

na wypadek przedsięwzięcia skojarzonej międzynarodowej kampanii przeciw pryszczycy, albo odwrotnie, z obawy przed stratami nie produkują zapasów.

5. Delegaci gorąco zalecają przeprowadzenie dalszych badań na płaszczyźnie międzynarodowej i doradzają, by dyrektorzy Instytutów produkujących szczepionkę oraz kierownicy Zakładów naukowych spotykali się w regularnych odstępach czasu na zjazdach.

Następujący delegaci wzięli udział w zjeździe:

Belgia — dr Willems, Brazylia — dr Torres, Chile — dr Rodrigues, Dania — dr Schmidt, Francja — dr Thiéry, Italia — Prof. Ubertini, Wielka Brytania — dr Galloway, Marocco — dr Placidi, Holandia — dr van Waveren, U.S.A. — dr Schoening, Szwajcaria — dr Moosbrugger.

P i s m i e n n i c t w o

- Stillemann — Contribution to the epidemiology of lobar pneumonia, Journ. of exp. Med. Vol. 26, 1917.
 Nicolle & Løbally — Conservation latente du spirochète de l'ictère infectieux chez les rats et les souris inoculés expérimentalement, C. r. Soc. Biol. T. 81, 1928.
 Eidg. Veterinärämte — Beobachtungen über das Auf-

treten von Nachinfektionen bei Maul- und Klauen-seuche, Schweizer Archiv für Tierheilkunde Heft 8, 1923.

- Stockman & Minott — Foot and Mouth Disease Research Committee, First Progress Report London, 1925.
 Vallée, Carré & Rinjard — Bull. Soc. Cent. Méd. Vét. 1925, 297.
 Waldmann, Trautwein & Pyl — Die Persistenz des Maul- und Klauen-seuchevirus im Körper durchgeseuchter Tiere und seine Ausscheidung, Zentralbl. f. Bakt., Parasitenkunde und Infektionskrankheiten, Bd. 121, 1931.
 Kolle & Prigge — Die symptomlose Infektion, Verlag von Gustav Fischer, Jena, 1933.
 Waldmann, Pyl, Hebohm & Möhlmann — Die Entwicklung des Riemser Absorbatimpfstoffes gegen Maul- und Klauen-seuche und seine Herstellung, Zentralbl. f. Bakt., Parasitenkunde und Infektionskrankheiten Heft 1, 1941.
 Travaux et Rapports sur la fièvre aphteuse, publiés dans le „Bulletin de l'Office International des Epizooties“, 1937—1947.
 Flückiger — Uniformisation des méthodes de préparation du vaccin antiaphteux, Schweizer Archiv für Tierheilkunde Heft 11, 1947.

Z b. Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej b. Uniwersytetu Jana Kazimierza

Dyrektor: s. p. Prof. dr M. FRANKE

B. GIEDOSZ

O witaminie E. [Czy jest ona tzw. synprolanem?]

Sur la vitamine E, Est-elle le synprolane?

(dokończenie)

Badania własne

Z badań własnych wiemy, że witamina E nie wywiera większego wpływu na jajniki prawidłowych zwierząt, nie zmienia prawidłowego histologicznego obrazu jajników (królic).

W niniejszych doświadczeniach chcieliśmy się przekonać o związku witaminy E z jajnikami i przysadką mózgową. Zależało nam na rozstrzygnięciu, czy rzeczywiście witamina E może być uważana za tzw. synprolan. Wiadomo bowiem, że wg Zondeka dla pełnego działania „prolanu” przysadkowego potrzebny jest czynnik synergetyczny (synprolan) i że „prolan” przysadkowy z tym czynnikiem synergetycznym tworzy dopiero pełny zespół zwany proylanem. Jak wspomnieliśmy, niektórzy autorzy (G a e h t g e n s) wyrazili przypuszczenie, że może tym czynnikiem synergetycznym jest witamina E. Gdyby tak było, to wstrzykując mocz ciężarnych zwierzętom otrzymującym w dużej ilości i przez dłuższy czas witaminę E, powinno by się otrzymać w porównaniu ze zwierzętami

kontrolnymi, tj. otrzymującymi tylko wstrzykiwania moczu ciężarnych, wyraźniejszy odczyn ciążyowy i to przede wszystkim silniejszą luteinizację jajników. Wiemy bowiem, że prolany z moczu mogą wywoływać zmiany w jajnikach tylko przy zachowanej przysadce mózgowej, czyli działają na jajniki pośrednio poprzez przysadkę mózgową. Ponadto witamina E gromadzi się, jak powyżej powiedzieliśmy, w dużej ilości w przysadce, a więc po stosowaniu witaminy E zwierzętom przez dłuższy czas mogłoby się nagromadzić w przysadce mózgowej sporo tego czynnika synergetycznego dla prolanu, za jaki chcą uważać niektórzy witaminę E. Prócz tego wykazali niektórzy autorzy, że brak witaminy E w pożywieniu zwierzęcia szczególnie wpływa na III stopień odczynu ciążyowego, tzn. że przy braku witaminy E nie powstają ciała żółte w jajnikach. Celem naszych doświadczeń było wykazać, czy witamina E w nadmiarze zwierzętom podawana wzmocni odczyn ciążyowy w ogóle, a luteinizację w szczególności. W ten sposób chcieliśmy się przekonać, czy witamina E wpływa synergetycznie na substancje gona-

dotropowe zawarte w moczu ciężarnych. Można by sądzić, że witamina E nagromadzona w większej ilości w przysadce mózgowej jako czynnik synergetyczny albo wiązała się z podanymi substancjami gonotropowymi w bardziej czynny związek, w aktywniejszą substancję, albo zwiększałyby powiedzmy „gotowość gonadotropową” przedniego płata przysadki mózgowej. Jedno i drugie powinno się odbić na nasileniu odczynu ciążyowego w jajnikach. Nie bez znaczenia oczywiście byłaby wtedy — tj. po doprowadzeniu witaminy E w większej ilości — zawartość jej w samych jajnikach, które także stanowią pewne depôt dla witaminy E.

Do doświadczeń naszych użyliśmy samic królika wagi 1750 g w pierwszej serii, 1250—1400 g w drugiej serii i 750 g — 1100 g w trzeciej serii badań. Zwierzęta pozostawały na pożywieniu mieszanym, zapewniającym odpowiednią prawidłową zawartość witaminy E; poza tym zwierzęta doświadczalne pozostawały w dobrych warunkach, jeśli chodzi o ciepłotę i światło.

Zwierzętom tym podawano codziennie po 3 mg witaminy E (Ephynal „Roche” z tokoferol) przez 11 dni w pierwszej serii doświadczeń, przez 8 dni po 3 mg w drugiej serii doświadczeń, podobnie przez 8 dni po 3 mg w trzeciej grupie doświadczeń. Razem więc każde zwierzę otrzymało 33 mg witaminy E (I grupa), bądź 24 mg (II i III grupa). Po stosowaniu witaminy E nie spostrzegano u zwierząt żadnych zmian ogólnych. W ostatni dzień doświadczenia podano obok 3 mg witaminy E (doustnie) po 10 cm² moczu kobiet ciężarnych dożylnie. W 24 godziny od podania ostatniej dawki witaminy E i równoczesnego wstrzyknięcia moczu ciężarnych zwierząt zabijano. Pobrane do badania jajniki i macice utrwalano w alkoholu — formolu, zatapiano w parafinie, a skrawki z nich barwiono hematoksyliną — eozyną.

Makroskopowo w czasie sekcji zwierząt spostrzegano w I grupie zwierząt (króliki wagi około 1750 g) jajniki wyraźnie duże z poszczególnymi punktami krwawymi i jakby ciała żółte lub jajniki dość małe, ze skąpszymi punktami krwawymi, ale licznymi ciałkami żółtymi. Macica tych zwierząt była duża. U zwierząt II grupy, które otrzymywały mocz rodzącej reakcja na prolan makroskopowo była w ogóle znikoma. Tylko u królicy Nr I wagi 1250 g jajniki i macica były duże, u innych małe jajniki, a macice tylko przekrwione. U królicy Nr IV wagi 1350 g widziano makroskopowo w jednym jajniku punkt krwawy. Jajniki królicy Nr V wagi 1290 g miały powierzchnię pogarbowaną, nierówną (ciałka żółte?). Z królic kontrolnych nastrzykiwanych tylko moczem jedynie u jednej w jednym jajniku widziano bardzo mały punkt krwawy. U zwierząt III grupy, które otrzymały mocz ciężarnej w II miesiącu ciąży, jajniki i macice były małe, nieco tylko zasienio-

ne. W ogóle makroskopowo stwierdzono brak reakcji ciążyowej w jajnikach tych zwierząt.

Co się tyczy badania drobnovidowego, to zaczniemy opis znalezionych przez nas zmian od grupy III zwierząt użytych w naszych doświadczeniach, przy czym ograniczymy się tylko do wymienienia zmian charakterystycznych dla II i III stopnia odczynu ciążyowego. Przy dokładnym przeglądaniu skrawków z jajników zwierząt tej grupy uderzył nas w obrazie histologicznym zupełny brak ciałek żółtych (II stopnia odczynu), a nawet brak krwotoków i pęcherzyków (II stopień odczynu). Poza przekrwieniem jajników i pobudzeniem rozwoju i dojrzewania pęcherzyków nie stwierdzono żadnych zmian. W porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi bez witaminy E nie spostrzegaliśmy żadnych różnic. W grupie II naszych doświadczeń we wszystkich przypadkach stwierdziliśmy przekrwienie jajników, liczne duże pęcherzyki Graafa położone nawet w głębi, poszczególne pęcherzyki krwotoczne, zresztą niezbyt silnie, poszczególne ciała żółte lub pęcherzyki luteinizowane (do 4 w przejranych skrawkach u niektórych królic). U królicy Nr 2 wagi 1400 g przeważała luteinizacja. Z kontrolnych zwierząt tej grupy u jednej królicy stwierdzono jeden pęcherzyk skąpo krwotoczny i jeden pęcherzyk wyraźnie luteinizowany. U drugiej kontrolnej królicy brak było w ogóle pęcherzyków krwotocznych i luteinizacji. W macicy nie widziano różnic w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi. W pierwszej grupie doświadczeń u jednej królicy stwierdzono duże liczne pęcherzyki Graafa, przekrwienie i dwa pęcherzyki krwotoczne; ciała żółte było brak. U jednej królicy naliczono w przejranych skrawkach do 5 dużych ciałek żółtych na jeden skrawek; nadto wykazano poszczególne pęcherzyki luteinizowane i krwotoczne. W całości w jajnikach tej królicy luteinizacja przeważała. Macica tych zwierząt była przekrwiona, błona śluzowa dobrze rozwinięta.

Jak widzimy z zestawionych szczegółowo powyżej opisów zmian, nie można z pewnością przyjąć synergetycznego działania witaminy E z prolanem. Na uwagę zasługiwałyby zmiany, jakie spostrzegaliśmy w II grupie zwierząt. Zwierzętom tym wstrzykiwano mocz rodzącej, a zatem zawierający mało ciał gonadotropowych. Mimo to w tej grupie doświadczeń jajniki wykazywały pewne oznaki charakterystyczne dla III stopnia odczynu ciążyowego. U zwierząt natomiast grupy III, którym podawano mocz kobiety w II miesiącu ciąży, a więc obfity w prolan, w żadnym wypadku nie stwierdzono nie tylko odczynu ciążyowego III, ale nawet był brak zmian charakterystycznych dla II stopnia odczynu ciążyowego. U 2 zwierząt, którym wstrzykiwano mocz kobiety w 8 tygodniu ciąży tylko w jednym przypadku wystąpiła

luteinizacja jajników. Odczyn ciążyowy wykazuje więc wahania tak, jak u królików w ogóle.

Na podstawie powyższych morfologicznych spostrzeżeń narazie trudno jest nam przyjąć, że witamina E jest konieczna dla tworzenia się ciałek żółtych. Nie mamy w wynikach obecnych naszych doświadczeń podstawy, aby uznać witaminę E za czynnik synergetyczny dla prolanu, czyli nie możemy dotychczas rozstrzygać, czy witamina E jest tzw. synprolanem, czy umożliwia i ułatwia tworzenie się ciałek żółtych w jajnikach królic nasycanych poprzednio tą witaminą przez dłuższy czas.

Słusznie, zdaniem naszym, podnoszą niektórzy, że mechanizm działania witaminy E nie jest jeszcze znany (John) i że najprawdopodobniej przysadka mózgowa nie jest pierwotnym narządem, w którym odbijają się skutki awitaminozy E (J. H. Müller i C. Müller).

Dodać od siebie możemy, że nie wydaje się także możliwe przyjęcie wpływu witaminy E na przysadkę mózgową samic i to na jej gonadotropową czynność.

Występowanie witaminy E wg Seitz

Lecznicza dawka szczurza

Suche kielki pszeniczne	250 mg
Olej z kielków pszenicy	75 mg
Świeża zielona sałata	2,5 g
Suszona zielona sałata	0,3—0,5 g
Olej lniany	1—2 g
Łożysko	1—2 g
Przedni płat przysadki	1—2 g
Smalec wieprzowy	3—5 g
Mięso wołowe	3—5 g
Wstroba i nerki wołowe	5—10 g
Banany	20—30 g

TABELA

zawartości witaminy E w najważniejszych środkach spożywczych
(przyt. wg Scheunerta za Gachigensem)

Mięso i ryby:	Ziarno zbożowe i produkty:	Ziemniaki gotowane —
Mięso surowe, gotowane	Pełne ziarno pszeniczne ++	Ogórki —
smażone +	Kielki pszeniczne +++	Selery —
Mózg —	Mąka 94% 0	Szparagi —
Serce +	Mąka 75% 0	Pomidory +
Nerki +	Chleb pszeniczny 100% 0	Grzyby:
Watroba ++	Chleb pszeniczny 94% 0	* Smardze, pieczarki, lisice,
Ryby obfite w tłuszcz:	Chleb pszeniczny 75% 0	prawdziwe itd. —
Śledź z łecą i mleczerem —	Biały pszeniczny 0	Owoce i jagody:
Szprotki węgorz, żarłacz —	Pełne ziarno żyta +	Poziołki —
Ryby ubogie w tłuszcz:	Kielki żyta +++	Jeżyny —
Wątlusz, dorsz itd. —	Mąka żytnia 94% —	Maliny —
Ostrygi —	Mąka żytnia 75% —	Pożeczki czerwone —
Mleko i produkty mleczne:	Chleb żytni 100% —	Pożeczki czarne —
Pełne mleko krowie +	Chleb żytni 94% —	Agrest —
Mleko centryfugowe 0	Chleb żytni 40% —	Borówki —
Pełne mleko, pasteur. +	Inne rośliny +	Jabłka —
Pełne mleko, kondens. 0—+	Żółta kukurydza +	Gruszki —
Pełne mleko, suszone 0—+	Jarzyny:	Czereśnie —
Mleko kobylicze 0—+	Szpinak, zielona kapusta surowa —	Brzoskwinie —
Smietana +	Zielona sałata +	Marele —
Ser, pełnotłuste —	Czerwona kapusta, kalafior —	Sliwki —
Ser ubogie w tłuszcz —	surowa, naparzana, gotowana —	Winogrona —
Jaję, żółtko ++	Kapusta kiszona —	Banany +
Jaję, białko —	Bób (fasola) surowy +	Pomarańcza +
Tłuszcze zwierzęce i oleje:	" " gotowany —	Cytryny —
Maśło —	" " sterylizowany —	Orzechy +
Tłuszcz zwierząt ubojowych 0 do +	Zielony groch surowy +	Piwo —
Stonina 0	" " gotowany —	Miód —
Tran z watroby dorsza (dobra jakość 0 do +	" " steryliz. —	Drożdże piekarskie mokre —
Oleje roślinne:	Marchew —	Drożdże piekarskie suche —
Olej oliwkowy, sojowy, kokosowy,	Kalarepa —	Drożdże suche i naświetlane
kukurydziany, lniany, palmowy	Ziemniaki surowe —	prom. pozafiolet. —
czerwony +	Ziemniaki naparzone —	Wyciąg z drożdży —

Streszczenie

Czy witamina E jest tzw. synprolanem?

Po omówieniu badań, dotyczących związku witamin z hormonami w ogóle, przedstawia autor stosunek witaminy E do gruczołów dokrewnych i hormonów. Z kolei przystępuje do własnych badań, dotyczących stosunku witami-

ny E do przysadki mózgowej i jajników. Autorowi chodziło o rozstrzygnięcie, czy witamina E jest tzw. synprolanem, czy działa synergetycznie względem substancji gonadotropowych. W tym celu królikom podawał przez dłuższy czas witaminę E. Pod koniec nasycania zwierząt witaminą E podano substancje gona-

dotropowe (mocz ciężarnych). Po zabiciu zwierząt badano zachowanie się reakcji jajników na podane substancje gonadotropowe. Okazało się, że witamina E nie wpłynęła na stopień, na nasilenie reakcji ciąży. Ostatecznie autor wnioskuje, że witamina E, jak wynika z jego doświadczeń, nie wykazuje wpływu na odczyn ciąży; na podstawie wyników swoich badań autor uważa, że witamina E nie wykazuje działania gonadotropowego ani luteotropowego i że nie ma podstaw, by uznawać witaminę E za czynnik synergetyczny względem ciał gonadotropowych, czyli nie można orzec, że witamina E jest tzw. synprolanem.

B. GĘDOSZ

SUR LA VITAMINE E, EST-ELLE LE SYNPROLANE?

Résumé

L'auteur présente les résultats de ses recherches concernant la possibilité de l'existence d'un synergisme entre la vitamine E et les substances gonadotropes, précédés d'une caractéristique courte de la vitamine E et de ses relations avec les glandes endocrines et les hormones.

L'auteur expérimentait sur des lapins (femelles), qui avaient obtenus pendant un certain temps journalièrement la vitamine E. Vers la fin de la saturation avec la vitamine E il injectait aux animaux des substances gonadotropes (l'urine des femmes enceintes) après quoi il tuait les lapins pour examiner la réaction de gestation dans les ovaires.

Des ces expériences résulte que la vitamine E n'influence ni le degré ni l'intensité de la réaction de gestation et qu'il n'y a aucune différence entre les animaux d'expérience et entre ces de contrôle qui ont obtenus seulement des substances gonadotropes.

L'auteur conclut que la vitamine E ne représente aucune action lutéotrope ni gonadotrope et qu'il n'y a pas de raison pour la considérer comme un facteur synergique avec les substances gonadotropes.

La vitamine E n'est pas un ci-nommé synprolan.

P i ś m i e n n i c t w o

K. Funk — *Medycyna Dośw. i Społ.* T. IV. 1925, str. 402.
 J. Vlcek — *C. R. de la Soc. de biol.* 1938, T. 129 p. 114.
 F. Laquer — *Klin. Woch.* 1930/I, str. 98.
 Verzár — *Klin. Woch.* 1931/II, str. 1279 i 1641.
 A. Juhász, Schäffer — *Klin. Woch.* 1931/II, str. 1364 i *Erg. inn. Med.* 45, 129, 1933 (refer.).
 E. Vogt — *Med. Klin.* 1937/II, str. 1437.
 Ch. Bomskov — *Klin. Woch.* 1938, str. 398.
 P. Vogt-Müller — *Klin. Woch.* 1936, str. 1883.
 E. Gierhake — *Klin. Woch.* 1936/I, str. 220—222.
 H. Willstaedt — *Klin. Woch.* 1935, str. 1093 i 1936, str. 1545.
 W. John — *Naturwiss.* 1938, str. 449; *Hoppe-Seylers Z.* 250, 11—24, 1937.
 I. R. Telford, G. A. Emerson i H. M. Evans — *Proc. Soc. exp. Biol. a. Med.* 38, 623—624, 1938.

H. M. Evans, G. A. Emerson i I. R. Telford — *Proc. Soc. exp. Biol. a. Med.* 38, 625—627, 1938.
 V. Johnson, A. J. Corison i P. Bergstrom — *Arch. of Path.* 26, 144—146, 1938, ref.
 C. Colella — *Fol. med.* 24, 1938, 306—315; *Fol. med.* 23, 1124—1135, 1937 (ref.).
 P. Karrer, H. Salomon i H. Fritzsche — *Helv. chim. Acta.* 21, 1938, 309—313 (ref.).
 O. H. Emerson, G. A. Emerson, A. Mohammad i H. M. Evans — *J. of biol. Chem.* 122, 99—107, 1937, (ref.).
 W. J. Nijveld i J. G. Brienne — *Acta brev. neerl. Physiol.* 8, 22—23, 1938, (ref.).
 H. S. Okott i H. A. Mattill — *J. Nutrit.* 14, 305—315, 1937, (ref.).
 H. S. Okott — *J. Nutrit.* 15, 221—227, 1938, (ref.).
 J. D. Greaves i C. L. A. Schmidt — *Proc. Soc. exp. Biol. a. Med.* 37, 40—42, 1937, (ref.).
 A. R. Todd, F. Bergel, H. Waldmann i T. S. Work — *Biochemic. J.* 31, 1937, 2247—2256, (ref.).
 A. R. Todd, F. Bergel i T. S. Work — *Bioch. J.* 31, 1937, (ref.).
 A. L. Bacharach, E. Allchorne i H. E. Glynn — *Bioch. J.* 31, 1937, 2287—2292, (ref.).
 J. H. Müller i C. Müller — *Endokrinol.* T. 18, Z. 6, 1937, str. 369.
 B. Kudryashev — *Bull. biol. et med. exp. URSS*, 1936, 1, 345, (ref.).
 M. M. O. Barie — *Nature*, 1937, 139, 286, (ref.).
 H. S. Okott — *J. of biol. Chem.* 107, 471—474, 1934, 110, 695—701, 1935, (ref.).
 P. Schoorl — *Arch. néerl. Physiol.* 19, 403—407, 1934, (ref.).
 G. Martino — *Quad. Nutriz.* 1, 180—184, 1934, (ref.).
 L. Schioppa — *Arch. Ist. biochim. ital.* 7, 123—150, 1935, (ref.); *Z. Vitaminforsch.* 4, 81—92, 1935; *Z. Vitaminforsch.* 4, 162—167, 1935 (ref.).
 A. Ringsted — *Hosp. tid.* 1935, 546—556; *Bioch. J.* 29, 783—795, 1935, (ref.).
 P. Vogt-Müller — *Acta path. scand.* 12, 115—121, 1935, (ref.).
 J. P. Schoorl — *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 1935, 2086—2088, (ref.).
 F. Marchesi — *Sperimentale* 89, 166—175, 1935, (ref.).
 H. M. Evans, E. A. Murphy, R. C. Archibald i R. E. Cornish — *J. of biol. Chem.* 108, 515—523, 1935 (ref.).
 F. A. Askew — *Biochemic. J.* 29, 472—475, 1935, (ref.).
 L. Schioppa — *Z. Vitaminforsch.* 4, 167—173, 1935; *Ann. Igiene* 45, 478—482, 1935 i *ib.* 805—810 (ref.).
 W. Saphir — *Endocrinology.* 20, 107—108, 1936, (ref.).
 H. M. Evans, H. S. Oliver i G. A. Emerson — *J. of biol. Chem.* 113, 319—332, 1936 (ref.).
 D. Lipschutz — *Revue neur.* 65, 221—233, 1936, (ref.).
 E. Singer — *J. of Physiol.* 87, 287—290, 1936, (ref.).
 M. M. O. Barie — *Lancet*, 1937/III, 251—254, Nr 5944, CCXXIII z 31, VII, 1937, (tamże piśmiennictwo odnośne).
 E. L. Wood i H. M. Hines — *Proc. Soc. exp. Biol. u. Med.* 36, 746—747, 1937, (ref.).
 G. Martino — *J. Nutrit.* 13, 679—685, 1937, (ref.).

- E. G. Emerson i H. M. Evans — *J. Nutrit.*, 14, 169—178, 1937, (ref.).
- E. Caserio — *Z. Vitaminforsch.*, 6, 110—112, 1937, (ref.).
- I. Peragnallo i R. Scuto — *Poli-clinico Sez. med.*, 44, 639—644, 1937, (ref.).
- J. C. Drummond i A. A. Hoover — *Biochemic. J.*, 31, 1852—1860, 1937, (ref.).
- R. P. Reece, C. W. Turner, I. L. Hathaway i H. P. Davis — *Proc. Soc. of exp. Biol. a. Med.*, 37, 293—294, 1937, (ref.).
- J. Gaedke i C. Bennholdt-Thomson — *Klin. Woch.*, 1938/II, str. 983.
- Ch. Bomskov i E. Schneider — *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, T. 191, 1939, str. 715.
- Kreitnair cyt. Tomaszewski — *Wartość kliniczna witamin C. Poznań*, 1937, str. 50.
- G. Gachtgeus — *Zentralblatt f. Gyn.*, Nr 12, 1938, Nr 45 — 1938.
- A. Przędziecka — *Prace T-wa Przyj. Nauk w Wilnie. Wyd. Nauk. Matem. i Przyr.*, T. VIII, 1934 Wilno.
- A. Przędziecka-Jędrzejowska — *J. w. T.*, VII, 1932 Wilno.
- L. Einarsen i A. Ringsted — *Effect of chronic vitamin E deficiency on the nervous system and the skeletal musculature in adult rats.* Wyd. Levin & Munksgaard, Ejnar Munksgaard, Copenhagen 1938.
- Underhill — *Brit. Med. J.*, 1939, (ref.).
- B. Schäffer — *Therapia Nova*, Nr 3, 1938.
- Copping i Korenchewsky — *Brit. Med. J.*, 1939, (ref.).
- A. Chwojnowski — *Med. Wet.*, Nr 10, 1946.
- E. Schneider — *Med. Klinik*, Nr 15, str. 499, 1939, (ref.).
- M. Gedroyé — *Acta Biol. Exp.*, Vol. XI, Fasc. 1—2, Nr 32, str. 189, 1937 i *Pamiętnik XV Zjazdu L. i P. P.*, 1937, str. 612.
- B. Skarżyński — *Chemia Fizjologiczna*, T. II, pod red. Parnasa, Warszawa, 1938.
- H. Bredereck i R. Mittag — *Vitamine u. Hormone*, T. I, Wyd. S. Hirzel, Lipsk, 1938.
- Fr. Seitz — *Vitamine u. Hormone*, T. II, Wyd. S. Hirzel, Lipsk, 1939.
- W. Stepp, J. Kühnau i H. Schöder — *Die Vitamine u. ihre klinische Anwendung*, Wyd. F. Enke, Stuttgart, 1936.
- F. Laquer — *Hormone u. innere Sekretion*, Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1934.
- Ch. Bomskov — *Methodik der Vitaminforschung*, Wyd. G. Thieme, Lipsk, 1935.
- B. Giedosz — *C. R. de la Soc. de biol.*, T. 129, 1938.
- E. Lelesz — *Roczniki Nauk Rolniczych i Leśnych*, T. XXXIII, 1934, str. 429; *Biol. Lek. Z.*, 6, 1933; *Wiadom. Farmaceut.* Nr 49—50, 1935.
- M. G. Tixier — *L'Europe Médicale*, Nr 2, 1938.
- J. Supniewski — *Biol. Lek. Z.*, 3, 1938.
- Lehrbuch der spez. path. Physiologie*, Wyd. zbiorowe (Becher, Bonenkamp i in.), G. Fischer, Jena 1935, str. 286.
- G. Gachtgens — *Der Vitaminhaushalt in der Schwangerschaft*, Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1937, str. 33.
- M. Wislocki — *Med. Wet.*, Nr 10, 1946.

2. Epizoocjologia, choroby inwazyjne i epidemiologia porównawcza

Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku

Dyrektor: Prof. dr JERZY MORZYCKI

DR ZBIGNIEW KOZAR

Immunologiczne pokrewieństwo *Ascaris lumbricoides* ludzi i świń badane *in vitro* za pomocą żywych larw.

The *Ascaris lumbricoides* var. *humanum* and v. *suum* immunologic relationship examined *in vitro* by using the living larvae

Immunologia helmintologiczna zyskała w ostatnim dziesięcioleciu nową metodę badania. W roku 1938 Sarles opisał przy larwach *Nippostrongylus muris* umieszczonych *in vitro* w surowicy odpornościowej ziarnistości skupiające się przeważnie przy otworach naturalnych tych larw, a przypominające swym wyglądem precipitaty. W następnych latach pojawiło się w literaturze około 10 prac zajmujących się tym

zagadnieniem przy różnych pasożytach. I tak Lawler (1940) stwierdza precipitaty przy larwach *Strongyloides ratti*, a Otto (1940) przy larwach *Ancylostoma caninum* u psów. Mauss (1940), Oliver-Gonzalez (1945), Roth (1941, 1945) i Hauge (1944) badają te zagadnienia przy pasożytach włośnicy *Trichinella spiralis*, Oliver-Gonzalez (1943) analizuje tą metodą zjawiska odpornościowe przy *Ascaris lumbricoides*