochrony roślin Akademii rolniczej w Dublanach również kwestjonariusze, które zostały opracowane przez Zdzisława Chmielewskiego. Jakkolwiek uważaliśmy za stosowne nasze opracowanie ograniczyć tylko do kwestyj powyższych, w przeciwieństwie do szeregu szczegółów omawianych przez Z. Chmielewskiego, obie publikacje łącząc się w jedną całość, dają już pewne wyobrażenie o pojawach powyższych szkodników w południowo-wschodniej Polsce.

II. Pojaw „myszy“.

Jako pierwsze w naszym kwestjonariuszu umieściliśmy pytanie, czy „myszy“ wystąpiły na terenie powiatu ew. gminy „masowo“.

Określenie „masowego pojawu“ szkodnika pod względem precyzji pozostawia naturalnie wiele do życzenia. Jednak sądzimy, że pod względem praktycznym „masowość“ pojawu w danym roku przez odpowiadających na ankietę została rozumiana jako pojaw znacznie silniejszy niż w latach poprzednich, mogący wpłynąć na wyraźne obniżenie się plonów.

Pewna regularność obrazu kartograficznego jaki dają odpowiedzi na powyższe pytanie utwierdza nas w przekonaniu, że jednak mimo nieścisłości terminu „masowy pojaw“, rozumienie go naogół było wśród odpowiadających zgodne.

W żadnym powiecie 3-ch południowo-wschodnich województw nie miało miejsca wystąpienie masowe „myszy“ we wszystkich gminach. Wszędzie wystąpiły one tylko w pewnym % gmin.

Jest to zresztą zgodne ze stałym charakterem pojawów szkodników, że występują one nawet w latach silnego rozmnożenia się tylko na pewnych, mozaikowo rozsianych powierzchniach. Pewne bowiem tylko gminy powiatu były na-

wiedzione masowym pojawem, a także w poszczególnych gminach wystąpienie ogranicza się znów do pewnych obszarów.

Zestawienie tabelaryczne i kartograficzne¹⁾ takiego procentowego opadnięcia poszczególnych powiatów przez nie daje obraz następujący:

Województwo lwowskie.

Powiat	Ilość otrzymanych odpowiedzi	Ilość gmin z masowym pojawem „myszy“
Bóbrka (Brk) ²⁾	87	43 tj. 49%
Brzozów (Brz)	46	12 „ 26%
Dobromil (Dbr)	78	12 „ 16%
Gródek Jagielloński (GJ)	64	1 „ 2%
Jarosław (Jr)	100	64 „ 64%
Jaworów (Jw)	66	5 „ 8%
Kolbuszowa (Klb)	49	10 „ 20%
Krosno (Kr)	76	24 „ 32%
Lesko (Le)	122	28 „ 24%
Lubaczów (Lb)	61	23 „ 39%
Lwów (Lw)	90	43 „ 48%
Łańcut (Łń)	66	24 „ 37%
Mościska (Mo)	78	20 „ 27%
Przemyśl (Przm)	121	49 „ 40%
Przeworsk (Przw)	48	27 „ 57%
Rawa Ruska (Rr)	76	22 „ 28%
Rudki (Rd)	67	21 „ 31%
Rzeszów (Rz)	81	42 „ 52%
Sambor (Smb)	84	12 „ 14%
Stary Sambor (StS)	53	18 „ 34%
Sanok (Sa)	107	25 „ 24%
Sokal (So)	74	17 „ 23%
Strzyżów (Stż)	60	21 „ 35%
Tarnobrzeg (Trb)	68	16 „ 24%

¹⁾ Inną metodą ilustracji opracowywanego zjawiska, treściowo prostszą, lecz żmudniejszą do wykonania, byłoby wprost naniesienie na mapę wszystkich gmin opadniętych przez szkodniki. Dla naszych celów jednak uważaliśmy za wystarczające powyższe przedstawienie odsetkowe. Istotną różnicą między przedstawieniem odsetkowym, a punktowem byłoby przy metodzie punktowej ograniczenie gmin opadniętych w Karpatach do niższych położeń — przedstawienie zaś odsetkowe posiada zaletę ilościowego uchwycenia zjawiska i zredukowania błędów pochodzących z subiektywności określenia masowego pojawu.

²⁾ W nawiasach podajemy skróty używane na nazwy powiatów na mapach 1—4.

Województwo Stanisławowskie.

Powiat	Ilość otrzymanych odpowiedzi	Ilość gmin z masowym pojawem „myszy“
Bohorodczany (Bh)	32	7 tj. 28%
Dolina (Dl)	—	—
Horodenka (Hr)	36	17 „ 48%
Kałusz (Kł)	60	1 „ 2%
Kołomyja (Kłm)	69	17 „ 25%
Kossów (Ks)	44	1 „ 2%
Nadwórna (Nd)	38	—
Rohatyn (Rh)	91	43 „ 49%
Skole (Sk)	30	4 „ 13%
Stanisławów (Stn)	62	23 „ 37%
Stryj (Str)	45	4 „ 10%
Śniatyn (Śn)	39	14 „ 34%
Tłumacz (Tł)	60	14 „ 23%
Turka (Trk)	50	3 „ 6%
Żydaczów (Żd)	69	—

Województwo Tarnopolskie.

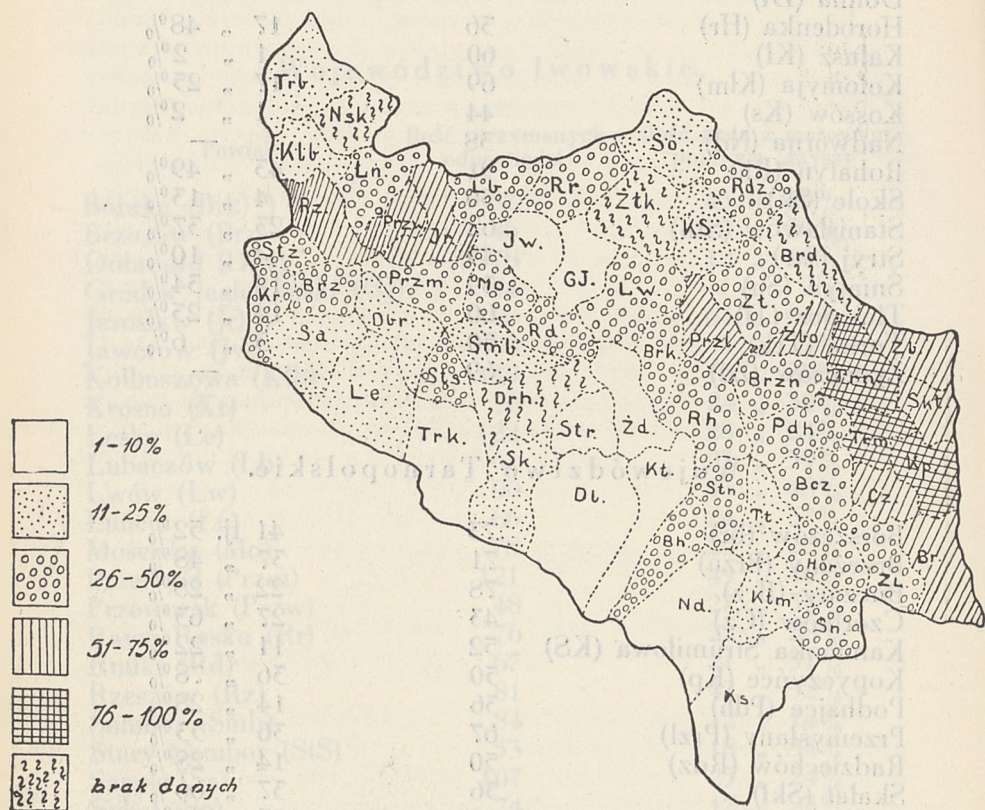
Borszczów (Br)	73	41 tj. 52%
Brzeżany (Brzn)	71	37 „ 48%
Buczacz (Bcz)	78	22 „ 28%
Czortków (Cz)	43	27 „ 63%
Kamionka Strumiłowa (KS)	52	11 „ 22%
Kopyczyńce (Kp)	50	36 „ 78%
Podhajce (Pdh)	36	14 „ 28%
Przemyślany (Przl)	67	36 „ 53%
Radziechów (Rdz)	50	14 „ 28%
Skalat (Skł)	56	37 „ 66%
Tarnopol (Trn)	78	73 „ 94%
Trembowła (Trm)	40	32 „ 80%
Zaleszczyki (Zl)	44	15 „ 32%
Zbaraż (Zb)	58	43 „ 75%
Zborów (Zbo)	70	48 „ 69%
Złoczów (Zł)	81	27 „ 33%

Ogólna ilość z 3 województw 3594

1240

Powyższe zestawienie przedstawia kartograficznie mapka pod L. 1. Podzieliliśmy przy jej redagowaniu powiaty na 5 kategorii klasowych według odsetka opadnięcia gmin w ilości: 0—10%, 11—25%, 26—50%, 51—75%, 76—100%, a nadto osobną grupę tworzą cztery powiaty, z których nie otrzymaliśmy

materiału (Brody, Drohobycz, Nisko, Żółkiew). Z powiatu Dolina otrzymaliśmy tylko 1 kwestionariusz, mianowicie wypełniony przez instruktora powiatowego, z którego wynika, że szkodniki omawiane nie wystąpiły, zatem zaliczyliśmy go do pierwszej kategorii opadnięcia.



Mapa L. 1.

Odsetek gmin w poszczególnych powiatach, w których „myszy polne” wystąpiły masowo w r. 1930.

Das Prozent der Gemeinden in einzelnen Bezirken, in welchen die Feldmäuse im J. 1930 massenhaft auftraten.

Regularność wykazana przez mapę, jak i zgodność pewnych jej szczegółów z mapą Z. Chmielewskiego, ilustrującą natężenie pojawu przy pomocy całkiem innego ujęcia, utwierdza nas w przekonaniu, że metoda obrana przez nas realnie ilustruje opracowywane zjawisko.

Z. Chmielewski użył bowiem jako wskaźnika pojawu %, zniszczonych plonów, mianowicie szkody w oziminach

i w koniczynach. Bez wątpienia taka ocena pojawu byłaby najlepszą, jeśli chodzi o praktyczne znaczenie pojawu. Ale też ocena takiego odsetka uszkodzeń, naszym zdaniem, jest bardzo trudna. Wymaga ona bardzo ścisłych obserwacji terenowych, dokładnej statystyki produkcji w latach „normalnych” tj. takich, w których „myszy” nie wystąpiły masowo i porównania jej z produkcją w roku pojawu, którą nadto należy jeszcze rozpatrzyć w łączności z innymi czynnikami wpływającymi na produkcję w roku pojawu. Według naszego przekonania takiego materiału z segregacją na poszczególne powiaty otrzymać nie można, względnie otrzymanie go i opracowanie przekracza nasze możliwości.

Regularność wykazywana przez naszą mapę polega na tem, że powiaty o mniejszym czy większym % gmin opadniętych nie są bezładnie, mozaikowo rozrzucone, lecz łączą się w większe kompleksy.

Wzdłuż Podkarpacia zaznacza się pas powiatów nader słabo opadniętych: Kossów, Nadwórna, Kałusz, Dolina, Skole, Turka, Lesko, Sanok — zmacony tylko dwoma powiatami Bohorodczany i Krosno. Jednak i te dwa okazują opadnięcie gmin tylko $\pm 25\%$ (Bohorodczany 28% , Krosno 24%) i dokładna analiza wykazuje, że są to gminy położone w północnych, niższych częściach powiatów.

Najsilniejsze stopnie opadnięcia ($50-100\%$) występują na dwu terytorjach: jeden kompleks tworzą powiaty: Rzeszów, Przeworsk, Jarosław — drugi Podole północne i wschodnie: Zborów, Tarnopol, Zbaraż, Skafat, Trembowla, Kopyczyńce, Czortków, Borszczów — na zachód przedłuża się ten kompleks podolski po Przemyślan. Ale te dwa kompleksy graniczą z powiatami na mapce z konieczności oznaczonymi jako słabiej opadnięte ($25-50\%$), z których jednak znaczna część opadnięta była w ilości powyżej 30% gmin: Przemyśl 49% , Lubaczów 39% , Łańcut 37% , Strzyżów 35% — łączą się z kompleksem środkowo-małopolskim (Rzeszów, Przeworsk, Jarosław) — natomiast z podolskim graniczą: Brzeżany 48% , Podhajce 39% , Lwów 48% , Złoczów 33% , Horodenka 48% , Stanisławów 37% , Śniatyn 34% .

Przy innym więc nieco sposobie kartografowania, mianowicie przy znaczeniu powiatów opadniętych w powyżej $1/3$ gmin zaznaczyłyby się na mapie dwa kompleksy.

Jeden który możemy nazwać środkowo-małopolskim, obejmujący powiaty Rzeszów, Łańcut, Przeworsk, Jarosław, Lubaczów, Przemyśl, Strzyżów — drugi zaś obejmuje prawie całe Podole w najszerszym tego słowa znaczeniu, a więc razem z t. zw. Opolem po Lwów i Pokuciem stepowem.

Jeśli teraz porównamy naszą mapę pojawu procentowego z mapą uszkodzeń w oziminach i koniczynach w latach 1910/11 zredagowaną przez Chmielewskiego, to stwierdzamy

W rezultacie zatem porównanie naszej ankiety z r. 1930 z danymi Chmielewskiego z przed 20 laty wykazuje, że pewne terytoria w Małopolsce specjalnie inklinują do masowego pojawu „myszy”. Zkolei rzeczy wypada więc rzucić kilka uwag o możliwościach interpretacji tego zjawiska.

Możliwe byłyby do przyjęcia dwie grupy czynników wpływających tak dalece na rozmnażanie się „myszy”: czynniki klimatyczne i rolnicze.

Wciągnięcie pierwszych do naszych rozważań nie rokuje większych wyników, wiadomo bowiem, że meteorologia nie dysponuje materiałem tak szczegółowym, aby mógł on tłumaczyć szczegółowsze objawy z życia i występowania zwierząt. W naszym wypadku możnaby myśleć, że terytoria o małych opadach atmosferycznych specjalnie inklinują do masowych wystąpień „myszy”, gdyż przyjmuje się powszechnie, że opady, zwłaszcza pod koniec lata i w jesieni, zalapiają wiele osobników tego gatunku, zwłaszcza młodych w gniazdach. Jednak nasze próby szcharakteryzowania tych terenów przy pomocy opadów podług opracowania opadów w Polsce przez Kosińską-Bartnicką nie wydały rezultatu, nie okazując żadnej korelacji.

Wyraźną natomiast korelację można stwierdzić między temi terenami a stosunkami gospodarczymi. Te jednak mogą być ujęte i są ujmowane w nader rozmaity sposób. Do porównania mianowicie użyliśmy mapy „głównego użytkowania” (z Atlasu Polski współczesnej wyd. II. 1926). Zgodność z tą mapą jest nader wyraźna (mapka pod L. 3). Widzimy bowiem, że pojaw „myszy” wystąpił właśnie na obszarach oznaczonych jako takie, gdzie przeważnem użytkowaniem ziemi jest rolnictwo. Są to z jednej strony Podole, z drugiej strony powiaty: Rzeszów, Przeworsk, Jarosław i sąsiednie.

Interpretacja zgodności pojawu „myszy” i stanu gospodarki rolnej może być rozmaita.

Mogłoby nawet wydawać się, że treść obu map jest do pewnego stopnia tautologią, zwłaszcza, gdybyśmy jeszcze porównali je z mapą % zalesienia, wykazującą znów korelację pojawu „myszy” z małą wartością tej właściwości gospodarczej pewnych terytoriów. Moznaby mianowicie sądzić poprostu, że mapy wykazują, że „mysz polna” wystąpiła masowo na polach, a nie w lasach czy na łąkach.

Sądzymy jednak, że przy zastosowanej przez nas metodzie zgodność obrazów przedstawianych zjawisk ilustruje głębszą korelację. Albowiem w niegórskich powiatach nie istnieją przecież gminy wyłącznie leśne, czy wyłącznie rolne, lecz każda posiada pewien % powierzchni ornej, więc rozmnożenie się „myszy” na polach jest w każdej gminie możliwe, a jednak w powiatach o mniejszym % ziemi ornej, sam % gmin opadniętych był mniejszy.

Korelacja zaś po odrzuceniu powyższej tautologii polegać może albo na przypuszczeniu, że oba zjawiska są wynikiem

gryzoni polnych jest wyraźne. Wystarczy zauważyć, że w obszarach tych zdziesiątkowaną jest fauna wrogów gryzoni, jak lisów, kun, tchórzy, ptaków drapieżnych, — która odwrotnie w obszarach o większym % zajęтым przez lasy, bagna czy nieużytki ma możność lepszej egzystencji i będąc zawsze w pewnym stanie ilościowym, może łatwo zdusić pierwsze fazy masowego rozwoju. W ten sposób obszary o wielkim % ziemi ornej przedstawiają wytracone z naturalnej równowagi środowiska, które w razie pewnego układu warunków atmosferycznych stają się terenami masowego pojawu polnych gryzoni¹⁾. Zgodność więc naszych map pod L. 1, 2, 3, a także omówionej w rozdziale III. mapy 4, sprowadzamy do powyższej teorii „monokultury“.

III. Zwalczenie „myszy“.

Nietylko większa własność, lecz i gminy przystąpiły już od czerwca do zorganizowanej akcji zwalczania pojawiających się „myszy“. Impuls dawali jużto instruktorowie powiatowi na sesjach wójtów, jużto starostowie przy pomocy specjalnych zarządzeń, — z drugiej zaś strony pojawiły się ulotki firm produkujących lub sprzedających poszczególne środki.

W kwestjonariuszu do gmin umieszczano pytania: czy „myszy“ truto? — czym? — z jakim skutkiem? — Odpowiedź na nie zestawiona poniżej sumarycznie daje nam interesujący obraz akcji na terenie trzech województw. Należy mianowicie wziąć pod uwagę liczby następujące:

Na gmin 3594, z których otrzymaliśmy odpowiedzi, w 1240 podano masowo wystąpienie „myszy“, — z tego zwalczano w 791 gminach, tj. w 64%. Wykazuje to, że nawet w roku już kryzysowym dla rolnictwa, włościanie mieli zrozumienie dla potrzeby zorganizowania pewnej akcji i chętnie do niej przystępowali.

W poszczególnych województwach zwalczenie było dość równomierne, mianowicie zwalczano w 48—75% gmin:

w województwie lwowskim: gmin opadniętych 582, zwalczano w 333, tj. w 57%,

¹⁾ Jak szybko omawiany gatunek może rozmnożyć się do olbrzymich ilości, wykazują ostatnio obliczenia H. Prella, wykonane na podstawie ścisłych doświadczeń hodowlanych Vasarhelyi'ego. Prell oblicza, że z potomstwa jednej pary może w przeciągu 30 tygodni już powstać 280 osobników, w razie rozmnażania się przez 40 tygodni zaś aż 1099. Vasarhelyi bowiem stwierdził, że mioty w omawianym gatunku „myszy“ mogą odbywać się co 21 dni, a młode już po 110 dniach rodzą potomstwo. W poszczególnych miotach bywa 5—10 sztuk. Osobniki tego gatunku żyją do dwu lat.

w województwie stanisławowskim : gmin opadniętych 148, zwalczano w 72 tj. w 48%,

w województwie tarnopolskim : gmin opadniętych 511, zwalczano w 386 tj. 75%.

W użyciu były zarówno środki chemiczne, jak i kultury bakteryj.

Pewna ilość odpowiedzi jednak okazała się nieużyteczna dla określenia środka stosowanego, gdyż zadowolono się podaniem ogólnem, że używano „trucizny“ lub „zatrutej pszenicy“. Z dokładnie zaś określonych środków użyto :

strychniny w	139 gminach
„tyfusu“ czyli „moru	
mysiego“ w	81 „
fosforu cynku w	73 „
patronów gazowych	
(przeważnie „Dusimysz“) w	30 „
Ratyny w ,	15 „
Zelio w	3 „
Ratolu w	2 „
arseniku w	2 „

W 444 zaś gminach określano jedynie ogólnikowo, że truto „trucizną“ lub „zatrutą pszenicą“.

Sama analiza powyższych liczb daje już możność wysnucia pewnych wniosków. Więć przedewszystkiem widzimy, że pierwsze miejsce pod względem zastosowania dzierży strychnina. Da się to wytłumaczyć dwoma czynnikami. Jest ona najstarszym środkiem, oddawna używanym w Małopolsce do zwalczania. Jak wynika z publikacji Z. Chmielewskiego, również w r. 1910/11 najczęściej używanym środkiem była strychnina. Środek ten można dostać we wszystkich miejscowościach, gdzie są apteki, gdyż one zajmują się wtedy zatrutowaniem ziarna, co również wpływa na łatwość zastosowania strychniny do walki z „myszami“.

Drugim co do ilościowego zastosowania środkiem były bakterje, nazywane „tyfusem“ lub „morem mysim“. Przeważnie pochodziły one z lwowskiej wytwórni „Serowac“. Dzięki odpowiedniej reklamie, artykułom popularnym w „Rolniku“, jakoteż i pociągającej koncepcji wywołania u szkodników zarazy, zostały, jak widzimy, zastosowane w sporej stosunkowo ilości gmin.

Pokaźny zbyt uzyskał również fosforek cynku, mniejszy — patrony „gazowe“, a raczej dymowe, wyrabiane przeważnie przez firmę „Azot“, podczas gdy inne środki stosowano w minimalnej ilości wypadków. Używanie w kilku wypadkach Ratyny i Ratolu tłumaczy się tem, że w lecie i w jesieni 1930 zorganizowano w szeregu powiatów w Małopolsce przymusowe trucie szczurów w miastach powiatowych i nawet w niektó-

rych gminach wiejskich, — przyczem widocznie część otrzymanych na trucie szczurów środków użyto na trucie „myszy” polnych.

Najważniejszą pod względem praktycznym kwestją z przez nas omawianych jest bezwątpienia skuteczność stosowanych środków zwalczania. Umieściliśmy w ankiecie odpowiednie pytanie i otrzymaliśmy odpowiedź w pewnym %, t. zn. niektórzy odpowiadający na ankietę powstrzymali się od wydania w tym kierunku opinii.

Ze 139 gmin stosujących strychninę 38 podaje wynik dobry, 24 zły (reszta wstrzymała się od odpowiedzi).

Z 81 gmin stosujących „tyfus myszy” 9 podało wynik dobry, 56 zły.

Z 73 stosujących fosforek cynku 47 wynik dobry, reszta wstrzymała się od odpowiedzi.

Z 30 stosujących patrony dymowe 11 podało wynik dobry.

Z 3 stosujących ziarna zatrute pastą „Zelio” 2 gminy podały wynik dobry.

Analiza powyższych danych musi jednak uwzględnić łatwość, z jaką zauważyć się daje wynik przeprowadzonego zwalczania. Środek bowiem działający szybko lub tak, że strute, nieżywe „myszy” dadzą się znaleźć łatwo, wzbudzi zaufanie i zostanie określony jako skutecznie działający. Środek zaś, nie dający się łatwo skontrolować, lub działający powoli, zostanie przeważnie zakwalifikowany, jako źle działający.

Jeśli byśmy bowiem tych ubocznych momentów nie uwzględnili, doszlibyśmy na podstawie analizy powyższych liczb do wniosku, że najskuteczniejszym środkiem jest fosforek cynku (64% gmin podaje wynik dodatni, ani jedna zły), — najgorszym „tyfus myszy” (11% wynik dobry, 68% zły).

Pogląd taki musimy jednak zmodyfikować.

Fosforek cynku, jak mieliśmy sposobność przekonać się na podstawie naszych doświadczeń w laboratorjach, działa na „myszy” prawie piorunująco, giną do kilku minut. Stąd po rozłożeniu na polach zatrutego tym środkiem ziarna, łatwo stwierdzić po kilku godzinach lub w następnym dniu trupy nieżywych myszy i dlatego stosujący ten środek łatwo dochodzi do przekonania o jego nadzwyczajnej skuteczności.

Wprost przeciwnie natomiast przedstawia się zwalczanie przy pomocy bakterij wywołujących epizootę. Nawet zwierzę, które zjadło zakażony pokarm ginie dopiero po kilku dniach (według danych literatury po 3—7 dniach), a dopiero po kilku tygodniach może rozwinać się epizootcja, likwidująca pojaw danego szkodnika. Zwierzęta chorujące pod wpływem zjedzenia zakażonego bakteriami pokarmu chronią się do nor i tam giną tak, że trupy znaleźć można tylko przy gruntownym rozkopywaniu nor, czego w praktyce zapewne nigdy się nie przeprowadza, — co najwyżej możnaby zauważyć pewną

ilość nieżywych osobników przy orce. Wybuch zaś epizooocji powinien dać się w praktyce poznać raczej przez zmniejszenie się ilości pojawiających się „myszy”, czego jednak także praktyk zwykle ściśle nie dokona.

Wynika z powyższego, że działanie środków bakteryjnych (więc „tyfusu mysiego” i „Ratyny”) nie było może tak złe w porównaniu ze środkami chemicznymi, jakby można przypuszczać z powyższych danych cyfrowych.

My z naszej strony możemy przytoczyć tylko pewne dane o doświadczeniach naszych nad skutecznością zakażaniem kulturami bakterij „myszy” hodowanych w laboratorium.

W poszczególnych wypadkach działanie stosowanych kultur było różne, zdaje się zatem, że na ich skuteczność wpływają jakieś nienadające się łatwo przewidzieć czynniki, jak sposób przygotowania kultur, ich świeżość i t. p. Przeważnie jednak, zwłaszcza przy używaniu kultur sprzedawanych przez firmę „Serovac” pod nazwą „Myszyna” nakarmione zakażonym pokarmem zwierzęta ginęły po kilku dniach (3—7), podczas gdy w kulturach kontrolnych śmiertelność była niewielka. O sprawie zaś żywiołowego rozszerzenia się epizooocji, nie możemy mimo szeregu doświadczeń kategorycznie wypowiedzieć się. W niektórych hodowlach po dodaniu do osobników niezakażonych osobnika nakarmionego pokarmem zakażonym i okazującego objawy chorobowe, dochodziło do znacznej śmiertelności, a przenoszenie zakażenia odbywało się zapewne drogą obserwowanego wtedy prawie zawsze kanibalizmu t. j. zjadania osobnika zdechłego, zakażonego, przez osobniki zdrowe. W innych jednak wypadkach do wymierania osobników niezakażonych nie dochodziło; w pewnych hodowlach niektóre osobniki przetrwały długi okres nawet po koegzystencji z osobnikami zakażonymi. W łączności więc z negatywnem ustosunkowaniem się przeważnej ilości odpowiedzi, sądzymy, że nie łatwo dochodzi w terenie do faktycznego wybuchu epizooocji na większej powierzchni, jak tego wymaga teoria bakteryjnego zwalczania.

Oprócz istotnej — toksycznej skuteczności pewnego środka i subiektywnego wrażenia o jego skuteczności omówionych powyżej, wielkie znaczenia praktyczne posiada łatwość zastosowania w praktyce.

Otóż nie ulega wątpliwości, że właśnie środki bakteryjne pod tym względem ustępują znacznie przed środkami chemicznymi.

Kultury muszą być świeże, a zakażenie pokarmu niemi, jak i rozkładanie jego po polach do nor musi się tak odbyć, aby nie były narażone na działanie zabójczego dla bakterij światła dziennego, zwłaszcza słonecznego. Ten właśnie postulat utrudnia bardzo w praktyce zarówno zakażenie pokarmu, jak jego rozkładanie po polach. Ta ostatnia czynność właści-

wie przy dłuższej trwającej pogodzie w lecie mogłaby odbywać się tylko w krótkim okresie podczas dnia, mianowicie pod wieczór, co by akcję zwalczania bardzo kępowało.

Aby tę niedogodność usunąć, wprowadziliśmy pewną metodę rozrzucania ziarna zakażonego kulturami bakteryj, mianowicie pakowanie go do tutek papierowych¹⁾. Obszernie opisana jest cała metoda prowadzenia walki bakteryjnej w ulotce Stacji botaniczno-rolniczej we Lwowie, którą w całości przytaczamy, jako załącznik Nr. 1. Dodajemy tu jeszcze, że „myszy“ zupełnie nie obawiały się tych tutek, lecz — jak to obserwowaliśmy — wciągały je głęboko do nor i przegryzały, aby się dostać do ziarna. Zwykle dodawaliśmy do ziarna nieco pociętej na płatki marchwi, gdyż według powszechnej opinii „myszy“ bardzo chętnie ją jadają, względnie zostają zwabione jej wonią. W wypadku zakażenia ziarna kulturami bakteryj prowadzonymi w pożywce buljonowej zresztą sama woń buljonu zwabia te zwierzątka do przoduconego pokarmu.

Ta sama metoda pakowania zatrutego ziarna w tutki usuwa również główną wadę środków chemicznych zwalczania, mianowicie niebezpieczeństwo grożące ludziom, ptactwu domowemu czy też polnemu na wypadek zjedzenia zakażonych trucizną ziarn. Dlatego w zredagowanej ulotce o fosforku cynku poleciliśmy również pakowanie zatrutego ziarna do takichże papierowych tutek, jak to opisuje załączona ulotka.

Używany najczęściej środek, strychnina, zajmuje według odpowiedzi ankiety miejsce pośrednie między tyfusem mysim a fosforkiem cynku: 29% odpowiedzi daje wynik dobry, 19% zły. Jeśliby oprzeć się na tych tylko liczbach, należałoby wnioskować, że działanie strychniny zależy bardziej od przygotowania, aniżeli od toksycznej wartości preparatu, czy też sposobu jego zastosowania. Już w l. 1910/11 wykazał Z. Chmielewski, że ziarno strychninowane pochodzące z różnych źródeł, działa bardzo rozmaicie, że zależy od ilości zużytej strychniny (radzi użyć do 2 g na 1 kg ziarna), że ziarno nie może być wilgotne i spleśniałe i że o ile możliwości, nie powinno zbyt długo leżeć, gdyż trucizna traci na sile, że lepiej używać owsa niż pszenicy. My mieliśmy sposobność faktycznie przekonać się, że ziarno strychninowane otrzymane

¹⁾ Za najłatwiejszą do wykonania uważalibyśmy metodę zakażenia nałowionych „myszy“ w hodowli przez karmienie lub szczepienie i rozpuszczanie tak zakażonych jako źródła infekcji po polach. Bardzo łatwo bowiem, zwłaszcza przy orce nałowić „myszy“ polnych w wielkich ilościach. Według Trappmanna była to pierwotna metoda walki bakteryjnej, później zarzucona na korzyść metody rozkładania zakażonego pokarmu.

z jednej z aptek prowincjonalnych zjadały „myszy“ zupełnie bez szkody, nawet w większej ilości.

Z innych środków podanych przez ankietę, na parę słów zasługuje stosowanie patronów palących się, których dym wpuszcza się do korytarzy „myszy“ przy pomocy odpowiednich aparatów. W laboratorium przekonaliśmy się o skuteczności tego środka, a w terenie budzi on zaufanie dzięki temu, że niektóre osobniki mają jeszcze tyle siły, że wybiegają z nory i momentalnie giną w oczach prowadzącego zwalczanie, podczas gdy część przeważna ginie w głębi nor. Niemniej jednak środek ten w zastosowaniu jest żmudny i sądzymy, że może być używany tylko w tym wypadku, gdy prowadzi się walkę na niewielkiej powierzchni w obronie jakichś bardzo wartościowych kultur (np. szkółki drzew leśnych i ogrodowych).

Reasumując powyższe dane z kwestjonariusza, nasze własne doświadczenia i rozważania, dochodzimy do wniosków następujących:

trucizną, która zyskała największe zaufanie, był fosforek cynku. Zawdzięcza on to nie tylko swojej faktycznej wartości, lecz głównie szybkości działania, dzięki czemu ludność może bezpośrednio przekonać się o jego skuteczności;

mniejsze zaufanie wzbudziła u ludności i zapewne mniej pewne wyniki dawała strychnina, środek stosowany najliczniej. Bez wątpienia skuteczność jego zależy bardzo od sposobu przygotowania zatrutego ziarna przez apteki, w niektórych wypadkach przeprowadzonego zupełnie wadliwie;

środki zaś bakteryjne nie wzbudziły zaufania, na co wpływa bez wątpienia trudność umiejętnego zastosowania ich w terenie i trudność skontrolowania wyniku;

inne środki stosowane były w znikomej ilości przypadków i zapewne w stosunku do trzech powyższych nigdy nie uzyskają szerszego zbytu.

IV. Pojaw chomika.

Nie tylko „myszy“ wystąpiły w r. 1930 w ilości masowej, lecz i chomik. Podczas wyjazdów w teren mieliśmy sposobność obserwować silne wystąpienie tego gryzonia w okolicach Przeworska, Bóbrki, Rudek i w Żydaticzach pod Lwowem. W tej ostatniej miejscowości można było spotkać do 20 nor chomika na powierzchni 1 morga.

W kwestjonariuszu umieściliśmy, podobnie jak w sprawie „myszy“ pytanie o wystąpieniu chomika. W poszczególnych powiatach podano ilość masowego wystąpienia w następującej ilości gmin:

Województwo Lwowskie.

Powiat	Ilość otrzymanych odpowiedzi	Ilość gmin opadniętych przez chomika
Bóbrka	87	36 tj. 40%
Brzozów	46	2 „ 4%
Dobromil	78	3 „ 4%
Gródek Jagielloński	64	4 „ 6%
Jarosław	100	42 „ 42%
Jaworów	66	—
Kolbuszowa	49	2 „ 4%
Krosno	76	—
Lesko	122	3 „ 3%
Lubaczów	61	5 „ 8%
Lwów	90	54 „ 60%
Łańcut	66	12 „ 18%
Mościska	78	14 „ 19%
Przemyśl	121	24 „ 20%
Przeworsk	48	21 „ 43%
Rawa Ruska	76	13 „ 18%
Rudki	67	20 „ 29%
Rzeszów	81	14 „ 17%
Sambor	84	9 „ 11%
Stary Sambor	53	1 „ 1%
Sanok	107	—
Sokal	74	20 „ 28%
Strzyżów	60	1 „ 1%
Tarnobrzeg	68	13 „ 18%

Województwo Stanisławowskie.

Bohorodczany	32	—
Dolina	—	—
Horodenka	36	6 „ 16%
Kałusz	60	—
Kołomyja	69	—
Kossów	44	—
Nadwórna	38	—
Rohatyn	91	9 „ 10%
Skole	30	—
Stanisławów	62	3 „ 5%
Stryj	45	2 „ 4%
Śniatyn	39	2 „ 5%
Tłumacz	60	4 „ 7%
Turka	50	—
Żydaczów	69	—

Województwo Tarnopolskie.

Powiat	Ilość otrzymanych odpowiedzi	Ilość gmin opadniętych przez chomika
Borszczów	73	7 „ 10%
Brzeżany	71	24 „ 34%
Buczacz	78	13 „ 17%
Czortków	43	21 „ 50%
Kamionka Strumiłowa	52	16 „ 30%
Kopyczyńcze	50	29 „ 58%
Podhajce	36	16 „ 44%
Przemysław	67	8 „ 12%
Radziechów	50	5 „ 10%
Skala	56	37 „ 65%
Tarnopol	78	56 „ 72%
Trembowla	40	16 „ 40%
Zaleszczyki	44	1 „ —
Zbaraż	58	46 „ 79%
Zborów	70	23 „ 33%
Złoczów	81	24 „ 30%
Ogółem	3594	480

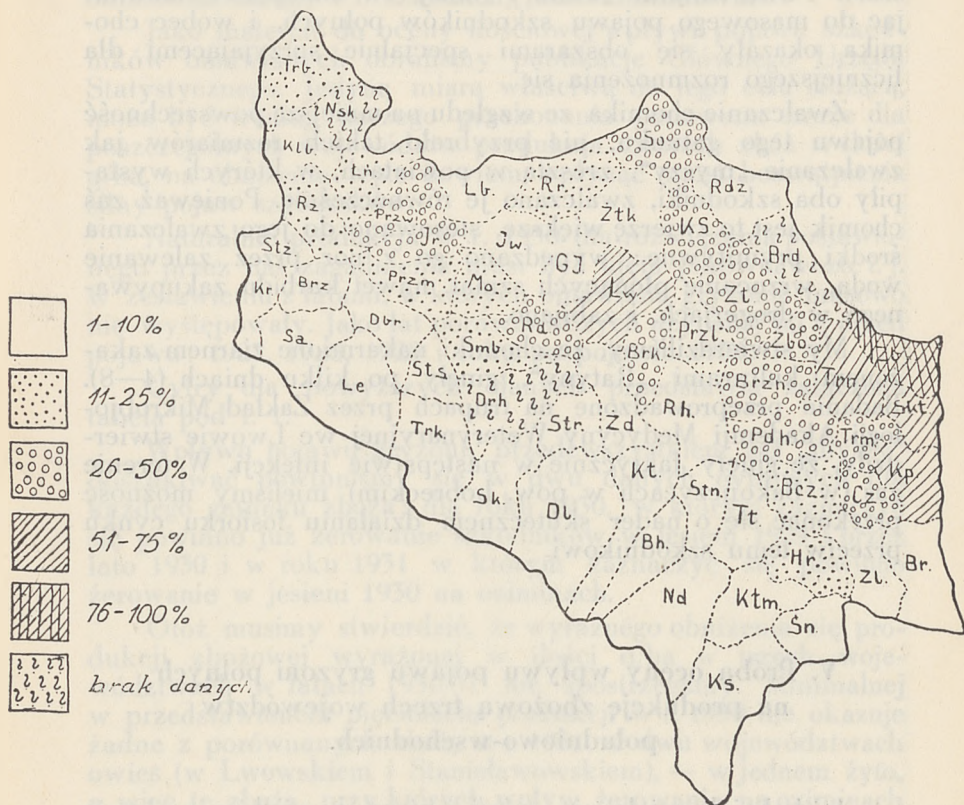
Powyższe dane cyfrowe przedstawione są kartograficznie na mapie 4, zredagowanej identycznie, jak mapa 1, przedstawiająca pojaw „myszy“.

Interpretacja mapy powyższej prowadzi do wniosków nader wyraźnych zarówno przy rozpatrywaniu jej oddzielnie, jak przy porównaniu z mapą pojawu „myszy“.

Wszystkie powiaty górskie są mianowicie zupełnie wolne od chomika, albo pojawił się on tamże tylko w kilku gminach. Gdybyśmy przeprowadzili dokładne badanie jego występowania w ogólności, nie tylko masowego na Podkarpaciu, przekonalibyśmy się o szybkim urwaniu się jego zasięgu w niższych położeniach.

Silniejsze pojawy chomika natomiast zaznaczają się — podobnie jak przy pojawach „myszy“ — kompleksowo, t. zn. powiaty o pewnym stopniu opadnięcia nie są rozrzucone bezładnie, lecz łączą się w większe całości terytorjalne. Taki teren silnego pojawu chomika tworzą pewne powiaty podolskie: Zbaraż, Tarnopol, Skala, Kopyczyńcze, Trembowla, Czortków, Podhajce, Brzeżany, Zborów, Złoczów — łącząc się z Kamionką Strumiłową, Sokalem, Lwowem, Bóbrką, Rudkami. Drugi oderwany kompleks opadnięty przez chomika tworzą powiaty Jarosław i Przeworsk.

Jeśli teraz porównamy mapę pojawu chomika z omówioną poprzednio mapą pojawu „myszy“, to stwierdzamy, że jednak chomik jako szkodnik występuje nie tak powszechnie jak „myszy“, mianowicie z pośród otrzymanych odpowiedzi podano masowy pojaw tylko w 480 gminach, podczas gdy pojaw „myszy“ sygnalizowano w 1241.



Mapa L. 4.

Odsetek gmin w poszczególnych powiatach, w których masowo wystąpił w r. 1930 chomik.

Das Prozent der Gemeinden in einzelnen Bezirken, in welchen im J. 1930 der Hamster massenhaft auftrat.

Drugim spostrzeżeniem przy porównaniu obu map jest identyczność terenów masowego pojawu obu gatunków: również u chomika zaznaczają się kompleksy podolski i środkowo-małopolski, stwierdzone przy „myszach“. Różnice między terenami masowego pojawu obu gatunków dotyczą tylko szczegółów: powiat Przemyślany słabo opadnięty przez chomika był silnie opadnięty przez „myszy“ — chomik nie występo-

wał silniej na południu od Dniestru (w powiatach Stanisławów, Horodenka, Sniatyn) w przeciwieństwie do „myszy“, powiaty Mościska i Przemyśl nie łączą przy chomiku pomostem obu terenów występowania, jak to miało miejsce u myszy.

Wytłumaczenie istnienia tych ośrodków silnego występowania bezwątpienia powinno być identyczne, jak przy „myszach“: dwa ośrodki „kultury rolnej“ w Małopolsce, inklinując do masowego pojawu szkodników polnych, i wobec chomika okazały się obszarami specjalnie sprzyjającymi dla liczniejszego rozmnożenia się.

Zwalczanie chomika ze względu na mniejszą powszechność pojawu tego gatunku, nie przybrało takich rozmiarów jak zwalczanie „myszy“, zresztą w powiatach, w których wystąpiły oba szkodniki, zwalczano je równocześnie. Ponieważ zaś chomik jest to zwierzę większe, stosowano do jego zwalczania środki prymitywne: wypędzano go z nor przez zalewanie wodą, wrzucanie płonących szmat, nawet karbidu zakupywanego w drogerjach, i zabijano.

My stwierdziliśmy, że chomiki nakarmione ziarnem zakażonym kulturami „Ratyny“, ginęły po kilku dniach (4—8). Badania przeprowadzone na trupach przez Zakład Mikrobiologii Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie stwierdziły, że ginęły faktycznie w następstwie infekcji. W terenie zaś (w Bakończycach w pow. bobreckim) mieliśmy możność przekonać się o nader skutecznym działaniu fosforku cynku przeciw temu szkodnikowi.

V. Próba oceny wpływu pojawu gryzoni polnych na produkcję zbożową trzech województw południowo-wschodnich.

Jakkolwiek wiele się mówi i pisze o wielkim wpływie wywieranym przez pojawy szkodników na produkcję roślinną, o konieczności zapobiegania masowemu ich występowaniu i o rentowności ich zwalczania, to ocena faktyczna powyższych kwestyj przeważnie nie jest opracowana ani ogólnie, ani w szczegółowym zastosowaniu do poszczególnych krajów, gatunków szkodników i gatunków roślin atakowanych.

My sformułowaliśmy powyższe zagadnienie wpływu pojawu szkodnika na produkcję odnośnie do gryzoni polnych w r. 1930 i staraliśmy się je rozwiązać. Próba nasza wypadła negatywnie, niemniej jednak ze względów na metodykę uważamy za stosowne podać przebieg naszych rozumowań.

Sądziliśmy, że pojaw silny „myszy polnych“ jak i silniejsze wystąpienie chomików wpłynęły w r. 1930 na obniżenie

produkcji zbożowej¹⁾ w trzech województwach południowo-wschodnich. Nasze obserwacje w terenie — całe powierzchnie wystrzyżone zbóż jarych w maju i czerwcu 1930 i nawet zaorywanie ozimin, jakoteż fakty, że ludność zdecydowała się w tak wielkiej mierze przystąpić do zwalczania „myszy”, nie pozwalają wątpić o faktycznym niebezpieczeństwie, jakie odczuwali rolnicy i o szkodach, jakie konstatowali.

Jako materiał do oceny ilościowej wpływu pojawu szkodników omawianych obraliśmy publikację Głównego Urzędu Statystycznego. Jediną miarą właściwą do tego celu służącą, może być według naszego przekonania podawana tamże dla poszczególnych województw produkcja czterech zbóż w ilości q/ha, na obniżenie tejże bowiem wpłynąć musi bezwątpienia silny pojaw szkodników.

Naturalnie produkcja w r. 1930 dla rozwiązania postawionego przez nas zagadnienia musi być ujęta porównawczo t. j. w zestawieniu z latami, w których omawiane gryzonie masowo nie występowały. Jako lat porównawczych użyliśmy lat z przed pojawu: 1927, 1928, 1929 i roku po pojawie 1931.

Cyfry dla powyższych danych przedstawia załączona tabela pod l. 1.

Wpływu pojawu gryzoni, przedewszystkiem zaś „myszy” doszukiwać powinniśmy się w dwu danych cyfrowych dla każdego gatunku zboża: dla roku 1930, w którym zaznaczyć się powinno już żerowanie szkodników w jesieni 1929 i przez lato 1930 i w roku 1931 w którym zaznaczyć się powinno żerowanie w jesieni 1930 na oziminach.

Otóż musimy stwierdzić, że wyraźnego obniżenia się produkcji zbożowej wyrażonej w ilości q/ha w trzech województwach w latach 1930/31 nie spostrzegamy. Minimalnej w przedstawionem pięcioleciu produkcji w r. 1930 nie okazuje żadne z porównanych zbóż, w r. 1931 w dwu województwach owies (w Lwowskim i Stanisławowskim), — w jednym żyto, a więc te zboża, przy których wpływ żerowania na oziminach w jesieni 1930 nie powinien dać się zauważyć. Główne zaś zboże południowo-wschodniej Polski, pszenica, zgodnie wyka-

¹⁾ Niestety niemożliwym jest ocenienie obniżenia produkcji konicznej, której pola są specjalnie atakowane przez myszy, a to dlatego, że „Wiadomości Statystyczne” nie podają odpowiednich danych. A właśnie na tej uprawie żerują „myszy” bardzo intensywnie, jak pouczają nas własne obserwacje terenowe i odpowiedzi ankiety, które mówią o częstem zaorywaniu zupełnie zniszczonych łąnów konicznej. Tu zwracamy uwagę, że łąny konicznej są siedliskiem specjalnie ulubionem przez „myszy”. Prawdopodobnie jest to w związku z tem, że ten gatunek uprawy tworzy gęste runo zabezpieczające lepiej te zwierzątka od zbytnej suszy, światła słonecznego i wzroku wrogów, niż zboża — a nadto mają one na niej większy spokój niż na okopowiznach.

T a b l i c a 1.

Produkcja zbóż 3 Województw południowo-wschodnich w latach 1927—31, wyrażona w ilości q/ha.
In q/ha ausgedrückte Produktion der 4 Getreidearten in Südpolen in den J. 1927—1931.

WOJEWÓDZTWO	PSZENICA (Weizen)					ŻYTO (Roggen)					JEČMIEN (Gerste)					OWIES (Hafer)				
	1927	28	29	30	31	1927	28	29	30	31	1927	28	29	30	31	1927	28	29	30	31
Lwowskie	10·3	8·5	9·5	11·6	9·8	9·9	9·8	8·6	11·0	8·6	11·3	10·6	10·4	11·1	9·0	12·2	9·9	10·7	9·7	8·0
Stanisławowskie	12·6	8·8	10·4	11·8	11·0	12·7	10·2	9·8	11·0	9·1	12·3	9·6	9·8	10·6	10·5	11·4	8·2	10·9	9·8	10·1
Tarnopolskie	13·0	10·0	10·2	11·2	10·9	12·9	10·8	10·3	10·5	10·9	12·8	12·7	10·1	10·2	10·4	13·3	12·1	11·0	10·5	9·1

zuje we wszystkich trzech województwach minimum porównywanego pięciolecia w r. 1928.

Nim przejdziemy do prób oświetlenia tej niespodziewanie negatywnej odpowiedzi na postawione pytania odnośnie do roku 1930, zaznaczamy, że w innym wypadku, mianowicie w odniesieniu do roku fenomenalnego nieurodzaju w r. 1924, w którym nastąpił pojaw „much zbożowych“, metoda stosowana przez nas daje odpowiedź wyraźną.

Rok bowiem 1924 dla całej Polski daje minimalną wartość produkcji czterech zbóż w wartości q_{1924} za dziesięciolecie 1922/31, jak to ilustruje tabela:

ROK	1922	1923	1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931
Pszenica	10·4	12·4	8·0	13·4	10·9	12·2	12·5	12·6	13·6	12·5
Żyto	9·6	11·3	7·2	11·7	9·1	10·2	11·4	12·1	11·8	9·9
Jęczmień	9·8	11·8	8·7	11·8	10·9	11·4	13·2	13·2	11·9	11·6
Owies	8·9	11·7	7·9	10·7	9·8	10·8	12·3	13·5	10·7	10·6

Niezgodność przewidywanego obniżenia się produkcji z danymi odnoszącymi się do lat 1930/31 możnaby tłumaczyć w rozmaity sposób.

Przedewszystkiem można się odnosić z dużą nieufnością do statystyki oficjalnej. Ponieważ bowiem cyfry dla poszczególnych lat walają się przy porównaniu wartości minimalnej z maksymalną w wysokości około 50% wartości minimalnej, ewentualnie około 30% wartości maksymalnej, mogą różnice wartości dla poszczególnych lat w pewnej mierze polegać na błędach opracowania, począwszy od poszczególnych korespondentów Głównego Urzędu Statystycznego, kończąc na opracowaniu ostatecznym. Jeślibyśmy przyjęli tę interpretację, to musielibyśmy uznać, że w r. 1924 klęska nieurodzaju była tak wielka, że obniżenie produkcji przekroczyło o wiele błędy popełniane w latach 1922—1931 przez statystykę i że wobec tego nie dało się przez nie zamaskować, podczas gdy w r. 1930 było tak słabe, że zostało zatuszowane przez błędy statystyki.

W pewnym stopniu zaś może wpływać na zatuszowanie powyższe również zaorywanie na wiosnę silnie uszkodzonych ozimin i obsiewanie przeoranych łąnów zbożem jarem. Jasne jest bowiem, że w takim razie zbiór zboża jarego w statystyce produkcji zastępuje właśnie najsilniej zniszczone oziminy. W takim razie do oceny ekonomicznego pojawu „myszy“ należałoby wciągnąć kosztą powtórzonego obsiewu, czego jednak na podstawie będących do dyspozycji materiałów nie możemy wykonać. Według odpowiedzi dostarczonych w kwestjonariuszu do instruktorów powiatowych, zaorywano oziminy w powiatach: Bóbrka, Gródek Jagielloński, Krosno, Tarnopol,

Skalał, Buczacz, Brzeżany, Zbaraż, Bohorodczany, Stanisławów, Tłumacz. Również często zaorywano koniczynę.

Inną znów możliwością interpretacji jest przypuszczenie, że zwalczanie przedsięwzięte w r. 1930 zmniejszyło wpływ pojawu szkodników na zbiory tak dalece, że nie dał on się odczuć. Przeciwnemu przemawia jednak to, że zwalczanie przedsięwzięte tylko w 64% gmin opadniętych przez „myszy“, a nadto pewnem jest, że w znacznej części gmin zwalczanie, zwłaszcza bakteryjne, prowadzone było nieumiejętnie i nie wydało wyników. Sam więc wpływ pojawu musiałby być w zasadzie już nieznaczny, aby zwalczanie w pewnej ilości gmin, mogło go w ogólnym obrazie produkcji wyeliminować.

Wreszcie interpretacją, według naszego mniemania najprawdopodobniejszą, jest przypuszczenie, że inne czynniki, a przede wszystkim wahania meteorologiczne na produkcję zbożową mają wpływ o wiele większy, niż pojaw gryzoni takiego nasilenia, jakie miało miejsce w r. 1930. One to jako niepomyślne w r. 1928 o wiele silniej odbiły się na produkcji, niż zjawisko przez nas badane. Na zbiory zaś w r. 1924 oprócz much zbożowych miał wpływ niepomyślny przebieg warunków meteorologicznych (późna i słotna wiosna, słotne lato), które dopiero w kombinacji z pojawem szkodników spowodowały położenie minimum produkcji za całe 10-lecie 1922—1931 właśnie w tym roku. W roku zaś 1930 warunki dla rozwoju ziemiopłodów były wcale pomyślne tak, że niwelowały działalność szkodników.

Do pewnego stopnia do takiej interpretacji nakłonić nas może również twierdzenie Trappmanna, oparte zapewne na obfitym materiale niemieckim, że niepomyślne zjawiska meteorologiczne redukują zbiory w Niemczech przeciętnie o 20%, podczas gdy pojawy szkodników obniżają je o 10%. Jako więc czynnik silniejszy zjawiska meteorologiczne mogą bardzo silnie niwelować wpływ szkodników na produkcję¹⁾.

¹⁾ Tu możemy przytoczyć, jako nader charakterystyczne nawiązanie, ocenę czynników wpływających na produkcję rolniczą podaną w gruntownej pracy J. Łagody o zbiorach w r. 1928/29. Autor ten wyróżnia:

1) czynniki zasadnicze (powierzchnię ogólną, podział ziemi na użytki, powierzchnię ziemi uprawnej, jakość gleby);

2) czynniki atmosferyczne (wysokość temperatury, opady, wiatry, wilgoć, usłonecznienie);

3) czynniki gospodarcze (ilość i jakość pracy, rolnika i inwentarza, system płodozmianu, jakość materiału siewnego, nawożenie);

4) czynniki kredytowe, handlowe...

W tej więc klasyfikacji nie ma zupełnie miejsca na występowanie szkodników czy chorób. Można je do pewnego stopnia zmieścić pod pojęciem czynników atmosferycznych, jeśli mimo negatywnych prób przedstawionych w rozdziale V. wierzymy, że one są podstawą zmian w ilościowym występowaniu szkodliwych organizmów.

Jakkolwiek uważamy za najprawdopodobniejszą tę ostatnią interpretację, chcemy przestrzec przed wysnuciem wniosku, że wobec takiej przewagi czynników meteorologicznych nad działalnością szkodników, sprawa zwalczania szkodników czy też zapobiegania ich wystąpieniu ma tylko bardzo małe lub wogóle żadne znaczenie praktyczne dla rolnictwa. Owszem zgadzamy się z poglądem Trappmanna, że właśnie przy obecnym stanie nauki i techniki nie możemy wpłynąć na bieg zjawisk meteorologicznych, możemy natomiast dążyć do racjonalnego i skutecznego zwalczania szkodników i w ten sposób zapobiec stratom obliczonym przez Trappmanna, na około 10% produkcji.

Kończąc niniejszy rozdział, zaznaczamy ponownie, że jakkolwiek nasza próba wypadła negatywnie, uważaliśmy za stosowne ją szczegółowo przedstawić, ponieważ właśnie w nawiązaniu do statystyki produkcji i rentowności zwalczania, widzimy jedno z głównych zadań działu „szkodnikarskiego” zoologii stosowanej, które to zadanie zagranicą nie przekroczyło jeszcze próbnych szacowań, a w Polsce nie zostało właściwie podjęte.

VI. Rozważania epidemiologiczne.

W entomologii stosowanej od lat kilku na czoło wysunął się kierunek zwany epidemiologicznym, usiłujący zbadać przyczyny zmian w ilościowym występowaniu poszczególnych gatunków, których to zmian najwybitniejszym objawem jest zjawisko określane jako masowy pojaw szkodników. Metodą powszechnie stosowaną przez badania tego kierunku jest nawiązywanie wahań w stanie ilościowym pewnych zwierząt do wahań czynników meteorologicznych. Jakkolwiek korelacja między oboma szeregami zjawisk polega na związkach wielce skomplikowanych, udało się dla pewnych szkodników zpośród owadów odczytać pewne zależności tłumaczące do pewnego stopnia, dlaczego w pewne lata dany gatunek wystąpił masowo.

W wymienionej poprzednio pracy Z. Chmielewski również już w r. 1911 nawiązał pojaw „myszy” w latach 1910/11 do warunków meteorologicznych. Rozważania swoje streścił następująco: „Temperatura lata nie posiada zbyt wielkiego wpływu na myszy”. „Opady atmosferyczne zdaniem naszym odgrywają najważniejszą rolę, im rok suchszy tem myszy więcej, decydują jednak o tem nie miesiące wiosenne i pierwsze z letnich, lecz późniejsze letnie i jesienne”. „Głównym czynnikiem warunkującym rozmnożenie się myszy jest brak opadów w sierpniu, wrześniu i październiku, oraz poprzedzającej zimy i wyższa ciepłota tejże pory roku...”. W r. 1910 opracowane przez tego autora miesiące maj, czerwiec, sierpień,

wrzesień i październik w wartościach miesięcznej ilości opadów 68 mm, 96 mm, 72 mm, 55 mm, 46 mm okazały się niższymi od średniej wartości za poprzedzające 15-lecie o 29 mm, 51 mm, 6 mm, 46 mm, 34 mm i właśnie skłoniły Chmielewskiego do powyżej przytoczonych wniosków¹⁾.

Jakkolwiek zdajemy sobie sprawę, że interpretacje meteorologiczne są jeszcze dość odległe od uchwycenia ścisłych związków przyczynowych, staraliśmy się scharakteryzować warunki roku 1930 jako roku pojawu opracowywanych gryzoni, jak i roku 1929.

Jako materiałów porównawczych użyliśmy danych z publikacji Państwowego Instytutu Meteorologicznego za lata 1925—31, a mianowicie dotyczących temperatury, miesięcznej sumy opadów i ilości dni z opadem powyżej 1 mm. Odnosnie daty podajemy dla dwu miejscowości południowo-wschodniej Polski: dla Lwowa i dla Tarnopola, celem wyeliminowania bardziej lokalnych zjawisk a przedstawienia raczej ogólnego charakteru meteorologicznego porównywanej serji lat.

Temperatura w roku 1929 wykazuje w stosunku do 5 lat poprzednich w pewnych miesiącach odchylenie in plus (maj, czerwiec, sierpień, październik w Tarnopolu, maj, sierpień, październik we Lwowie). w innych jednak była stosunkowo niska (czerwiec, lipiec, wrzesień we Lwowie, lipiec, październik w Tarnopolu). Rok 1930 wykazuje wysoką temperaturę kwietnia w obu porównywanych miejscowościach, pozatem nie odznacza się wybitnem odchyleniem od lat poprzednich.

Analiza zaś opadów we Lwowie i w Tarnopolu przedstawionych na Tab. II jasno wykazuje, że same sumy miesięczne nie wystarczają do wyjaśnienia przyczyny silniejszego pojawu „myszy” w pewne lata. Widzimy, że sierpień i wrzesień w r. 1929 (a więc poprzedzającym pojaw) miały w Tarnopolu stosunkowo niski opad, we Lwowie zaś tylko wrzesień okazał analogiczną tendencję, podczas gdy sierpień był dość deszczowy. Wiosna i początek lata w roku pojawu (1930) dość suche we Lwowie, były w Tarnopolu właśnie bogate w opad. Sumy z opadów z okresu od kwietnia do października wykazują tylko wyraźnie, że r. 1928 był rokiem najuboższym w opady z całego porównywanego siedmiolecia. Można by myśleć, że właśnie rok ten przygotował pojaw, który osiągnął maksimum w r. 1930. Silne jednak opady w pierwszej połowie r. 1930, które nie wstrzymały występowania myszy, w drugiej połowie tegoż roku nie pozwalają na przypisywanie wogóle temu czynnikowi klimatycznemu tak wielkiego znaczenia, jak czynił to w r. 1910 Chmielewski.

¹⁾ Liczby powyższe podał Chmielewski według spostrzeżeń meteorologicznych w Dublanach pod Lwowem za lata 1896—1910. Myśmy powyżej zaokrąglili je do wartości 1 mm dla uproszczenia.

T a b l i c a II.

Średnie miesięczne temperatur w latach 1927—1931.

Die monatlichen Temperaturmittel in den J. 1927—1931.

a) Lwów.

Miesiące

Rok	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
1927	—3·7	—4·5	5·5	7·2	11·4	17·6	19·0	19·0	15·7	8·3	2·5	—7·2
1928	—2·4	—4·2	—1·2	7·6	12·0	14·4	20·2	16·6	13·9	8·1	5·7	—3·7
1929	—8·5	—14·8	—3·4	3·2	15·7	15·1	18·8	20·6	13·3	11·6	5·6	—0·5
1930	—1·4	—1·9	—4·4	9·0	13·9	19·2	18·2	17·7	14·8	9·7	5·8	—2·4
1931	—2·3	—3·4	—0·9	6·2	17·5	17·9	20·6	17·8	11·5	7·3	2·0	—1·9

b) Tarnopol.

Miesiące

Rok	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
1927	—5·9	—5·6	4·2	7·2	11·8	17·8	19·2	18·6	15·0	8·0	2·3	—8·3
1928	—4·6	—6·4	—3·2	6·8	11·6	13·9	18·9	16·4	13·2	6·4	4·7	—4·7
1929	—9·8	—15·6	—5·4	3·0	15·6	15·2	18·0	20·6	11·9	10·3	4·5	—0·8
1930	—3·4	—3·0	3·1	9·0	13·3	17·8	17·7	17·5	14·2	8·6	4·3	—4·5
1931	—4·5	—6·0	—2·1	5·0	16·7	17·8	20·4	17·4	10·9	6·0	0·6	—3·0

Również ilość dni z opadem powyżej 1 mm, przedstawiona na tabl. III dla obu porównywanych miejscowości, nie daje pozytywnej odpowiedzi. Zbyt mały bowiem wpływ mogą mieć chyba małe wartości tego czynnika dla września 1929 w Lwowie, sierpnia tegoż roku w Tarnopolu, czy czerwca 1930 w obu miejscowościach, jeśli pozostałe miesiące nie okazują wybitniejszego odchylenia od lat poprzednich.

Podobnie, jak sama analiza danych meteorologicznych nie pozwala na ścisłe wytłumaczenie powstania zjawiska masowego rozmnożenia się omawianych szkodników, tak nie wystarcza do wyjaśnienia likwidacji pojawu, jaka nastąpiła w r. 1931. W roku tym już nie napływały żadne doniesienia o występowaniu „myszy”. Można przypuszczać, że wzmocnienie się opadów w lecie i jesieni 1930, zaznaczone na tabeli IV. wielką stosunkowo ilością dni deszczowych, jakoteż kilkakrotne odwilże pod koniec zimy 1930/31 i na początku wiosny 1931 spowodowały zatopienie znacznej ilości nor. Jest to jednak przypuszczenie tylko bardzo ogólnikowe.

T a b l i c a III.

Opady we Lwowie i Tarnopolu w latach 1925—1931.

Monatliche Niederschlagssummen in Lwów und Tarnopol in d. J. 1925—1931.

a) Lwów.

Rok	Miesiące												Suma z miesięcy IV—X Summe von IV—X
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
1925	16·3	20·0	26·1	36·7	53·4	131·1	46·3	127·0	68·9	39·4	72·3	43·3	503·8
1926	27·0	25·8	21·1	71·4	69·7	119·7	82·7	60·4	41·0	90·3	13·8	36·8	535·2
1927	16·5	13·5	25·1	73·6	67·0	64·5	91·8	90·0	76·7	15·3	45·6	15·2	478·9
1928	14·5	22·1	13·7	44·8	51·0	76·1	25·4	46·3	52·8	17·4	36·8	33·1	313·8
1929	34·2	34·0	16·1	32·1	63·3	72·0	93·8	76·1	46·8	36·4	17·9	16·8	420·5
1930	10·4	14·0	37·8	18·4	50·0	29·3	47·6	78·8	67·2	34·8	50·0	48·7	326·1
1931	33·7	4·4	32·9	23·4	32·3	45·9	133·6	120·7	67·3	44·9	25·3	45·4	467·5

b) Tarnopol¹⁾.

Rok	Miesiące												Suma z miesięcy IV—X Summe von IV—X
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
1925	19·1	45·2	26·2	41·0	57·1	97·1	77·0	95·3	64·2	47·7	77·1	25·0	479·4
1926	30·2	29·1	30·8	51·3	84·9	95·2	45·8	43·8	74·9	60·2	1·8	38·5	455·9
1927	26·7	9·3	19·7	50·9	47·7	93·6	90·0	104·7	63·4	11·1	35·8	23·6	461·4
1928	39·4	43·2	15·1	75·5	38·7	56·5	32·7	63·7	50·1	30·1	35·4	53·2	347·3
1929	34·4	38·6	13·6	23·9	138·2	66·4	80·8	53·5	38·6	43·3	44·1	20·7	444·8
1930 ¹⁾	9·4	23·6	34·8	84·6?	114·8	27·7	53·7	120·2	96·0	41·1	38·8	38·7	? 538·1
1931	30·8	8·1	28·0	39·6	35·5	32·8	78·4	61·1	74·0	42·0	17·6	35·6	365·4

¹⁾ Powyższe dane dotyczą stacji określanej w „Roczniku Państwowego Instytutu Meteorologicznego” jako Tarnopol II, gdyż dla omawianej serii lat stacja ta posiada kompletniejszy materiał. Brakiem tego materiału zaznaczonym na tablicy jest nieścisłość wartości z kwietnia 1930 wpływająca również na nieścisłość sumy rocznej tegoż roku. Jednak stacja oznaczana w roczniku jako Tarnopol IV, podawa za tenże miesiąc wartość sumy opadu 78·1 mm, więc prawie identyczną, a zatem wartość ta nie jest obciążona jakimś poważniejszym błędem, podobnie, jak suma roczna za 1930.

T a b l i c a IV.

Ilość dni z opadem powyżej 1 mm.

Anzahl der Regentage mit dem Niederschlag oberhalb 1 mm.

a) Lwów.

Miesiące

Rok	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
1927	7	3	6	13	14	12	13	11	11	2	10	3
1928	3	7	3	8	13	13	3	11	11	5	8	10
1929	5	8	4	8	11	12	8	14	5	8	7	7
1930	8	1	7	13	10	2	12	10	15	8	12	5
1931	9	2	10	6	8	7	10	15	11	10	5	6

b) Tarnopol.

Miesiące

Rok	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
1927	6	2	5	10	9	9	11	10	10	2	9	3
1928	7	8	5	8	7	11	7	8	6	7	5	9
1929	11	11	4?	8	15	10	9	3	6	6	4	8
1930	4	4	6	12	14	3	13	14	13	10	14	5
1931	7	2	9	10	7	9	9	12	9	9	4	7

T a b l i c a V.

Opady w Dublanach w r. 1910.

Niederschlag in Dublany bei Lwów 1910.

Miesiąc	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Suma z mies. IV-X Summe v. IV-X
Opad w mm	26·1	19·2	11·1	33·4	39·8	44·2	126·4	66·7	9·1	12·1	94·4	42·1	331·7

Dochodzimy więc do wniosku raczej negatywnego, że materiały meteorologiczne, któreśmy zastosowali, nie pozwalają nam na epidemiologiczne ujęcie opracowywanego zjawiska z r. 1930. Nie uważamy jednak zupełnego pesymizmu w tym kierunku

za usprawiedliwiony. Należy przypuszczać, że prędzej czy później stosowanie szczegółowych dat meteorologicznych (jak rozkład opadów na poszczególne dni a nawet godziny, ich intensywność) dadzą możliwość nie tylko przyczynowego tłumaczenia masowego rozmnażania się szkodników, ale nawet przewidywania tegoż na podstawie dokładnych obserwacji meteorologicznych. Ten jednak cel, narazie odległy, jest bezwątpienia konkretnym ideałem nauki o szkodnikach a nasze rozważania wskazały tylko na niewłaściwość zbyt prostego ujmowania tych tak bardzo skomplikowanych zagadnień.

Likwidacja pojawu „myszy“ polnych różni się jednym bardzo wybitnym czynnikiem od likwidacji pojawów szkodliwych owadów leśnych czy polnych. Przy tamtych bowiem odgrywają doniosłą rolę zwierzęta, zwłaszcza pasorzytne owady z rzędów błonkoskrzydłowych i muchówek. W wypadku „myszy“ zaś czy gryzoni polnych wogóle do intensywnego wystąpienia takichże wrogów nie dochodzi. Myśmy zbierali w tym kierunku dane zarówno na podstawie własnych obserwacji terenowych, jak i informacje. Stwierdziliśmy więc w kilku miejscowościach sporadyczne występowanie ryjówki zwyczajnej (*Sorex araneus* L.), na polach „zamyszonych“ pojawiały się naturalnie łaski (*Mustela nivalis* L.), polowały bociany, jeden z okazów „myszy“ polnej był zakażony przez larwy gza mysiego (*Oestromyia satyrus* Br.). Również ptactwo drapieżne (myszołów, pustułka, sowy) bezwątpienia brały udział w tępieniu rozmnożonych „myszy“. Jednak nie sądzimy, aby w likwidacji pojawu te pożyteczne dla człowieka zwierzęta odegrały jakąś wybitniejszą rolę. Wywierają one natomiast bezwątpienia wpływ na utrzymanie równowagi w stanie ilościowym „myszy“, czy gryzoni wogóle w czasie normalnym ewent. mogą zdusić nieraz niejako w zarodku silniejsze rozmnażanie się, jak to podaliśmy w rozdziale II.

Załączniki.

Jako załączniki uważaliśmy za stosowne podać tekst ulotek ogłoszonych przez Oddział Ochrony roślin Stacji Botaniczno-rolniczej we Lwowie o metodach zwalczania „myszy polnych“.

PAŃSTWOWY INSTYTUT NAUKOWY GOSPODARSTWA WIEJSKIEGO

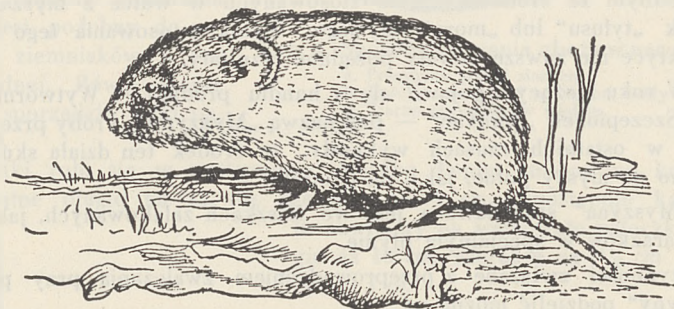
Stacja Doświadczalna Botaniczno-Rolnicza

WE LWOWIE, UL. ZYBLIKIEWICZA 40.

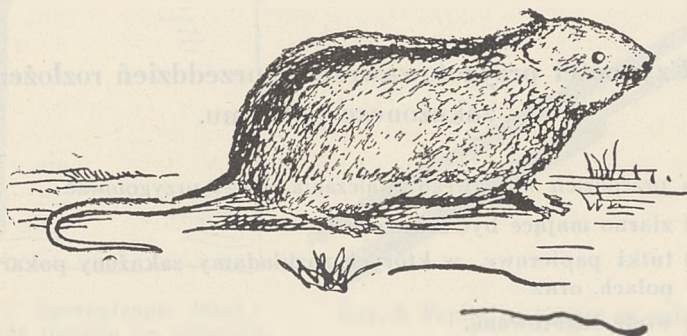
TELEFON Nr. 46.

Ulotka Nr. 36.

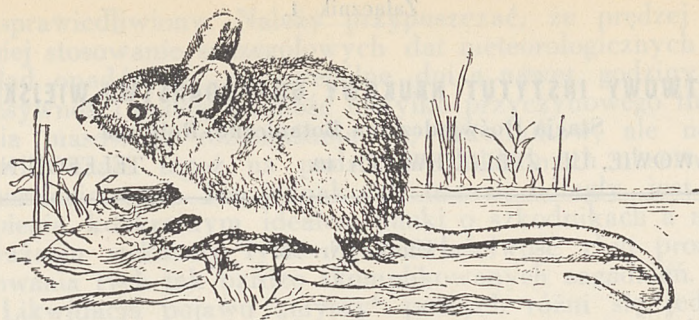
Zwalczanie myszy polnych i chomików przy pomocy
środków chorobotwórczych.



Ryc. 1. Mysz szara z krótkim ogonkiem czyli Nornik.
(*Microtus arvalis*).



Ryc. 2. Mysz ruda (czerwona) z czarnym paskiem na grzbiecie czyli
Mysz polna.
(*Mus agrarius*)



Ryc. 3. Mysz z wierzchu żółta, z dużymi uszami i długim ogonkiem czyli
Mysz leśna.
(*Mus silbaticus*).

Jednym ze środków często stosowanych w walce z myszami jest zarazek „tyfusu” lub „moru” mysiego. Wyniki stosowania tego środka w praktyce nie zawsze dawały pożądane rezultaty.

W roku bieżącym pojawił się w handlu produkt — Wytwórni Surowic i Szczepionek „Serovac” — pod nazwą „Myszyna”. Próby przeprowadzone w ostatnich czasach wykazały, że środek ten działa skutecznie zarówno na myszy polne, jak i na chomiki.

„Myszyna” sprzedawana jest we flaszkach zalakowanych, jako rozwór zarazków w specjalnym płynie.

Czynności związane z przeprowadzeniem zwalczania przy pomocy „Myszyny” podzielić można na:

- a) czynności przygotowawcze w przeddzień rozłożenia zakażonego pokarmu.
- b) czynności w dniu rozkładania.

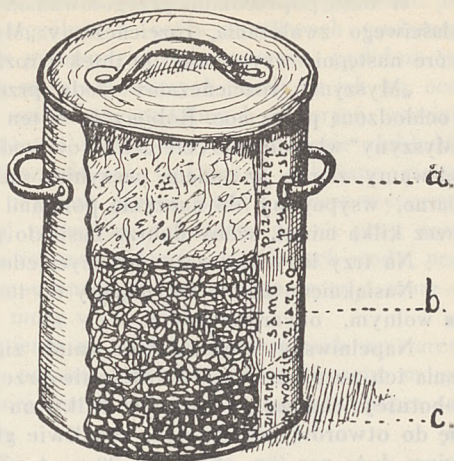
a) Czynności przygotowawcze w przeddzień rozłożenia zakażonego pokarmu.

W przeddzień właściwego zwalczania należy przygotować:

- 1) ziarno mające być zakażone,
- 2) tutki papierowe, w których rozkładamy zakażony pokarm po polach, oraz
- 3) wodę zagotowaną.

Przy zwalczaniu myszy używa się 5 litrów zboża suchego na przestrzeni jednego morga. Na jeden litr zboża trzeba przygotować około 70 tutek, czyli na jeden morg trzeba przygotować około 400 — 500 tutek.

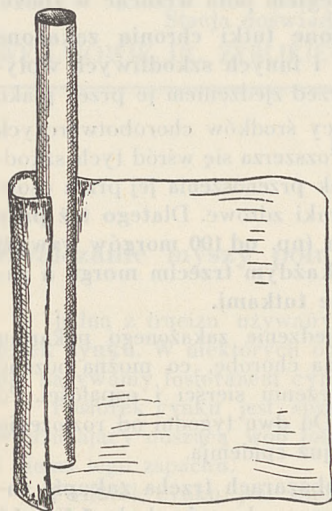
Do większego naczynia wysypujemy mieszaninę owsa i pszenicy. Celem wytworzenia silniejszego zapachu dobrze jest dodać do tej mieszaniny trochę marchwi krajanej w drobne kostki. Ponieważ ziarno przy gotowaniu pęcznieje powiększając znacznie swoją objętość, nie napełniamy naczynia w całości ziarnem, lecz tylko więcej ponad połowę (patrz ryc. 4). Następnie zalewamy tę mieszaninę wodą w ten sposób, aby była w niej pogrążona dolna połowa wysypanego ziarna. Przykrywamy naczynie, zagotowujemy jego zawartość do pierwszego wrzenia. Sposób gotowania ziarna jest podobny do gotowania ziemniaków w parze wodnej. Równocześnie należy sporządzić tutki papierowe.



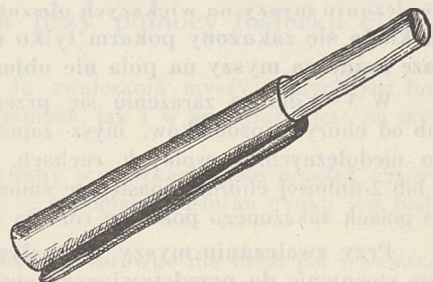
Ryc. 4. Sposób gotowania zboża w naczyniu:

- a. Przestrzeń nad ziarnem
- b. Ilość ziarna ponad poziomem wody
- c. Ziarno pogrążone w wodzie.

Tutki robi się w następujący sposób: Papier tniemy na kawałki prostokątne długie na 12 cm, szerokie na 5 cm a następnie kawałki te nawijamy na walcowate pałeczki długie na 10 cm, szerokie na $1\frac{1}{2}$ cm (patrz ryc. 5 i 6).



Ryc. 5. Sporządzanie tutek : nawijanie papieru na pałeczkę.



Ryc. 6. Papier nawinięty na pałeczkę.

Nadto należy zagotować wodę w większych czystych naczyniach, w których mamy w następnym dniu rozpuścić „Myszynę”. Na każdą flaszkę „Myszyny” trzeba przygotować 4 litry wody.

b) Czynności w dniu rozkładania zakażonego pokarmu.

W dniu poprzednim przygotowaliśmy ziarno i tutki, obecnie w dniu właściwego zwalczania, rozcieńczamy „Myszynę“, zakażamy nią ziarno, które następnie wysypujemy do tutek i rozkładamy na polu.

„Myszynę“ rozcieńczamy wodą przegotowaną w poprzednim dniu i ochłodzoną przez noc. Robimy to w ten sposób, że jedno litrową flaszkę „Myszyny“ wlewamy do czterech litrów wody. Tak sporządzonym roztworem zalewamy ziarno w innym naczyniu, np. miednicy, cebrze lub wiadrze. Ziarno, wysypujemy do naczynia porcjami i mieszamy powoli i dokładnie przez kilka minut, ażeby dobrze nasiąkło płynem.

Na trzy litry ziarna trzeba użyć jeden litr roztworu.

Nasiąknięte ziarno wysypujemy do tutek a następnie tutki zakręcamy na wolnym, otwartym końcu.

Napełniwszy większą ilość tutek ziarnem, przystępujemy do rozłożenia ich na polu. Jeżeli zwalczanie przeprowadza się wczesną wiosną, robotnicy chodzą po roli, po kilku na każdym morgu. Tutki wsuwa się do otworów nor mysich, możliwie głęboko. W miejscach, gdzie widzimy dużo nor (np. około 10—20 na 1 m²) wkładamy tutkę więcej a mianowicie około trzy tutki na 1 m². W miejscach, gdzie nor jest mniej, wkłada przechodzący przez pole robotnik jedną tutkę co kilka kroków.

Do nor chomików należy włożyć (wrzucić) kilka tutek.

W późniejszym okresie wiosny i w lecie, a więc podczas pełnego rozwoju zbóż, gdy robotnicy nie mogą wchodzić na rolę, aby nie deptać plonów, należy wkładać tutki do nor dostępnych na miedzach, rowach przydrożnych i t. p. oraz idąc brzegiem pola wrzucać w zboże.

Odpowiednio głęboko do nor włożone tutki chronią zakażone ziarno przed działaniem słońca, deszczu i innych szkodliwych wpływów. Chronią one także zakażone ziarno przed zjedzeniem je przez ptaki.

Zwalczanie myszy polnych przy pomocy środków chorobotwórczych ma na celu spowodować zarazę. Zaraza ta rozszerza się wśród tych szkodników na coraz większej przestrzeni wskutek przenoszenia jej przez osobniki, które zjadły zakażony pokarm na osobniki zdrowe. Dlatego też przy zwalczaniu myszy na większych obszarach (np. od 100 morgów wzwyż) rozkłada się zakażony pokarm tylko na każdym trzecim morgu a zarazę roznoszą myszy na pola nie obłożone tutekami.

W 3—4 dni po zarażeniu się przez zjedzenie zakażonego pokarmu lub od chorych osobników, mysz zapada na chorobę, co można poznać po niedoleżnych, powolnych ruchach, najeżeniu sierści i ospałości. Po 1 lub 2-dniowej chorobie następuje śmierć. Do dwu tygodni od rozłożenia na polach zakażonego pokarmu rozwija się już epidemia.

Przy zwalczaniu myszy na małych obszarach trzeba zakupić zatem stosownie do przedstawionego sposobu zwalczania około 3 flaszki litrowe „Myszyny“ na 10 morgów.

Przy zwalczaniu jednak myszy na większych powierzchniach wystarczy rozłożyć zakażone ziarno tylko na każdym trzecim morgu — zatem na obszar wynoszący 100 morgów trzeba zakupić nie flaszek 30, lecz tylko 10.

Zarazki „Myszyny“ są szkodliwe wyłącznie dla myszy i podobnych zwierzątek, nieszkodliwe są zaś dla ludzi i zwierząt domowych.

Jedynie w razie dostania się ich w większej ilości do przewodu pokarmowego mogą wywołać szczególnie u osób wrażliwych (zwłaszcza dzieci) zaburzenia chorobowe w przewodzie pokarmowym, podobnie jak spożycie nadmiaru także innych mało szkodliwych środków jak np. ocet, alkohol, kwasy i t. p. Celem uniknięcia podobnych schorzeń, powinni robotnicy pracujący przy zakażeniu ziarna umyć po robocie dokładnie ręce ciepłą wodą i mydłem. Naczynia zaś, w których zakażano ziarno, należy zalać przed innem ich użyciem gorącą wodą i dobrze wyparzyć.

Według podanych powyżej sposobów zakażenia ziarna przy cenie „Myszyny“ 10 zł. za 1 litr, przy rozpuszczeniu jej w 4 litrach wody, przy użyciu około 6 litrów zboża namoczonego w tym roztworze na 1 morg — koszty zużytej „Myszyny“ na 1 morg wynoszą 3—4 zł.

Ponieważ jednak przy tępieniu na większych obszarach wystarczy rozkładać zakażony „Myszyną“ pokarm tylko na każdym trzecim morgu, koszty te obniżają się do jednej trzeciej kwoty — zatem wynoszą one około 1 zł.

Załącznik 2.

PAŃSTWOWY INSTYTUT NAUKOWY GOSPODARSTWA WIEJSKIEGO

Stacja doświadczalna Botaniczno - Rolnicza

WE LWOWIE, UL. ZYBLIKIEWICZA 40.

TELEFON Nr. 46.

Ulotka Nr. 47.

Zwalczanie myszy polnych przy pomocy fosforu cynku.

Jedną z trucizn używanych do zwalczania myszy polnych jest fosforek cynku. W niektórych ogłoszeniach, jak i w sprzedaży, jest on mylnie nazywany fosforanem cynku.

Fosforek cynku jest sprzedawany w puszkach jako proszek czarny, wydzielający duszącą woń fosforu — natomiast fosforan cynku jest biały i niema tego zapachu.

Fosforek cynku jest niebezpieczny zarówno dla ludzi jak i zwierząt domowych i dlatego należy zachować ostrożność przy stosowaniu t. j. ręce po robocie umyć, nie zawlekać (np. na obuwii) zatrutych ziarn na obejście domu i do budynków gospodarskich.

Sproszkowany fosforek cynku sprzedawany jest w puszkach różnej wagi: 1 kg tej trucizny wystarcza do dokładnego zatrucia 50 kg pszenicy.

Fosforek cynku stosuje się w sposób następujący:

a) Czynności przygotowawcze.

W przeddzień zwalczania należy przygotować:

- 1) ziarno które ma być zatrute,
- 2) tutki papierowe, w których rozkładamy zatrute ziarno po polach.

Przy zwalczaniu myszy używa się 5 litrów zboża suchego na przestrzeni jednego morga. Na jeden litr zboża trzeba przygotować około 70 tutek, czyli na jeden morg trzeba przygotować około 400—500 tutek.

Do większego naczynia wysypujemy pszenicę. Ponieważ ziarno przy gotowaniu pęcznieje powiększając swoją objętość, nie napełniamy naczynia w całości, lecz tylko nieco ponad połowę (patrz ryc. 1, str. 159). Następnie ziarno zalewamy wodą w ten sposób, aby była w niej pogrążona dolna połowa wysypanego ziarna. Przykrywszy naczynie, zagotowujemy jego zawartość do pierwszego wrzenia. Sposób gotowania ziarna jest zatem podobny do gotowania ziemniaków w parze wodnej. Równocześnie należy sporządzić tutki papierowe.

Tutki robi się w sposób następujący: Papier tniemy na kawałki prostokątne długie na 12 cm, szerokie na 5 cm, a następnie kawałki te nawijamy na walcowate pałeczki długie na 10 cm, szerokie na 1½ cm (patrz ryc. 2 i 3, str. 159) i zakręcamy z dolnej strony.

Po zagotowaniu ziarna odlewamy wodę, a ziarno wysypujemy na płachty, podłogę albo do szerokich naczyń (balji, cebrzyka i t. p.) celem ochłodzenia.

Dla zwabienia myszy do zatrutego ziarna dobrze jest ziarno przed zatruciem zaprawić starym tłuszczem (np. starym masłem, łojem i t. p.). Tłuszcz trzeba przysmarzyć do zarumienienia, aby wydzielał swoisty zapach. Używamy go około 1 kg na 50 kg ziarna. Ziarno wysypujemy porcjami do naczynia postawionego na ogniu, polewamy roztopionym tłuszczem i dokładnie mieszamy.

Porcję ziarna ochłodzonego i zwilżonego ciepłą wodą oraz zaprawionego tłuszczem zasypujemy fosforem i znowu mieszamy. To zatrucie ziarna należy skutecznie w naczyniach o szerokim dnie, blaszanych, żelaznych lub kamiennych, gdyż w drewnianych znaczna część fosforu przyczepia się do ścian.

Przy zatrutowaniu ziarna zachować następujące środki ostrożności:

Przy zatrutowaniu miesza się ziarno drewnianą kopystką o długiej ręczce. Proszek fosforu wysiewamy na ziarno wprost z puszkii, nie otwierając jej, lecz robiąc kilka otworków w dnie. Najlepiej zatrutować ziarno na wolnym powietrzu lub w budynkach niezamieszkałych (jak np. szopa i t. d.) celem uniknięcia dłuższego wdychiwania woni fosforu, drażniącego przewody oddechowe. Wsypany zatrute ziarno do tutek powinno się wykonywać łyżką blaszaną.

b) Rozkładanie zatrutego pokarmu.

Zatrute fosforem ziarno wysypujemy do tutek napełniając je do połowy, a następnie zakręcamy na wolnym, otwartym końcu.

Napełniamy większą ilość tutek ziarnem, przystępujemy do rozłożenia ich na polu. Jeżeli zwalczanie przeprowadza się wczesną wiosną,

robotnicy chodzą po roli, po kilku na każdym morgu. Tutki wsuwa się do otworów nor mysich, możliwie głęboko.

W późniejszym okresie wiosny i w lecie, a więc podczas pełnego rozwoju zbóż, gdy robotnicy nie mogą wchodzić na rolę, aby nie deptać plonów, należy wkładać tutki do nor dostępnych na miedzach, rowach przydrożnych i t. p. oraz idąc brzegiem pola wrzucać w zboże.

Głębokie wkładanie tutek do nor mysich chroni ziarno przed zjedzeniem je przez ptaki — a zatem nie powoduje strat w ptactwie domowym, łownem i pożytecznem.

Rozkładanie ziarna zatrutego fosforem cynku w tutkach papierowych usuwa niebezpieczeństwo związane ze stosowaniem tej trucizny. Robotnicy rozkładający ziarno po polach nie walają rąk trucizną, roznoszenie zatrutego ziarna na butach jest uniemożliwione.

Po zatruciu ziarna i napełnieniu tutek, należy wszystkie używane naczynia i przyrządy gruntownie wytrzeć wiechciem, zmywając przy tem ługiem a następnie przepłukać kilkakrotnie wodą. Wiecheć należy spalić, wodę wylać do dołu przysypując to miejsce ziemią. Ostrożności te podaje się w tym celu, aby uniknąć strat ze strony drobiu, i innych zwierząt domowych.

Do pracy należy używać tylko ludzi starszych, a nie dzieci. Po robocie obowiązani są oni umyć dokładnie ręce.

Firma „Argon“ (Lwów, ul. Sapieliy 31) sprzedaje już gotowe ziarno zatrute fosforem.

Gdy kupuje się ziarno już zatrute, odpadają czynności związane z zatrutowaniem go. Pozostaje tylko wsypanie ziarna do tutek.

Sproszkowany fosforek cynku kosztuje w handlu od 26 zł. — 34*20 zł. za 1 kg. Ponieważ zatruiwa się nim 50 kg ziarna, a na 1 morg zużywa się około 3 kg ziarna, wystarcza 1 kg fosforu na zwalczanie myszy na około 16-morgach a zatem koszt trucizny na 1 morg wynosi około 2 zł.

Ziarno zatrute fosforem cynku sprzedawane jest w cenie 3 zł. za 1 kg — z pewnym opustem przy zakupie większej ilości.

Zusammenfassung.

Das Jahr 1930 war in Südostpolen ein Mäusejahr, in dem die Feldwühlmaus (*Microtus arvalis* Pall.) massenhaft auftrat und an zahlreichen Stellen auch der Hamster (*Cricetus cricetus* L.) sich bemerkenswert vermehrte.

Die Verfasser bearbeiteten einige das Auftreten der genannten Nager betreffenden Probleme teils auf Grund eigener Beobachtungen im Freien, teils vermittelt einer von der Pflanzenschutzstation in Lwów an die Gemeinden versandten Fragebogenanquete.

Die Feldwühlmaus wurde unter den 3594 erhaltenen Antworten in 1240 Gemeinden als massenhaft auftretend, der Hamster in den 480 gemeldet.

Das Prozent der in dem einzelnen Bezirken von der Feldmaus event. von dem Hamster stark befallenen Gemeinden

wird auf den Karten I. u. 4. dargestellt. Auf ihm kommt es klar zum Vorschein, dass die in den Karpathen liegenden Bezirke nur äusserst schwach oder garnicht von den besprochenen Schädlingen heimgesucht wurden, während die stark befallenen sich in zwei territorialen Gebieten gruppieren. Das eine Gebiet bildet nämlich Podolien (im Osten von Südostpolen) und reicht etwa bis Lwów, das andere die Bezirke Przeworsk und Jarosław im Westen des bearbeiteten Landteils. Ausser einigen kleinen Unterschieden stimmen im wesentlichen die Gebiete des starken Auftretens beider Arten gut überein, der Hamster trat aber immer weniger allgemein auf und manche von den Mäusen stark heimgesuchten Gebiete wurden von ihm fast verschont. Beide Gebiete sind eben im Südostpolen betreffs des Feldbaus die fruchtbarsten, die Ausnutzung des Bodens für Feldbau erreicht in ihnen eben ihr prozentales Maximum und die massenhafte Vermehrung der Schädlinge in ihnen lässt sich gewiss im Sinne der Monokulturtheorie deuten. Es ist interessant, dass während der Massenvermehrung der Feldmäuse in den Jahren 1910/11 dieselben Gebiete auch besonders stark an Schäden gelitten haben.

Dass die stark befallenen Bezirke nicht regellos auf der Karte verstreut sind, sondern sich eben zu grösseren Gebieten zusammenschliessen, halten die Verfasser für einen Beweis, dass die Antwort auf die allgemein verfasste Frage der Anquete: Traten die Mäuse — oder Hamster — massenhaft auf? — von den Antwortenden doch ziemlich im gleichen Sinne erledigt wurde.

Teilweise unter dem Druck der Behörden, teilweise durch Beispiel der Grossgrundbesitzer, teilweise durch Propaganda der Handels- und Produktionsfirmen angeregt, nahmen von den 1241 durch Feldmäuse heimgesuchten Gemeinden 791, d. h. 64% eine Bekämpfung vor. Nur für 547 konnte aber die benutzte Methode ermittelt werden, — und zwar gebrauchten 139 Gemeinden Strychnin, 81 Mäuseethyphuskulturen, 75 Zinkphosphid, 30 Rauchpatronen, 15 Ratin-Kulturen, und nur ganz wenige Zelio-Körner oder Arsenik.

Das Ergebnis wurde besonders bei Anwendung des Zinkphosphids als günstig bezeichnet (in 64% der Fälle, während sich die anderen von der Beurteilung des Erfolges enthielten), während die bakterielle Bekämpfung als erfolglos in 68% der Fälle, als erfolgreich in 11% beurteilt wurde. Strychnin wurde in 29% der Fälle günstig, in 19% ungünstig beurteilt, die Rauchpatronen meistens günstig.

Die oben mitgeteilten Meldungen über den Wert der einzelnen Bekämpfungsmethoden müssen aber kritisch beurteilt werden, da sie nicht nur von dem wesentlichen, toxischen Bekämpfungswert der einzelnen Mittel, sondern besonders von der Leichtigkeit des Auffindens der toten Tiere beeinflusst werden. Daher ist es verständlich, dass das leicht anzuwendende und fast

momentan den Tod der Tiere verursachende Zinkphosphid als gut wirkend, die nur von geschultem Personal anzuwendenden und erst nach längerer Zeit wirkenden Thyphuskulturen als erfolglos beurteilt wurden. Was das Strychnin anbetrifft, so hängt seine Wirksamkeit bekanntlich sehr von der Frischheit der vergifteten Körner und von der Quantität des angewandten Giftes ab und deshalb bleiben bei diesem Mittel die positiven und die negativen Meldungen im Gleichgewicht.

Als eine Verbesserung der Methodik der Ausstreuerung des vergifteten oder mit den Bazillen versehenen Kornes führten die Verfasser eine Verpackung der Giftbrocken in Papiertüten ein. Dadurch werden die Bazillen vor den tödenden Sonnenstrahlen geschützt und das verpackte Korn kann auch am Tage ausgelegt werden, während bei starken chemischen Giften die Vergiftung etwa des Hausgeflügels, verschiedener Feldvögel u. dgl. durch zufälliges Verstreuen der vergifteten Körner verhindert wird. Die Beobachtungen belehren, dass die Mäuse das Papier nicht fürchten und die Tüten in die Löcher hineinziehen und zerreißen ¹⁾.

Um den Einfluss des Auftretens der bearbeiteten Schädlinge auf die Getreideproduktion einzuschätzen, stellten die Verfasser die Produktion Südostpolens an 4 Getreidearten in den Jahren 1927—1931 (ausgedrückt in q/ha) zusammen. Es kommt aber keine merkbare Ertragserniedrigung für die Jahre 1930/31 zum Vorschein. Es scheint also, dass für die Schwankungen des Ertrags in den einzelnen Jahren mehr die meteorologischen Zustände als ein Mäuseauftreten, wie es im J. 1930 vorkam, Einfluss ausüben, obgleich auch die Bekämpfung in 64% der Gemeinden und event. Fehler der statistischen Berechnung an dem Verwischen des erwarteten Erniedrigungsbildes teilnehmen können.

Hier wird auf die Angaben Trappmanns hingewiesen, der die Ertragsverluste durch meteorologische Einflüsse auf 20% — durch Schädlinge auf 10% des möglichen Ertrages schätzt. In solchem Fall können günstige meteorologische Zustände in manchen Jahren die Verluste durch Schädlinge ganz verwischen. Das J. 1924 gab zwar in Polen einen ausserordentlich schlechten Ertrag, woran aber ausser den meteorologischen Verhältnissen auch die stark auftretenden Getreidefliegen (*Chlorops*, *Oscinis*) schuld waren. Da hier also die die Erniedrigung des Ertrages verursachenden Faktoren zusammenwirkten, kommt

¹⁾ Als noch leichter zur Ausführung scheint den Verfassern die Infizierung der gefangenen Mäuse durch Fütterung, Impfung oder selbst blosses Bespritzen und nachfolgendes Freilassen deren als Verseuchungsträger auf den Feldern zu sein. Nach Trappmann war es die ursprüngliche Methode, die später zugunsten des Auslegens der infizierten Köder nachgelassen wurde.

eben das J. 1924 als das Jahr des minimalen Ertrages für das ganze Jahrzehnt 1922/31 äusserst stark für alle 4 Getreidearten im ganzen Staat zum Vorschein.

Der Versuch einer epidemiologischen Deutung des bearbeiteten Mäusejahres in der Richtung des Anknüpfens an meteorologische Verhältnisse gab keine klare Lösung. Es wird nämlich bekanntlich behauptet, dass ein niederschlagsarmer Spätsommer und Herbst das starke Vermehren der Feldmäuse begünstigen und ein starkes Auftreten im nächsten Jahr verursachen. Die in den Tabellen dargestellten monatlichen Niederschlagssummen für eine mehrjährige Serie, sowie die Anzahl der Regentage in den einzelnen Monaten, lassen aber im gegebenen Fall keineswegs das J. 1929 als ein Vorbereitungsjahr erkennen. Auch das Frühjahr und der Vorsommer 1930 waren nicht besonders regenarm, — in Tarnopol (also in einem stark befallenen Gebiet) können sogar die entsprechenden Monate als verhältnismässig regenreich bezeichnet werden.

Die negativen Ergebnisse einer meteorologischen Deutung werden von den Verfassern als Warnung vor zu leichter Fassung der kausalen Erklärung der Schädlingsgradation betrachtet und es wird auf die Notwendigkeit der Vertiefung der meteorologischen Methoden speziell für die Schädlingskunde hingewiesen.

Piśmiennictwo.

Podajemy tylko publikacje dotyczące kwestyj specjalnych, pomijając podręczniki i notatki pojawiające się w pismach rolniczych. Materiały meteorologiczne i statystyczne czerpaliśmy z „Wiadomości Statystycznych“ i „Rocznika Państwowego Instytutu Meteorologicznego“.

Chmielewski Z.: Trucizny na myszy polne. Rolnik 1910.

„ Myszki polne w Galicji w r. 1910/11. Rolnik 1911.

Kosińska-Bartnicka St.: Opady w Polsce (wysokość, częstość i charakter klimatyczny). Prace meteorologiczne i hydrograficzne. Zeszyt V. 1927.

Łagoda J.: Zasiwy i zbiory w r. 1928/29. Kwartalnik Statystyczny 1930.

Prell H.: Zur Epidemiologie von Mäuseplagen. Tharandter Forstliches Jahrbuch 1932.

Trappmann W.: Schädlingsbekämpfung. Chemie und Technik der Gegenwart. Bd. VIII. 1927.

Z Zakładu Chemji Lekarskiej i Patologii Ogólnej
Akademji Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie
Kierownik: Prof. Dr. Wacław Moraczewski.

ZACHOWANIE SIĘ RODANKÓW I SIARCZANÓW W USTROJU POD WPŁYWEM DIETY

podał

ROMUALD ŚLIWIŃSKI.

Znane od czasów Hofmeistra prawo o pęcznieniu koloidów opiewa, że poszczególne rodzaje soli różnie wpływają na zdolność pęcznienia ciał koloidalnych. Prawo to znajduje swój wyraz w szeregu Hofmeistra. Z położenia soli w tym szeregu wynika, że rodanki podnoszą pęcznienie najbardziej, natomiast siarczany najmniej, co zostało m. i. potwierdzone w doświadczeniach nad pęcznieniem żelatyny, wykonanych w naszym Zakładzie (35, 36, 37).

W dalszych badaniach naszego instytutu (38), w których zajmowano się rozmieszczeniem jonów między żelatyną a otaczającym ją płynem, wykazano zgodnie z prawem równowagi jonowej Donnana a także Bigwooda (5), że anjony wnikają do żelatyny w roztworach kwaśnych, w alkalicznych zaś zachowują się przeciwnie i że własności takie, prócz chloru, posiadają anjon jodowy i szczególnie rodanowy.

W myśl tych spostrzeżeń przeprowadzono doświadczenie na psie, któremu podawano rodanek i siarczan sodu, celem śledzenia zmian w wydzielaniu moczu. Zmiany te zgodnie z wpływem tych soli na żelatynę nastąpiły. Rodanek w przeciwieństwie do siarczanych, spowodował spęcznienie ustroju i rozrzedzenie krwi. Wydzielenie rodanków było bardzo powolne, spostrzeżono przytem większe wydzielanie chloru (39).

W moich doświadczeniach badano zachowanie się obu skrajnych soli szeregu Hofmeistra t. j. rodanków i siarczanych, w organizmie zwierzęcym „kwaśnym i alkalicznym“, oraz wydzielanie i rozmieszczenie tych soli w tkankach.

O występowaniu rodanków w ustroju ludzkim czy zwierzęcym i o jego znaczeniu, wiadomości są dotychczas dość skąpe i przedstawiają się następująco:

Pierwszy Trewiranus (59) w r. 1814 napotkał w ślinie człowieka ciało, które z kwasem azotowym i chlorkiem żelaza dawało czerwone zabarwienie. Dopiero Thiedemann i Gmelin w r. 1826 wykazali, że ma się tu do czynienia z potasową solą kwasu siarkocyjanowodorowego. Od tego czasu zajęto się tą sprawą bliżej i stwierdzono, że prócz śliny rodanki znajdują się w wydzielinie nosa, spojówek i skóry, we krwi, moczu, soku żołądkowym, w płynie rdzeniowym i tkankach, że gruczoł przyuszny wydziela więcej rodanków niż podszczękowy, oraz że ślina zwierząt soli tych nie zawiera i że rodanki u nich wydzielają się tylko w moczu i z sokiem żołądkowym (Muck (40), Keller (21), Schreiber (51), Blum (4), Munk (41), Kelling (20), Nencki i Schoumow-Simanowski (42), Grober (13) i inni).

Na pochodzenie rodanków w ustroju ludzkim czy zwierzęcym zapatrywania jeszcze nie są ustalone i dowodu na wytłumaczenie tego zjawiska brak. Claude Bernard (7) tłumaczy sobie obecność rodanków w ślinie próchnicą w zębach oraz paleniem tytoniu. Obecnie jednak przyjęto się przekonanie, że rodanki są jednym z produktów rozpadu białka, ciał nukleinowych i aminokwasów, mianowicie odczepiana wskutek rozpadu białka grupa CN ma się łączyć z siarką nieutlenioną, tworząc w ten sposób połączenie rodanowe i ma chronić organizm przed samozatruciem kwasem pruskim. Pogląd ten poparto licznymi doświadczeniami, z których okazało się, że organizm posiada zdolność przemieniania reszt cyjanowych (między innymi pochodzących także z dymu tytoniowego) na rodanki i że natężenie przemiany materji ma wybitny wpływ na ich wydzielanie. (Edinger-Clemens (11), Munk (41), Grober (13), Lickin (28), Frouin (12), Willanen (61), Wakulenko (60), K. Lang (25, 27), S. Lang (24), Pascheles (44), Schechter (48), Saxl (62)).

Co do roli, jaką kwas rodanowy ma odgrywać w ustroju także zdania były różne. Przypuszczano nawet, że jego sól żelazowa miałaby wchodzić w skład barwika krwi (Tarugi (63)). Dziś jednak ogólnie przypisuje mu się znaczenie odkazające jamy ustnej i przewodu pokarmowego (Edinger i Clemens (11), Brinck (6), choć i pod tym względem nie wszyscy się zgadzają (Nicolas i Dubief (43))). Z prac dotąd ogłoszonych wiadomo, że rodanki podane doustnie lub inną drogą, organizm wydziela bardzo powoli, tak, że po upływie 3-ch tygodni można je jeszcze wykazać z podwyższonej ilości w moczu, ślinie oraz w surowicy (Adler (2), Munk (41), Schreiber (51), Pollak (45), de Souza (54), Diena (9) i inni).

Munk (41) tłumaczył to tworzeniem się w organizmie kompleksowych połączeń, które później wskutek utlenienia powoli się rozpadają a jon rodanowy zostaje wydzielony. Edinger i Clemens (11) natomiast przypuszczali, nie mogąc wykazać zwiększonej ilości rodanków w tkankach, że rodanek podobnie jak jod, wydziela się z sokiem żołądkowym i później w jelitach ulega resorpcji i że przez to następuje opóźnienie wydzielania. Prócz wspomnianego na wstępie wydzielania chloru, co zresztą przedtem już Sollmann (52) zauważył, podanie rodanków ma powodować zwiększoną według jednych (17, 52), wg. drugich zmniejszoną diurezę (39). Treupel-Edinger (56, 57) i Hausmann (15) podają ponadto obniżenie kwasoty moczu i kwasu moczowego oraz zwiększenie wydzielania azotu. W przeciwieństwie do poprzednio wymienionych autorów Kondo (23) znalazł w moczu u psa zwiększoną ilość kwasu moczowego po podaniu tej soli.

Te liczne sprzeczności w obserwacjach u różnych autorów spotykane, może w części dałyby się wytłumaczyć niejednakowymi warunkami, w jakich przypuszczalnie doświadczenia przeprowadzano. Rodanek bowiem podobnie jak chlor, może nawet więcej ze względu na swe specjalne położenie w układzie Hofmeistera, jest prawdopodobnie wrażliwy na rozmaite stany organizmu i tak, jak przy chlorkach, inne będzie jego działanie w ustroju bogatym w wodę, inne jeśli wody jest mało, inaczej też będzie wpływał na diurezę, gdy tkanki zawierają dużo soli i inaczej, gdy jest przeciwnie. Może być, że i metody badań były niedokładne, gdyż zaznaczyć należy, że przeważna część tych prac sięga dat dawniejszych (1870—1910). W ostatnich latach mamy zaledwie kilka doświadczeń w tym kierunku zrobionych.

Metodyka.

Doświadczenia przeprowadzono na królikach, a część powtórzono na ludziach. Dwa króliki równocześnie umieszczano w dwu osobnych klatkach metalowych i dawano im różną dietę. Przez lejkowate dno tych klatek mocz spływał do podstawionego naczynia. Analizie był poddawany mocz z 24-ch godzin, po poprzednim przesączeniu przez bibułę.

W moczu oznaczano kwasotę czynną (pH) metodą kolorymetryczną Clarka, kwasotę potencjalną przez miareczkowanie ługiem sodowym $\frac{1}{5}$ n (wzgl. kwasem solnym $\frac{1}{5}$ n przy alkalicznym moczu) z użyciem jako wskaźnika fenolfaleiny, azot całkowity met. Kjeldahla, amoniak met. miareczkową Folina, siarczany met. wagową z BaCl_2 , chlorki met. Volharda w ten sposób, że od ogólnej ilości związanego srebra odliczano część przypadającą na związanie rodanków.

Te ostatnie oznaczano jodometrycznie wedł. Edingera i Clemensa (11, 46), z tem, że do analizy brano zamiast 100 tylko 10 cm^3 moczu i miareczkowano odpowiednio rozcieńczonym tiosiarczanem. Przy obliczaniu kw. moczowego, posługiwano się kolorymetryczną metodą Benedicta i Frankego (46).

W surowicy i ślinie oceniano zawartość rodanków kolorymetryczną metodą z $Fe(NO_3)_3$ według Schreiber'a (51), przystosowaną do kolorymetru Duboscq'a. Kwas moczowy krwi wedł. Benedicta i Frankego. Chlorki oznaczano w popiele osocza met. Moora.

Celem oznaczenia rodanków w tkankach postępowano w ten sposób, że tkanki zamrażano w płynnym powietrzu i rozcierano w moździerzu. Sproszkowane narządy ważono i odbiałczano kwasem tróchloroctowym. W ten sposób przygotowany materiał pozostawał w kwasie tróchloroctowym przez 5 godzin, poczem otrzymany przesącz badano kolorymetrycznie jak we krwi.

Wyniki badań.

W pierwszej części doświadczeń badano zachowanie się rodanków przy zakwaszeniu i zalkalizowaniu ustroju. Jako dieta zakwaszająca służył owies, ze względu na jego wysoką zawartość białka i tłuszczu i bardzo małą ilość składników mineralnych (N—2·2%, popiół 1·9% (19), jako alkaliczująca marchew wzgl. buraki, które odwrotnie mają stosunkowo dużo popiołu a mało azotu (0·2% N, 0·7% popiołu, — Kestner i Knippling (19).

Owies podawano w ilości 50 g, marchew wzgl. buraki w ilości 500 g na dobę, co odpowiadało mniejwięcej równej wartości kalorycznej (200 Kal.) i równej ilości azotu (około 1 g). Królikowi na diecie owsianej wlewano sondą do żołądka 435 cm^3 wody destylowanej w trzech równych porcjach po 156 cm^3 i w ten sposób wyrównywano różnicę w zawartości wody w obu podawanych karmach. Po ustaleniu kwasoty moczu wstrzykiwano podskórnie 0·2 g krystalicznego NaCNS wzgl. KCNS w 2 cm^3 wody. Roztwór wstrzykiwany mianowano za każdym razem azotaniem srebra $\frac{1}{10}$ n i przeliczano na KCNS, ponieważ w postaci tej soli obliczano rodanki. W ten sposób przeprowadzono 7 doświadczeń, które się ze sobą zupełnie zgadzały. Z tego też względu przytaczamy wyniki tylko jednego doświadczenia z dietą kwaśną (Tabl. I) i dwóch z alkaliczną, marchwianą i buraczaną (Tabl. II i III).

T a b l i c a I.

Ilość moczu w cm^3	% wody pobranej ^{*)}	Ciężar właściwy	pH	Kw. potenc. w cm^3 $1/5$ n NaOH	N — ogół. mg	NaCl mg	KCNS mg	D i e t a
350	79	1006	5,8	24,5	578	—	14,1	50 g owsa i 435 cm^3 wody
360	81	1005	5,8	18,0	547	—	6,0	„
370	83	1007	5,6	25,9	669	ślad	11,9	„
410	92	1006	5,4	28,7	792	43,2	71,1	+ KCNS 200 mg
350	79	1008	5,5	24,5	646	20,0	95,0	50 g owsa i 435 cm^3 wody
400	90	1006	5,6	24,0	806	22,0	46,9	„
350	79	1002	6,0	19,2	529	20,4	8,6	„
400	90	1004	5,8	28,0	873	—	9,7	„

T a b l i c a II.

Ilość moczu w cm^3	% wody pobranej	Ciężar właściwy	pH	Kw. potenc. w cm^3 HCl $1/5$ n	N — ogół. mg	NaCl mg	KCNS mg	D i e t a
360	82	1012	8,6	14,4	443	547	17,5	500 g marchwi
360	82	1013	8,6	12,6	423	410	16,0	„
400	92	1012	8,6	14,0	437	444	15,0	„
300	69	1014	8,6	14,0	520	526	165,8	NaCNS = 200 mg KCNS
340	78	1014	8,6	20,0	309	141	30,3	500 g marchwi
350	80	1012	8,3	10,5	431	61	13,0	
370	85	1014	8,2	11,1	399	324	17,9	
385	88	1011	8,6	15,4	507	236	17,1	
315	72	1014	8,6	12,0	483	147	13,0	

^{*)} t. j. ilość moczu wzgl. wody wydzielonej w porównaniu z ilością wody wprowadzanej razem z karmą.

T a b l i c a III.

Ilość moczu w cm^3	% wody pobranej	Ciepota właściwy	pH	Kw. poten. *) w cm^3 HCl $\frac{1}{5}$ n	N — ogół. mg	NaCl mg	KCNS mg	D i e t a
340	78	1014	8,1	+	438	835	13,5	500 g buraków
240	67	1015	8,0	-2,4	438	280	11,0	410 „ „
340	78	1013	7,9	-3,4	489	537	15,0	500 „ „
380	87	1015	8,0	+	509	1156	20,0	500 „ „
340	81	1019	8,1	1,7	512	755	132,0	480 „ „ + NaCNS = 140 mg KCNS
320	79	1019	8,2	6,4	510	396	28,0	465 g buraków
270	77	1017	8,1	5,9	533	505	15,0	405 „ „
210	74	1015	7,9	-2,1	394	233	9,0	322 „ „

Jak widać z tablicy I, w której przytaczamy wyniki uzyskane przy karmieniu owsem, mocz zgodnie z celem diety wykazywał reakcję kwaśną o pH w granicach 5·8—5·6. Po zadaniu podskórnym rodanku nastąpiło lekkie zakwaszenie (pH 5·4) w pierwszym dniu, które później stopniowo wyrównało się i wróciło do stanu pierwotnego. Czy to zakwaszenie rzeczywiście nastąpiło pod wpływem rodanku potasowego, stanowczo twierdzić nie można, gdyż dzień wcześniej już zaznaczyła się tendencja do spadku (z pH 5·8 na 5·6). Za tem zastrzeżeniem zdaje się przemawiać także to, że Treupel i Edinger (57) oraz Hausmann (15) stwierdzili przeciwnie zmniejszenie się kwasoty w moczu po podaniu rodanku sodu NaCNS. Czyby tu grał rolę katjon potasowy, jest także wątpliwe, gdyż potas ma wpływ raczej alkalizujący (Benat-Händel (3), Hummel (16), Klinke (22), Grzycki (14).

Kwasota potencjalna zachowała się podobnie, jak czynna i wykazuje to samo powiększenie po podaniu rodanku. Tu więc można powtórzyć te same uwagi, które podaliśmy wyżej przy omawianiu pH.

Wydzielenie wody pod wpływem rodanku potasowego uległo wyraźnemu zwiększeniu (z 83 na 92% wody wprowadzonej). Ponieważ jednak, jak to zobaczymy później w tablicy

*) W alkalicznym moczu pod kw. potencjalną rozumiemy w tym wypadku jego alkaliczność wyrażoną w cm^3 HCl $\frac{1}{5}$ n. Znak — oznacza cm^3 NaOH $\frac{1}{5}$ n.

IV, rodanek sodowy zatrzymał wodę w podobnych warunkach zakwaszenia, jesteśmy skłonni przypuścić, że w tym wypadku diureza została wywołana przez działanie jonu potasowego, którego wpływ diuretyczny jest znany (Klinka (22), Grzycki (14)).

Azot ogólny po podaniu rodanku powiększył się w pierwszym dniu, następnego dnia spadł nieco i już do końca doświadczenia nierówno się wydzieliał, utrzymując jednak przeciętną wyższą, niż przed podaniem soli. Że azot powiększa się pod wpływem rodanków podkreślili już Treupel i Edinger (56, 57). Naszem zdaniem to powiększenie należy odnieść do farmakologicznego działania rodanków, które wyraża się podniesieniem pobudliwości mięśniowej i tężcem. (Taubmann-Heilborn (55), Eichler (10), Jahr (17), Yamada (64) natomiast dowiódł, że rzeczywiście przy zatruciu rodankami następuje rozpad fosfagenu, więc ciała zawierającego azot. Powiększenie azotu w moczu nie da się wytłumaczyć obecnością rodanków, gdyż wzrost ten znacznie przekracza ilość azotu zawartego w tej soli. Dlaczego jednak takie wahania w ilości wydzielanego azotu później nastąpiły, uzasadnić się nie da. Z tego, że wahania te odpowiadały wydzieleniu wody, wnosić można, że organizm azot wraz z wodą zatrzymywał i później wyrównawczo wydzieliał.

Chlor, którego normalnie w moczu nie było, gdyż owies zaledwie ślady jego zawiera (0.58% suchej substancji według Albu-Neuberga (1), wskutek podania rodanku wydzielił się w pierwszym dniu więcej, później mniej, aż znikł zupełnie. To zachowanie się chloru jest zgodne z tem, co podnieśli Moraczewski, Grzycki i Hamerski (3) oraz Solmann (52), Schade (47) i Schulz (50) tłumaczą to w ten sposób, że komórki nerkowe pod wpływem rodanków ulegają silnemu napęcznieniu, wskutek czego niejako rozluźnia się filtr nerkowy i te najbardziej zdysocjowane jony mogą przez niego przechodzić. Wapń przeciwnie prowadzi do zmniejszenia przepuszczalności nerki. Podobnie, jak rodanki mają działać jodki, bromki i azotany (Solmann). Tą sprawą zależności we wydzieleniu chloru i rodanku zajmiemy się jeszcze przy omawianiu wyników analizy poszczególnych organów.

Normalne wydzielenie rodanków wynosiło przeciętnie 10 mg na dobę. Być może, że cyfry te są nieco za wysokie i przypisać to należy metodzie oznaczania. Niestety nie znaliśmy jeszcze metody niedawno ogłoszonej przez K. Langa (26), oraz jeszcze nowszej Baumanna, Sprinsona, Metzgera (65), które zdają się być dokładniejsze. Dla naszych doświadczeń nie posiada to jednak większego znaczenia, gdyż chodziło nam o liczby względne t. j. o porównanie wydzielania rodanków po doprowadzeniu ich z zewnątrz.

Po podaniu podskórnem 200 mg KCNS wydzielila się w pierwszym dniu $\frac{1}{3}$, w następnym prawie połowa, w trze-

cim dniu mniejwięcej $\frac{1}{3}$ dostarczonej soli i potem wydzielenie wróciło do stanu normalnego. Rodanki wydzielily się wprawdzie prędzej niż te podają inni autorowie, mimo to jednak wydzielenie miało wyraźny charakter wydzielienia powolnego. Maximum bowiem wydzielonej soli, nastąpiło nie w pierwszym, ale w następnym dniu. Ogólna suma wydzielonego rodanku wynosi praktycznie 100%. Zatem rodanki podobnie, jak chlor wydzielają się głównie z moczeni, a tylko bardzo nieznaczna część zostaje bądź zatrzymana i zmieniona w tkankach, bądź też opuszcza organizm z kałem.

W tabl. II i III, gdzie podawano diety alkaliczne i wstrzykiwano rodanek sodowy, ilość wydzielonego moczu zmniejszała się pod wpływem NaCNS, bardzo wyraźnie u królika Nr. II, mniej u królika Nr. III. Kwasota zarówno czynna, jak potencjalna jest bardziej obniżona przy marchwi, niż przy burakach, co łatwo było przewidzieć z różnicy w zawartości soli mineralnych (marchew — 0.7%, buraki — 0.5%). Poza tem przyczyniło się do mniejszego zalkalizowania także to, że królik nie zjadał całej podanej mu porcji buraków. W obu wypadkach obniżyła się kwasota moczu, wzgl. podniosła się zasadowość pod wpływem rodanku. W tabl. II zaznaczyło się to tylko w kwasocie ogólnej następnego dnia, przyczem pH nie uległo zmianie, w tabl. III obie kwasoty zostały obniżone. To zalkalizowanie przypisać należy prawdopodobnie jonowi Na. Sód bowiem (w słabych stężeniach) nie tylko zatrzymuje wodę, ale także odkwasza organizm (podnosi rezerwę alkaliczną — Grzycki (14). Jon rodanowy sam zdaje się na reakcję nie wpływa.

Azot ogólny po rodanku podniósł się podobnie, jak przy diecie kwaśnej. Przypuszczalnie z tych samych przyczyn, któreśmy poprzednio wymienili. Mniej wyraźny wzrost azotu przy burakach możnaby odnieść do nierównej ilości zjedzonej karmy.

Przy karmieniu marchwią chlorki zachowały się po zastrzyku rodanku sodowego, naogół podobnie, jak przy diecie kwaśnej. Pewną różnicą jednak było to, że chlor tutaj wydzielili się od razu pierwszego dnia, następnego zaś zatrzymał się. Przy owsie natomiast wydzielenie trwało dłużej. Podkreślić należy jeszcze, że ilość chlorków w moczu powiększyła się mimo, że wody wydzielilo się mniej. Z zachowania się chlorków u królika karmionego burakami nic nie możemy wnosić, gdyż chlor wraz karmą nierówno był wprowadzany.

Główna rzecz, która nas w obu alkalicznych dietach uderzyła, jest — szybkie wydzielenie całego rodanku. Wydzieliło się mianowicie w pierwszym dniu około 80%, w następnym pozostało 20%. Indywidualne różnice musimy odrzucić, gdyż dawaliśmy rodanek temu samemu królikowi raz przy kwaśnej diecie, drugi raz przy zasadowej i zawsze przy kwaśnej diecie wydzielanie było powolne, przy alkalicznej szybkie (jak widać z tablic).

Ażeby wykluczyć możliwość, że przy diecie kwaśnej wolne wydzielanie rodanków było spowodowane brakiem chloru w pożywieniu, przeprowadziliśmy doświadczenie, w którym podawaliśmy królikowi prócz owsa i wody, jeszcze 0,5 g chlorku sodowego. NaCl wlewano wraz z wodą sondą do żołądka. Wyniki otrzymane podajemy niżej.

T a b l i c a IV.

Ilość moczu w cm^3	% wody pobranej	Ciężar właściwy	pH	Kw. potenc. w cm^3 NaOH $\frac{1}{5} n$	N — ogół. mg	NaCl mg	KCSN mg	D i e t a
410	93	1006	6,1	20,5	735	468	13,3	50 g owsa + 435 cm^3 wody + 0,5 g NaCl
360	81	1009	5,4	36,0	945	463	14,6	„
460	104	1006	5,2	31,2	676	726	18,6	„
400	90	1006	5,2	36,0	707	632	32,4	+NaCNS = 150 mg KCNS
460	104	1007	4,9	36,8	721	595	40,9	50 g owsa + 435 cm^3 wody + 0,5 g NaCl
400	90	1007	5,2	32,0	739	445	38,9	„
370	84	1006	5,2	29,6	673	378	35,9	„
300	68	1004	5,4	21,0	511	403	24,3	„
425	96	1007	5,2	38,2	762	427	23,9	„
390	88	1007	5,4	27,4	655	518	22,1	„
410	94	1007	5,5	28,7	631	450	13,3	„

W doświadczeniu tem wstrzyknęliśmy również, jak w poprzednich, rodanek sodu. Mocz w ciągu całego okresu wydzielał się obficie, niż przy owsie bez podawania NaCl. Działo tu prawdopodobnie wysokie stężenie soli kuchennej. Wydzielanie to pod wpływem NaCNS uległo zmniejszeniu. Kwasota moczu w tym wypadku nie zmieniła się. Ogólnie tylko pH było niższe, niż przy owsie bez dodatku chloru. Azot nieznacznie się powiększył i również chlorki wydzielaly się przeciętnie w większej ilości po podaniu rodanku. Większe wydzielanie chloru dnia poprzedniego tłómaczymy dużą ilością moczu.

Rodanek wydzielal się powoli, dłużej jednak, jak przy diecie kwaśnej bez chlorków. Zatem chlorki nie przyspieszyły

wydzielenia CNS i pozostały bez wpływu. To, że wydzielanie zostało przeciągnięte na dłuższy okres, przypisać należy, sądzimy, większemu zakwaszeniu.

Dla upewnienia się, że rzeczywiście tylko zasadowość wzgl. zakwaszenie wpływa na taki lub inny typ wydzielania rodanków, zrobiliśmy jeszcze dwa doświadczenia, w których podawano królikom równą dietę mieszaną, składającą się z owsa i buraków. Zakwaszaliśmy natomiast chlorkiem amonowym a alkalizowaliśmy zapomocą dwuwęglanu sodu. W cyfrach przedstawia się to następująco: 25 g owsa, 250 g buraków, 215 cm³ wody oraz 1 $\frac{1}{2}$ g NH₄Cl wzgl. 2 g NaHCO₃.

T a b l i c a V.

Ilość moczu w cm ³	% wody pobranej	Ciężar własny	pH	Kw. potenc. w cm ³ NaOH 1/5 n	N — ogólny mg	NaCl mg	KCNS mg	D i e t a 250 g buraków, 25 g owsa i 215 cm ³ H ₂ O dziennie
370	85	1010	6,7	11,1	740	1715	12,9	1 g NH ₄ Cl
360	82	1008	7,2	5,4	863	1221	17,4	1 „ „
325	75	1010	6,8	13,0	792	1330	22,6	1 $\frac{1}{5}$ „ „
400	91	1010	6,7	10,0	717	1977	44,4	= + NaCNS 155 mg KCNS 1 $\frac{1}{5}$ „ „
335	77	1013	6,7	11,0	853	1705	61,8	1 $\frac{1}{5}$ „ „
375	86	1012	6,8	11,2	1233	1887	56,5	1 $\frac{1}{5}$ „ „
350	80	1013	6,7	14,0	931	1842	22,1	1 $\frac{1}{5}$ „ „
365	84	1013	6,8	11,0	930	1857	19,5	1 $\frac{1}{5}$ „ „

T a b l i c a VI.

Ilość moczu w cm ³	% wody pobranej	Ciężar własny	pH	Kw. potenc. w cm ³ HCl 1/5 n	N — ogólny mg	NaCl mg	KCNS mg	D i e t a 25 owsa, 215 cm ³ H ₂ O + 2 g NaHCO ₃ dziennie
350	83	1013	8,7	14,0	696	133	13,4	+ 235 buraków
290	70	1016	8,7	8,7	604	220	12,4	„ 225 „
290	75	1014	8,6	10,1	605	237	14,1	„ 195 „
310	78	1014	8,6	10,8	654	417	140,2	= + NaCNS 155 mg KCNS „ 200 „
270	79	1016	8,6	9,4	831	157	21,4	„ 140 „
300	83	1016	8,6	9,0	739	175	15,7	„ 165 „
310	72	1014	8,6	15,5	538	217	12,4	„ 240 „

Zachowanie się rodanków potwierdziło w zupełności wyniki otrzymane przy poprzednio stosowanych djetach, Królik „zakwaszony“ wydzieliał rodanek w ciągu 3-ch wzgl. 4-ch dni, „alkaliczny“ wydzielił w pierwszym dniu prawie 100%. Chlor, który przy diecie kwaśnej wydzieliał się w wielkiej ilości, dzięki podawaniu chlorku amonowego powiększył się w moczu obu królików. U kwaśnego powiększenie to było może częściowo spowodowane dostarczeniem w dniu poprzedzającym podanie rodanku, większej ilości NH_4Cl , co było konieczne dla utrzymania kwasoty moczu. U drugiego natomiast zwiększone wydzielenie chloru jest wyraźne i przez późniejsze obniżenie analogiczne z tem, takie widzieliśmy przy alkaliczowaniu marchwią (tabl. II).

U obu królików w dniu podania NaCNS nastąpiło większe wydzielenie moczu. które sprzeczne jest z wynikami poprzedniami oraz otrzymanymi przez Moraczewskiego, Grzyckiego i Hamerskiego (39). Wspomniani autorowie bowiem uzyskali u psa po podaniu rodanku przy diecie obfitej w wodę — zatrzymanie, natomiast wydzielenie jej przy „suchem“ karmieniu.

Powiększenie azotu zaznaczyło się i tutaj, jednakowoż u jednego królika wcześniej, u drugiego później. Wpływ rodanku na kwasotę moczu był prawie żaden.

Prócz wydzielania rodanków celem naszych badań było również poznanie rozmieszczenia ich w tkankach. Badania przeprowadzono w ten sposób, że dwom królikom, z których jeden był zakwaszony owsem a drugi zalkalizowany dietą buraczaną, wstrzyknięto podskórnie 0,4 g NaCNS (= 479 mg KCNS). Po 12-tu godzinach oba króliki zostały zabite przez skrwawienie a tkanki poddano analizie, której wyniki podajemy.

T a b e l a VII.

	Królik „zakwaszony“ o pH moczu 4,4		Królik „zalkalizowany“ o pH moczu 8,0	
	śwież. narz. mg % KCNS	poz. sucha mg % KCNS	śwież. narz. mg % KCNS	poz. sucha mg % KCNS
Krew (surowica) . .	74,7		38,7	
Skóra	51,0	157,8	14,0	39,7
Płuco	44,5	202,2	22,9	102,6
Nerka	30,2	123,9	27,4	105,1
Wątroba	22,2	80,6	11,4	40,3
Śledziona	21,3	96,7	13,6	61,7
Mózg	9,7	45,0	5,3	25,0
Mięsień	5,7	23,8	3,7	15,1
Ściana żołądka . .	21,1	103,2	14,2	67,9
Ściana jel. grub. . .	10,6	58,8	3,5	18,6
Tchawica	37,1	—	16,5	—
Chrzg. staw. kolan.	38,0	—	13,9	—

Zawartość wody w tkankach.

	Królik „kwaśny“	Królik „alkaliczny“
Wątroba	72,43%	71,72%
Nerka	75,61%	74,17%
Mięsień	75,85%	75,37%
Skóra	67,63%	64,85%
Mózg	78,48%	—
Ściana żołądka	79,57%	79,07%
Ściana jelita grubego	—	81,15%
Płuco	—	77,66%

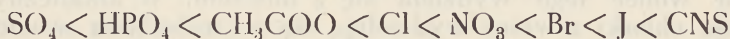
Zawartość wody w tkankach wzgl. pozostałość suchą oznaczano przez wysuszenie aż do stałej wagi. Dla śledziony, w której oznaczenia te nie mogły być przeprowadzone ze względu na małą ilość materiału, przy przeliczaniu rodanków zapożyczyliśmy wartość suchej substancji od Nenckiego i Schoumow-Simanowskiego, gdyż oznaczenia tych autorów zgadzały się bardzo dokładnie z naszymi.

Jak z liczb (tabl. VII) wynika, rodanki wniknęły do wszystkich tkanek. Spotkaliśmy je nawet w obecnych, w jednym wypadku na krezce i wątrobie, wągrach tasiemca — *Taenia serrata*. U królika zakwaszonego było najwięcej rodanków we krwi, skórze i płucach, potem w nerce, w tkankach gruczołowych (wątroba, śledziona, ściana żołądka), najmniej w ścianie jel. grubego, w mózgu, wreszcie w mięśniach. Królik alkaliczowany dietą buraczaną, zgodnie z szybkim wydzielaniem, wykazuje wartości o połowę mniejsze. Najwyższy procent zawiera teraz nerka (prócz krwi), gdyż przez nią rodanki przechodzą w dużej ilości do moczu. Pozatem nadal wysoki poziom rodanków wykazują płuca, na trzecim miejscu stoi żołądek, potem skóra, śledziona, wątroba, i na ostatnim mózg, mięsień i jelito grube. Oznaczenia rodanków w tchawicy i chrząstkach stawu kolanowego mogły być mylne ze względu na drobne ilości tych tkanek. Poddaliśmy także próbie jakościowej treść żołądka i jelita grubego, która u królika kwaśnego wypadła negatywnie, natomiast u alkalicznego, treść żołądka dała wyraźną reakcję rodanową przy równocześnie ujemnej próbie w zawartości jelit.

Zawartość wody we wszystkich badanych tkankach była u zakwaszonego królika większa niż u zalkalizowanego.

Zestawiając wyniki naszych doświadczeń, widzimy, że wydzielanie podanych z zewnątrz rodanków zależy od stopnia zakwaszenia organizmu. Im więcej organizm jest zakwaszony, tem więcej sole te zatrzymuje, przeciwnie alkaliczny wyrzuca je odrazu. Prawdopodobnie więc powolniejsze wydzielanie rodanków u głodzonego psa, które Kabdebò (18) zauważył, także przypisać należy głodowemu zakwaszeniu. Taki właśnie wpływ tych rozmaitych stanów ustroju zwierzęcego da się

pogodzić z prawem Donnana i spostrzeżeniami Bigwooda i Moraczewskiego, którzy stwierdzili różne zachowanie się soli (jonów) w żelatynie w płynie kwaśnym i alkalicznym. Przyjąć możemy, że w organizmie zakwaszonym, to zn. takim, którego płyny ustrojowe są kwaśne (*acidosis*), białko tkankowe, podobnie jak żelatyna, ma charakter alkaliczny i wiąże anjon rodanowy. W przeciwnym wypadku (przy *alkalosis*) białko to ma własności kwasowe i anjonów tych nie przyjmuje, wobec czego muszą zostać wydzielone. Wiadomo też, że bromki i jodki również się w organizmie zatrzymują (42) i jest prawdopodobne, że w warunkach alkalotycznych zachowałyby się podobnie, jak rodanki. Może mniej wyraźnie, gdyż rodanek ma specjalnie wielką ruchliwość dzięki wielkiej rozpuszczalności i względnie małej cząsteczce oraz, jak na to wskazuje jego położenie, jest on ostatnim w szeregu Hofmeistera:



Pęcznienie tkanek zdaje się nie wpływać na taki lub inny typ wydzielania, gdyż w naszych doświadczeniach wydzielenie wody było bardzo niejednolite i zupełnie nie zgadzało się z wydzieleniem rodanków. Także wynika to z pracy Moraczewskiego, Grzyckiego i Hamerskiego, którzy wykazali, że rodanek tak samo się zatrzymywał przy zwiększonym i zmniejszonym wydzielaniu moczu. Nieznacznie większą zawartość wody u królika karmionego owsem, należy odnieść do zakwaszenia, gdyż wiadomo, że koloidy przy niskim pH pęcznieją bardziej. Może to jednak nie być w związku z wnikaniem jonów.

Niemожna także tłumaczyć zatrzymania się rodanków w ustroju, wydzieleniem ich do żołądka i późniejszą resorpcją w кишkach, jak to sądzili Edinger i Celemens, gdyż znaleźliśmy wysoki ich procent we krwi i w myśl takiego zapatrywania nic nie stało na przeszkodzie do wydzielania.

Na podstawie różnicy w wydzieleniu rodanków w zależności od kwasoty organizmu, możnaby też mieć zastrzeżenia do przypuszczeń Schechtera (48), wedł. którego powolne wydzielanie rodanku, po podaniu organicznych połączeń kwasu cyjanowodorowego, powodowane jest powolnem odszczepieniem CN i tworzeniem się CNS. Możliwość przyznać natomiast słuszność starej teorii Munka, że rodanki wchodzą w organizmie w skład kompleksowych związków, z tem, że to są związki białkowe i że przy alkalicznych sokach ustrojowych, tworzenie się tych połączeń nie dochodzi do skutku, wzgl. jest ograniczone.

Sprawa wydzielania chloru pod wpływem wprowadzonej soli rodanowej, co i w naszych doświadczeniach zostało potwierdzone, zostaje wyjaśniona dzięki analizom tkanek. Oka-

zało się mianowicie, że te organy najwięcej zatrzymały rodanku, które normalnie zawierają najwięcej chlorków, a więc płuco i skóra (Nencki, Schoumow-Simanowski (42), Leva (29), Magnus-Levy (31), Klinke (22). Podobnie zachowują się jodki i bromki, jak to widać z analiz Nenckiego i Simanowskiego, Eichlera (10). Mięsień, który zawiera mało chlorków, zatrzymał też bardzo mało rodanków. Jedynie mózg nie zachował się tak klasycznie. Możliwe, że dzięki swym ciałom lipoidowym mózg nie reaguje tak jak inne tkanki na zakwaszenie całego ustroju i ułatwione ma przez to wnikanie rodanków. Pozatem inne narządy wykazują wyraźną analogję.

Zdaje się to przemawiać za tem, że rodanki dzięki większej wnikliwości, łatwiej i silniej łączą się z białkiem, w myśl prawa Donnana i usuwają stamtąd trudniej wnikliwy chlor. Chlor wobec tego wydziela się z moczem. W alkalicznym ustroju chlorki również wydzielają się po rodankach w większej ilości, ale wydzielenie to ogranicza się do jednego dnia, poczem gdy wydzielenie rodanków wróciło do normy, także chlor ulega zatrzymaniu, co świadczy o tem, że przez rodanki część tkanek została pozbawiona chloru i wyrównuje to przez późniejsze zatrzymanie. Można by to tłumaczyć w ten sposób, że wnikliwość rodanków i teraz się zaznacza, ale przy zmienionych warunkach CNS słabo łączy się z tkanką i wydziela się. Przez częściowe wniknięcie rodanku, chlor jednakże został wyrzucony. Na skutek tego zubożenia w chlorki nastąpiło ich zatrzymanie w drugim dniu, kiedy ustał powód wydzielenia. Byłoby to sprzeczne ze zdaniem Schadego, jakoby przyczyna zwiększonego wydzielenia chloru, polegała na zwiększonej przepuszczalności nerki.

Pozatem istnieje pewne podobieństwo w zachowaniu się w organizmie między chlorem a rodankiem. Mianowicie rodanek wydziela się temi samemi drogami co chlor, a więc z moczem i przez skórę (Myer (53). Tak samo wydziela się z sokiem żołądkowym i resorbuje się w jelitach cienkich (bo w treści jelit grubych było go tak mało albo wcale nie, że wykryć go nie mogliśmy) oraz zatrzymuje się w tych samych tkankach, co chlor. Godzi się może także podkreślić, że dziwne skądinąd zatrzymywanie chloru przez płuca (Maki (52), dotyczy się także rodanków. Przypuścić można, że polega to na obecności chrząstki lub innej podobnej substancji, która normalnie dużo chloru zawiera (Silber (53), Bunge (66). Także z naszych oznaczeń wynika, że rodanki w chrząstkach znajdowały się w większej ilości, niż w innych tkankach, prócz jedynie krwi, płuc i skóry.

W drugiej części doświadczeń, w której badaliśmy przy zakwaszeniu i zalkalizowaniu wydzielenie soli najmniej wpływającej na pęcznienie t. j. siarczanów, otrzymaliśmy wyniki podane w tabl. VIII i IX.

T a b l i c a VIII.

Ilość moczu w cm^3	% wody pobranej	CieŜar właściwy	pH	Kw. potenc. w cm^3 $NaOH \frac{1}{15} n$	N — ogólny mg	$NaCl$ mg	H_2SO_4 mg	D i e t a 50 g owsa + 435 cm^3 wody dziennie
340	77	1007	5,8	27,2	767	39	123	+ $Na_2SO_4 = 170 \text{ mg } H_2SO_4$ w 10 cm^3 wody
350	79	1006	5,7	24,5	695	61	101	
400	88	1008	5,8	26,0	657	101	253	
420	95	1003	5,6	31,5	710	49	129	
400	90	1006	5,4	34,0	769	23	126	
390	88	1006	5,7	25,3	706	23	104	
375	85	1007	5,6	28,0	615	54	107	

T a b l i c a IX.

Ilość moczu w cm^3	% wody pobranej	CieŜar właściwy	pH	Kw. potenc. w cm^3 $HCl \frac{1}{15} n$	N — ogólny mg	$NaCl$ mg	H_2SO_4 mg	D i e t a buraki
390	89	1017	8,9	31,2	622	1003	130	500 g
370	85	1019	8,9	27,7	775	865	131	500 „
290	81	1025	8,9	21,7	957	678	—	410 „
420	94	1022	8,8	33,6	921	663	253	+ $Na_2SO_4 = 170 \text{ mg } H_2SO_4$ w 10 cm^3 H_2O 500 „
310	71	1025	8,8	31,0	527	816	139	500 „
310	71	1023	8,8	29,4	616	725	117	500 „

Po iniekcji podskórnej siarczanu sodowego w ilości odpowiadającej 170 mg H_2SO_4 , obydwu króliki oddały większą ilość moczu, co u kwaśnego widoczne jest jeszcze w dwu dniach następnych. Wydzielanie azotu pozostało w granicach normalnych. Kwasota moczu u królika zakwaszonego, pierwszego dnia nie zmieniła się, w dwu dniach następnych obniżyła się dość znacznie. Niewielkie zakwaszenie nastąpiło także

u królika na diecie alkalicznej. Ilość wydzielonego chloru powiększyła się u pierwszego królika, natomiast u drugiego pozostała bez zmiany. Siarczany wydzielily się w całej prawie ilości pierwszego dnia, jedynie u kwaśnego królika w dwu dniach następnych zaznaczyło się w moczu jeszcze małe podwyższenie.

Wynika zatem, że różne wydzielenie pod wpływem zakwaszenia organizmu, nie jest swoiste tylko dla rodanków, bo i siarczany w znacznie wprawdzie mniejszym stopniu, podobnie się zachowuje. Ogólnie jednak wydzielenie siarczanów trwa krócej niż wydzielenie rodanków i nie wykazuje tego charakterystycznego dla rodanków podwyższenia na drugi dzień po podaniu rodanków. Siarczany zatem mniej wnikają w tkanki, bo wydzielają się znacznie prędzej. Można porównać wydzielanie siarczanów przy kwaśnej diecie do wydzielania rodanków przy alkalicznej. W jednym i drugim wypadku bowiem, sole wydzielily się w przeważającej ilości pierwszego dnia, w następnym zaś wydzielily się tylko nieznaczne resztki. W jednym i drugim wypadku utrudnione było wnikanie do tkanek, tylko że rodanki mimo wielkiej wnikliwości nie mogły wnikać do tkanek z powodu utrudniających tę wnikliwość warunków alkalicznych, gdy przeciwnie siarczany, mimo korzystnych dla wnikania warunków kwaśnych, wnikać nie mogły, gdyż same posiadają tylko bardzo małą zdolność wnikania. To też przy alkalicznej diecie zupełnie nie wniknęły i nie spowodowały wydzielenia chlorków. Że siarczany w tkankach się nie zatrzymują, wykazali też Möller (34) oraz Denis i Leche (8).

Siarczany wprowadzone drogą parenteralną, w myśl szeregu Hofmeistera nie tylko nie wpłynęły pęczniąc na organizm, ale przeciwnie odebrały mu wodę i doprowadziły do jej wydzielenia. Stwierdził to samo Knud Möller (34), który wlewał królikowi siarczan sodu dożylnie. Ten sam autor wykazał też, że wskutek infuzji siarczanów wydzielenie chlorków było nieznacznie powiększone, co i u nas przy kwaśnej diecie spostrzeżono. Nie mogło być tego przyczyną większe wydzielenie wody, bo nie tylko suma, ale i stężenie chlorków się podniosło. Również to zdaje się temu sprzeciwiać, że w dniu następnym, mimo że wody wydzielilo się więcej, chlorki znacznie opadły.

Siarczany wykazał zatem ten sam wpływ, co rodanki. Mianowicie przy kwaśnej diecie wypędził chlorki odrazu, przy zasadowej nie wpłynął prawie wcale na ich wydzielenie. Ale także wydzielanie siarczanów u kwaśnego królika trwało nieco dłużej bo 3 dni, u zasadowego tylko jeden dzień. Jednak wszystko to w mniejszym stopniu, w myśl mniejszej wnikliwości niż przy rodankach,

Dla sprawdzenia, jak rodanki będą się zachowywały w podobnych warunkach zakwaszenia i zalkalizowania w or-

ganiźmie ludzkim, przeprowadziliśmy doświadczenie, któremu poddały się osoby: A (niepaląca) i B (paląca tytoń).

Dietę kwaśną stanowiło: 2 litry mleka, 10 bułek (450 g), 50 g masła oraz 50 g cukru trzcinowego, co razem wynosiło około 2800 Kal. Dietę alkaliczną, podobnie 2 litry mleka, 10 bułek, tylko zamiast masła i cukru, 500 g kartofli gotowanych (razem ok. 2600 Kal.). Żeby osiągnąć większy stopień zalkalizowania dodawano do diety kartoflanej 3 g MgO oraz 12 g NaHCO_3 dziennie. Po ustaleniu dobowego wydzielania pobrano rodanek w ilości 500 mg NaCNS doustnie o godz. 18-tej. Moc dobowy stanowiło wydzielenie jego od 6-tej rano do dnia następnego i tej samej godziny.

Krew do analizy pobierano rano naczczo przed i po zżyciu rodanku. Ślina była dawana do badania codziennie również naczczo.

T a b l i c a X.

M O C Z									ŚLINA	KREW	
	Ilość moczu w cm^3	Ciepota właściwy	pH	K. pot. w cm^3 $\text{NaOH } 1/5 \text{ n}$	NH_3 mg	N – ogólny g	NaCl g	Kwas moc. mg	KCNS mg %	KCNS mg %	Kwas moc. mg %
A	1500	1022	5,4	270	561	16,5	8,7	379	11,8		
B	2600	1015	6,0	182	530	13,2	13,9	420	16,6		
A	1500	1023	5,3	315	510	15,5	8,7	463	18,2		
B	1750	1019	5,7	209	595	13,9	9,5	433	30,1		
A	1350	1021	5,2	324	688	15,0	7,7	477	10,3	0,33	3,93
B	1180	1023	5,9	247	662	13,6	7,8	399	26,6	0,75	3,24
500 mg NaCNS											
A	1050	1023	5,1	279	357	13,2	6,3	374	35,2	2,35	4,00
B	1660	1018	6,2	255	558	14,0	8,3	455	52,5	2,80	3,29
A	1050	1025	5,2	304	392	16,7	6,5	420	46,6		
B	1120	1020	6,0	224	457	14,8	4,1	388	57,0		
A	1020	1026	5,2	280	762	18,1	5,5	511	34,5		
B	1650	1015	5,9	182	729	15,3	5,5	403	53,3		

T a b l i c a X I.

M O C Z								Ślina	K R E W					
	Ilość moczu w cm^3	Ciepota właściwy	pH	K. pot. w cm^3 $NaOH \frac{1}{5} n$	NH_3 mg	N — ogólny g	NaCl g	Kwas moczo- wy mg	KCNS mg %	KCNS mg %	Kwas moczo- wy mg %	NaCl mg %	Sucha subst. g %	Popiół g %
A	1050	1024	7,0	52	185	11,8	6,0	488	15,4					
B	2400	1015	6,9	72	261	15,7	11,6	611	20,0					
A	1100	1027	7,9	22	134	13,6	5,1	553	20,0					
B	1370	1022	7,6	27	111	14,3	5,3	456	24,2					
A	1100	1027	8,0	22	112	13,6	3,7	475	16,0	0,52	5,07	0,71	8,82	0,95
B	1500	1022	7,7	30	86	13,5	4,5	474	29,6	0,71	4,70	0,54	9,31	1,11
500 mg NaCNS														
A	1390	1026	7,9	28	155	15,3	5,3	542	44,4	2,19	3,44	0,75	9,12	1,33
B	1610	1022	7,8	35	86	16,1	3,5	584	57,1	2,98	3,20	0,50	10,32	0,80
A	1300	1023	8,0	20	88	12,1	4,7	433	38,8					
B	1560	1023	7,9	22	85	14,5	4,5	382	53,3					
A	1100	1027	8,0	16	104	11,0	4,9	478	43,4					
B	1460	1023	7,8	26	79	13,9	3,5	526	54,8					
A	1100	1028	8,0	22	110	12,8	6,4	475	40,0	1,67	3,63	0,62	9,28	1,20
B	1420	1023	8,0	28	82	13,8	4,1	483	38,0	1,81	3,20	0,72	9,78	1,22
3 dni później przy dowolnej diecie									A 26,6	1,11	4,28	0,67	9,00	1,01
									B 41,2	1,36	3,68	0,70	8,88	1,13

W tabl. X t. j. przy normalnej kwasocie ustroju zauważyć można zatrzymanie się wydzielania moczu po podaniu rodanku. Szczególnie wyraźnie zaznaczyło się to u A, ale i u B, który w tym dniu większą ilość moczu wydzielił, zauważyliśmy nieznaczne zmniejszenie ilości wydzielonej wody pod wpływem NaCNS. W dniu mianowicie, w którym pobrano rodanek, dieta była podzielona dokładnie na dwie części. Jedna część została spożyta przed, druga po wprowadzeniu NaCNS. Odpowiednio do diety zbierano mocz i okazało się, że B wydzielił moczu w pierwszej połowie doby 860 cm^3 , w drugiej mniej, bo 800 cm^3 . W drugim doświadczeniu, przy diecie alkalicznej wydzielanie zachowywało się przeciwnie.

Kwasota moczu u obu osób obniżyła się. A obniżył kwasotę potencjalną, B czynną. Wydzielenie amoniaku zmalało i po dwóch dniach powróciło do normy. Wydzielenie azotu w obu wypadkach podniosło się (u A później niż u B) i trwało do końca doświadczenia. Chlorki u A zatrzymały się, u B w pierwszym dniu wydzieliły się w większej ilości, następnego dnia opadły poniżej pierwotnego poziomu. Wydzielenie kwasu moczowego powiększyło się u B, u A zmalało. Oznaczenie rodanków w moczu zapomocą używanej przez nas metody zawiodło, ze względu na wielką ilość moczu a tem samem bardzo małe stężenie KCNS. Dlatego też wyników tych nie podajemy. O wydzielaniu tej soli czy jej zatrzymaniu wnioskować musimy z zachowania się jej w ślinie i surowicy.

Procent rodanków w ślinie i we krwi u B był pierwotnie wyższy niż u A, co usprawiedliwić należy paleniem przez B tytoniu. Po pobraniu rodanku zarówno A jak B mają w ślinie znacznie większą ilość KCNS, która w drugim dniu jeszcze się podniosła. Do poziomu pierwotnego wróciła dopiero po 12 dniach u A, po 10 u B. We krwi, którą w tem doświadczeniu tylko raz badano, rodanek także się znacznie podniósł. Kwas moczowy pozostał bez zmiany.

Przy zasadowej diecie wydzielenie moczu uległo powiększeniu po zażyciu NaCNS. Tak samo azot i kwas moczowy. Chlorki zachowały się przeciwnie jak przy poprzednim doświadczeniu, wydzieliły się mianowicie u A, a zatrzymały u B. Amoniak i kwasota moczu w obu wypadkach nieznacznie się zmieniła. W ślinie u obu osób ilość rodanków podniosła się odrazu w pierwszym dniu do maximum i później stopniowo z małemi wahaniem spadała, tak że w siódmym dniu poziom rodanków jeszcze był znacznie powyżej poziomu wyjściowego. Rodanki w surowicy podniosły się podobnie i także po 7 dniach przekraczały jeszcze o 100% normalną zawartość. Procent kwasu moczowego u obydwu osób pierwotnie bardzo wysoki, po wprowadzeniu rodanku opadł i utrzymał się na równym poziomie jeszcze w 4-tym dniu. Później po przzerwaniu diety znowu podwyższył się nieco. Chlorki we krwi powiększyły się u A, obniżyły się u B. Popiół osocza zachował się podobnie, jak chlorki, pozostałość sucha u obydwu powiększyła się i zgadza się z wydzieleniem wody.

Jeżeli porównamy teraz obydwie doświadczenia, możemy zauważyć, że podobnie jak u królików, rodanek wpłynął na wydzielenie wody tylko przy zakwaszeniu. Być może, że w drugim przypadku można mówić o mniejszym wpływie na pęcznienie tkanek rodanków ze względu na alkaliczną reakcję. Jednak u królika karmionego marchwią mimo zakwaszania woda się zatrzymała. Azot stale po podaniu rodanków wydzieliał się we większej ilości, podobnie jak królików. Że czasem ten wzrost wydzielonego azotu nie występował

w pierwszym dniu ale w następnym, tłumaczyć należy tem, że działanie trujące rodanków, o którym już wspomiano występuje dopiero później (J a h r, T a u b m a n n - H e i l b o r n). Zresztą i indywidualne różnice mogą tu mieć wpływ. Różne zachowanie się chlorków, które nie w każdym przypadku potwierdziły spostrzeżenia poczynione na królikach i znane z piśmiennictwa, prawdopodobnie odnieść należy do bardzo małej ilości pobieranego rodanku (10 razy mniej niż Mora-czewski, Grzycki i Hamerski podawali psu), która swego wpływu w porównaniu do obrzymiej ilości chloru w organizmie, wyrazić nie mogła. Zmniejszone wydzielenie amoniaku po podaniu rodanku przy diecie kwaśnej, przypisać należy alkalizującemu działaniu jonu sodowego zawartego w rodanku. Przy alkalicznej diecie amoniak nie zmienił swego wydzielania, gdyż wskutek dużej ilości wprowadzanych zasad wydzielał się w bardzo małej ilości.

Kwas moczowy przy alkalicznej diecie po rodanku wydzielił się w większej ilości jak podaje K o n d o u obu osób. Natomiast przy kwaśnej tylko u B, który był mniej zakwaszony, u A przeciwnie zatrzymał się. Ubocznie można wspomnieć jeszcze, że przy alkalicznej diecie kwas moczowy wogóle w większej ilości się wydzielał, niż przy kwaśnej. Tak samo pierwotnie bardzo wysoki procent kw. moczowego we krwi, przypisać można działaniu podawanych alkaliów. Nasuwa tu się zatem jakby pewna analogia w reagowaniu na zakwaszenie organizmu, między tym kwasem a rodankami.

Te ostatnie w obu wypadkach mimo różnej diety, zatrzymały się w ustroju znacznie dłużej niż u zakwaszonych królików. Przy diecie zasadowej zaznaczyła się jedynie jakby pewna skłonność do szybszego wydzielenia. W ślinie bowiem, w której po zażyciu rodanku przy kwaśnej diecie, procent KCNS osiągnął swoje maximum dopiero w drugim dniu, tutaj poziom tej soli wzrósł odrazu pierwszego dnia najwyżej i później aczkolwiek nieregularnie opadał.

Przemawia to za tem, że organizm ludzki w porównaniu z organizmem królika jest już konstytucjonalnie bardziej zakwaszony i tkanki jego na zmiany w kwasowości płynów ustrojowych nie reagują tak wyraźnie. Naodwrot zakwaszony królik, także pod względem zmian w tkankach, nie odpowiada jeszcze normalnie kwaśnemu organizmowi ludzkiemu. Dlatego też mniej wybitnie rodanki zatrzymuje. Można powiedzieć też, że zakwaszenie u królika tak samo mało wpływa na wymianę jonów, jak alkalizowanie u człowieka albo psa, który też ze względu na przystosowanie do pożywienia mięsnego, przedstawia typ raczej kwaśny.

Wnioski.

Pomiędzy zachowaniem się w ustroju rodanków a siarczanów jest ta różnica, że rodanki mają łatwość wnikania w tkanki większą niż siarczany. Wobec tego wydzielanie siarczanów jest szybsze niż rodanków.

Zakwaszenie organizmu utrudnia wydzielenie rodanków i siarczanów, zalkalizowanie — ułatwia. Wobec tego przy zakwaszeniu wydzielenie rodanków trwa u królika 3 do 7 dni, siarczanów 1 do 2 dni; przy zalkalizowaniu rodanki wydzielają się dwa dni, siarczany — jeden dzień.

Z doświadczeń wynika, że organizmy trawożerne są w istocie swej zalkalizowane a organizmy wszystkożerne i mięsożerne — zakwaszone. Tem się tłumaczy mniej lub więcej powolne wydzielanie rodanków u królika, psa i człowieka.

Na skutek wnikania do tkanek rodanków i siarczanów chlorki zostają z tkanek wyparte. Wobec tego po podaniu rodanków i siarczanów, chlorki wydzielają się w większej ilości.

Zusammenfassung.

Es wurden Untersuchungen auf Kaninchen und beim Menschen vorgenommen, um die Ausscheidung der verschiedenen quellender Salze — Natrium-Rhodanid und -Sulfat, bei azidotischem und alkalotischem Zustande des Körpers bzw. bei sauerem und alkalischem Harne zu prüfen.

Der saure Harn bei Kaninchen wurde durch Hafer oder durch Verabreichung von Ammoniumchlorid bei gemischter Kost erzeugt. Zur Alkalisierung diente die vegetabilische Kost oder das gleichzeitige Verabreichung von Natriumbicarbonat bei gemischter Kost. Bei Menschen ist bekanntlich bei gemischter Kost der Harn sauer. Um ihn alkalisch zu machen wurden bei normaler Milch u. Brotkost noch 3 g MgO, 12 g NaHCO₃ und 500 g Kartoffeln eingeführt.

Natriumrhodanid und -sulfat wurden bei Kaninchen in wässriger Lösung unter die Haut injiziert, von Menschen *per os* eingenommen.

Die Ergebnisse waren wie folgt:

Im Verhalten der Rhodanide und Sulfate im Körper liegt der Unterschied, dass Rhodanide ins Gewebe leichter dringen als Sulfate. Infolgedessen scheiden sich die Sulfate schneller aus, als Rhodanide.

Der azidotische Zustand des Körpers hemmt die Ausscheidung der Rhodanide sowie der Sulfate, der alkalotische —

begünstigt sie. Infolgedessen dauert die Ausscheidung der Rhodanide bei Ansäuerung beim Kaninchen 3 bis 7 Tage, der Sulfate — 1 bis 2 Tage. Bei Alkalisierung die Rhodanide scheiden sich in zwei Tagen aus, die Sulfate — in einem Tage.

Aus den Untersuchungen ergibt sich, dass Herbivoren in seinem Wesen alkalisch, Carnivoren und Omnivoren sauer gerichtet sind. Damit lässt sich die mehr oder weniger langsame Ausscheidung der Rhodanide bei Menschen, Hund und Kaninchen erklären.

Chlor wird aus den Geweben von Rhodaniden und Sulfaten verdrängt, um so ausgiebiger je mehr der Harn sauer ist. Damit wird die erhöhte Ausscheidung von Chloride nach Verabreichung oben erwähnter Salze erklärt.

Piśmiennictwo.

1. Albu - Neuberger: Mineralstoffwechsel 1906.
2. Adler: Maly's Jahrb. f. Tierchem. 41, 1002. 1911.
3. Benat - Höndel: Kl. Wochschr. 3, 1621. 1924.
4. Blum R.: Z. Klin. Med. 107, 61, 1928.
5. Bigwood S. J.: Compt. Rend. S. Biol. 96, 131 i 199. 1927, oraz 102, 324. 1929.
6. Brinck J.: Z. f. Klin. Med. 123, 350. 1933.
7. Claude Bernard: Cyt. Lickint Nr. 28 piśmiennictwa.
8. Denis - Leche: Journ. of. biol. Chem. 65, 565. 1925.
9. Diena G.: Bioch. Zeit. 39, 12. 1912.
10. Eichler: Naunyn-Schmiedeb. Arch. 154, 59. 1930.
11. Edinger - Clemens: Z. f. Klin. Med. 59, 218. 1906.
12. Frouin A.: Maly's Jahrb. f. Tierchem. 29, 344. 1899.
13. Grober J.: Maly's Jahrb. f. Tierchem. 31, 466. 1901.
14. Grzycki St.: Rozp. Biol. VIII. 1930. oraz Naun. Schmied. Arch. 160, 703. 1931.
15. Hausmann A.: Maly's Jahrb. f. Tierchem. 32, 317. 1902.
16. Hummel E.: Klin. Wochschr. 7, 2053. 1928.
17. Jahr E. G.: Naunyn-Schmied. Arch. 169, 429. 1932.
18. Kabdebo G.: Maly's Jahrb. f. Tierchem. 37, 401. 1907.
19. Kestner - Knipping: Ernährung des Menschen 1928.
20. Kelling G.: Z. f. Physiol. Chem. 18, 327. 1894.
21. Keller A.: Maly's Jahrb. f. Tierchem. 30. 493. 1900.
22. Klinke: Mineralstoffwechsel 1931.
23. Kondo: Cyt. Diena Nr. 9 piśmiennictwa.
24. Lang S.: Naunyn-Schmied. Arch. 34, 247. 1894.
25. Lang K.: Bio. Zeit. 259, 243. 1933.
26. — Bio. Zeit. 262, 14. 1933.
27. — Bio. Zeit. 263, 262, 1933.
28. Linckint F.: Zeit. f. Klin. Med. 100, 543. 1924.

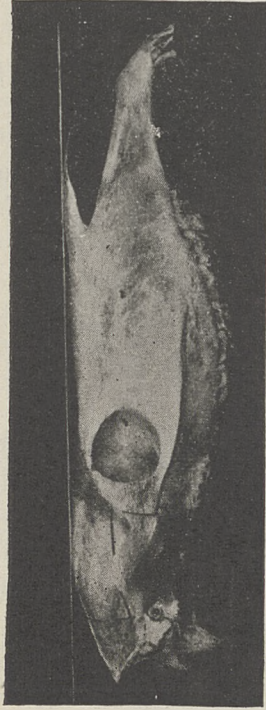
29. Leva J.: Zeit. f. Klin. Med. 82, 1. 1915.
30. Lockemann, Verne, Ulrich: Bio. Zeit. 243, 150. 1931.
31. Magnus-Levy: Bio. Zeit. 24, 363. 1910.
32. Maki, Tanekiyo: Bio. Zeit. 263, 410. 1933.
33. Mayer A.: Cyt. Edinger-Clemens Nr. 11 piśmiennictwa.
34. Möller K.: Naunyn-Schmied. Arch. 126, 159. 1927.
35. Moraczewski i Hamerski: Bio. Zeit. 208, 299. 1929.
36. Moraczewski u. Grzycki: Bio. Zeit. 221, 331. 1930.
37. Moraczewski u. Grzycki: Bio. Zeit. 236, 432. 1931.
38. Moraczewski: Bio. Zeit. 259, 387. 1933.
39. Moraczewski, Grzycki, Hamerski: Klin. Worschr. Jg. 2, 1945. 1932.
40. Munck O.: Maly's. Jahrb. f. Tierchem. 30, 510. 1900.
41. Munk I.: Virchows Arch. 69, 350. 1877.
42. Necki, Schoumow - Simanowski: Naunyn-Schmied. Arch. 34, 313, 1891.
43. Nicolas u. Dubief: Maly's.-Jahrb. f. Tierch. 29, 342. 1899.
44. Pascheles W.: Naunyn-Schmied. Arch. 34, 281. 1891.
45. Pollak L.: Hofmeistersche Beitr. 2, 430. 1902.
46. Rona P.: Praktikum der physiol. Chem. 1929.
47. Schade H.: Physikalische Chem. der inn. Krank. 1923.
48. Schechter M.; Zeit. f. Klin. Med. 117, 637. 1931.
49. Schneider E.: Maly's Jahrb. f. Tierchem. 31, 466, 1901.
50. Schulz Fr.: Oppenheim: Handb. d. Biochem. V. 667. 1925.
51. Schreiber H.: Bio. Zeit. 163, 241. 1925.
52. Sollmann T.: Maly's Jhrb. 33, 418. 1903.
53. Silber W.: Bio. Zeit. 257, 363. 1933.
54. Souza O.: Maly's Jahrb, 37, 168. 1907.
55. Taubmann u. Heilborn: Naunyn-Schmied. Arch. 152, 250.
56. Treupel - Edinger: Maly's Jahrb. f. Tierchem. 30, 84. 1900.
57. " " " " " " 32, 317. 1902.
58. Thiedemann u. Gmelin: Cyt. Linckint Nr. 28.
59. Treviranus: Cyt. Lickint.
60. Wakulenko: Maly's-Jarhb. f. Tierchem. 40, 317. 1910.
61. Willanen: Maly's-Jahrb. 36, 632. 1906.
62. Saxl: Bio. Zeit. 55, 254. 1914.
63. Tarugi N.: Maly's Jahrb. 35, 137. 1905.
64. Yamada - Keniti: Naunyn-Schmied. Arch. 168, 19. 1932.
65. Baumann, Sprinson, Metzger: Jour. of biol. Chem. 105, 269. 1934.
66. Bunge: Cyt. Oppenheim. Handb. f. Biochem. I. 5, 1924.

SPROSTOWANIE.

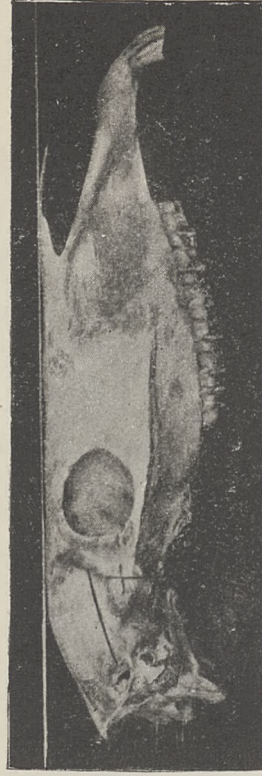
W artykule T. Vetulaniego i Schulzega w zesz. 1—2, t. XII Rozpraw Biologicznych należy poprawić następujące omyłki:

W streszczeniu angielskim na str. 80—83 zamiast „konik“ lub „koniks“ winno być wszędzie, „Konik“ lub „Köniks“.

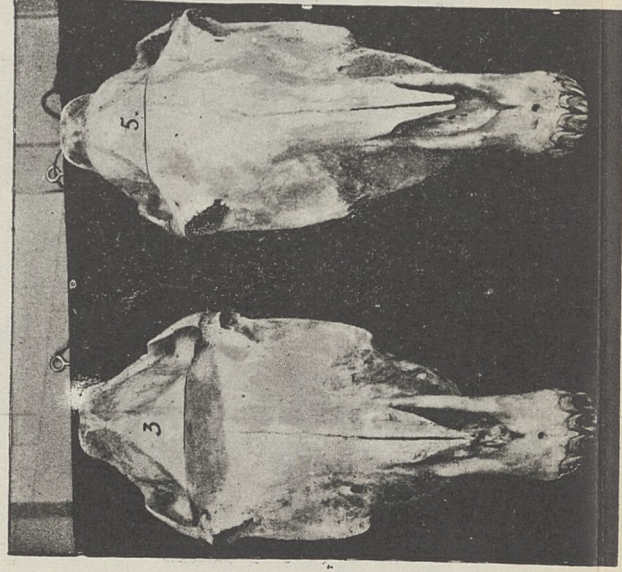
W dołączonych do pracy rycinach należy ryc. 11 i 20 obrócić o 180°, a w numeracji rycin przemienić numery ryc. 3 i 4 oraz 11 i 12.



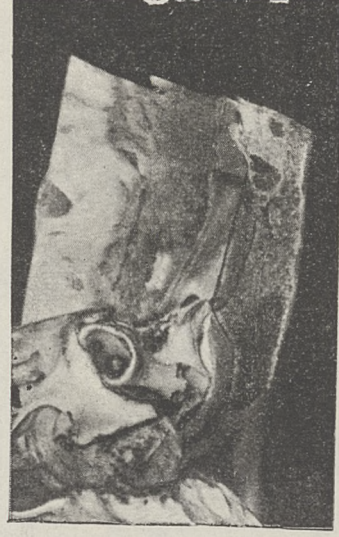
Ryc. 1.



Ryc. 2.



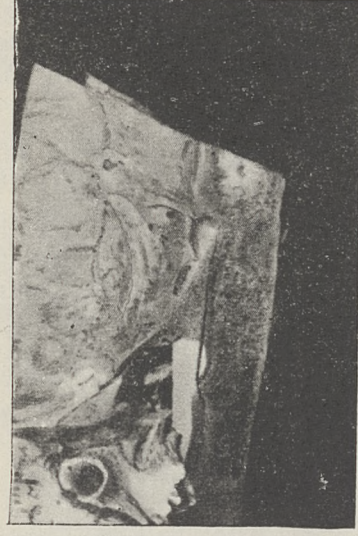
Ryc. 4.



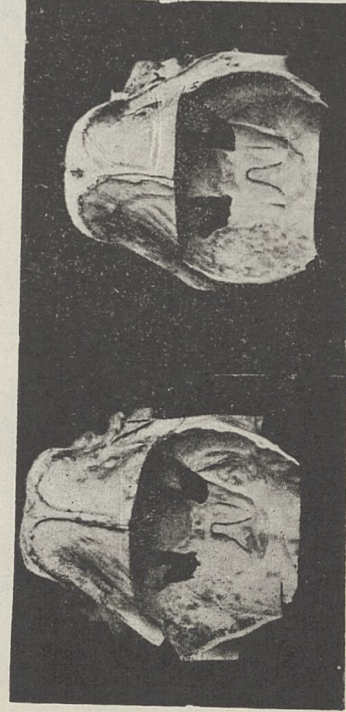
Ryc. 3.



Ryc. 6.



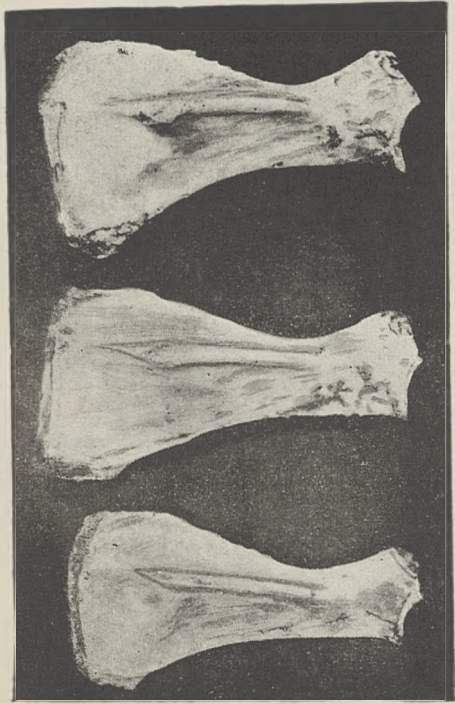
Ryc. 5.



Ryc. 7.



Ryc. 8.



Ryc. 9.



Ryc. 10.



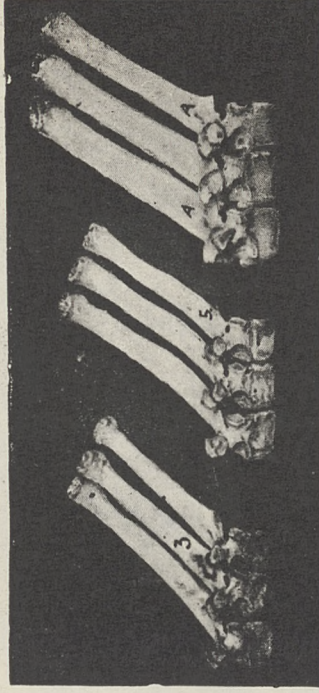
Ryc. 11.



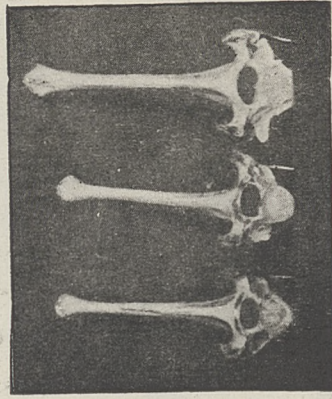
Ryc. 12.



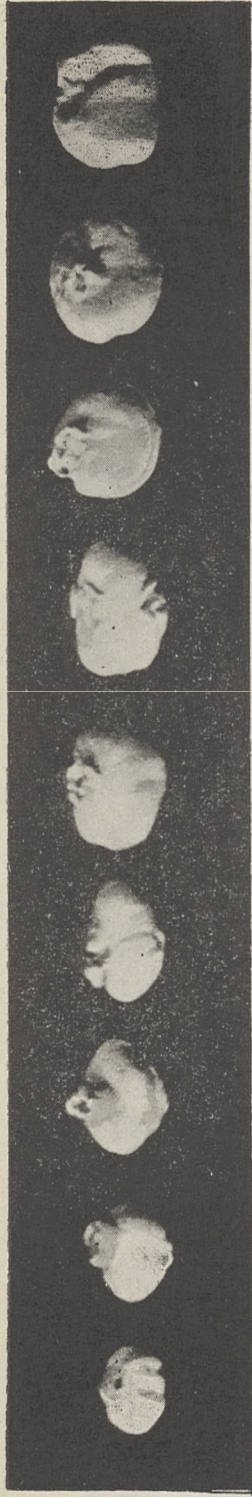
Ryc. 13.



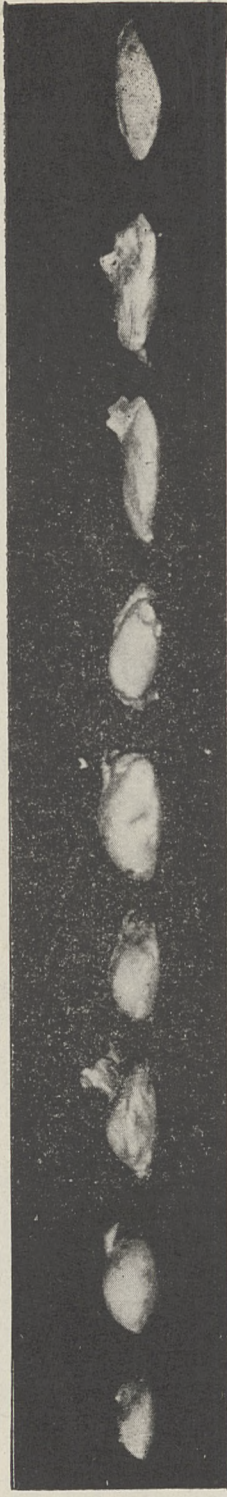
Ryc. 14.



Ryc. 15.



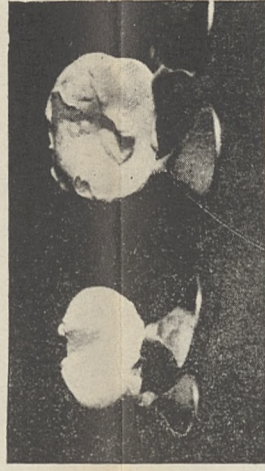
Ryc. 16.



Ryc. 17.



Ryc. 18.



Ryc. 19.



Ryc. 20.

