

0 1310  
939  
D90170

POLSKA AKADEMIA NAUK  
KOMITET BIOCHEMICZNY

# POSTĘPY BIOCHEMII

KWARTALNIK



TOM III

1957

ZESZYT 2

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE  
WARSZAWA

<http://rcin.org.pl>



P O L S K A   A K A D E M I A   N A U K  
KOMITET BIOCHEMICZNY

# POSTĘPY BIOCHEMII

*Kwartalnik*

TOM III

1957

ZESZYT 2

---

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny — Józef Heller

Zastępca redaktora nacz. — Jerzy Meduski

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE — WARSZAWA 1957

Nakład 807 (711 + 96) egz.	Oddano do składania 11.II.57.
Ark. wyd. 13,1. Ark. druk. 9,75	Podpisano do druku 21.VI.57.
Papier druk. sat. kl. V, 70 g 70×100	Druk. ukończono w czerwcu 1957.
Cena zi.— 20.	Zam. 348c/57. B-11

DRUKARNIA IM REWOLUCJI PAŹDZIERNIKOWEJ, WARSZAWA

ERRATA

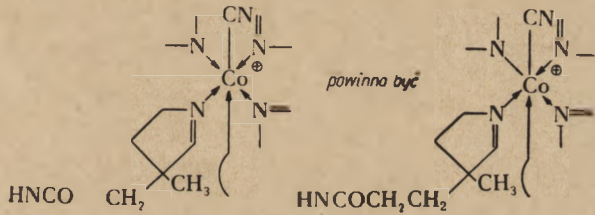
Str. 421. W 15 wierszu od góry jest KCN zamiast KOCN.

Str. 449. W tytule i w żywej paginie jest Egzymologia zamiast Enzymologia.

Str. 520. We wzorze 5 jest



Str. 521. We wzorze 7 jest





## OD REDAKCJI

W maju 1957 r. minie 5 lat od rozpoczęcia pracy przez Komitet Biochemiczny PAN. W związku z tym Komitet postanowił by jeden z najbliższych numerów *Postępów Biochemii* poświęcić przeglądowi pracy dokonanej w tym okresie. Celem zebrania odpowiednich materiałów rozesłano ankietę, starając się objąć nią o ile możliwości wszystkie placówki biochemiczne. Większość odpowiedzi nadeszła po wyznaczonym terminie, ale za to przyniosły materiał znacznie bogatszy niż to było potrzebne dla sprawozdania Komitetu. Redakcja postanowiła więc ogłosić w bieżącym numerze odpowiedzi placówek o ściśle biochemicznym kierunku pracy, czyniąc tylko pewne niezbędne skróty. W ten sposób udostępniamy materiały, pozwalające wyrobić sobie pogląd na stan Biochemii w Polsce pod koniec 1956 r. i na jej rozwój w poprzedzającym 5-leciu.

Wyodrębniliśmy z ankiety nadesłane spisy publikacji, które zestawiliśmy osobno w porządku alfabetycznym autorów. Umieszczono w nim również prace biochemiczne z Zakładów nie poświęconych zasadniczo Biochemii. Redakcja spodziewa się, że spis ten należycie uzupełniony i sprawdzony przez zainteresowanych posłuży jako podstawa do ogłoszenia *Polskiej Bibliografii Biochemicznej* za lata 1951—1956.

Sprawozdanie ze swej 5-letniej działalności musiał Komitet Biochemiczny odłożyć do następnego numeru, ze względu na dłuższą nieobecność w kraju Sekretarza Komitetu.





J. JANICKI, FR. PĘDZIWIŁK

## Witamin B<sub>12</sub> i antybiotyki w żywieniu zwierząt

### Wstęp

Zapoczątkowane w 1926 roku przez Minot i Murphy (164, 240) i następnie kontynuowane przez innych badania nad własnościami terapeutycznymi wątroby zwierzęcej przy leczeniu anemii złośliwej doprowadziły — jak wiadomo — do odkrycia witaminu B<sub>12</sub>.

Równoległe z badaniami nad czynnikiem przeciwanemicznym w wątrobie prowadzone były ciekawe badania żywieniowe.

McFarlane i współpracownicy (162) już w 1929 roku wykazali, że mączka z suszonej wątroby stosowana w żywieniu kur hodowlanych poprawia w znacznym stopniu zdolność wylęgową jaj. W następnych latach Christiansen (50, 49), a później Hammond i Bird (94) stwierdzili, że w mączce z sardynek i w tzw. „fish soluble”\*) znajdują się czynniki podnoszące zdolność wylęgową jaj i przyspieszające wzrost kurcząt. Nieco później ukazują się prace donoszące, że szczury dla normalnego rozwoju potrzebują niezidentyfikowanego czynnika znajdującego się w ekstrakcie wątrobowym, w suchej kazeinie, sproszkowanym chudym mleku, jajkach i w kilku innych surowcach pochodzenia zwierzęcego (44, 98). Brak tego czynnika w paszy zwierząt przejawiał się zaburzeniami, szczególnie wyraźnymi w okresie ciąży i laktacji (25, 28, 35).

W dalszych badaniach w żywieniu kur stwierdzono, że ten sam czynnik, który był niezbędny w żywieniu szczurów, przyspieszał wzrost kurcząt i poprawiał zdolność wylęgową jaj (257). Okazało się przy tym, że zarówno u szczurów jak i kur brak tego czynnika ujawnia się bardzo wyraźnie przez obniżenie żywotności potomstwa, przy czym u kur momentem krytycznym jest okres wylęgu (18). Badania nad żywieniem kur cieszyły się w latach od 1942—50 szczególnym zainteresowaniem w Ameryce, gdzie zaznaczył się bardzo wyraźny spadek zdolności wylę-

\*) Substancje rozpuszczalne nagromadzające się w wodach ściekowych w czasie procesu produkcyjnego w przetwórstwie rybnym.

gowej jaj obniżający się niekiedy do 30% (239, 94, 95, 257). Spadek ten był szczególnie silny u kur żywionych paszą wyłącznie pochodzenia roślinnego, do której w większym niż dotychczas zakresie wprowadzono kukurydzę i mąkę sojową. Dodatek do tych pasz ekstraktu wątrobowego, mączki z wątroby, sproszkowanego chudego mleka, produktów rybnych względnie odpadków mięsnych wywierał korzystny wpływ na wzrost kurcząt i zdolność wylęgową jaj (17, 95, 200).

Szczegółowe badania składu aminokwasowego pasz oraz dodatków witaminowych w żywieniu kur wskazywały na istnienie niezidentyfikowanego czynnika określającego wartość odżywczą białka zwierzęcego (262).

Whiteson i Hammond (95, 252) w swoich pracach żywieniowych z kurami stwierdzili, że ten nieznaną czynnik ma charakter witaminu, jest związany z białkiem zwierzęcym i nie występuje w materiale roślinnym. Stąd też dla aktywnego w żywieniu czynnika przyjęto nazwę „Animal Protein Factor” (A.P.F), czyli czynnik białka zwierzęcego. W literaturze tego okresu można spotkać cały szereg innych nazw jak „Cow manure factor” (200), „Hatchability factor” (17), „Zoopherin” (261), „Nutritional factor X” (97) itd. Nazwy te mówiły o pochodzeniu wzgl. o kierunku działania tego czynnika. Poza znanymi już źródłami jak wątroba, mączka z ryb, przetwory mleczne itp., Bird i współpracownicy (20, 198, 200) wykazali, że czynnik ten znajduje się również w odchodach krów. Znalezione go również w odchodach kur (199). Mc Ginnis i inni (157) stwierdzili, że gdy świeże odchody kur były praktycznie nieaktywne, to inkubowane odznaczały się wysoką aktywnością. Stwierdzenie to było o tyle ciekawe, że wskazywało na mikrobiologiczne pochodzenie tego czynnika (A.P.F.-u). I rzeczywiście, w 1948 roku Stokstadt i współpracownicy (239) pierwsi donieśli o syntezie czynnika przeciwanemicznego przez bakterie wyodrębnione z kału kur. Czynnik ten był aktywny również w żywieniu kur na diecie sojowej.

W roku 1948 czynnik przeciwanemiczny w wątrobie został wyodrębniony w postaci krystalicznej.

Amerykanie Rickes, Brink, Koniuszy, Wood i Folkers (187) pierwsi donieśli o wyodrębnieniu z koncentratu wątrobowego biologicznie czynnej substancji krystalicznej. Substancję tę nazwali witaminem B<sub>12</sub>. Tydzień później niezależnie od Amerykanów Anglicy Smith i Parker donoszą również o wyodrębnieniu czynnika przeciwanemicznego (224). Fakt ten był również doniosłym wydarzeniem dla badań żywieniowych. Okazało się, że witamin B<sub>12</sub> posiada własności dotychczas niezidentyfikowanego czynnika białka zwierzęcego (A.P.F'u.). Dodatek krystalicznego witaminu B<sub>12</sub> do paszy pozbawionej czynnika białka zwierzęcego wykazywał u szczurów i kurcząt karmionych tą paszą szyb-

ką i korzystną reakcję poprawy zdrowotności i wzrostu. (113, 172, 73, 74, 150, 234). Dodany do wyłącznie roślinnej paszy kur szybko podnosił do normalnego poziomu zdolność wylęgową jaj (41, 95, 17). Niektórzy autorzy utożsamiają witamin B<sub>12</sub> z A.P.F<sup>v</sup>em, twierdząc, że są to identyczne względnie ściśle sobie odpowiadające substancje (173, 73). W wielu następnych pracach wysuwane są wątpliwości, czy witamin B<sub>12</sub> dodawany do białek roślinnych może całkowicie zastąpić białka zwierzęce z ich naturalnych źródeł (51, 223). Chociaż z drugiej strony znany jest fakt, że witamin B<sub>12</sub> jest podstawowym komponentem czynnika białka zwierzęcego i w głównej mierze decyduje o efektach wzrostowych tego czynnika (190). Efekty żywieniowe przy stosowaniu dodatku czystego witaminu B<sub>12</sub> są szczególnie wyraźne i atrakcyjne u młodych kurcząt, które wykazują znaczne przyspieszenie wzrostu i obniżenie współczynnika zużycia paszy na jednostkę przyrostu (141, 184, 154).

Podobne działanie witaminu B<sub>12</sub> stwierdzono u młodych indyków, świń i cieląt (153, 142, 42, 47). Efektywność stosowanych dla pasz roślinnych dodatków witaminu B<sub>12</sub> skłaniała do poszukiwań nowych i tanich źródeł tego witaminu. Zwrócono więc uwagę na możliwość jego syntezy przez mikroorganizmy, a na taką możliwość wskazywała wspomniana już praca Stokstadta (239). W kilka miesięcy po publikacji Stokstadta, Rickes i współpracownicy (188, 236) donieśli o wyodrębnieniu krystalicznego witaminu B<sub>12</sub> z wyciągu kultury promieniowca *Streptomyces griseus*. W krótkich odstępach czasu ukazują się publikacje donoszące o syntezie witaminu B<sub>12</sub> przez różne inne mikroorganizmy jak *Streptomyces aureofaciens* (238), *Mycobacterium smegmatis*, *Lactobacillus arabinosus* (189), *Bacillus subtilis* (229), *Bacillus megatherium* (158), *Aerobacter aerogenes* (115) itd.

W 1949 roku P e t t y donosi o udanej na skalę przemysłową produkcji A.P.F<sup>v</sup>u przez bakteryjną fermentację tlenową przeprowadzoną w specjalnie przewietrzanych tankach (182). Produkcja witaminu B<sub>12</sub>, w postaci krystalicznej względnie w postaci koncentratów czy też specjalnych dodatków do pasz przekształciła się szybko w duży przemysł fermentacyjny. Przemysł ten odgrywa w Ameryce poważną rolę w produkcji hodowlanej i w dalszym rozwoju badań żywieniowych. Nie mniej jednak nie ustawały poszukiwania możliwie najtańszych i ogólnie dostępnych źródeł witaminu B<sub>12</sub> dla celów żywieniowych. Takim źródłem miały być odpadki przy przemysłowej produkcji antybiotyków, a zwłaszcza przy produkcji aureomycyny i streptomycyny. Odpadki te zawierają bowiem jeszcze pewne ilości witaminu B<sub>12</sub>. Okazało się, że nie oczyszczona pozostała po produkcji aureomycyny grzybnia *Streptomyces aureofaciens* stosowana jako dodatek do paszy kur dawała

lepsze wyniki aniżeli odpowiednia ilość czystego witaminu B<sub>12</sub>. Stokstadt i Jukes (235, 236) oraz Jukes i inni (129) stwierdzili, że wyższą wartość żywieniową odpadki te zawdzięczają śladom aureomycyny w grzybni. Wykazano również, że sama aureomycyna przyspiesza wzrost kurcząt, indyków i świni. Prace Stokstadta i Jukesa otworzyły nowe problemy w żywieniu zwierząt. Antybiotyki znane dotychczas jako cenne radykalnie działające środki terapeutyczne mogą być również stosowane jako efektywne dodatki żywieniowe.

Ciekawe zagadnienia teoretyczne i duże znaczenie ekonomiczne tych problemów są przyczyną, że od roku 1950 znaczna część badań żywieniowych była poświęcona efektywności i mechanizmowi działania antybiotyków dodawanych do paszy zwierząt domowych i laboratoryjnych (129). Wiele miejsca w tych badaniach poświęcono współzależnościom między witaminem B<sub>12</sub> i antybiotykami stosowanymi jako dodatki do paszy (251, 90, 126, 248, 140, 9, 124, 10, 29, 70, 34, 106, 46, 210, 135, 40). Dotychczasowe badania wskazują na bardzo złożony mechanizm działania witaminu B<sub>12</sub> i antybiotyków wprowadzonych do organizmu zwierzęcia.

## Witamin B<sub>12</sub>

### a. Własności fizyczne i chemiczne

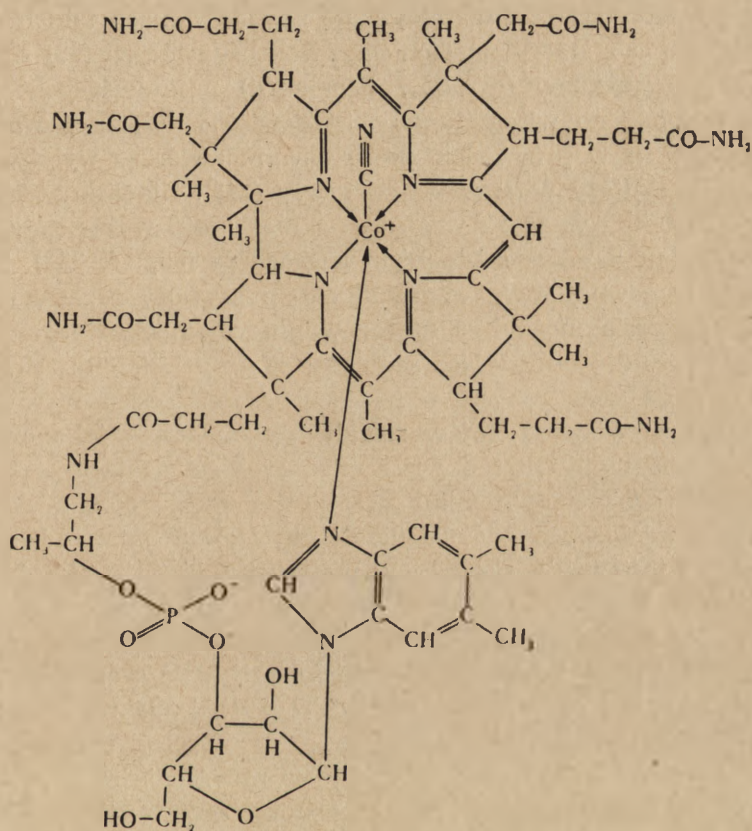
Wyodrębniony witamin B<sub>12</sub> występuje w postaci czerwono-fioletowych kryształków. W roztworach wodnych przy pH w granicach 4—7 nawet długo ogrzewany nie traci swej aktywności (96). Rozkłada się na tomiasz w roztworach bardziej kwaśnych i alkalicznych (188). Witamin B<sub>12</sub> rozpuszcza się w wodzie, metanolu, etanolu, butanolu, alkoholu benzynowym, fenolu i krezolach. Nie rozpuszcza się w acetonie, chloroformie i eterze.

Badania nad poznaniem struktury chemicznej witaminu B<sub>12</sub> nastęrczały wiele trudności i dopiero w 1955 roku ustalono ostatecznie jego wzór chemiczny (24, 111). Ostateczny sukces jest wynikiem wieloletnich prac całego szeregu ośrodków badawczych. Cząsteczka witaminu B<sub>12</sub> składa się z trzech fragmentów (4, 16, 118).

- 1) z ugrupowania nukleotydowego
- 2) z ugrupowania kobalaminowego zawierającego kompleksowo związany atom kobaltu,
- 3) z grupy cyjanowej koordynacyjnie związanej z atomem kobaltu.

Racjonalna nazwa witaminu B<sub>12</sub> — 5,6 dwumetylobenzimidazolocyanokobalamina. Oprócz witaminu B<sub>12</sub> występuje w przyrodzie cały szereg związków pokrewnych (kobalamin) zaliczanych do witaminów grupy B<sub>12</sub>. Związki te wyodrębnione z różnych naturalnych źródeł, takich jak kał

bydłęcy, przefermentowane ścieki, hodowle bakteryjne itp. różnią się między sobą własnościami fizycznymi, chemicznymi i biologicznymi (aktywnością biologiczną). Stwierdzono, że różnicom tym odpowiadają między innymi zmiany w ugrupowaniu nukleotydowym. Zamiast 5,6 dwumetylobenzimidazolu mogą występować w witaminach grupy B<sub>12</sub> różne zasady nukleotydowe jak: adenina (185), dwumetyloadenina (66) itd.



Stwierdzono np., że pseudowitamin B<sub>12</sub> wyodrębniony z kału zwierząt, z bakterii przewodu pokarmowego itp. jest adeninocyjanokobalaminą (113, 36, 80, 81), a pseudowitamin B<sub>12d</sub> 2-metyloadeninocyjanokobalaminą (66, 82, 81). Z przefermentowanych ścieków miejskich, z kału zwierząt i z hodowli bakterii kwasu propionowego wyizolowano witamin B<sub>12p</sub> (121, 122, 119) (czynnik B Forda (86), względnie etiokobalaminą wg Bernhauera (16)), który pozbawiony jest ugrupowania nukleotydowego (deznukleotodycyjanokobalaminą). Grupa cyjanowa kobalamin może być również zastąpiona inną grupą jak OH, NO<sub>2</sub>, dając nowe pochodne witaminu B<sub>12</sub> (133, 177, 222). Dotychczas poznano kilkadziesiąt kobalamin (118).

## b. Źródła witaminu B<sub>12</sub>

Według dotychczasowego stanu badań zdolność syntezy witaminów z grupy B<sub>12</sub> posiadają wyłącznie mikroorganizmy (32, 64). Pierwsze drobnoustroje posiadające zdolność syntezy tych witaminów były wyodrębnione z gleby, z odchodów kur i z kału bydłęcego (149, 158). Dziś wiemy, że liczba drobnoustrojów posiadających tę zdolność jest bardzo duża. W prowadzonych na szeroką skalę poszukiwaniach takich organizmów przez jedną z amerykańskich placówek badawczych (93) znaleziono około 5000 organizmów (grzybów i bakterii) produkujących czynniki aktywne podobne do witaminu B<sub>12</sub>. Stwierdzono też, że pewne grupy bakterii żyjących w przewodzie pokarmowym zwierząt wykazują również zdolność syntezy witaminów tej grupy (242). Zjawisku temu przypisuje się ogromną wagę ze względu na możliwość wykorzystania tego źródła witaminu B<sub>12</sub> przez organizm gospodarza (65, 14, 233). Stąd też utrzymanie w pewnej równowadze układu mikroflory przewodu pokarmowego zwierzęcia może być nieodzownym czynnikiem jego zdrowia. Mikroorganizmy nie posiadające zdolności syntezy witaminu B<sub>12</sub> bardzo często wykazują silną reakcję wzrostową na jego obecność w podłożu. Niektóre z tych drobnoustrojów zostały wykorzystane jako organizmy testowe do oznaczania witaminu B<sub>12</sub> w różnych substratach.

W historii odkrycia witaminu B<sub>12</sub> bardzo ważną rolę odegrały bakterie kwasu mlekowego *Lactobacillus lactis Dornier* wprowadzone przez Shorba do testowania ekstraktów wątrobowych (218, 219, 216, 217). Przy mikrobiologicznych metodach oznaczania witaminów z grupy B<sub>12</sub> używa się jeszcze takich organizmów bakteryjnych, jak mutant *Escherichia coli* (65, 23, 22) i *Lactobacillus leichmanii* (221) oraz specyficznych pierwotniaków *Euglena gracilis* (116, 197, 101) i *Ochromonas malhamensis* (79).

Głównym więc źródłem witaminu B<sub>12</sub> w przyrodzie są produkty metabolizmu mikroorganizmów. Występowanie jego w tkankach roślin wyższych oraz w organizmach zwierzęcych jest zjawiskiem wtórnym. Ślady tych witaminów w glebie (63, 192) i w wodzie (192, 193) pochodzą prawdopodobnie z syntezy drobnoustrojów tam bytujących. Z tego też źródła pochodzą małe ilości witaminu B<sub>12</sub> znajduwane w korzeniach i innych tkankach niektórych roślin wyższych (193, 260, 112). Dużo wątpliwości nasuwały swego czasu doniesienia o wykrywaniu witaminu B<sub>12</sub> w lucernie (siano i mąka) (30, 18). Późniejsze jednak prace prowadzone z zastosowaniem chromatografii bibułowej wykazały, że wysokie wyniki otrzymane przy mikrobiologicznym oznaczaniu witaminu B<sub>12</sub> w lucernie w 85%—89% należy przypisać innym czynnikiem wzrostowym, jak np. deoksyrybozydy, na które wiele organizmów testo-

wych silnie reaguje (19, 184, 223). Z podobną krytyką spotkały się doniesienia o występowaniu witaminu B<sub>12</sub> w drożdżach (223, 19). Ciekawy jest fakt, że drożdże zawierające kompleks witaminów z grupy B, witaminu B<sub>12</sub> nie posiadają wcale lub posiadają go bardzo niewiele. Znaczne ilości witaminu B<sub>12</sub> znajdują się w niektórych tkankach i organach lub produktach zwierzęcych. Witamin ten pochodzi ze spożywanego pokarmu lub syntezy bakteryjnej w przewodzie pokarmowym (131, 242). Niektóre dane odnośnie ilości witaminu B<sub>12</sub> w produktach zwierzęcych podaje tabl. 1.

T a b l i c a 1

Surowiec	Witamin B <sub>12</sub> w µg	Wg autorów
Swieże mięso	1 — 3 µg/100 g	(147)
Nerki i wątroba wołowa	42 — 47 „	(243)
Zółtko jaja	1,4 „	(147)
Mleko krowie	7,5 µg/1 ltr	(147)
Mleko owcy	1,4 „	( 60)
Mleko świni	1,05 „	( 60)
Mączka z sardynek	15,4 µg/100 g	(178)
Mączka ze śledzi	29,9 „	(178)
Mączka z dorsza	9,4 „	(178)

Poważnym źródłem witaminu B<sub>12</sub> wykorzystywanym do jego produkcji dla celów terapeutycznych i żywieniowych są hodowle drobnoustrojów. Pewne mikroorganizmy w specjalnie kierowanym procesie fermentacyjnym nagromadzają znaczne ilości tego witaminu (146, 183, 104). Na przykład *Streptomyces aureofaciens* produkuje 4—6 µg witaminu B<sub>12</sub> na 1 g masy grzybni, 6—10 godzinna hodowla *B. megatherium* daje 0,4—0,8 µg/ml hodowli (30, 246, 18). Dzisiaj osiągnane są już znacznie wyższe wydajności dochodzące do 10 µg/1 ml kultury (259). Tanim źródłem witaminu B<sub>12</sub> dla celów żywieniowych są sfermentowane ścieki miejskie (15, 85, 114, 209, 250, 120). Na przykład w Poznaniu z dostarczonego przez Oczyszczalnię Miejską materiału można by wydobyć 7 g witaminu B<sub>12</sub> dziennie. Ilość ta przy najwyższych stosowanych w żywieniu zwierząt dawkach starczyłaby na 175 ton paszy.

Według niektórych autorów (168, 207, 75) przefermentowane ścieki miejskie mogą być po wysuszeniu stosowane jako bezpośrednie dodatki do paszy kurcząt i prosiąt. Schendel i Johnson (207) wykazali, że 2% dodatek tego błota do paszy prosiąt pokrywał całkowicie zapotrzebowanie wzrostowe na witamin B<sub>12</sub> bez ujemnych skutków dla zwierzęcia.

### c. Zastosowanie witaminu B<sub>12</sub> do celów żywieniowych

Witamin B<sub>12</sub> znalazł szerokie zastosowanie w żywieniu kur, świń, cieląt i niektórych innych zwierząt jako tzw. czynnik białka zwierzęcego (A.P.F.). W całym szeregu prac doświadczalnych stwierdzono niezbicie, że u młodych rosnących kurcząt, prosiąt i cieląt otrzymujących paszę wyłącznie roślinną witamin B<sub>12</sub> w znacznym stopniu przyspiesza tempo wzrostu tych zwierząt. U zwierząt tych obserwowano większe wykorzystanie białka roślinnego pod wpływem witaminu B<sub>12</sub> (153, 254, 231). Obniża się również znacznie współczynnik zużycia pasz. Otrzymywane pod wpływem witaminu B<sub>12</sub> przyrosty wahają się w granicach od 10—70% (141, 153, 254). Wysokość przyrostu zależy od gatunku zwierzęcia, jego wieku, płci, rodzaju paszy (zawartość białka roślinnego wzgl. zwierzęcego), warunków pomieszczeniowych itp. (257, 33). Powyższe względy zapewne są przyczyną częstych sprzeczności w wynikach doświadczeń poszczególnych autorów (39). U kur witamin B<sub>12</sub> jest niezbędny do utrzymania na normalnym poziomie zdolności wylęgowej jaj (257, 33, 181). Niedobór witaminu B<sub>12</sub> wywołany sztucznie u prosiąt i cieląt przejawiał się utratą apetytu, wymiotami, osłabieniem, słabym wzrostem i wreszcie śmiercią. Niedobór ten nie wywoływał u tych zwierząt anemii, jak to się dzieje u człowieka. Niemniej jednak stwierdzono, że witamin B<sub>12</sub> bierze i tutaj udział w procesach krwiotwórczych (39, 125). Niedobór witaminu B<sub>12</sub> uwidacznia się najwcześniej u kur, już w embrionie wykształca się cienkościenny przewód pokarmowy, a rozwój mięśni i piór jest słaby. Wszystkim tym objawom zapobiega podawanie witaminu B<sub>12</sub> kurom nioskom wzgl. wstrzykiwanie go przed inkubacją do jaj (125). Prace doświadczalne z kurami często są skomplikowane faktem, że posiadają one zdolność przekazywania zapasów witaminu B<sub>12</sub> na potomstwo (253, 261). Poza tym kury mogą często korzystać z niekontrolowanych źródeł witaminu B<sub>12</sub>, jak np. ich własne wzgl. krowie odchody.

Prowadzone były również prace doświadczalne z owcami, z bydlętem mlecznym i z norkami (153, 154, 155). Efekty wzrostowe przy dodawaniu witaminu B<sub>12</sub> do paszy były jednak najwyższe u kurcząt, prosiąt i cieląt. Stąd też stosowanie witaminu B<sub>12</sub> w żywieniu tych zwierząt jest najekonomiczniejsze. Stosowane w doświadczeniach żywieniowych dawki witaminu B<sub>12</sub> wynosiły od 0,5 µg — 40 µg/1 kg paszy (33, 145, 109). Ilustracją jak gospodarczo korzystnym może być racjonalne stosowanie witaminu B<sub>12</sub>, np. w żywieniu świń — będą dwa poniższe dowolnie dobrane przykłady.

Krause i Vogel (142) badając wartości handlowego preparatu A.P.F. (koncentratu witaminu B<sub>12</sub>) wzięli do swego doświadczenia 909



sztuk świń mieszanych ras i różnej płci. Waga wyjściowa wynosiła 65 kg. Pasza była pełnowartościowa i zawierała oprócz sru tu zbożowego (jęczmień lub żyto) cenne dodatki jak, mączkę mięsną i mączkę rybną. Zwierzęta doświadczalne otrzymywały dziennie po 15 g koncentratu witaminu B<sub>12</sub>. Wagę 120 kg zwierzęta kontrolne osiągnęły po 4,5 miesiącach, gdy natomiast zwierzęta otrzymujące dodatek koncentratu witaminu B<sub>12</sub> doszły do tej wagi już po 3,5 miesiącach, czyli o 4 tygodnie wcześniej. Wyniki były uzasadnione statystycznie.

Scheunert i Krack (208) stwierdzili, że świni e karmione paszą pozbawioną białka zwierzęcego z codziennym dodatkiem 36 µg witaminu B<sub>12</sub> (ekstrakty ze sfermentowanych ścieków miejskich) dawały w ciągu 100 dni przyrosty o 20% wyższe.

Ciekawe i gospodarczo cenne wyniki osiągnięto w doświadczeniach żywieniowych prowadzonych z kurczętami w Drobiarskim Laboratorium Badawczym w Junikowie k. Poznania (88). Otrzymywano tam o 15% wyższe przyrosty u kurcząt żywionych paszą roślinną z dodatkiem koncentratu witaminu B<sub>12</sub>\*). Prace doświadczalne tego typu są w Polsce prowadzone co raz częściej, jednak ze względu na dotychczasowy brak publikacji wyników tych doświadczeń niewiele jeszcze można o nich powiedzieć.

d. Rola witaminu B<sub>12</sub> w procesach metabolicznych (mechanizm działania witaminu B<sub>12</sub>).

Równoległe z badaniami nad witaminem B<sub>12</sub> jako czynnikiem przeciwanemicznym i żywieniowym prowadzone były prace starające się wyjaśnić mechanizm jego działania w organizmie zwierzęcym.

Już dość wcześnie stwierdzono udział najpierw A.P.F'u., a później witaminu B<sub>12</sub> w metabolizmie białek (45, 159, 261, 13). Stwierdzono np., że witamin B<sub>12</sub> obniża poziom aminokwasów w krwi i prawdopodobnie wpływa na lepsze ich wykorzystanie przez organizm (48).

Według wielu autorów (255, 169, 245, 99) witamin B<sub>12</sub> bierze udział w syntezie kwasów nukleinowych (o czym będzie jeszcze mowa niżej), a zatem posiada szczególne znaczenie przy tworzeniu substancji jądra komórkowego. Poza tym istnieje możliwość pośredniej roli witaminu B<sub>12</sub> w metabolizmie węglowodanów, tłuszczów i białek (32, 7). Nie jest jednak znany mechanizm tych reakcji. Stwierdza się również, że witamin B<sub>12</sub> u różnych organizmów może brać udział w różnego rodzaju przemianach (19, 144, 7).

\*) Koncentrat witaminu B<sub>12</sub> wyprodukowany ze ścieków miejskich w Katedrze Technologii Rolnej — WSR w Poznaniu (120).

Przy rozpatrywaniu tego zagadnienia należałoby również uwzględnić fakt, że w organizmach roślinnych nie stwierdza się obecności witaminu B<sub>12</sub>, a zatem nie jest on niezbędny dla metabolizmu wszystkich żywych komórek (32). Bardzo liczne badania wykazały, że działanie witaminu B<sub>12</sub> w organizmie żywym jest złożone i niejednokierunkowe. Stąd też wypływa trudność stworzenia jakiejś syntezy na podstawie wyników dotychczasowych badań. Niemniej jednak na podstawie nagromadzonego dotychczas materiału doświadczalnego można stwierdzić, że witamin B<sub>12</sub> bierze udział w następującego rodzaju przemianach:

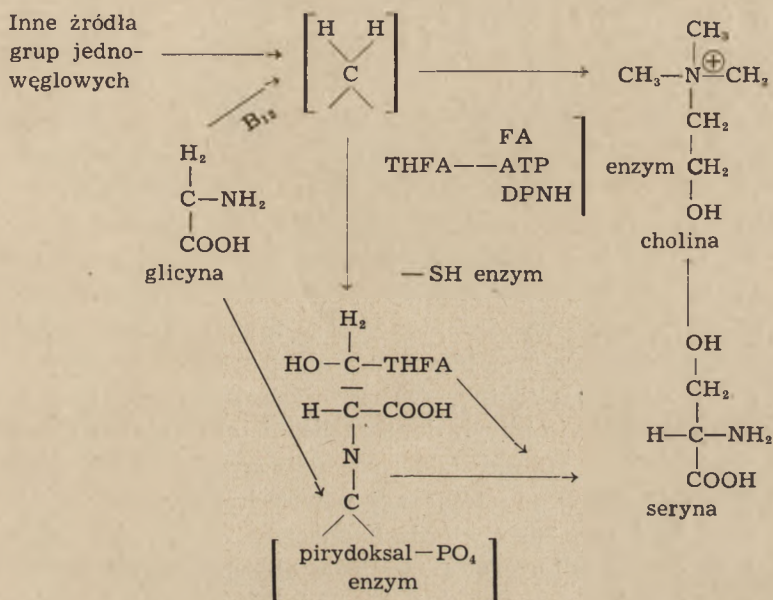
### 1. Synteza grup metylowych

Jukes, Stokstadt i Broquist (130) wykazali, że zapotrzebowanie na metioninę u kurcząt może być pokryte przez homocysteinę i witamin B<sub>12</sub>. Podobne wyniki otrzymano u szczurów (228). Fakty te jak i wyniki innych podobnych badań wskazywały na udział witaminu B<sub>12</sub> w syntezie grup metylowych (170, 258). W doświadczeniach z prosiętami stwierdzono, że witamin B<sub>12</sub> jest niezbędny do syntezy grup metylowych z glicyny. W doświadczeniach przeprowadzonych ze szczurami, prosiętami i pierwotniakiem *Ochromonas malhamensis* (127, 244, 103, 6, 163) w przekonujący sposób wykazano, że witamin B<sub>12</sub> nie uczestniczy, jak sądzono poprzednio (204, 258, 39), w transmetylacji, bierze natomiast udział w syntezie grup metylowych. Syntezę grup metylowych z glicyny w obecności witaminu B<sub>12</sub> potwierdzono stosując w pracach z *Ochromonas malhamensis* [ $\alpha$  <sup>14</sup>C] — glicynę. Jako produkt metabolizmu <sup>14</sup>C — glicyny powstała znakowana metionina, którą znajdowano w hydrolizacie białka komórek pierwotniaka (127). Syntezę metioniny z homocysteiny i seryny w obecności witaminu B<sub>12</sub> przez wolny od komórek ekstrakt mutantu *E. coli* potwierdziło szereg badaczy (62, 21, 102).

Nowsze prace biochemiczne (111, 72, 1, 5, 247) wnoszą wiele ciekawego materiału w sprawę wyjaśnienia udziału witaminu B<sub>12</sub> w syntezie grup metylowych oraz w sprawie znanego pokrewieństwa (214, 206, 132, 205) między kwasem foliowym a witaminem B<sub>12</sub>. Vohra, Lautz i Kratzer (247) badali rolę witaminu B<sub>12</sub> i kwasu foliowego w syntezie cholicy z 2-<sup>14</sup>C-glicyny u indycząt. Wyniki ich badań wskazują na udział witaminu B<sub>12</sub> w zamianie  $\alpha$ -C glicyny na jednostkę jednowęglową, która może być użyta do syntezy grup CH<sub>3</sub> jak i do zamiany na grupę CH<sub>2</sub>OH kwasu czterohydrofoliowego (THFA). Kwas hydroksymetylotetrahydrofoliowy bierze udział w syntezie seryny wprowadzając do niej grupę CH<sub>2</sub>OH. Seryna zaś poprzez dekarboksylację przechodzi w etanolaminę, ta z kolei może być użyta do syntezy cholicy.  $\alpha$ -C

glicyny pojawia się zarówno w grupach CH<sub>3</sub>, jak i w każdej pozycji pozostałej części cząsteczki choliny. Przy braku kwasu foliowego jest mniej THFA, a zatem mniej grupy CH<sub>2</sub>OH, co prowadzi do ograniczenia syntezy seryny, a w dalszej konsekwencji do spadku syntezy etanolaminy i choliny. Brak witaminu B<sub>12</sub> hamował słabo syntezę choliny ze zmniejszeniem wprowadzania α-C glicyny do grupy CH<sub>3</sub>, i to proporcjonalnie do wprowadzania go do całej cząsteczki choliny.

Mechanizm wprowadzania <sup>14</sup>C z α-C glicyny do choliny (247)



## 2. Synteza dezoksyrybozy i puryn

Wyniki badań wzrostowych z szeregiem szczepów bakterii kwasu mlekowego (144, 225, 220, 69) wskazują na udział witaminu B<sub>12</sub> w biosyntezie dezoksyrybozydów i puryn.

Downing i Schweigert (69) badając mechanizm działania witaminu B<sub>12</sub> dodawali do pożywki *L. leichmanii* znakowaną tymidynę z dodatkiem i bez dodatku witaminu B<sub>12</sub>, a następnie oznaczali ilość cukru i zasady tymidyny wprowadzonych do kwasu deoksynukleinowego bakterii. W obecności witaminu B<sub>12</sub> stwierdzano silne rozcieńczenie radioaktywności dezoksyrybozy dodanej do pożywki *L. leichmanii* w formie tymidyny. A zatem następował wzrost ilości dezoksyrybozy w stosunku do tej, którą dodano. Wzrostu takiego nie stwierdzono, gdy *L. leichmanii* rozwijał się na podłożu bez dodatku witaminu B<sub>12</sub>. Wy-

niki te wskazują na bezpośredni udział witaminu B<sub>12</sub> w biosyntezie deoksyrybozy lub jej pochodnych. Wykazano również, że niezależnie od obecności witaminu B<sub>12</sub> następuje pełne przenoszenie deoksyrybozy z tymidyny do deoksynukleozydów kwasów deoksynukleinowych (DNA) syntetyzowanych przez *L. leichmanii*.

Prace Rackera (186) nad układem enzymatycznym *E. coli* syntetyzującym deoksyrybozo-5-fosforan niezależnie od obecności witaminu B<sub>12</sub> w podłożu wskazują na istnienie jeszcze innego mechanizmu syntezy deoksyrybozy niezależnego od witaminu B<sub>12</sub>.

Już w 1948 r. Shive, Ravel i Harding (215) stwierdzili, że deoksyrybozydy wpływają korzystnie na wzrost *Lb. lactis Dorner* i *Lb. leichmanii* tylko wtedy, jeśli pożywka zawiera wolne zasady purynowe. W obecności witaminu B<sub>12</sub> bakterie te rozwijają się przy całkowitym braku kwasów nukleinowych w pożywce. Z faktu tego wysnuto wniosek, że witamin B<sub>12</sub> bierze udział w tworzeniu pierścienia purynowego.

Mistry i Johnson (163) badali wpływ niedoboru witaminu B<sub>12</sub> na syntezę puryny u kurcząt. Kurom normalnym i z niedoborem witaminu B<sub>12</sub> wstrzykiwano prekursor puryn z <sup>14</sup>C. Następnie oznaczano radioaktywność wyodrębnionego z moczu kwasu moczowego. Stwierdzono, że witamin B<sub>12</sub> bierze udział w syntezie puryny z mrówczanu, seryny wzgl. metioniny. O badaniach potwierdzających udział witaminu B<sub>12</sub> w syntezie puryn donoszą liczni inni autorzy (19, 68, 143, 134, 144, 7). Niektórzy autorzy (83) rozważają możliwość pełnienia przez witamin B<sub>12</sub> roli grupy prostetycznej pewnych enzymów.

Boxer i inni (27, 26) stwierdzali znaczny wzrost koncentracji koenzymu A w wątrobie kurcząt i szczurów otrzymujących witamin B<sub>12</sub>.

Edwards i Johnson (71) udowadniają, że witamin B<sub>12</sub> i metionina biorą udział w tworzeniu systemów enzymatycznych zawierających ryboflawinę i kwas nikotynowy.

## Antybiotyki

Antybiotyki znane dotychczas jako cenne preparaty terapeutyczne znajdują coraz szersze zastosowanie w żywieniu zwierząt jako czynniki stymulujące wzrost młodych organizmów.

Jak już wspomniano na wstępie niniejszego referatu, Stokstadt i Jukes (236, 235, 129) w 1950 roku pierwsi doświadczalnie wykazali stymulujące wzrost zwierząt działanie aureomycyny. Od tego też czasu datuje się ogromny wzrost zainteresowania antybiotykami jako efektywnymi dodatkami do paszy w żywieniu zwierząt domowych.

Prace badawcze prowadzone są w bardzo licznych ośrodkach na obu półkulach. Eksperymentatorem w tej dziedzinie badań jest właściwie

każdy hodowca stosujący antybiotyki w żywieniu zwierząt. Stąd też liczba publikacji poświęconych antybiotykowi w aspekcie żywieniowym jest wyjątkowo duża. Z wielkiej liczby poznanych już dziś antybiotyków tylko kilka z nich znajduje zastosowanie w doświadczeniach żywieniowych. W pracach tych najczęściej stosuje się penicylinę, aureomycynę, streptomycynę, terramycynę i bacitracynę. Antybiotyki podaje się zwierzętom w postaci czystych preparatów, w postaci koncentratów lub w postaci mieszanek z witaminem B<sub>12</sub>.

Na Zachodzie istnieje cały szereg handlowych preparatów zawierających tego rodzaju mieszanki (129, 180). Mechanizm działania antybiotyków stosowanych w żywieniu zwierząt — o czym będzie mowa jeszcze w referacie — do dziś nie został w pełni wyjaśniony. Mechanizm ten będzie zapewne bardzo złożony i temu faktowi prawdopodobnie należy przypisać znaczną różnorodność wyników uzyskiwanych przez różnych badaczy, a nawet przez jednych i tych samych eksperymentatorów tylko w różnych doświadczeniach.

a. Efekty żywieniowe przy zastosowaniu antybiotyków jako dodatków do pasz

#### Kury

Bardzo liczni autorzy (160, 124, 171, 196, 105, 175, 212) stwierdzili reakcję wzrostową u kurcząt i indyków pod wpływem antybiotyków dodawanych do paszy. Reakcja ta przejawiała się zarówno przy paszach pochodzenia wyłącznie roślinnego, jak i przy paszach zawierających białko zwierzęce. Przyrosty u kurcząt otrzymujących antybiotyki były wyższe od 9% (212) do 37% (175) w stosunku do przyrostów kurcząt kontrolnych. W zależności od antybiotyków efektywne dawki tych substancji mieszczą się w granicach od 2—50 mg/1 kg paszy. Optymalne dawki dla aureomycyny wynosiły od 10—50 mg/1 kg paszy (171), dla penicyliny 2—10 mg (105, 156), dla terramycyny 10—20 mg (196), przy streptomycynie i chloromycetynie wymagane są większe ilości tych substancji (105). Najwyższe efekty wzrostowe u kurcząt obserwowano w pierwszym i drugim tygodniu życia, w następnych tygodniach różnice w przyrostach malały, a po 20 tygodniach zanikały zupełnie (105, 43, 91, 139, 161).

#### Świnie

Reakcja wzrostowa na antybiotyki u świń jest wyższa niż u innych gatunków zwierząt. Osiągano nawet o przeszło 100% wyższe przyrosty w stosunku do sztuk kontrolnych. U osobników tak silnie reagujących na antybiotyki stwierdzano niedomagania przewodu trawiennego i ogólnie

ne braki kondycyjne. W przypadkach tych antybiotyki działały prawdopodobnie jako czynniki terapeutyczne i żywieniowe równocześnie (249). U świń bez widocznych objawów patologicznych reakcja na antybiotyki jest często również bardzo wysoka.

Tablica 2  
Wpływ żywienia świń paszą z dodatkiem aureomycyny  
wg Beckera (12)

	Bez dodatku aureomy- cyny	Z dodatkiem 5 mg aureomycyny na lbs paszy*)
Waga początkowa lbs	48,4	46,8
Waga końcowa lbs	67,8	100,0
Dzienny przyrost lbs	0,55	1,65
Zużyto paszy na lbs przyrostu lbs	4,75	2,88

\*) lbs = 435,59 g

Typ paszy i warunki środowiskowe mają znaczny wpływ na reakcję wzrostową (230). Stymulujące wzrost działanie antybiotyków przejawia się najsilniej u młodych szybko rosnących zwierząt. W miarę starzenia się zwierząt efektywność antybiotyków obniża się. Wg niektórych autorów (100) celem osiągnięcia maksymalnych przyrostów u świń antybiotyki powinny być dodawane do paszy przez cały okres od odsadzenia aż do osiągnięcia wagi rynkowej. Ci sami autorzy stwierdzili, że witamin B<sub>12</sub> dodawany razem z aureomycyną dawał wyższe przyrosty niż stosowany bez antybiotyków.

Sheffy, Gummer, Phillips i Bohstedt (213) podając młodym prosiętom aureomycynę w kombinacji z witaminem B<sub>12</sub> osiągnęli o 77% wyższe przyrosty, podczas gdy sam witamin B<sub>12</sub> dawał tylko o 39% wyższe przyrosty. Nie stwierdzono u świń wpływu antybiotyków na skład (zawartość wody, tłuszczu i białka) i jakość tuszy (194, 8, 89). Stosowane w żywieniu świń dawki antybiotyków wahają się w granicach od 9—50 g/1 tonę paszy. Efektywność różnych antybiotyków stosowanych w żywieniu świń ilustrują średnie zestawione w tabelicy 3.

### Przeżuwacze

Zastosowanie antybiotyków u przeżuwaczy nasuwało szereg wątpliwości. Jak wiadomo — trawienie u przeżuwaczy zależne jest w znacznej mierze od mikroflory i stosowanie dużych dawek antybiotyków

Tablica 3

Wpływ antybiotyków na wzrost i wykorzystanie paszy u świń (31).

Antybiotyk	Wzrost (bez dodatków = 100)		Zużycie paszy na jednostkę przyro- stu (bez. dod. = 100)	
Aureomycyna	135,9	(187)	90,2	(146)
Penicylina	110,6	(53)	94,3	(44)
Streptomycyna	115,2	(50)	94,4	(41)
Terramycyna	123,7	(23)	93,9	(17)
Bacitracyna	109,0	(12)	103,0	(10)
Chloramphenicol	105,5	(6)	98,2	(6)
Neomycyna	90,3	(4)	87,6	(3)
Polimyxyna	96,0	(1)	100,0	(1)
Subtilina	89,0	(1)	130,0	(1)

Liczby w nawiasach wskazują na ilość porównań.

może rzeczywiście spowodować przejściowe zaburzenia żołądkowo-jelitowe (230). Podawanie natomiast małych ilości (15—100 mg) aureomycyny młodym cielętom (które jeszcze nie rozpoczęły przeżuwania) powodowało przyspieszenie tempa wzrostu i poprawę ogólnego wyglądu zwierząt (92, 21, 136, 230). Aureomycyna obok stymulacji wzrostu daje często spadek śmiertelności powodowany u cieląt przez biegunkę (167, 202). Podobnie jak u kur i świń reakcja wzrostowa zwykle jest największa u młodych cieląt.

Rusoff (201) podając aureomycynę 14-tygodniowym cielętom uzyskał po 6 tygodniach o 30% wyższe przyrosty. U zwierząt 32 tygodniowych efekty wzrostowe były bardzo małe. Uzyskiwane u cieląt przyrosty wahały się od 7—70%. Najczęściej jednak wynosiły 15—30% (230). Gdy antybiotyki zaczęto podawać cielętom bardzo wcześnie, to wg niektórych autorów (76) można było podawać je bez ujemnych skutków aż do okresu pełnej dojrzałości. Przeprowadzano również podobne doświadczenia z owcami. Stwierdzono, że podawanie antybiotyków owcom albo tylko nieznacznie przyspiesza ich wzrost (128), albo nie daje żadnej reakcji wzrostowej (137).

b. Mechanizm działania antybiotyków jako czynników żywniowych

Próby wyjaśnienia mechanizmu działania antybiotyków jako czynników przyspieszających wzrost zwierząt opierają się na poglądzie, że antybiotyki działają pośrednio na organizm zwierzęcy poprzez oddziaływanie na mikroflorę przewodu pokarmowego. Możliwość bezpośred-

niego włączania się antybiotyków w metabolizm organizmu wyklucza fakt, że poszczególne antybiotyki o bardzo różnej strukturze chemicznej dają często takie same reakcje wzrostowe. Przeciwno takiej możliwości świadczy również między innymi brak stymulacji przez aureomycynę wzrostu rozwijającego się embrionu kurzego (152). Istnieją wprawdzie prace stwierdzające, że antybiotyki stymulują wzrost zwierząt hodowanych w warunkach jałowych. Niemniej jednak prace innych autorów nie potwierdzają takich wniosków (138).

Zainteresowania rolą mikroflory przewodu pokarmowego zwierząt datują się od czasów Pasteura. Do ciekawszych wyników badań w tej dziedzinie należy stwierdzenie, że mikroflora ta posiada zdolność syntezy witaminów (233). Obecnie w związku z zastosowaniem antybiotyków w żywieniu zwierząt otworzył się nowy rozdział badań nad żywieniową rolą mikroflory przewodu pokarmowego.

Istnieją trzy teorie starające się wyjaśnić sposób działania antybiotyków na mikroflorę, a zatem i na organizm zwierzęcy przyspieszając jego wzrost.

1. Pierwsza z tych teorii zakłada, że antybiotyki eliminują z przewodu pokarmowego bakterie produkujące substancje szkodliwe dla organizmu zwierzęcego. Na poparcie tej teorii przytacza się stwierdzenie Speara i innych (227), że bardzo dobrze żywione i zdrowe prosięta nie reagowały na dodatek aureomycyny. Prosięta te były dokładnie myte i izolowane w nowych pomieszczeniach. Pomieszczenia te miały cementową podłogę i były uprzednio dezynfekowane. W podobnych doświadczeniach z innymi zwierzętami i z zastosowaniem innych antybiotyków wyniki były podobne (56, 107). Poza tym liczne badania bakteriologiczne wykazują, że pod wpływem skarmianych antybiotyków obniża się poziom niektórych grup bakterii (241, 191, 2, 3, 123).

2. Według drugiej teorii antybiotyki eliminują w przewodzie pokarmowym bakterie absorbujące względnie niszczące składniki pokarmowe potrzebne dla organizmu zwierzęcego. Za teorią tą przemawia fakt, że pod wpływem aureomycyny zmniejsza się w pierwszym rzędzie liczba bakterii kwasu mlekowego, które konkurują z organizmem gospodarza w pobieraniu witaminów (166). Wg Andersona i innych (2) penicylina obniża liczbę enterokoków w ślepej kiszce kurcząt.

3. Według trzeciej teorii antybiotyki sprzyjają wzrostowi mikroflory syntetyzującej substancje pokarmowe (witaminy) potrzebne dla organizmu gospodarza. W licznych pracach stwierdzono, że już ślady antybiotyków powodują wzrost niektórych grup mikroorganizmów (165, 2, 195, 3). Wykazano również, że antybiotyki powodują wzrost bakteryjnej syntezy witaminu B<sub>12</sub> w przewodzie pokarmowym szczurów (233).



Stokstadt i Jukes (237) stwierdzili, że aureomycyna u kurcząt otrzymujących paszę z niedoborem witaminu B<sub>12</sub> (2 µg/1 kg) dawała o 43% większe przyrosty. Gdy do tej samej paszy dodano 50 µg/1 kg witaminu B<sub>12</sub>, aureomycyna dawała przyrosty już tylko o 3% wyższe. Ci sami autorzy w ośmiu doświadczeniach z kurczętami stwierdzili, że na diecie deficytowej dla witaminu B<sub>12</sub> przeciętna śmiertelność kurcząt wynosiła 48%. Dodatek aureomycyny obniżał śmiertelność do 16%. Używając radioaktywnego kobaltu stwierdzono, że aureomycyna daje 3—8-krotny wzrost ilości witaminu B<sub>12</sub> w kale (233). Obserwowano również większe gromadzenie się tiaminy u szczurów otrzymujących antybiotyki (203, 148).

Wg Burgessa i innych (37, 226) penicylina dodawana do paszy kurcząt podnosi poziom karotenoidów w surowicy krwi i zawartość witaminu A w wątrobie.

### Teoria „infekcji” i inne teorie

Coates i inni (57) w doświadczeniach z kurczętami stwierdzili, że penicylina przyspieszała wzrost tylko tych kurcząt, które znajdowały się w pomieszczeniach starych, wielokrotnie już używanych do doświadczeń z kurami. Natomiast kurczęta w nowych, dotychczas nie używanych pomieszczeniach nie reagowały na dodatek penicyliny do pasz. Gdy kurczęta ze starych pomieszczeń wniesiono do kurcząt w nowych pomieszczeniach, te ostatnie zaczęły wykazywać spadek przyrostów. Dodatek penicyliny do paszy poprawiał ich wzrost. Obserwacje te posłużyły za podstawę teorii tzw. „infekcji”. Według autorów antybiotyki likwidują subkliniczne (niedostrzegalne jeszcze) schorzenia organizmu, które uniemożliwiają maksymalny wzrost zwierzęcia.

Tablica 4

Wpływ pomieszczenia na reakcję wzrostową kurcząt żywionych paszą z dodatkiem penicyliny (52)

Dodatek na kg paszy	Przeciętna waga po 21 dniach w g	
	w pomieszczeniach	
	starych	nowych
Bez dodatków	168	188
40 mg penicyliny proc.	192	188

Późniejsze prace innych autorów (108, 151) potwierdziły obserwacje Coates. Na infekcyjny charakter takiego stanu organizmu (reagującego na penicylinę) wskazują wyniki dalszych doświadczeń. Stwier-

dzono mianowicie, że zawartość jelit kurcząt „zakażonych” (ze starych pomieszczeń) podawana kurczętom w nowych pomieszczeniach powodowała u tych ostatnich spadek przyrostów, ale tylko u tych sztuk, które nie otrzymywały równocześnie penicyliny. Nie stwierdzono natomiast podobnego ujemnego działania, gdy wyżej wspomniana zawartość jelit była uprzednio autoklawowana względnie pochodziła od kurcząt z nowych pomieszczeń (58). Fakt, że autoklawowanie unieszkodliwia zawartość jelit kurcząt ze starych pomieszczeń każe przypuszczać, że chodzi tutaj o żywe organizmy względnie jakieś termolabilne substancje toksyczne (59). Stwierdzono (61), że „zakażenie” może nastąpić bez bezpośredniego kontaktu kur z pomieszczeń starych z kurami chowanymi w nowych pomieszczeniach. Wysuwa się nawet przypuszczenie, że czynnik „zakażający” może być unoszony w powietrzu, skąd poprzez drogi oddechowe dostaje się do organizmu zwierzęcia powodując częściowe zahamowanie jego wzrostu (55). Podobne zjawiska „infekcji” stwierdzono u cieląt (58) i u prosiąt (232). Przypuszcza się, że jakieś ukryte choroby często związane z pomieszczeniem są przyczyną korzystnego działania antybiotyków (227, 67). Według tych poglądów stymulujące wzrost działanie antybiotyków jest pośrednie poprzez terapię. Słabszy wzrost zwierząt umieszczonych w długo używanych pomieszczeniach można tłumaczyć nie poznanym jeszcze stanem patologicznym wzgl. nie normalnie wysoką populacją bakteryjną, wprawdzie nie patogenną, lecz szkodliwą dla młodego rosnącego organizmu zwierzęcego. Stwierdzono również, że stosowanie antybiotyków w żywieniu zwierząt obniża wagę jelit (87, 178, 53, 241).

Coates i inni (53) stwierdzili z kolei, że spadek wagi jelita wynika z jego ścienienia. Zjawisko to miałoby pewne znaczenie dla młodego rosnącego organizmu biorąc pod uwagę, że jelito grubościenne słabiej absorbuje składniki pokarmowe (54).

Istnieje jeszcze możliwość, że pod wpływem antybiotyków następuje jakaś korzystne dla organizmu gospodarza zmiany w metabolizmie bakteryjnym, co jednak przy dzisiaj stosowanych metodach jest trudne do udowodnienia (58). Niemniej jednak istnieje cały szereg danych potwierdzających tego rodzaju poglądy. Między innymi bardzo mało prawdopodobne jest ograniczanie rozwoju mikroflory przez tak niskie dawki antybiotyków, jakie stosuje się w doświadczeniach żywieniowych. Stwierdza się przy tym, że korzystnie na wzrost zwierząt mogą oddziaływać również produkty rozpadu antybiotyków (138).

Wyżej wymienione poglądy, że antybiotyki oddziałują na organizm zwierzęcy poprzez korzystną dla niego zmianę metabolizmu bakteryjnego, znajdują również poparcie w pracy Pawełkiewicza

(177). Wykazał on mianowicie, że aureomycyna dodawana (w ilościach odpowiadających dawkom stosowanym przy żywieniu zwierząt) do hodowli bakterii kwasu propionowego zmienia stosunek stężeń syntetyzowanych przez te bakterie kobalamin. Zwiększa się zawartość witamin B<sub>12</sub> oraz niezidentyfikowanej dotąd kobalaminy na niekorzyść nieczynnego dla zwierząt witaminu B<sub>12p</sub> (deznukleotydocyjanokobalaminy).

Według nowszych doniesień (78) antybiotyki obniżają stopień dezaminacji poszczególnych aminokwasów, powodowanej przez mikroflorę przewodu pokarmowego świń. Stwierdzono, że istnieje ścisła współzależność między stopniem przyspieszania wzrostu przez poszczególne antybiotyki a ich zdolnością do hamowania dezaminacji. Znalezione przy tym potwierdzenie hipotezy wysuniętej swego czasu przez de Hillsa (110), wskazującej na zależność między własnościami patogennymi bakterii a ich zdolnością do dezaminacji argininy. Wykazano też, że antybiotyki mogą działać jako substancje ochronne dla choliny niszczonej przez mikroflorę przewodu pokarmowego.

Mechanizm przyspieszania wzrostu zwierząt przez różne antybiotyki wydaje się być bardzo skomplikowany. Układ mikroflory jak i ewentualne zmiany w jej metabolizmie zmieniające się pod wpływem antybiotyków zależne są również od szeregu takich zmiennych czynników jak — rodzaj paszy, czynniki genetyczne, (174) itp.

Odnosnie stosowania antybiotyków w żywieniu zwierząt bardzo często wysuwa się poważne zastrzeżenia (78, 194). Mają one swe uzasadnienie w obawach, że antybiotyki mogą doprowadzić do wyniszczenia pożytecznej mikroflory przewodu pokarmowego, a szczepy szkodliwych drobnoustrojów ulec mogą niebezpiecznemu dla zdrowia zwierzęcia uodpornieniu.

Niektóre kraje, jak np. Anglia, ustawowo regulują sprawę stosowania antybiotyków w żywieniu zwierząt. W tej ostatniej po okresie całkowitego zakazu stosowania antybiotyków obecnie istnieje zakaz sprzedaży preparatów z antybiotykami dla żywienia zwierząt hodowlanych (194). Dziś około 40% hodowców w Anglii stosuje antybiotyki w żywieniu zwierząt domowych (138).

W Stanach Zjednoczonych, gdzie antybiotyki znalazły najszersze zastosowanie, nie ma żadnych ograniczeń prawnych odnośnie produkcji i stosowania antybiotyków dla celów żywieniowych. Pięcioletni okres żywienia milionów sztuk zwierząt z dodatkiem antybiotyków nie potwierdził w USA wyżej wymienionych obaw. Niemniej jednak obawy te są nadal realne.

W Niemczech również wysuwano swego czasu tego rodzaju obawy (11). Szereg autorów niemieckich (38, 77, 89) jest jednak zdania, że

nie ma groźby ujemnego działania niskich dawek antybiotyków, a zwłaszcza niebezpieczeństwa powstawania odpornych szczepów bakterii. Co więcej — twierdzi się, że dodawanie antybiotyków do paszy nie jest czymś nowym i że np. wiele roślin zawiera substancje antibakteryjne. Substancje te znajdują się więc w wielu paszach naturalnych (77). I tak na przykład *rzeżucha kapucyńska* (Kapuzienkresse) podawana świniom działa podobnie korzystnie jak antybiotyki. Przyпуска się, że i szereg innych roślin mogłoby zastąpić w żywieniu zwierząt stosunkowo drogie antybiotyki.

W Czechosłowacji uruchomiono w bieżącym roku produkcję mieszanek pokarmowych wzbogaconych antybiotykami oraz koncentratów antybiotycznych, między innymi koncentratu z dodatkiem witaminu B<sub>12</sub> (256). Zakłada się, że do końca 1960 roku antybiotyki będą tam stosowane w żywieniu większości pogłównia świń i drobiu w gospodarstwach państwowych i spółdzielczych. Stosowanie antybiotyków przez rolników-praktyków oparte jest na specjalnej instrukcji Ministerstwa Rolnictwa. Instrukcja ta została opracowana na podstawie prawdopodobnie własnych badań jak i na podstawie bogatej literatury światowej.

W Polsce antybiotyki stosuje się w sporadycznie prowadzonych doświadczeniach żywieniowych. Wyniki tych doświadczeń nie są, niestety, dotychczas opublikowane.

Idea stosowania antybiotyków w żywieniu zwierząt oprócz licznych entuzjastów posiada jak już wspomniano — nie mniej licznych oponentów. Ci ostatni niezmiennie na plan pierwszy wysuwają obawy przed możliwością ewentualnego uodporniania się szczepów bakterii chorobotwórczych. Jednak względy ekonomiczne, jak znaczne przyspieszenie tempa wzrostu, poprawa zdrowotności i zmniejszenie śmiertelności młodych zwierząt przez antybiotyki, są przyczyną, że znajdują one coraz szersze zastosowanie przy równoczesnym kontynuowaniu badań w tej dziedzinie.

#### LITERATURA

1. Alexander N. i Greenberg D. M. — *J. Biol. Chem.*, **214**, 821 (1955).
2. Anderson G. W., Cunningham J. D. i Slinger S. J. — *J. Nutrition*, **47**, 175 (1952).
3. Anderson G. W., Slinger S. J. i Pepper W. F. — *Poultry Sci.*, **31**, 905 (1952).
4. Armitage J. B., Cannon J. R., Johnson A. W., Parker L. F. J., Smith E. Z., Stafford W. H., i Todd A. R. — *J. Chem. Soc.*, 3849 (1953).
5. Arnstein H. R. V. — *Biochem., J.*, **59**, XXIX (1955).
6. Arnstein H. R. V. — 1 St European Symposium about Vitamin B<sub>12</sub> and Intrinsic Factor, Hamburg (1956).

7. Arnstein H. R. V. — *Biochem. Society Symposia*, No. 13, Cambridge, 99 (1955).
8. Ashton G. C., Kastelik S., Acker D. C. i inni — *J. Anim. Sci.*, 14, 1 (1955).
9. Atkinson R., Couch J. — *Poultry Sci.*, 31, 115 (1952).
10. Barber R. S., Brande R., Kon S. K. i Mitchell K. G. — *Brit. J. Nutrition*, 7, 306 (1953).
11. Becker Alfons — *Landwirtschaftliche Forschung*, 6, 21 (1954).
12. Becker D. i inni — *Cyt. Stokstad E. L. R.*, — *Food Technology*, 9, No. 8, 405 (1955).
13. Bennet M. A. — *Am. Chem. Soc.*, 117 th meeting, p. 20 A. — *Cyt. Zucker T. F. i Zucker L. M.* — *Vitamin and Hormones*, VIII, 1 (1950).
14. Bentley O. G. i Herschberger T. V. — *Poultry Sci.*, 33, 641 (1954).
15. Bernhauer K. i Freidrich W. — *Angew. Chemie*, 66, 766 (1954).
16. Bernhauer K., Freidrich W. — *Angew. Chemie.*, 66, 776 (1954).
17. Bethke R. M., Record P. R., Kennard D. C. i Chamberlin V. D. — *Poultry Sci.*, 25, 570 (1946).
18. Bethel J. J., Drysdale G. R., Bauman C. A. i Lardy H. A. — *Am. Chem. Soc.* 117th meeting 16A (1950).
19. Bickoff E. M., Livingston A. L. i Snell N. S. — *Arch. Biochemistry*, 28, 242 (1950).
20. Bird H. R., Rubin M. i Groschke A. C. — *J. Biol. Chemistry*, 174, 1047 (1948).
21. Bloom S., Knodt C. — *J. Dairy Sci.*, 35, 910 (1952).
22. Bogucka J., Iwanowska J. i Kąkol H. — *Przemysł Chemiczny* 9, 14 (1953).
23. Bolzoni C. S. — *Boll. Ist. Sieroterap. milanese*, 31, 97 (1952).
24. Bonnett R., Cannon J. R., Johnson A. W., Sutherland I., Todd A. R. i Smith L. E. — *Nature*, 176, 328 (1955).
25. Boxer G. E. i Rickards J. C. — *Archiv. Biochem.*, 29, 75 (1950).
26. Boxer G. E., Shonk C. E., Gilfillan E. W. i Emerson G. A. — *Federation Proc.*, 13, 185 (1954).
27. Boxer G. E., Ott W. H. i Shonk C. E. — *Archiv. Biochem. and Biophys.*, 47, 474 (1953).
28. Boxer G. E. i Rickards J. C. — *Archiv. Biochem.*, 30, 372, 382, 392 (1951).
29. Bowland J., Beecom S. — *J. Anim. Sci.*, 10, 629 (1951).
30. Bowland J. P., Ensminger M. E. i Cunha T. J. — *Arch. Biochemistry*, 16, 257 (1948).
31. Brande R., Wallace H. D. i Cunha T. J. — *Antibiotics and Chemotherapy*, 3, 271 (1953).
32. Briggs G. M. i Daft F. S. — *Annual Review of Biochemistry*, 24, 339 (1955).
33. Briggs G. M. — Reprinted from *Transactions, American Association of Cereal Chemists*, X, No. 1 (1952).
34. Briggs J., Beeson W. — *J. Anim. Sci.*, 11, 103 (1952).
35. Brink N. G. i Folkers K. — *J. Am. Chem. Soc.*, 71, 2951 (1949).
36. Brown F. B., Smith E. L. — *Biochem. J.*, 56, XXXIV (1954).
37. Burgess R. C., Gluck M. C., Brisson G. i Langhland D. H. — *Arch. Biochem.*, 33, 339 (1951).

38. Brüggemann J. — Fortpflanzung Zuchthygiene und Haustierbesammung, 4, No., 1 (1954).
39. Calet, Claude, Balivet, G. — Bulletin de l'Acad. d'Agr. Franc., 9, 396 (1954).
40. Calet C., Rerat A. i Jacquot R. — Compt. rend., 238, 938 (1954). — cyt. Briggs G. M. i Daft F. S. — Animal Review of Biochemistry, 24, 339 (1955).
41. Carlson C. W., Combs G. F., Miller R. F., Yacowitz H., Norris L. C. i Scott M. L. — Am. Chem. Soc., 116th meeting, Abstracts p. 37A (1949).
42. Carlson C., Jones D. i inni — Poultry Sci., 32, 984 (1953).
43. Carpenter K., Duckworth J. — J. Agr. Sci., 41, 197 (1951).
44. Cary C. A., Hartman A. M., Dryden L. P. i Likely G. D. — Federation Proc., 5, 128 (1946).
45. Cary C. A. i Hartman A. M. — U. S. Dept. Agr. Bur. Dairy Ind. BOJM Inf. 53; cyt. Zucker T. F. i Zucker L. M. — Vitamins and Hormones, VIII, 1 (1950).
46. Catron D., Cuff P. — Iowa Farm. Sci., 10, 820 (1951).
47. Catron D. V., Richardson D., Underkofler L. A., Maddock H. M. i Friedland W. C. — J. Nutrition, 47, 461 (1952).
48. Charkey L. W., Wilgus H. S., Patton A. R. i Gassner F. X. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 73, 21 (1950).
49. Christiansen J. B., Deobald H. J., Halpin J. G. i Hart E. B. — Poultry Sci., 19, 18 (1940).
50. Christiansen J. B., Halpin J. G. i Hart E. B. — Poultry Sci., 18, 481 (1939).
51. Coates M. E. et al. — Analyst, 76, 146 (1951) — Cyt. Darken M. A. — Botanical Rev., XIX, No. 2, 99 (1953).
52. Coates M. E. i inni. — Cyt. Stokstad E. L. R. — Food Technology, 9, No. 8, 405 (1955).
53. Coates M. E., Davies M. K., i Kon S. K. — Brit. J. Nutrition, 9, 110 (1955).
54. Coates M. E., Davies M. K., Harrison G. F., Kon S. K., Porter J. W. G. i Thompson S. Y., 2-nd International Congress of Biochemistry, Paris, 1952, Abstr. Comm. p. 6.
55. Coates M. E., Davies M. K., Harrison G. F., Kon S. K. i Porter J. W. G. — J. Sci. Food Agric., 6, 419 (1955).
56. Coates M. E., Dickinson C. D., Harrison C. F., Kon S. K., Cummins S. H. i Cuthbertson W. F. J. — Nature, 168, 332 (1951).
57. Coates M. E., Dickinson C. D., Harrison G. F., Kon S. K., Porter J. W. G., Cummins S. H. i Cuthbertson W. F. J. — J. Sci. Food Agr., 3, 43 (1952).
58. Coates M. E. i Kon S. K., — Rapports — 3-ème Congrès International de Biochimie — Bruxelles (1955).
59. Coates M. E. i Porter J. W. G. — J. Sci. Food Agric., 6, 422 (1955).
60. Collins R. H., Harper A. E., Schreiber M., Elvehjem C. A. — J. Nutrit., 43, 313 (1951).
61. Cooper D. M. i Gordon R. F. — J. Sci. Food Agr. in press. Cyt. Coates M. E. i Kon S. K. — Rapports — 3-ème Congrès International de Biochimie — Bruxelles (1955).

62. Cross M. J. i Woods D. D. — *Biochem. J.*, **58**, XVI (1954).
63. Cunha T. J., Burnside J. E., Buschman D. M., Glasscock R. S., Pearson A. M. i Shealy A. L. — *Arch. Biochem.*, **23**, 324 (1949).
64. Darken, Mariorie A. — *The Botanical Review*, vol. XIX, No. 2, 99 (1953).
65. Davis B. D. i Mingioli E. S. — *J. Bacteriol.*, **60**, 17 (1950).
66. Dion H. W., Calkins D. G., Pfiffner J. J. — *J. Am. Chem. Soc.*, **76**, 948 (1954).
67. Dinusson W. E., Klosterman E. W., Lasley E. L., Holm G. C. i Buchanan, M. L. — *Bi — m. Bull. N. Dakota Agr. Exp. Sta.*, **13**, 146 (1951).  
Cyt. Coates M. E. i Kon S. K., *Rapports — 3-ème Congrès International de Biochimie — Bruxelles* (1955).
68. Downing M., Rose I. A. i Schweigert B. S. — *J. Baot.*, **64**, 141 (1952).
69. Downing M. i Schweigert B. S. — *J. Biol. Chem.*, **220**, 521 (1956).
70. Edwards R., Cunha T. — *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **76**, 173 (1951).
71. Edwards C. H. i Johnson N. M. — *Federation Proc.*, **13**, 525 (1954).
72. Elwyn D., Weissbach A., Henry S. S. i Sprinsson D. B. — *J. Biol. Chem.*, **213**, 281 (1955).
73. Emerson G. A. — *Gordon Research Conference* (1948) wg Zucker T. F. i Zucker L. M. — *Vitamins and Hormones*, Vol. VIII. 1 (1950).
74. Emerson G. A., Kummer M. B. i Zanetti M. E. — *Am. Chem. Soc.*, 116th meeting, Abstracts p. 36A (1949).
75. Firth J. A. i Johnson B., Connor — *Agricultural and Food Chemistry*, **3**, 795 (1955).
76. Fincham R. C. i Voelker H. H. — *Paper presented at Dairy Science Assoc., Madison, Wis.* (1953); cyt. Stokstad E. L. R. — *Physiological Reviews*, **34**, 25 (1954).
77. Freeksen E. — *Kurzer Bericht über das Symposium „Antibiotica in der Tierernährung“*, 9—11 September 1954 (München).
78. Fevrier R., Francois A., Michel M., Péro R., Salmon-Legagneur E. — *Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances de l'Académie d'Agriculture de France*, **41**, 698 (1955).
79. Ford J. E. — *Brit. J. Nutrition*, **7**, 299 (1953).
80. Ford J. E., Holdsworth E. S. — *Biochem. J.*, **56**, XXXV (1954).
81. Ford J. E., Holdsworth E. S. i Kon S. K. — *Biochem. J.*, **59**, 86 (1955).
82. Ford J. E., Holdsworth E. S., Kon S. K. i Porter J. W. G. — *Nature*, **171**, 149 (1953).
83. Ford J. E. i Hutner S. H. — *Vitamins and Hormones*, vol. XIII, 101 (1955).
84. Ford J. E., Porter J. W. G. — *Biochem. J.*, **51**, V (1952).
85. Friedrich W. i Bernhauer K. — *Angew. Chemie*, **65**, 627 (1953).
86. Gant D. E., Smith L. E., Parker L. F. J. — *Biochem. J.*, **56**, XXXIV (1954).
87. Gordon H. A. — *In a colloquium: Studies on the growth effect of antibiotics in germ-free animals*, — *Notre Dame, Indiana; Labund Institute, University of Notre Dame (Mimes)*, 1952; cyt. Coates M. E. i Kon S. K. — *Rapports 3-ème Congrès International de Biochimie — Bruxelles* (1955).

88. Górski L., Niezgoda A., Hojan U. i Niewiarowicz A. — praca nie opublikowana (1956).
89. Graefe, Gerd, Gordian, LVI — 1341, 20 (1956).
90. Groschke A. *Poultry Sci.*, **29**, 760 (1950).
91. Halbrook E., Beeckler A. — *Poultry Sci.*, **30**, 921 (1951).
92. Halick J., Couch J. — *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **76**, 58 (1951).
93. Hall H. H. i Tsuchiya H. M. — U. S. Patent 2,261,364 (1951).
94. Hammond J. C. i Bird H. R. — *Poultry Sci.*, **21**, 230 (1942).
95. Hammond J. C. — *Poultry Sci.*, **23**, 471 (1944).
96. Hartley F., Stroos P. i Stuckey R., E. — *J. Pharm. Pharmacology* **2**, 648 (1950).
97. Hartman A. M., Dryden L. P. i Cary C. A. — *Arch. Biochem.* **23**, 165 (1949).
98. Hartman A. M. i Cary C. A. — *Fed. Proc.*, **5**, 137 (1946).
99. Hausmann K. — *Lancet*, 257, (1949).
100. Hauson L. E., Ferrin, Anderson E. F. — *J. Anim. Sci.*, **1**, 5188 (1956).
101. Heinrich H. C. i Lahann H. — *Ztschr. Naturforsch.*, **76**, 417 (1952).
102. Helleiner C. W. i Woods D. D. — *Biochem. J.*, **63**, 26P (1956).
103. Henry Kathleen M. i Kon S. K. — *The British Journal of Nutrition*, **10**, 39 (1956).
104. Hester S. Albert, Ward, E. George — *Ind. Eng. Chem.*, **46**, 238 (1954).
105. Heuser G. F. i Norris L. C. — *Poultry Sci.*, **31**, 857 (1952).
106. Henson J., Beeson W. — *J. Anim. Sci.*, **11**, 764 (1952).
107. Hill D. C., Branion H. D. i Slinger S. J. — *Poultry Sci.* **31**, 920 (1952).
108. Hill D. C., Branion H. D., Slinger S. J. i Anderson G. W. — *Poultry Sci.*, **32**, 462 (1953).
109. Hill F. W. i Mc. Ginnis J. — *Natl. Research Council Natl. Acad. Sci.*, (U. S.) Publ. No 301 (1954).
110. Hills G. M. — *Biochem. J.* **34**, 1057 (1940).
111. Hodgkin D. C., Pickworth J., Robertson J. H., Trueblood K. N., Prosen R. J. i White J. G. — *Nature*, **176**, 325 (1955).
112. Hoffman C. E., Stokstad E. L. R., Hutchings B. L., Dornbush A. C. i Jukes T. H. — *J. Biol. Chem.*, **181**, 635 (1949).
113. Holdsworth E. S. — *Nature*, **171**, 148 (1953).
114. Hoover R. S., Jasewicz L. i Porges N. — *Science*, **114**, 213, (1951).
115. Huff J. W., Fifth Annual Protein Conference, Rutgers Univ. cyt. Zucker T. F. i Zucker L. M. — *Vitamins and Hormones*, VIII, 1 (1950).
116. Hutner S. H., Provasoli L., Stokstad E. L., Hoffmann C. E., Belt M., Franklin A. L. i Jukes T. H. — *Proc. Soc. Exp. Biol., N. Y.*, **70**, 118 (1949).
117. Jackson W. G., Whitfield G. B., de Vries W. H., Nelson H. A., Evans J. S. — *J. Am. Chem. Soc.* **73**, 337 (1951).
118. Janicki J. i Pawełkiewicz J. — *Acta Biochimica Polonica*, **2**, 329 (1955).
119. Janicki J. i Pawełkiewicz J. — *Acta Biochimica Polonica*, **1**, 307 (1954).



120. Janicki J., Pawełkiewicz J., Nowakowska K. — *Acta Biochimica Polonica*, **3**, 161 (1956).
121. Janicki J., Pawełkiewicz J. — *Acta Biochim. Pol.*, **1**, 307 (1954).
122. Janicki J., Pawełkiewicz J. — *Bull. Acad. Polon. Sci. Cl. II*, **3**, 5 (1955).
123. Johanson K. R. i Sarles W. B. — *Bacteriol. Rev.*, **13**, 25 (1949).
124. Johnson E., Briggs G. — *Poultry Sci.*, **31**, 955 (1952).
125. Johnson B. C. — *1st European Symposium about Vitamin B<sub>12</sub> and Intrinsic Factor*, Hamburg (1956).
126. Johnson E. — *Poultry Sci.*, **30**, 919 (1951).
127. Johnson B. C., Holdsworth E. S., Ford J. E., Porter J. W. G. i Kon S. K. — *Biochem. J. Proc.*, **60**, XXXIX (1955).
128. Jordan R., Bell T. — *J. Anim. Sci.*, **10**, 1051 (1952).
129. Jukes T., Stokstad E. L. R., Taylor R. R., Cunha T. J., Edwards M. H., i Meadows G. B. — *Arch. Biochem.*, **26**, 324 (1950).
130. Jukes T. H., Stokstad E. L. R., i Bronquist H. P. — *Arch. Biochemistry*, **25**, 453 (1950).
131. Jukes T. H. i Stokstad E. L. R. — *Vitamins and Hormones*, vol. IX, 1 (1951).
132. Jukes T. H. i Stokstad E. L. R. — *J. Nutrition*, **43**, 459 (1951).
133. Kaczka E. A., Wolf D. E., Kuehl F. A., jr., Folkers K. — *J. Am. Chem. Soc.*, **73**, 3569 (1951).
134. Kakkar H. M. — *Biochim Biophys. Acta*, **12**, 250 (1953).
135. Kelly R. F., Bray R. W. i Philips P. H. — *J. Animal Sci.*, **13**, 332 (1954).
136. Kesler E., Knodt C. — *J. Anim. Sci.*, **11**, 768 (1952).
137. Kinsman D., Riddell W. — *J. Anim. Sci.*, **11**, 769 (1952).
138. Kon S. K. — *informacje ustne* (1956).
139. Kramke E., Fritz J. — *Poultry Sci.*, — **30**, 921 (1951).
140. Kratzer F. — *Poultry Sci.*, **31**, 519 (1952).
141. Krassilnikow N. A. — *Mikrobiologia*, **24**, 501 (1955).
142. Krause H., i Vogel G. — *Arch Tierernährung*, **5**, 17 (1955).
143. Lampen J. O. — *Bact Rev.*, **16**, 211 (1952)
144. Lascelles J. i Cross M. J. — *Biochemical Society Symposia No 13*, Cambridge, 109 (1955).
145. Lassiter C. A., Ward G. M., Huffman C. F., Duncan C. W. i Webster H. D. — *J. Dairy Sci.*, **36**, 997 (1953).
146. Leviton A. i Hargrove R. E. — *Ind. Eng. Chem.*, **44**, 2651 (1952).
147. Lewis U. J., Register U. D. i Elvehjem C. A. — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **71**, 509 (1949).
148. Lih, Hwa i Bauman C. A. — *J. Nutrition*, **45**, 143 (1951).
149. Lillie R. J., Denton C. A. i Bird H. R. — *Poultry Sci.*, **28**, 772 (1949).
150. Lillie R. J., Denton C. A., i Bird H. R. — *J. Biol. Chem.*, **176**, 1477 (1948).
151. Lillie R. J., Sizemore R. J., i Bird H. R. — *Poultry Sci.*, **32**, 466 (1953).
152. Luckey T. D., — *Proc. Colloquium, Univ. Notre Dame, June 1952 cyt. Stokstad E. L. R. — Rapports 3-ème Congrès International de Biochimie — Bruxelles* (1955).

153. Luecke R. W., Mc Millen W. N. i Thorps F. jr — Arch Biochem., 26, 326 (1950).
154. Luther H. Fur Trade Journal of Canada, 29, 11 (1952).
155. Marston H. R. i Lee, H. J. — Nature, 170, 791 (1952).
156. Matterson L. D. i Singsen E. P. — Univ. Connecticut Bull. 275, March (1951).
157. Mc Ginnis, J., Stevens J. M., i Groves K. — Poultry Sci. 26 432 (1947).
158. Mc Ginnis J., Stephenson E. L., Levadie B. T. H., i Carver J. S. — Am. Chem. Soc. 116th meeting, — Abstracts, p. 42A (1949).
159. Mc Ginnis J., Hsu P. T. i Graham W. D. — Poultry Sci, 27, 674 (1948).
160. Mc Ginnis J. i Stern J. — Poultry Sci., 30, 492 (1951).
161. Mc Gregor H., Blakely R. — Poultry Sci., 31, 924 (1951).
162. Mc Farlane W. D., Fulmer H. L. i Jukes T. T. — Biochem. J., 24, 1611 (1930).
163. Mistry S. P. Johnson B. C. — 1st European Symposion about Vitamin B<sub>12</sub> and Intrinsic Factor, Hamburg (1956).
164. Minot G. R. i Murphy W. P. — J. Am. Med. Assoc., 87, 470 (1926).
165. More P. R., Evenson A., Luckey T. D., Mc Koy E., Elvehjem C. A., i Hart E. B. — J. Biol. Chem., 152 437 (1946).
166. March B., i Biely J. — Poultry Sci., 31 177 (1952).
167. Murley W. R., Jacobsen N. L., i Allen R. S. — J. Dairy Sc. 35, 846 (1952).
168. Nesheim R. O., Krider J. L. i Johnson B. C. — Arch Biochem., 27, 240 (1950).
169. Nichol C. A., i Welch A. D. — Proc Soc. Exp. Biol., N. Y., 74, 403 (1950).
170. Oginsky E. L. — Arch. Biochem., 26, 327 (1950).
171. Oleson J. J. Hatchings B. L. i Whitewhil A. R. — Arch. Biochem., 29, 334 (1950).
172. Ott W. H. — Am. Chem. Soc 116th meeting, Abstracts, p. 38 A (1949).
173. Ott W. H., Rickes E. L. i Wood T. R. — J. Biol. Chem., 174, 1047 (1948).
174. Quinn L. Y. — Rapports 3-ème Congrès International de Biochimie — Bruxelles (1955).
175. Patrick H. — Poultry Sci., 31, 1075 (1952).
176. Patton A. R., Marvel J. P., Petering H. G. i Waddell J. J. — J. Nutrition, 31, 485 (1946).
177. Pawełkiewicz J. — Acta Biochimica Polonica, 2, 321 (1955).
178. Peeter T. H. i inni — J. Nutrition, 43, 49, (1951).
179. Pepper W. F., Slinger S. J., i Motzok I. — Poultry Sci., 32, 656 (1953).
180. Peterson C. F., Wiese A. C., Dahlstrom R. V., i Lampman C. E. — Nutrition Abstr. and Rev., 22, 116 (1952).
181. Peterson C. F., Wiese A. C., Dahlstrom R. V., i Lampman C. E. — Poultry Sci., 31, 757 (1952).
182. Petty M. A., Matrishin M. — Bact. Proc. 49th meeting: 47 (1949).
183. Pfeifer V. F., Vojnovich C., Heger E. N. — Ind. Eng. Chem., 46, 843 (1954).
184. Pfiffner J. J., — Abstr. of papers, Am. Chem. Soc. 120 th. meeting: 22C (1951).
185. Pfiffner J. J., Calkins D. G., Peterson R. C., Bird O. D.,

- Mc Glohon V., Stipek R. W. — Abstracts 120th. Amer. Chem. Soc. Meeting N. Y. 23 (1951).
186. Racker E. — *J. Biol. Chem.*, **196**, 347 (1952).
187. Rickes E. L., Brink N. G., Koniuszy F. R., Wood T. R. i Folkers K. — *Science*, **107**, 396 (1948).
188. Rickes E. L., Brink N. G., Koniuszy F. R., Wood T. R. i Folkers K. — *Science*, **108**, 134 (1948).
189. Rickes E. L., Brink N. G., Koniuszy F. R., Wood T. R. i Folkers K. — *Science*, **108**, 634 (1948).
190. Rickes E. L. i Wood T. R. — *Vitamin B<sub>12</sub>*. U. S. Patent, 2, 563, 794 (1951).
191. Richter, Otto, W. — *Archiv für Tierernährung*, **5**, 257 (1955).
192. Robbins W. J., Hervey A., i Stebbins M. E. — *Bull. Torrey Bot. Club.*, **77**, 363 (1950).
193. Robbins W. J., Hervey A., i Stebbins M. E. — *Bull. Torrey Bot. Club.*, **78**, 363 (1951).
194. Robinson K. L. — *The Agricultural Review*, **1**, 58 (1955).
195. Romoser G. Z., Shorb M. S., i Combs C. F. — *Poultry Sci.*, **31**, 932 (1952).
196. Rosenberg M. M., Morikawa W. i Bushnell O. A. — *Poultry Sci.*, **31**, 708 (1952).
197. Ross G. I. M. — *Nature*, **166**, 270 (1950).
198. Rubin M. i Bird H. R. — *J. Biol. Chem.*, **163**, 393 (1946).
199. Rubin M., Bird H. R. i Rothchild I. — *Poultry Sci.*, **25**, 526 (1946).
200. Rubin M. i Bird H. R. — *J. Biol. Chem.*, **163**, 387 (1946).
201. Rusoff L. L. — *J. Animal Sc.* **9**, 666 (1950).
202. Rusoff L. L., Davis A. V., i Alford J. A. — *J. Nutrition*, **45**, 289 (1951).
203. Sauberlich H. E. — *J. Nutrition*, **46**, 99 (1952).
204. Schaefer A. E., Salmon W. D., i Strengh D.R. — *Federation Proc.*, **9**, 369 (1950).
205. Schaefer A. E., Salmon W. D., i Strengh D. R. — *J. Nutrition*, **44**, 305 (1951).
206. Schaefer A. E., Salmon W. D., Strengh D. R., i Copeland R. H. — *J. Nutrition*, **40**, 95 (1950).
207. Scheudel H. E., i Johnson B. C. — *J. Agr. Food. Chem.*, **2**, 23 (1954).
208. Scheunert A. i Krack E. — *Arch. Tierernährung, Beihefte* **4**, 83 (1954).
209. Scheunert A., i Sommer H. — *Mockern Festschrift* **2**, cyt. Scheunert A. i Krack E. — *Arch. Tierernährung, Beihefte* **4**, 83 (1954).
210. Schneider B., Christian R. — *Washington Agr. Coll. Dept.*, 163 (1951).
211. Schulmajster J., i Woods D. D. — *Abstr. 3 rd Int. Congr. Biochim.*, 44 (1955).
212. Scott H. M., Goffi E. A. i Glista W. A. — *Poultry Sci.*, **31**, 751 (1952).
213. Sheffy B. F., Grummer R. H., Phillips P. N. i Bohstedt — *J. Animal Sc.*, **11**, 97 (1952).
214. Shive W. — *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **52**, 1212 (1950).
215. Shive W., Ravel, J. M. i Harding W. M. — *J. Biol. Chem.*, **176**, 991 (1948).
216. Shorb M. S. — *J. Biol. Chem.*, **196**, 455 (1947).

217. Shorb M. S. — *J. Bact.*, **63**, 669 (1947).
218. Shorb M. S. — *Science*, **107**, 397, (1948).
219. Shorb M. S., Briggs, G. M. — *J. Biol. Chem.*, **176**, (1948).
220. Skeggs H. R. — *J. Cell. and Comp. Physiol.*, **38**, suppl. **1**, 227 (1951).
221. Skeggs H. R., Huft J. W., Wright L. D., i Bosshardt D. K. — *J. Biol. Chem.*, **176**, 1459 (1948).
222. Smith E. L. — *Nature*, **161**, 638 (1948).
223. Smith E. L. — *Nutrition Abstr. and Rev.*, **20**, 795 (1951).
224. Smith E. L., i Parker L. F. J. — *Biochem. J.*, **43**, VIII, (1948).
225. Snell E. E., Kilay E. i McNutt W. S. — *J. Biol. Chem.* **175**, 473 (1948).
226. Squibb R. L., Wyld M. K., Scrimshaw N. S., Guzman M. A., i Aguirre F. — *Poultry Sci.*, **31**, 982 (1952).
227. Speer V. C., Vohs R. L., Catron D. V., Maddock H. M., i Culbertson C. C. — *Arch. Biochem. and Biophysic.*, **29**, 452 (1950).
228. Stekol J. A., i Weiss K. — *J. Biol. Chem.*, **186**, 343 (1950).
229. Stephenson E. L., McGinnis J., Graham W. D. i Carver J. S. — *Poultry Sci.*, **27**, 827 (1948).
230. Stokstad E. L. R. — *Food Technology*, **9**, 405 (1955).
231. Stokstad E. L. R. — *Physiol. Rev.*, **34**, 24 (1954).
232. Stokstad E. L. R. — *Physiol. Rev.*, **34**, 25 (1954).
233. Stokstad E. L. R. — *Rapports — 3-ème Congrès International de Biochimie — Bruxelles* (1955).
234. Stokstad E. L. R., Hoffman C. E., Regan M. A., Fordham D. i Jukes T. H. — *Arch. Biochem.*, **20**, 75 (1949).
235. Stokstad E. L. R., i Jukes T. — *Poultry Sci.*, **29**, 611 (1950).
236. Stokstad E. L. R., Jukes T. — *Proc. Soc., Exper. Biol. Med.*, **73**, 523 (1950).
237. Stokstad E. L. R., i Jukes T. H. — *Proc. Soc. Exptl Biol. Med.*, **76**, 73 (1951).
238. Stokstad E. L. R., Jukes T. H., Pierce J., Page A. C. Jr., i Franklin A. L. — *J. Biol. Chem.*, **180**, 647 (1949).
239. Stokstad E. L. R., Page A. C., Jr., Pierce J., Franklin T. H. Heinle R. W., Epstein M. i Welch A. D. — *J. Lab. Clin. Med.* **33**, 860 (1948).
240. Subbarow Y. — *Vitamins and Hormones*, **3**, 237 (1945).
241. Taylor J. H., i Harrington G. — *Nature*, **175**, 643 (1955).
242. Ferri A. E., Enos H. F. Jr., Pomeranz E., Colovos N. F. — *J. Animal Sci.*, **14**, 268 (1955).
243. Tompson J. — *J. Biol. Chem.*, **184**, 175 (1950).
244. Verly Walter G., Cathey William J. — *J. Biol. Chem.*, **213**, 621 (1955).
245. Vilter R. W., Horrigan D., Mueller J. E., Jarrold T., Vilter C. F., Hawkins V., i Seaman A. — *Blood*, **5**, 695 (1950).
246. Vogel-Knobloch — *Chemie und Technik der Vitamine. Bd., 2*, Stuttgart (1953).
247. Vohra P., Lautz F. H., i Kratzer F. H. — *J. Biol. Chem.*, **221**, 501, (1956).
248. Wahlstrom R., Johnson B. — *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **78**, 112 (1951).

249. Warner D. R. i Hanson L. E. — Nebraska Exper. Station, Progress, Report No 317, 1950, cyt. Słokstad E. L. R. — *Physiol. Rev.* **34**, 25 (1954).
250. Whitmarsh J. M., Albans J. W., i Wright R. D. — *Bioch. J.*, **60**, XXVIII (1955).
251. Whitehill A., Oleson J. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **74**, 11 (1950).
252. Whiteson D., Hammond J. C., Titus H. W. i Bird H. R. — *Poultry Sci.*, **24**, 408 (1945).
253. Wiese A. C., Peterson C. F., Dahlstrom R. V., i Lampman C. E. — *Poultry Sci.*, **31**, 851 (1952).
254. Wohlbier W., Orth A., Kujus W. i Hacker W. — *Arch. Tierernährung, Beihefte* **4**, 182 (1954).
255. Wright L. D., Skeggs H. R., i Huff J. W. — *J. Biol. Chem.*, **175**, 475 (1948).
256. Wytyczne Ministerstwa Rolnictwa ČSR z 4.VI.1956 otrzymane z Min. Skupu PRL.
257. Yacowitz H., Miller R. F., Norris L. C., i Heuser G. F. — *Poultry Sci.*, **31**, 89 (1951).
258. Young R. J., Norris L. C., i Heuser G. F. — *J. Nutrition*, **53**, 233 (1954).
259. Zodrow K. i Pawełkiewicz J. — praca nie opublikowana (1956).
260. Zucker L. M., i Zucker T. F. — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **68**, 432 (1948).
261. Zucker L. M., i Zucker T. F. — *Arch. Biochem.*, **16**, 115 (1948).
262. Zucker T. F. i Zucker L. M. — *Vitamins and Hormones*, VIII, 1 (1950).



TADEUSZ KORZYBSKI

## Aktynomycyny, własności i budowa

Aktynomycyny stanowią grupę antybiotyków o bardzo zbliżonej budowie. Są one produktem metabolizmu, głównie promieniowca, *Streptomyces antibioticus*, stwierdzono je także w hodowlach *Micromonospora* sp. Grupa tych antybiotyków została po raz pierwszy opisana przez Waksmana i Woodruffa w 1940 roku (28, 35). Badania nad nimi przeprowadzone w ciągu pierwszych 10 lat od chwili ich odkrycia miały znaczenie przede wszystkim teoretyczne. W roku 1952 prace Hackmanna (25) podniosły rolę aktynomycyn w leczeniu choroby Hodgkina (*lymphogranulomatosis maligna*). Od tego czasu mnożą się prace nad oczyszczaniem, identyfikacją i budową chemiczną tej grupy związków. Badania te doprowadziły w ostatnim roku do niemal zupełnego wyjaśnienia ich budowy. Wyniki badań dawniejszych opublikowanych do końca 1954 roku podano w pracy: Korzybski i Kuryłowicz (28) „Antybiotyki. Pochodzenie, rodzaje, właściwości” na str. 239—245. Tam podano również dawniejszą literaturę przedmiotu.

Rodzaje aktynomycyn, które powstają w hodowli podczas fermentacji, zależą przede wszystkim od użytego szczepu; skład podłoża odgrywa tu także ważną rolę. Goss, Katz i Waksman (23) stwierdzili, że w tej samej hodowli w różnych jej okresach przeważają różne rodzaje aktynomycyn. Jeden ze szczepów (*Streptomyces antibioticus* 3720) wytwarzał w pierwszych dniach hodowli przeważnie typ B aktynomycyn, od 4 natomiast dnia typ I. Inny szczep, oznaczony przez autorów liczbą 3686, tworzył typ I przez cały czas fermentacji. Właściwość tę zauważono wyłącznie u tego szczepu. Nie zostało ustalone, czy obserwowane zmiany we względnej zawartości poszczególnych typów aktynomycyn podczas fermentacji są wynikiem stopniowo zmieniającego się składu podłoża, czy też zmiany te powodują selekcję typów promieniowca wyspecjalizowanych w wytwarzaniu różnych rodzajów aktynomycyn.

W badaniach nad budową chemiczną aktynomycyn specjalną trudność stanowiło rozdzielanie preparatów aktynomycyny na składniki jednorodne.

Szkoła Waksmana (29, 36) rozróżnia głównie 6 typów aktynomycyn, A, B, C, D, 3436 i 3491. Późniejsze badania wykazały, że typ A jest identyczny z typem 3436. Brockmann i współpracownicy (9) wyróżnili ponadto dwa nowe typy, I i X. Za pomocą chromatografii bibułowej wykazano, że typ X jest identyczny z typem 3491 Waksmana. Aktynomycyny A, B, D i X składają się z wielu komponent i dlatego należy raczej mówić o kompleksach A, B, D i X niż o rodzajach antybiotyku (8, 9). Należy przy tym podkreślić, że nie stwierdzono dotychczas ani jednego szczepu *Streptomyces antibioticus*, który by wytwarzał tylko jeden rodzaj aktynomycyny. Rodzaje aktynomycyn wytwarzane przez dany szczep są inne, gdy hoduje się je na różnych podłożach.

Pojęcie aktynomycyn obejmuje znaczną ilość związków; Brockmann i Gröne (9) izolowali dotychczas 15 różnych aktynomycyn. Fakt istnienia tak wielkiej liczby różnych związków o zbliżonej budowie stawia duże wymagania metodom oczyszczania. Stosowano tu chromatografię kolumnową i bibułową. Zdolność rozdzielania kompleksów aktynomycyn zwiększano przede wszystkim na drodze odpowiedniego doboru rozpuszczalników. Roussos i Vining (32), Vining, Gregory i współprac. (33) i Vining, Waksman (34) stosują między innymi układ złożony z eteru dwubutyłowego, symetrycznego czterochloroetanu i 10%-go wodnego roztworu soli sodowej kwasu metylosalicylowego (o-krezotowego) w stosunku 2 : 1 : 3. Gregory, Vining, Waksman (24) przeprowadzają chromatografię po zamianie antybiotyków na sól sodową ich kwasów sulfonowych; stosują wtedy układ złożony z octanu etylu, eteru butylowego, 2% roztworu kwasu naftaleno-2-sulfonowego w stosunku 1 : 3 : 4. Autorzy ci zwracają uwagę, że identyczność  $R_F$  w jednym tylko układzie rozpuszczalników nie jest wystarczającym kryterium identyczności dwóch preparatów. Dlatego też stosują kilka układów wyżej wymienionych.

Do oznaczania ciężarów cząsteczkowych poszczególnych aktynomycyn a także ich produktów rozkładu Brockmann i Vohwinkel (19) zastosowali katalityczne wodorowanie lub miareczkowanie redoksove (trójchlorkiem tytanu w 50%-ym kwasie octowym). Postępowanie to oparte było na założeniu, że w cząsteczce znajduje się tylko jedno ugrupowanie chinoidowe. Za pomocą tych metod autorzy ci otrzymali wartości dla ciężarów cząsteczkowych podane na str. 123.

Aktynomycyny są związkami peptydowymi o barwie czerwonej, zawierającymi prawdopodobnie jednakową dla wszystkich grupę chromoforową. Związki takie zostały nazwane przez Brockmanna chromopeptydami.



Aktynomycyny		Produkty rozkładu aktynomycyn	
C <sub>2</sub>	1296 ± 35		
C <sub>3</sub>	1307 ± 35	Dezaminoaktynomycyna C	1308 ± 35
I <sub>1</sub>	1305 ± 35	Ester metyl. aktynocylotheoniny	475 ± 13
X <sub>1</sub>	1320 ± 35	obliczone	(458)
X <sub>2</sub>	1307 ± 35	Aktynocynina	282 ± 7
		obliczone	(285)
		Dezpeptydoaktynomycyna	290 ± 8

Początkowo Brockmann i Muxfeldt (12, 13, 14, 18) przypisali grupie chromoforowej budowę akrydyny (26). Określili ją wtedy jako jej dwuhydroksydwumetylową pochodną. Obecnie badania tej samej szkoły wykazały w chromoforowej części aktynomycyn ugrupowanie fenokszalny.

Brockmann, Bohnsack i Süling (2) działaniem hydrazyny na aktynomycyny C<sub>2</sub> i C<sub>3</sub> przez 3 godziny w temperaturze 140° otrzymali krystaliczny produkt, w którego kwaśnym hydrolizacie stwierdzono sarkozynę i N-metylowalinę. Autorzy przypuszczają, że produkt otrzymany przy działaniu hydrazyny na aktynomycyny ma charakter bezwodnika. Identyczne związki zostały otrzymane z aktynomycyny I<sub>1</sub>. Poza tym dwupeptydem ci sami autorzy otrzymali dwupeptyd złożony z L-proliny i D-waliny.

Energiczna kwaśna hydroliza aktynomycyny C (10) prowadzi do odszczepienia nie zawierającej aminokwasów części molekuly, którą otrzymano w formie krystalicznej, jako czerwone płytki, o składzie odpowiadającym wzorowi C<sub>15</sub>H<sub>11</sub>O<sub>5</sub>N. Związek ten został nazwany aktynocyniną. Jest on izomeryczny z despeptydoaktynomycyną otrzymaną działaniem wodorotlenku baru na aktynomycyny. Aktynocynina zawiera dwie grupy C-metylowe i dwie grupy kwasowe, z których jedna ma charakter grupy karboksylowej, na co wskazuje pasmo 5,80 μ w podczerwieni znikające po zamianie na sól sodową. Działaniem chlorku benzoilowego otrzymano dwubenzoilową pochodną, przy czym jedna grupa benzoilowa wiąże się z grupą karboksylową, tworząc ugrupowanie bezwodnikowe, co wykazano na drodze analizy widma w podczerwieni; druga grupa benzoilowa wiąże się zapewne z grupą hydroksylową. Jeden z dalszych atomów tlenu należy do grupy karbonylowej ugrupowania chinoidowego, na co wskazuje pasmo 6,16 μ.

Aktynomycyny podczas kwaśnej hydrolizy przechodzą w dezaminoaktynomycyny (3, 4) przez odszczepienie jednego mola amoniaku z części chromoforowej, przy czym część peptydowa nie ulega zmianie. Otrzymany związek tworzy z chlorkiem cynawym ciemnozielony produkt redukcji. Jeżeli hydroliza kwaśna postępuje dalej, powstają różne

produkty przez oddzielenie poszczególnych aminokwasów. Produkty te zawierają jeszcze reszty aminokwasowe wraz z grupą chromoforową (dezaminiowaną), są więc chromopeptydami. Nazwano je dezaminoakty-nocylopeptydami. Gdy wszystkie aminokwasy zostaną oddzielone, po-wstaje aktynocynina jako produkt końcowy. Przy tym procesie nie na-stępuje widocznie żadna większa zmiana w części chromoforowej, po-nieważ widma dezaminoakty-nocylopeptydów w podczerwieni nie różnią się w sposób istotny od analogicznego widma aktynocyniny. Ponadto dają one podobnie do aktynocyniny identyczny ciemnozielono zabarwio-ny semichinoidowy produkt redukcji chlorkiem cynawym.

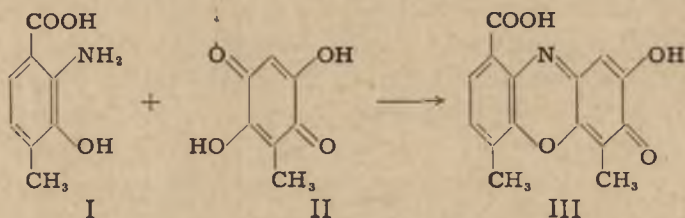
Kwaśna hydroliza aktynomycyn nie wywołuje, w przeciwstawieniu do działania wodorotlenku baru, większych zmian w części chromo-forowej. Autorom udało się wyodrębnić pośredni produkt hydrolizy akty-nomycyny jako krystaliczny czerwony związek, (ester dwumetylowy, o składzie  $C_{22}H_{22}O_9N_2$  i temp. topnienia  $238-240^\circ$ ), który, jak wy-kazano chromatograficznie, zawierał poza częścią chromoforową jedyny am'nokwas — treoninę. Kwas ( $C_{20}H_{18}O_9N_2$ ) odpowiadający temu estro-wi nazwano dezaminoakty-nocylotreoniną.

Przy bardziej energicznej hydrolizie w 20% kwasie solnym Brock-mann i Muxfeldt (16) otrzymali poza aktynocyniną dalsze zabar-wione produkty nie zawierające aminokwasów. Jeden z nich zidentyfi-kowano jako 2,5-dwuhydroksytoluchinon-(3,6); drugi produkt o barwie pomarańczowej ma temp. top.  $242^\circ$  i skład odpowiadający wzorowi  $C_{14}H_{11}O_3N$ . Zawiera on, podobnie do aktynocyniny, dwie grupy C-me-tylowe. Pod wpływem chlorku cynawego powstaje, podobnie jak z 3-hydroksyfenoksazonu-(2), ciemnoniebieski produkt redukcji. Ponadto widmo tego związku jest identyczne z widmem tej pochodnej fenoksa-zyny. Budowę jego określono jednoznacznie przez brak obniżenia tem-peratury topnienia z syntetycznie otrzymanym 3-hydroksy-1,8-dwumety-lofenoksazonem-(2).

Budowę aktynocyniny podali Brockmann i Muxfeldt (15). Skład jej,  $C_{15}H_{11}O_5N$ , różni się tylko zawartością jednego atomu węgla i dwu atomów tlenu więcej od wyżej opisanego produktu hydrolizy aktynomycyny C ( $C_{14}H_{11}O_3N$ ), mianowicie 3-hydroksy-1,8-dwumety-lofenoksazonu-(2). Fakt, że obydwa związki mają podobne widma i da-ją podobne barwne reakcje, nasunął myśl, że obydwa związki różnią się obecnością w aktynocyninie jednej grupy karboksylowej, której brak w drugim związku. Rozstrzygnięcie pytania odnośnie pozycji zajmowa-nej przez grupę karboksylową w układzie fenoksazynowym aktynocy-niny nastąpiło na drodze syntezy. Przez kondensację kwasu 2-amino-3-hydroksy-4-metylo-benzoowego (I) z 2,5-dwuhydroksytoluchinonem

(II) otrzymano produkt (III), który okazał się identyczny z aktynowocyniną.

Przez acetylowanie redukujące w obecności aktywnego wodoru Brockmann i Franck (6) otrzymali z aktynowocyny C<sub>3</sub> produkt jasnożółty, który był aktywny w stosunku do *Micrococcus pyogenes var.*



*aureus*. Produkt ten zawierał trzy grupy acetylowe. Dwie z nich ulegają zmydleniu już w temperaturze pokojowej, przy czym pozostaje monoocetan. Krótkie ogrzewanie w 10% kwasie solnym w temperaturze 60° odszczepia z acetylowanego żółtego produktu wszystkie trzy grupy acetylowe, powstaje przy tym aktywna cząsteczka aktynowocyny C<sub>3</sub>, co dowodzi, że podczas procesu acetylowania nie zachodzą żadne głębokie zmiany w cząsteczce. Zachowanie się takie jest zgodne, według autorów, z podanym we wzorze III ugrupowaniem.

Aktynowocyny pod wpływem 0,1 n wodorotlenku sodowego w metanolu już w 40° przechodzą po 4 godzinach w kwasy aktynowocynowe (5). Nie uwalniają się przy tym ani aminokwasy, ani amoniak, powstają tylko dwie nowe grupy kwasowe. Produkt reakcji ma zabarwienie żółte, jest biologicznie nieaktywny. W krążkowym chromatogramie bibułowym przy zastosowaniu układu złożonego z butanolu, eteru dwubutylowego i 10% roztworu wodnego soli sodowej kwasu metylosalicylowego stwierdza się pasmo o zabarwieniu identycznym z produktem pierwotnym. Z aktynowocyny C<sub>3</sub> powstaje kwas C<sub>3</sub>-aktynowocynowy. Kwas ten, jak wskazuje miareczkowanie potencjometryczne, ma tylko jedną słabo zasadową grupę; nie daje on zielonego zabarwienia z chlorkiem cynawym i wykazuje identyczne maksima w widmie absorpcyjnym jak aktynowocyna C<sub>3</sub>. Podczas gdy ta ostatnia jest trwała na działanie nadjodanu (w kwasie octowym w 30°), to kwas C<sub>3</sub>-aktynowocynowy ulega w tych warunkach utlenieniu do żółtego produktu, nie dającego treoniny po hydrolizie. Łagodna więc hydroliza nie wywołuje zmian w części chromoforowej, nie prowadzi do powstania wolnych grup aminowych. Hydroliza taka otwiera w aktynowocynach dwa pierścienie laktonowe powstałe przez wiązania między grupami hydroksylowymi reszt treoniny i grupami karboksylowymi tych reszt aminokwasowych, które stoją na końcu łańcucha. Gdy kwas C<sub>3</sub>-aktynowocynowy poddano działaniu bezwodnika octowego i pirydyny, to w hydrolizacie produktu

Tablica 1  
AKTYNOMYCYN Y I PRODUKTY HYDROLIZY

	CO	NH-CH-CO	C <sub>6</sub> H <sub>5</sub>		CH <sub>3</sub>	CH <sub>3</sub> C <sub>3</sub> H <sub>7</sub>	OH
		CH <sub>3</sub> -CH-O				CH	OH
3-HYDROKSY-1, 8-DWUMETYLO- FENOKSAZON-(2)		CH <sub>3</sub> -CH-O				CO	OH
		NH-CH-CO	C <sub>4</sub> H <sub>9</sub>		CH <sub>3</sub>	CH	OH
AKTYNOCYNINA						CH <sub>3</sub> C <sub>3</sub> H <sub>7</sub>	
DEZAMINOAKTYNOCYNA							
AKTYNOCYNA		(L) TRE	(D) i-LEU	(L) PRO	SARK	(L) N-metylo WAL	
K W A S A K T Y N O C Y N A	NH <sub>2</sub>	T Y N O M Y C Y N O W Y	O M Y C Y N O W Y	C Y N O W Y	O W Y	Y	C <sub>3</sub>
A K T Y N O C Y N A	NH <sub>2</sub>	N O M Y C Y N O W Y	M Y C Y N O W Y	C Y N O W Y	N A	C <sub>3</sub>	
A K T Y N O C Y N A	NH <sub>2</sub>	N O M Y C Y N O W Y	M Y C Y N O W Y	C Y N O W Y	N A	C <sub>1</sub>	

TRE = treonina

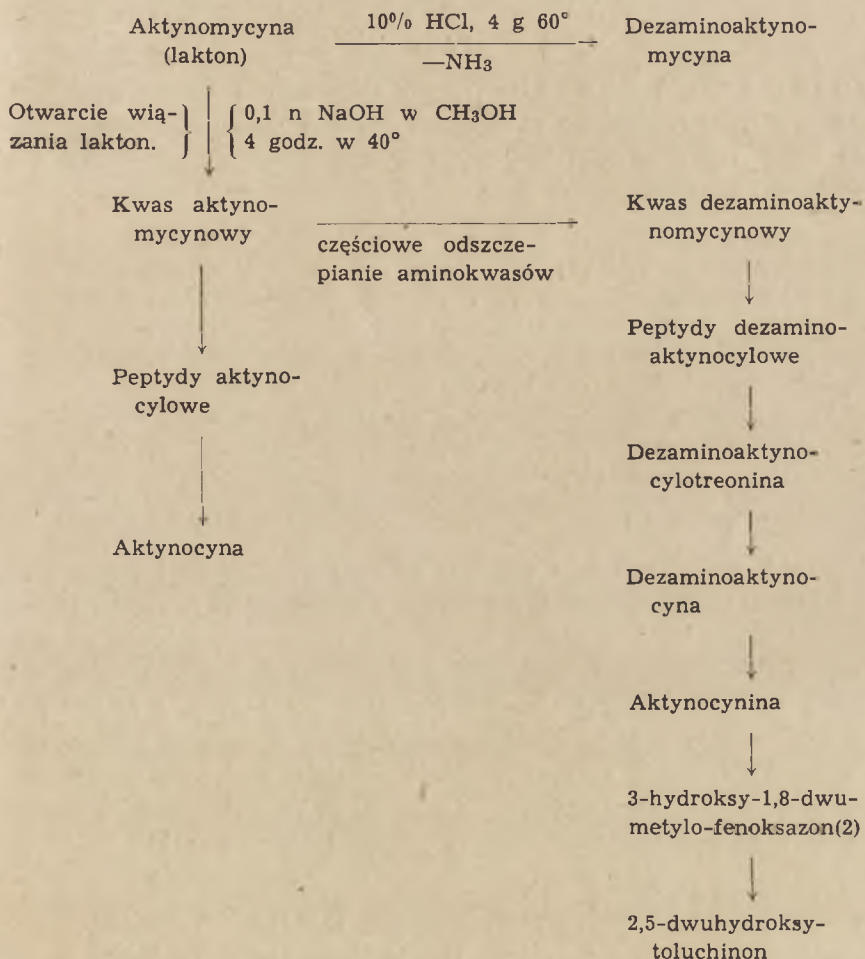
PRO = prolina

i - LEU = izoleucyna

SARK = sarkozyna

N-metylo WAL = N-metylowalina

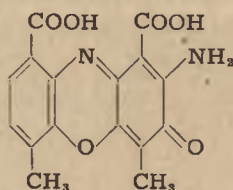
reakcji nie stwierdzono obecności N-metylowaliny, obecnej w cząsteczce niezmienionego antybiotyku. Wynika z tego, że grupy karboksylowe biorące udział w zamknięciu pierścieni laktonowych w niezmienionej cząsteczce aktynomycyn znajdują się na końcu łańcucha peptydowego i są grupami karboksylowymi N-metylowaliny. A ponieważ przy działaniu hydrazyny stwierdzono powstanie bezwodnika N-metylowalilosarkozyny, aminokwasem sąsiadującym z końcową resztą (na karboksylowym końcu łańcucha) N-metylowaliny musi być reszta sarkozyny.



Produkty otrzymane przez pracowników szkoły Brockmanna podczas hydrolizy kwaśnej i zasadowej zostały przez autorów (5) przedstawione w podanym wyżej schemacie.

Aktynocynina (III) nie jest chromoforem aktynomycyn. Chromofor

ten jest kwasem dwuzasadowym i zawiera wolną grupę aminową, której brak w aktynocynie; nazwany został przez Brockmanna i Muxfeldta (17) aktynocyną (IV).



IV

Brockmann i Franck (7) podali ostatnio bilans produktów otrzymanych przy hydrolizie aktynomycyny C<sub>3</sub>. Dawniej podany bilans (13, 14) został nieco zmodyfikowany i w nowej formie przedstawia się jak następuje:

2 mole treoniny . . . . .	C <sub>9</sub> H <sub>18</sub> O <sub>6</sub> N <sub>2</sub>
2 mole sarkozyny . . . . .	C <sub>6</sub> H <sub>14</sub> O <sub>4</sub> N <sub>2</sub>
2 mole proliny . . . . .	C <sub>10</sub> H <sub>18</sub> O <sub>4</sub> N <sub>2</sub>
2 mole N-metylowaliny . . . . .	C <sub>12</sub> H <sub>26</sub> O <sub>4</sub> N <sub>2</sub>
2 mole allo-izoleucyny . . . . .	C <sub>12</sub> H <sub>26</sub> O <sub>4</sub> N <sub>2</sub>
1 mol amoniaku . . . . .	H <sub>3</sub> N
1 mol dezaminoaktynocyny . . . . .	C <sub>16</sub> H <sub>11</sub> O <sub>7</sub> N
razem . . . . .	C <sub>64</sub> H <sub>116</sub> O <sub>29</sub> N <sub>12</sub>
minus 13 H <sub>2</sub> O	H <sub>26</sub> O <sub>13</sub>
Aktynomycyna C <sub>3</sub>	C <sub>64</sub> H <sub>90</sub> O <sub>16</sub> N <sub>12</sub> (1283,5)

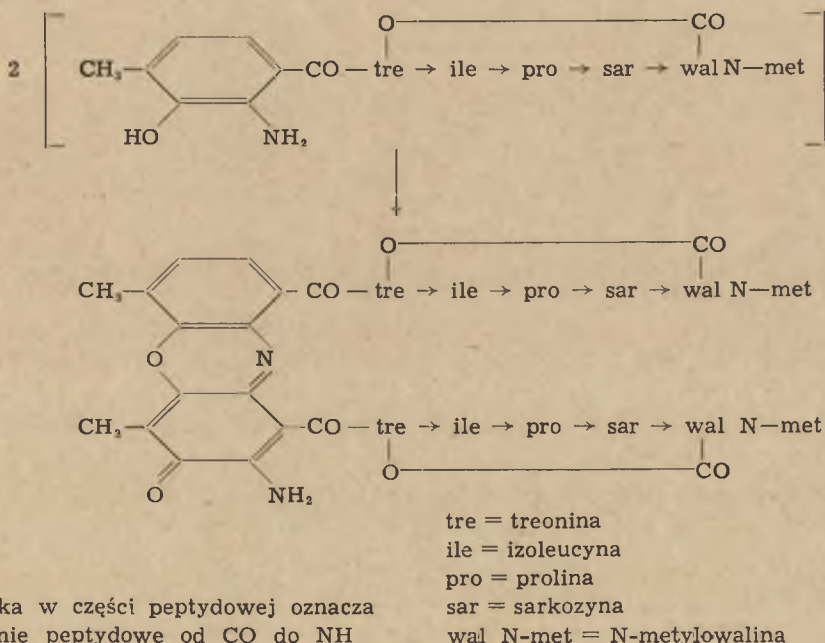
Od wzoru C<sub>64</sub>H<sub>116</sub>O<sub>29</sub>N<sub>12</sub>, będącego sumą składników, autorzy odejmują po jednej cząsteczce wody na każde z wiązań peptydowych (2 × 5), 2 cząsteczki wody na 2 wiązania laktonowe i jedną cząsteczkę na amoniak, razem 13 cząsteczek wody. W ten sposób otrzymują wzór ostateczny dla aktynomycyny C<sub>3</sub> w postaci C<sub>64</sub>H<sub>90</sub>O<sub>16</sub>N<sub>12</sub>, i M = 1283,5. Dawne analizy pierwiastkowe dla antybiotyku nieodpowiadały temu wzorowi. Dlatego autorzy poddali specjalnie wysoko oczyszczone preparaty dezaminoaktynomycyny C<sub>3</sub> ponownej analizie pierwiastkowej i otrzymali następujący, obecnie zadowalający, wynik:

Obliczono dla	
C <sub>64</sub> H <sub>89</sub> O <sub>17</sub> N <sub>11</sub> :	C = 59,84; H = 6,99; N = 11,99; O = 21,18.
Oznaczono:	C = 59,65; H = 7,02; N = 11,65; O = 21,86.

Wyniki autorów szkoły Brockmanna (1) podajemy w tabelicy 1 synoptycznym sposobem (Korzybski, 27). W tabelicy tej na jednym wzorze uwidoczniło wszystkie podstawowe produkty hydrolizy aktynomycyny C<sub>3</sub> i C<sub>1</sub>. Budowę produktów tych można odczytać po przy-

łączeniu elementów cząsteczki wody w miejscach wskazanych przez linie pionowe przecinające wzór aktynomycyn.

W części peptydowej cząsteczki udowodnione zostały przez Brockmanna i współpracowników następujące elementy budowy: 1) ilość i jakość reszt aminokwasowych, 2) obecność dwóch pierścieni laktonowych, 3) pozycja obydwu reszt N-metylowaliny, sarkozyny, i jednej reszty treoniny, 4) wiązanie między L-proliną i allo-izoleucyną przynajmniej w jednym z dwóch łańcuchów peptydowych. Nie zostało ustalone położenie drugiej reszty treoniny, a także kolejność reszt L-proliny i D-allo-izoleucyny wewnątrz każdego z łańcuchów. Jeżeli się przyjmie, że w komórce promieniowca układ pierścieniowy chromoforowej części antybiotyku powstaje podobnie jak synteza laboratoryjna 3-aminofenokszonu, a więc z dwóch cząsteczek o-aminofenoli, to zdaniem autorów identyczny układ aminokwasów w obydwu łańcuchach jest prawdopodobny. Według tego przypuszczenia cząsteczka aktynomycyny C<sub>3</sub> miałaby powstawać przez oksydacyjną kondensację dwóch identycznych porcji, jak wskazuje podany schemat.



Strzałka w części peptydowej oznacza wiązanie peptydowe od CO do NH

Autorzy wskazują, że Butenandt i Neubert (20) zwrócili uwagę na biosyntezy ksantomatyny, która przebiega w podobny sposób. Przy zaproponowanej przez autorów biosyntetycznej drodze powstawanie znacznej ilości rodzajów aktynomycyn staje się zrozumiałe.

Jeżeliby na przykład jako prekursorzy dla cząsteczek aktynomycyn mogły służyć dwie molekuly różniące się w łańcuchu peptydowym, to teoretyczna ilość możliwych kombinacji przy biosyntezie wynosiłaby 4, a przy trzech różnych molekułach prekursorów mogłoby już powstać 9 różnych rodzajów antybiotyku. Wśród najlepiej poznanych rodzajów aktynomycyn należy wymienić aktynomycyny C<sub>1</sub>, C<sub>2</sub>, C<sub>2a</sub>, C<sub>3</sub>. Różnice w składzie poszczególnych reszt aminokwasów w ich cząsteczkach przedstawiono w tablicy 2.

T a b l i c a 2  
Różnice w składzie niektórych  
aktynomycyn

Aktynomycyny	Reszty aminokwasów	
	ilość	rodzaj
C <sub>1</sub>	2	wal
C <sub>2</sub>	1	wal
	1	a-ile
C <sub>2a</sub>	1	a-ile
	1	wal
C <sub>3</sub>	2	a-ile

wal = walina

a-ile = allo-izoleucyna

W badaniach nad mechanizmem działania aktynomycyny D Foley (22) stwierdził, że jej hamujące działanie na różne drobnoustroje (*Streptococcus faecalis*, *Lactobacillus casei*, *Leuconostoc citrovorum*, *Lactobacillus arabinosus*, *Lactobacillus fermenti*) można odwrócić w sposób konkurencyjny (competitive inhibition) za pomocą pantotenianu. Ponadto pewne aminokwasy, zwłaszcza L-metionina, a także adenina i kwas orotowy odwracają działanie aktynomycyny D, jednak nie w sposób konkurencyjny. Wskazuje to, że antybiotyk ten narusza reakcje, które zależą od obecności pantotenianu w biosyntezie różnych związków. Foley przypuszcza, że chodzi tu o syntezę lub aktywność koenzymu A. Zaburzenie tworzenia tego koenzymu prowadzi do upośledzenia lub zupełnego wypadnięcia funkcji zależnych od tego koenzymu.

Field, Costa i współprac. (21) opisali przeciwtumorowe działanie aktynomycyny C. Działanie to zbadano w stosunku do rozwoju mysiego mięsaka Crocker'a nr 180, mysiego raka RC i mysiej białaczki L 4946. Antybiotyk podawano myszom raz dziennie do otrzewnej po-



cząwszy od pierwszej doby po implantowaniu nowotworu przez okres jednego tygodnia. Następnie badano średnicę guzów i porównywano z taką średnicą u zwierząt nie otrzymujących antybiotyku. Przy dawce 100 mg na kg na dobę średnica mięsaka Crockera po tygodniu wynosiła 46% średnicy stwierdzanej u zwierząt kontrolnych, przy dawce 75 mg na kg średnica u zwierząt leczonych wynosiła 54% średnicy guzów zwierząt nieleczonych. Dawki te jednak były silnie toksyczne, śmiertelność bowiem zwierząt spowodowana lekiem wynosiła odpowiednio 53% i 34%. Dopiero zmniejszenie dawki do 50 mg na kg i dobę spowodowało, że żadne z badanych zwierząt nie padło, przy tym średnica guza u zwierząt leczonych wynosiła 75% średnicy guza u zwierząt kontrolnych. Podobne wyniki otrzymano z mysim rakiem. W przypadku białaczki mysiej L 4946 uzyskano podobne przedłużenie życia zwierząt. Jak wynika z poprzedniego, aktynomycyna C wykazuje znaczny stopień toksyczności. Wywołuje ona poważne uszkodzenia wątroby. Zastosowana u ludzi w ciężkich przypadkach nowotworów złośliwych nie wywierała korzystnego wpływu na przebieg choroby. Field i współpracownicy sądzą jednak, że dalsze badania w tym kierunku są wskazane.

Ravina, Pestel i współpracownicy (30, 31) stosowali aktynomycynę C w ziarnicy złośliwej. Gdy leczenie rozpoczęto we wczesnych okresach schorzenia, wyniki były korzystne w 60% przypadków. W 6 przypadkach pierwotnych raków płuc antybiotyk był zupełnie nieskuteczny. W 2 przypadkach guzów śródpiersia autorzy zaobserwowali jedynie zmniejszenie objawów zapalnych. W przypadku raka macicy osiągnęli wstrzymanie postępu choroby. Przy przerzutach w płucach wyniki były zachęcające, zmiany w płucach bowiem zmniejszały się lub całkowicie ustępowały, jednocześnie ogólny stan ulegał znacznej poprawie. Na podstawie tych wyników autorzy sądzą, że aktynomycyna C wykazuje wyraźnie zaznaczoną wartość w leczeniu tych przypadków, które nie ulegają innemu sposobom leczenia.

#### LITERATURA

1. Brockmann H., Bohnsack G., Franck B., Gröne H., Muxfeldt H., Süling C. H. — Zur Konstitution der Actinomycine, *Angew. Chem.* 1956, **68**, 70.
2. Brockmann H., Bohnsack G., Süling C. H. — Hydrazin-Spaltung von Actinomycinen, *Angew. Chem.* 1956, **68**, 66.
3. Brockmann H., Franck B. — Abbau der Actinomycine zu Desaminoactinomycinen, *Naturwiss.* 1954, **41**, 451.
4. Brockmann H., Franck B. — Antibiotics from Actinomycetes. XXVI: Degradation of Actinomycin to Desaminoactinomycins, *Chem. Ber.* 1954, **87**, 1767 (cyt. *Chem. Abstr.* 1955, **49**, 14104).

5. Brockmann H., Franck B. — Aufspaltung der Actinomycine zu Actinomycinsäuren, *Angew. Chem.* 1956, **68**, 68.
6. Brockmann H., Franck B. — Hydrierende Acetylierung von Actinomycinen, *Angew. Chem.* 1956, **68**, 68.
7. Brockmann H., Franck B. — Bilanz der Actinomycin C<sub>3</sub>-Abbauprodukte, *Angew. Chem.* 1956, **68**, 70.
8. Brockmann H., Gröne H. — Reine Actinomycine, *Naturwiss.* 1954, **41**, 65.
9. Brockmann H., Gröne H. — Darstellung und Charakterisierung reiner Actinomycine. XII. Mitteil. über Actinomycine; *Antibiotica aus Actinomyceten*. XXIII. Mitteilung, *Chem. Ber.* 1954, **87**, 1036.
10. Brockmann H., Gröne H. — Neue farbige Abbauprodukte der Actinomycine, *Angew. Chem.* 1956, **68**, 66.
11. Brockmann H., Gröne H., Timm H. — Über den Threoninegehalt der Actinomycine, *Naturwiss.* 1955, **42**, 125.
12. Brockmann H., Muxfeldt H. — Zur Konstitution des Despeptidoactinomycins, *Naturwiss.* 1954, **41**, 500.
13. Brockmann H., Muxfeldt H. — Die Konstitution des Desoptidoactinomycins, *Angew. Chem.* 1955, **67**, 617.
14. Brockmann H., Muxfeldt H. — Die Synthese des Despeptido-actinomycins, *Angew. Chem.* 1955, **67**, 618.
15. Brockmann H., Muxfeldt H. — Konstitution und Synthese des Actinocinins, *Angew. Chem.* 1956, **68**, 67.
16. Brockmann H., Muxfeldt H. — Abbau des Actinomycins C zu 2,5-Dioxy-toluchinon und 3-Oxy-1,8-dimethyl-phenoxazon-(2), *Angew. Chem.* 1956, **68**, 67.
17. Brockmann M., Muxfeldt H. — Konstitution und Synthese des Actinomycin-Chromophors, *Angew. Chem.* 1956, **68**, 69.
18. Brockmann H., Vohwinkel K. — *Naturwiss.* 1954, **41**, 258.
19. Brockmann H., Vohwinkel K. — Molekulargewichtsbestimmung der Actinomycine und ihrer Abbauprodukte durch Redoxtitration, *Angew. Chem.* 1955, **67**, 618.
20. Butenandt A., Neubert G. — Über Ommochrome. V. Mitteilung. Xanthomatin, ein Augenfarbstoff der Schmeißfliege *Calliphora erythrocephala*. *H. S. Zeitschrift für physiol. Chem.* 1955, **301**, 109.
21. Field J. B., Costa F., Boryczka A., Sekely L. I. — Experimental evaluation of the anticarcinogenic activity of a new antibiotic, actinomycin C, *Antibiotics Annual*, 1954—1955, 842.
22. Foley G. E. — Preliminary observations on the mechanism of action of Actinomycin D in microbiologic System, *Antibiotics Annual*, 1955—1956, 432.
23. Goss W. A., Katz E., Waksman S. A. — Changes in the composition of an actinomycin complex during growth of *Streptomyces* culture, *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* 1956, **42**, 10.
24. Gregory F. J., Vining L. C., Waksman S. A. — Actinomycin. IV. Classification of the actinomycins by paper chromatography, *Antibiotics and Chemother.* 1955, **5**, 409.
25. Hackmann C. — Experimentelle Untersuchungen über Wirkung von Actinomycin C bei bösartigen Geschwülsten, *Z. Krebsforsch.* 1952, **58**, 607.
26. Johnson A. W. — Antibiotics and mold metabolites, *Nature*, 1956, **177**, 1058.
27. Korzybski T. — Nowy, uproszczony i synoptyczny sposób przedstawiania

- wiadomości strukturalnych biochemii, *Acta Biochim. Polonica*, 1957, 4, zeszyt 1. (w druku).
28. Korzybski T., Kuryłowicz W. — Antybiotyki. Pochodzenie, rodzaje, właściwości, Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, stron 655, 1955.
  29. Manaker R., Gregory F. J., Vining L. C., Waksman S. A. — Actinomycin. III. The production and properties of a new Actinomycin, *Antibiotics Annual 1954—1955*, 853.
  30. Ravina A., Pestel M. — Application de l'Actinomycine C., *Bull. et Mémoires Soc. Méd. Hop.* 1954, 70, 1206.
  31. Ravina A., Pestel M., Eloy Ph., Thielen R. — Clinical applications of actinomycin C, *Antibiotics Annual, 1955—1956*, 604.
  32. Roussos G. G., Vining L. C. — Isolation and properties of pure actinomycins, *J. Chem. Soc.* 1956, 2469.
  33. Vining L. C., Gregory F. J. Waksman S. A. — Actinomycin. V. Chromatographic separation of actinomycin-complexes, *Antibiotics and Chemother.*, 1955, 5, 417.
  34. Vining L. C., Waksman S. A. Paper chromatographic identification of the actinomycins, *Science*, 1954, 120, 389.
  35. Waksman S. A. — Actinomycin. I. Historical — nature and cytostatic action, *Antibiotics and Chemother.* 1954, 4, 502.
  36. Waksman S. A., Gregory F. J. — Actinomycin. II. Classification of organisms producing different forms of actinomycin, *Antibiotics and Chemother.* 1954, 4, 1052.



*Stosownie do zapowiedzi w 4 zeszytcie tomu 2 zamieszczamy streszczenie referatu H. Borsooka o syntezie białka, wygłoszonego na III Kongresie Biochemii w Brukseli, wypełniając w ten sposób lukę w sprawozdaniach naszej Delegacji.*

Redakcja

ZOFIA KOCHAŃSKA

## Poglądy H. Borsooka na syntezę białka

Referat Borsooka stanowi próbę hipotezy o biosyntezie białek opartą na danych o syntezie małych peptydów, quasi-peptydów i amidów, zajmuje się więc przede wszystkim mechanizmem powstawania wiązań peptydowych. Posiada ona duże znaczenie jako hipoteza robocza dla dalszego ustalania brakujących jeszcze ogniw tego procesu, jak również dla lepszego zrozumienia mechanizmów reakcji już znanych.

Na syntezę białek składają się w ujęciu Borsooka trzy etapy:

I. Aktywacja grupy karboksylowej wolnych aminokwasów.

II. Przeniesienie zaktywowanych w ten sposób aminokwasów na matrycę polinukleotydową, na której następuje ich uszeregowanie w specyficznej kolejności.

III. Utworzenie wiązań peptydowych między aminokwasami i odpadnięcie łańcucha polipeptydowego od matrycy.

Powstaje w ten sposób pierwotna konfiguracja białka. Specyficzne zwinięcie nitki polipeptydowej zachodzi albo podczas odczepiania się od wzorca, albo tuż po odpadnięciu i jest konsekwencją specyficznej kolejności aminokwasów uzyskanej na matrycy. To zwinięcie czy też pofałdowanie łańcucha polipeptydowego, stanowiące wtórną konfigurację białka, jest więc również określone przez matrycę.

Specyficzna sekwencja aminokwasów w łańcuchu peptydowym może, według Borsooka, ulec w tym stadium trwałemu przegrupowaniu, co spowoduje powstanie innej, zmienionej cząsteczki białkowej; modyfikujący wpływ mogą mieć czynniki takie, jak np. czynnik odpowiedzialny za powstawanie enzymu adaptacyjnego lub antygen wywołujący tworzenie się przeciwciał. Po odpadnięciu od matrycy polipeptyd w razie obecności antygeny łączy się z nim luźno, wynikiem czego jest powstanie

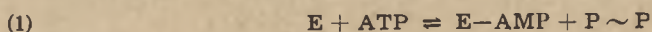
zmienionej wtórnej struktury cząsteczki. Enzymy adaptywne powstają w zasadzie w ten sam sposób.

Aktywacja grup karboksylowych może nastąpić na drodze reakcji enzymatycznych różnego typu. W przedstawianej hipotezie naświetlona jest tylko aktywacja zależna od ATP. Borsook przedstawił szereg poznanych syntez małych peptydów, quasi-peptydów i amidów, na przykładzie których rozpatruje między innymi różne formy aktywowania grupy  $\text{—COOH}$  za pomocą ATP.

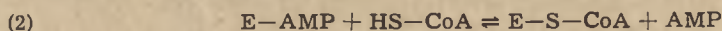
### Synteza kwasu hippurowego

Synteza kwasu hippurowego z kwasu będzwinowego przebiega z przyrostem swobodnej energii; wielkość tego przyrostu jest tego samego rzędu wielkości, co przyrost, jaki towarzyszy utworzeniu wiązania peptydowego w dwupeptydzie, 2500 do 4000 kalorii. Cohen i McGilvery (1) oraz Borsook i Dubnoff (2) stwierdzili, że donatorem energii jest ATP. Chantrenne (3) wykazał, że reakcja ta wymaga obecności koenzymu A, a następnie Shachter i Taggart (4, 5, 6) udowodnili, że benzoilo-koenzym A reaguje z glicyną tworząc kwas hippurowy.

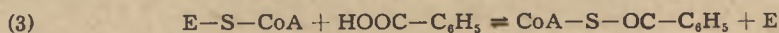
Etapy syntezy kwasu hippurowego są więc następujące:



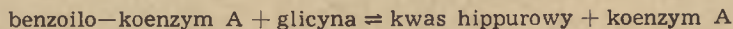
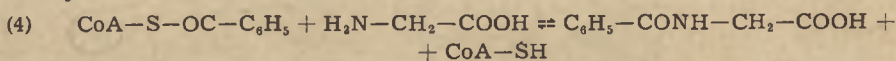
następnie AMP odszczepia się i na jego miejsce wchodzi koenzym A:



Koenzym A występuje w połączeniu z rodnikiem benzoilowym:



przy połączeniu rodnika benzoilowego z glicyną koenzym A zostaje uwolniony:

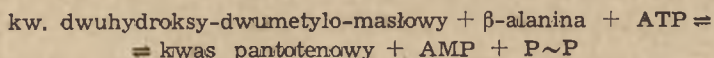


sumarycznie: kw, będzwinowy + glicyna + ATP  $\rightleftharpoons$  kwas hippurowy + AMP + P  $\sim$  P

Jak widać, aktywowana jest grupa karboksylowa, a ATP rozpada się w tym przypadku na AMP i pyrofosforan.

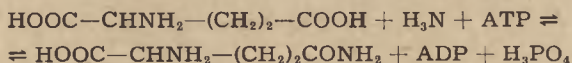
### Synteza kwasu pantotenowego

Tej syntezie towarzyszy podobne rozszczepienie ATP na AMP i P  $\sim$  P (Maasi i Novelli (7)), lecz nie stwierdzono udziału koenzymu A. Sumarycznie równanie reakcji wygląda następująco:

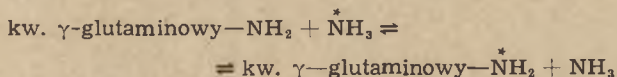


### Synteza glutaminy

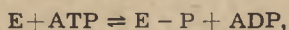
Synteza glutaminy zachodzi według następującego równania:



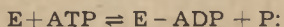
Układy enzymatyczne zdolne do syntezy glutaminy z kwasu glutaminowego i amoniaku wykryli Speck (8) i Elliot (9). Akceptorem zasady jest zawsze grupa  $\gamma$ -karboksylowa. Reakcja zachodzi również z innymi zasadami hydroksylaminą, hydrazyną i metylaminą. Po oczyszczeniu enzymu (10, 11) jego aktywność syntetyzująca bardzo wzrosła i dorównywała aktywności transferazy w reakcji:



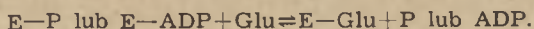
W reakcji syntezy glutaminy spodziewano się znaleźć jakieś fosforylowane produkty pośrednie kwasu glutaminowego, co się jednak nie sprawdziło; nie uzyskano również potwierdzenia pierwotnych założeń autorów, że enzym ulega fosforylacji na koszt ATP:



lub też, że powstaje kompleks enzym-ADP:

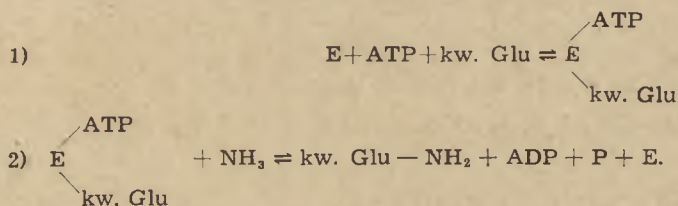


i że taki kompleks reaguje z kwasem glutaminowym uwalniając P lub ADP:



Nie stwierdzono bowiem przejścia znakowanego P lub ADP z ATP w układach kwas glutaminowy + ATP + enzym, co musiałyby zachodzić, gdyby jedno z tych założeń było słuszne.

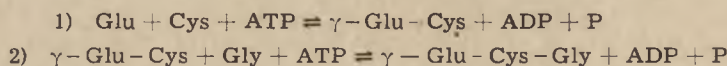
Natomiast taka wymiana fosforu zachodzi natychmiast, gdy do układu doda się choćby katalitycznych ilości  $\text{NH}_3$ . Wobec tego mechanizm reakcji musi być następujący:



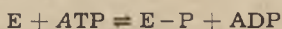
W tej syntezie również, jak widać, grupą aktywowaną jest grupa karbonylowa, a mianowicie grupa  $\gamma$ -COOH, natomiast różni się ona od syntez poprzednio opisanych tym, że koenzym A nie bierze w niej udziału oraz tym, że produktami rozszczepienia ATP nie są tu AMP i pyrofosforan, lecz ADP i ortofosforan.

### Synteza glutationu

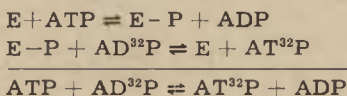
Enzymatyczna synteza glutationu z jego składowych aminokwasów została osiągnięta przez Blocha i współpr. (12—18), którzy wykazali, że zachodzi ona według następującego równania sumarycznego:



Synteza każdego połączenia peptydowego wymaga jednego wiązania pyrofosforanowego ATP. W każdej z dwóch syntez wiązania peptydowego pierwszym etapem jest powstanie kompleksu enzym-P:

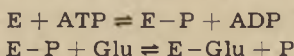


Stwierdzili to w przypadku powstawania wiązania peptydowego Glu-Cys Webster i Varner (19), a w przypadku Cys-Gly, Snoke (20). Stwierdzenie tego faktu uzyskano w obydwu przypadkach na tej samej drodze; enzym inkubowano z ATP i znakowanym  $\text{AD}^{32}\text{P}$ , i ATP ulegał znakowaniu. Sekwencja reakcji byłaby więc następująca:



Jak widać z ostatnich dwóch przykładów, w syntezie glutationu ma miejsce fosforylacja wolnego enzymu, gdy tymczasem w syntezie glutaminy takiego produktu pośredniego nie można było stwierdzić, powstawał tam w miejsce kompleksu enzym-P, kompleks bardziej złożony: enzym-substrat-ATP.

Dalsze etapy syntezy zbadali również Webster i Varner (19). Inkubowali znakowany fosforan z enzymem, glutaminianem i ATP i stwierdzili, że ATP ulega znakowaniu. Następstwo reakcji było więc takie:



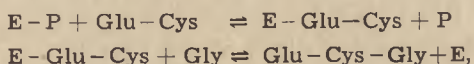
Dodatek cysteiny zmniejszał włączanie P do ATP; wynikało z tego, że końcowy etap syntezy przebiega tak:



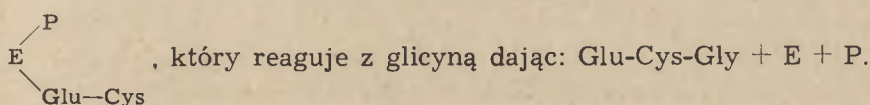


Gdyby produktem pośrednim pierwszego etapu reakcji był kompleks  $\gamma$ -glutaminian-P, to znakowanie się ATP dodanym fosforanem promieniotwórczym byłoby niemożliwe w nieobecności cysteiny, gdyż dopiero cysteina wchodząc na miejsce fosforanu w kompleksie, uwalniałaby go; a więc dodanie cysteiny powinnyby pobudzać włączanie P w ATP. Skonstatowano natomiast, że wręcz przeciwnie, pod wpływem dodania cysteiny przejście P do ATP ulega zahamowaniu. Interpretacja tego faktu może być tylko taka, jaką podano w powyższych schematach reakcji.

Prawdopodobnie mechanizm powstawania drugiego wiązania peptydowego glutationu między cysteiną a glicyną jest analogiczny:



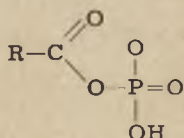
Jednakże z doświadczeń, w których dodawano ontofosforanu do układu, wynika, że albo równowaga reakcji jest bardzo przesunięta na prawo, albo też powstaje produkt pośredni:



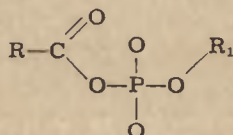
### Aktywacja grup karboksylowych w syntezie białka

Z przytoczonych przykładów wynika, że aktywowaną grupą aminokwasów jest zawsze grupa karboksylowa i że aktywacja zachodzi kosztem ATP. Forma aktywowania grupy karboksylowej może być różna. W podanych przykładach aktywacja ta zachodzi na skutek połączenia albo z koenzymem A, albo z ufosforylowanym enzymem, albo też na skutek bezpośredniego połączenia z wolnym enzymem. Borsook podkreśla, że w żadnym z przypadków aktywacja nie polega na ufosforylowaniu grupy karboksylowej wolnego aminokwasu.

[Już Linderström-Lang (55) podaje, że acylofosforany (czyli ufosforylowane grupy karboksylowe np. aminokwasów):



nie mogą reagować samorzutnie z grupami aminowymi w homogenatach pozbawionych komórek. Natomiast można było wykazać, że związki typu następującego:



zdolne są do samorzutnej reakcji z grupami aminowymi. W związku z tymi faktami Chantrenne (56) zwrócił uwagę na przypuszczalną rolę kwasów nukleinowych jako pośrednika przy reagowaniu grup karboksylowych z aminowymi aminokwasów ze względu na dużą ilość grup fosforanowych w kwasie nukleinowym].

Również we wszystkich przegrupowaniach, w których zachodzi rozszczepienie starego i powstanie nowego wiązania peptydowego lub amidowego, a które nie wymagają ATP, grupą aktywowaną jest także grupa karboksylowa. Aktywacja grupy aminowej nie jest już potrzebna; grupa aminowa łączy się z aktywowaną grupą karboksylową tworząc wiązanie peptydowe lub amidowe po prostu przez zastąpienie enzymu w kompleksie RCO-enzym.

Tyle, jeśli chodzi o fakty przytoczone przez Borsooka z zakresu syntezy małych peptydów i amidów; na tej podstawie Borsook przyjmuje dawniej już wysuwany postulat, że i w syntezie białka pierwszym krokiem jest aktywacja grupy karboksylowej wolnych aminokwasów. (Po raz pierwszy Lipmann w r. 1941 (57) wysunął hipotezę roboczą, że kondensacja aminokwasów za pomocą związków o wiązaniach bogatych w energię przebiega drogą aktywacji grup karboksylowych). Za tym poglądem przemawiają także dalsze fakty. Peterson i Greenberg (21) stwierdzili, że ATP przyspiesza włączanie aminokwasów w białka *in vitro* w układzie enzymatycznym złożonym z mitochondrii i frakcji płynnej miazgi wątroby szczura. Siekiewitz (22) doniósł o istnieniu rozpuszczalnego kofaktora wytwarzanego przez mitochondria, który pobudzał włączanie aminokwasów w mikrosomy wątroby szczurzej *in vitro*. Siekiewitz (22) zaobserwował również pewne stymulujące działanie ATP i był zdania, że ATP bierze udział w tworzeniu rozpuszczalnego kofaktora. Zamencnik i współpracownicy potwierdzili obserwacje (23, 24), że ze wszystkich frakcji wątrobowych mikrosomy odznaczają się największą szybkością włączania aminokwasów i wykazali, że to wymaga ATP i ciepło-chwiejnego niedializującego składnika frakcji płynnej miazgi wątroby (25—27). Hoagland (28), z pracowni Zamencnika, opisał doświadczenia, które wykazują, że ciepło-chwiejna, niedializująca frakcja przesącza miazgi wątrobowej zawiera jakiś enzym, który wspólnie z ATP aktywuje grupy karboksylowe wolnych aminokwasów.

Dalszych dowodów dostarczają spostrzeżenia dotyczące powstawania

enzymów adaptacyjnych. Ich wytwarzanie w mikroorganizmach zależy od równoczesnej obecności źródła energii, wolnych aminokwasów i bodźca adaptacji. I przeciwnie, inhibitory oddechowe, i nawet znacznie bardziej, inhibitory fosforylacji oksydacyjnej, hamując tworzenie ATP, powodują szybkie zahamowanie wytwarzania enzymów adaptacyjnych. Gale Folkes (29) wykazali, że to samo zachodzi w uszkodzonych komórkach *Staphylococcus aureus*.

Potwierdzenia udziału ATP w syntezie białka Borsook upatruje również w oddawna znanych zjawiskach z zakresu fizjologii działania pokarmów.

Około pół wieku temu, w okresie wczesnych badań nad metabolizmem białkowym u ssaków, stwierdzono, że gdy ilość spożytego białka jest za mała, węglowodany wywierają wpływ ograniczający na ilość azotu wydalanego przez organizm. Geiger (30) i Munro (31) wykazali, że aby otrzymać ten efekt, węglowodan musi być podany zwierzęciu albo równocześnie z białkiem, albo tuż po nim.

Borsook interpretuje ten fakt w ten sposób, że przy równoczesnym spożywaniu węglowodanu i białka wzrasta wytwarzanie ATP równoległe ze wzrostem stężenia aminokwasów w krwi i tkankach. W konsekwencji wzrasta stężenie aktywowanych aminokwasów i ten właśnie wzrost, przy stałości pozostałych parametrów układu, odpowiedzialny jest za wzrost szybkości syntezy białka. Zaoszczędzające działanie węglowodanów na białka oznacza więc szybszą syntezę, szybsze odnawianie białka. Tablica 1 ilustruje wpływ przemiany węglowodanów na syntezę białka.

Tablica 1

Wpływ glukozy na syntezę białka w retikulocytach królika  
(*in vitro*)

	Ilości włączone (impulsy/min/mg) po czasie w godz.				Wpływ glukozy (impulsy/min/mg) po czasie w godz.			
	1	2	3	4	1	2	3	4
Kontrola	3.32	4.75	6.38	7.43				
+ glukoza	3.12	5.03	6.89	7.72	- 0.20	0.38	0.51	0.29
+ aminokwasy	14.59	22.94	25.78	26.01				
+ glukoza + ami- nokwasy	15.01	26.15	34.05	36.84	0.42	3.21	8.27	10.83
					(% całkowitego włączenia)			
					2.7	12.2	24.2	29.3

Również zjawisko znane jako specyficzno-dynamiczne działanie białek tłumaczyłoby się, zdaniem Borsooka, zwiększoną szybkością wytwarzania i użytkowania ATP, wywołaną wzrostem stężenia aminokwasów w krwi i w tkankach. W przeciągu kilku godzin po spożyciu białka można zaobserwować znaczne przyśpieszenie przemiany materii; może ono osiągać 25—30%. Ten wzrost jest 3—5-krotnie wyższy niż po spożyciu równowartościowej kalorycznie ilości węglowodanu lub tłuszczu. Wzrost i późniejszy spadek szybkości przemiany są zsynchronizowane dość ściśle ze wzrostem i spadkiem stężenia aminokwasów w krwi i prawdopodobnie także w tkankach. Mamy tu więc do czynienia ze zwiększonym zużyciem ATP na aktywację grup karboksylowych, na zwiększone wytwarzanie mocznika i na przyśpieszoną syntezę białka, oraz z podwyższoną deaminacją oksydacyjną. Stąd specyficzno-dynamiczne oddziaływanie białka.

### Zagadnienie peptydów jako produktów pośrednich syntezy białka

Następnym krokiem po zaktywowaniu kwasów aminowych jest przeniesienie ich w stanie zaktywowanym na matrycę, na której uzyskują specyficzną dla danego białka sekwencję. W tym stadium tworzenia się peptydów nie ma przyrostu energii. Przyczepienie się do wzorca polinukleotydowego i utworzenie wiązań peptydowych zachodzi kosztem zaktywowanych grup karboksylowych. Na każdy peptyd (dwupeptyd) potrzeba po jednej grupie karboksylowej. Przy powstawaniu łańcucha polipeptydowego wprost z aminokwasów istnieje więcej możliwości wytworzenia wielu różnych układów aminokwasowych niż w przypadku udziału w syntezie większych jednostek — peptydów.

Pogląd Borsooka o syntezie białka wprost z aminokwasów bez pośrednictwa peptydów jest sprzeczny z poglądem Anfinsena, który pewne fakty stwierdzone przez siebie i współpracowników tłumaczy właśnie udziałem peptydów w syntezie białka.

Za poglądem Borsooka przemawiałyby następujące dowody: 1) całkowicie równomierny rozkład znakowania izotopowego na całej długości łańcucha polipeptydowego, i 2) brak wolnych pul peptydowych w organizmie.

Gdyby białko było syntetyzowane za pośrednictwem peptydów, to należałoby oczekiwać, że w chwili dostarczenia znakowanego aminokwasu do komórki istnieje tam pewna ilość peptydów zawierających ten aminokwas — oczywiście nieznakowany. W procesie syntezy, dopóki ten uprzednio istniejący w komórce peptyd nie zostanie wbudowany w łańcuch polipeptydowy, rozmieszczenie znakowania w różnych punktach

drobiny białkowej powinno być nierównomierne, inaczej mówiąc ilość znakowanego aminokwasu mierzona jego swoistą aktywnością powinna być różna w poszczególnych punktach białka. Anfinsen i współpr. stwierdzili niejednakowe znakowanie w przypadku syntezy albuminu jaja, insuliny i rybonukleazy (32—35). Nierównomierność była największa na początku i malała z czasem trwania eksperymentu. Doświadczenia *in vivo* i *in vitro* dostarczały podobnych wyników.

Steinberg i Anfinsen (34) byli zdania, że te wyniki tłumaczą się najlepiej założeniem istnienia pul preformowanych pośredników peptydowych. Znakowane aminokwasy włączałyby się na początku w pule zawierające różną ilość peptydów i specyficzna aktywność aminokwasów różniłaby się w ten sposób od jednej puli peptydowej do drugiej. Po połączeniu się tych peptydów w białko rozmaite segmenty odpowiadające tym peptydom będą zawierały znakowany aminokwas o różnej specyficznej aktywności.

Te doświadczenia Anfinsena i jego współpracowników nie uzyskały na ogół potwierdzenia w doświadczeniach innych pracowników. Velick i współpr. (36, 37) porównywali specyficzne aktywności tego samego aminokwasu w trzech enzymach o różnej szybkości obrotów; zbadali osiem aminokwasów. Gdyby istniały w tkankach jakieś znacznie większe ilości peptydów, to specyficzne aktywności tego samego aminokwasu powinny być różne w różnych enzymach. Okazało się jednak, że specyficzne aktywności każdego z ośmiu aminokwasów były jednakowe we wszystkich trzech enzymach. Wniosek: wszystkie trzy enzymy powstały z tej samej puli aminokwasowej i dany aminokwas w białku wymieniany jest z tą samą szybkością niezależnie od pozycji, jaką zajmuje. Work i współpr. (38, 39) przeprowadzili już wcześniej takie badania porównawcze na kazeinie i białkach serwatki i otrzymali takie same wyniki. Następnie izolowali peptydy z częściowych hydrolizatów kazeiny i porównywali specyficzne aktywności kilku aminokwasów występujących w każdym z peptydów. Stwierdzili, że dany aminokwas miał tę samą specyficzną aktywność we wszystkich peptydach. Jedyny wyjątek stanowiła walina w jednym peptydzie.

Przeciwko interpretacji Anfinsena przemawia także to, że należałoby założyć istnienie niezmiernie wielkich ilości preformowanych peptydów, a wielokrotne wysiłki znalezienia wolnych peptydów w organizmie, które mogłyby być rozpatrywane jako pośredniki w syntezie białka, nie dały zupełnie rezultatów.

(Z drugiej strony istnieją w literaturze przykłady wykrycia peptydów związanych. Np. Park (40) wyizolował peptydy, które były związane z nukleotydami urydynowymi. Wyizolowane przez Binkleya

i współpr. (58) nuleotydy związane były z peptydami i wykazywały aktywność peptydazową. Binkley uważał je za produkty pośrednie syntezy białka. Ostatnio Potter i Dounce (59) donieśli o wyizolowaniu z hydrolizatów kwasu RN nukleotydów purynowych z przyłączonymi kwasami aminowymi lub krótkimi peptydami. Autorzy są zdania, że te kompleksy aminokwasowo-nukleotydowe pozostają w związku z syntezą białka).

Pozatym w eksperymentach, w których podawano zwierzętom peptydy lub częściowe hydrolizaty białek, stwierdzono, że są one mniej efektywne w karmieniu zwierząt niż aminokwasy i białko kompletnie shydrolizowane; niektóre np. peptydy zwierzęta wydalają nie zużytkowując ich. Gerarde i współpr. (41) w doświadczeniach przeprowadzanych na tkankach hodowanych *in vitro* uzyskali największe włączenie znakowanych aminokwasów w przypadku, gdy zastosowali zamiast wyciągu z zarodka zawierającego białka i peptydy jak również aminokwasy, tylko sztuczną mieszaninę 19 aminokwasów.

Stwierdzono, że w retikulocytach królika szybkość włączania glikolu do hemu i do globiny, przy rozmaitych szybkościach syntezy hemoglobiny, była jednakowa. Ten fakt, zdaniem Borsooka, wyłącza możliwość istnienia wystarczających dla teorii peptydowej stężeń pośredników lub prekursorów hemu czy globiny, bardziej złożonych niż aminokwasy. Obserwacje nad powstawaniem przeciwciał i wytwarzaniem enzymów adaptacyjnych w mikroorganizmach przemawiają również przeciwko prekursorom bardziej złożonym niż wolne aminokwasy.

Przy obecnym stanie wiedzy należy przyjąć, że jeśli nawet peptydy biorą udział w syntezie białka, to ich istnienie musi być przelotne, a ilość peptydów występująca w tkance w jakimkolwiek momencie musi być bardzo mała.

Borsook nie kwestionuje ścisłości faktu niejednolitego znakowania zaobserwowanego przez Anfinsena i współpracowników ani też doświadczeń, w których niejednakowe znakowanie nie zostało stwierdzone. Interpretacja tych faktów musi być jednak inna niż zakładanie istnienia znacznych ilości peptydów pośredniczących w syntezie. Jedno z możliwych wyjaśnień tych sprzeczności podane będzie później.

### Kwas RN jako matryca wzoru aminokwasowego

Według Borsooka istnieje specjalny enzym, który przeprowadza aktywację grupy karboksylowej za pomocą jednego z wiązań pyrofosforanowych ATP. Niektórzy badacze są zdania, że sama matryca polinukleotydowa odgrywa rolę enzymu aktywującego. Przedstawicielem tego

interesującego podejścia był D o u n c e (6), według którego pierwszym krokiem jest powstawanie kwasu dwufosfonukleinowego przez przeniesienie wiązania pyrofosforanowego z ATP na kwas nukleinowy za pomocą enzymów o aktywności fosforansferazy.

Ufosforylowany kwas nukleinowy reaguje z kolei z grupami aminowymi kwasów aminowych tworząc aminofosforanowe związki na kwasie nukleinowym; na każdy aminokwas w ten sposób przyłączony uwalnia się grupa fosforanowa pochodząca pierwotnie z ATP.

Następnie za pomocą innego enzymu aminokwasy zostają powiązane w łańcuch polipeptydowy przez rozszczepienie wiązań aminofosforanowych i utworzenie peptydowych między uwolnionymi grupami aminowymi a grupami karboksylowymi sąsiednich aminokwasów; przy tym odsłaniają się wyjściowe grupy fosforanowe kwasu nukleinowego.

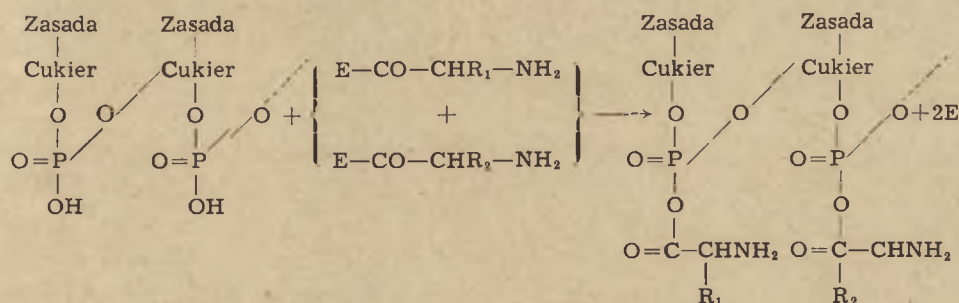
W tym schemacie wymagane są dwa typy enzymów, jeden typ przeprowadza przyłączenie aminokwasów do kwasu nukleinowego, drugi — pośredniczy w utworzeniu wiązań peptydowych, przy powstawaniu których następuje równoczesne oddzielenie łańcucha peptydowego od matrycy.

Hipoteza D o u n c e'a obejmuje jeszcze schemat odtwarzania się kwasu nukleinowego, lecz w ujęciu Dounce'a nie wiąże się to bliżej z procesem syntezy białka.

W odróżnieniu od Dounce'a B o r s o o k nie przypisuje kwasowi RN roli enzymu aktywującego. W związku z tym trzeba było założyć istnienie specjalnego enzymu przenoszącego energię potrzebną do syntezy na grupy karboksylowe aminokwasów. Tu trzeba było dodatkowo założyć jakiś mechanizm dla przeniesienia zaktywowanych aminokwasów na matrycę bez strat dla energii aktywacji, przy czym do grup fosforanowych kwasu nukleinowego przyłączają się grupy karboksylowe, a nie aminowe, jak u D o u n c e'a (patrz poniżej schemat I). Następnie, tak

#### Schemat I

Powstawanie wiązań między aminokwasami a grupami fosforanowymi kwasu nukleinowego



jak w schemacie Dounce'a, inny enzym pośredniczy w utworzeniu wiązań peptydowych, odrywając jednocześnie peptydy od matrycy polinukleotydowej.

Borsook nie podejmuje bliżej zagadnienia kwasu RN poza przyjęciem tylko jego roli jako matrycy. Przytacza jedynie dowody świadczące bezpośrednio lub pośrednio o ścisłym związku kwasu nukleinowego z syntezą białka, bez wysuwania sugestii co do możliwego mechanizmu tego powiązania.

Znany jest na przykład fakt, że mikrosomy stanowią tę frakcję komórkową, w której zachodzi najszybsze włączanie aminokwasów do białek a jednocześnie wiadomo, że spośród różnych frakcji komórkowych frakcja ziarnista — mikrosomy — posiada największe stężenie kwasu RN. Podczas rozwoju retikulocytów zachodzi 30—40-krotny wzrost stężenia kwasu RN i mniej więcej równoległy wzrost zdolności do syntetyzowania hemoglobiny (i innych białek); w tym samym czasie wzrost zawartości kwasu DN jest tylko 2—3-krotny. Caldwell i współpracownicy (42, 43) sugerują na podstawie swoich wyników, że w procesie syntezy białka kwas nukleinowy jest czynnikiem określającym wzór aminokwasowy, i odwrotnie, sekwencja aminokwasów białka determinuje specyficzność konfiguracji kwasu nukleinowego. Jeener (44), obserwując skutki eksperymentalnie wprowadzonych zmian w objętościach jądra i cytoplazmy u *Thermobacterium acidophilus*, doszedł do wniosku, że synteza białka była ilościowo związana z syntezą kwasu RN i że zależność syntezy białka od obecności kwasu DN jest znacznie bardziej odległa i pośrednia. U drożdży adaptacyjne wytwarzanie enzymu galaktozylazy ulega hamowaniu przez światło ultrafioletowe; okazało się, że widmo promieniowania hamującego jest widmem kwasu nukleinowego i różni się znacznie od widma białka.

Od niedawna istnieją również bezpośrednie dowody doświadczalne świadczące o udziale kwasu RN w syntezie białka. Gale i Folkes (45) wykazali, że w ziarnistościach pozbawionego komórek preparatu *Staph. aureus* synteza białka uległa zahamowaniu na skutek traktowania RN-azą. To samo stwierdził Lester (46, 47) w wolnym od komórek preparacie *Microc. lysodeikticus*. Stwierdzono również, że włączanie znakowanych aminokwasów ulega zahamowaniu przez RN-azę.

Równocześnie wiadomo, że we frakcjach komórek ssaków, z których usunięto jądra komórkowe, włączanie aminokwasów i synteza białka są nadal możliwe. Naświetlanie promieniami, które hamuje syntezę DN, nie wstrzymuje syntezy kwasu RN i syntezy białka w tym samym stopniu. Przy dawkach naświetlania ultrafioletem, które hamują syntezę kwasu DN, synteza kwasu RN i białka trwa nadal. Mutant *Escherichia*



*coli*, który wymaga tyminy dla syntezy kwasu DN i który w nieobecności tyminy jest niezdolny do podziału, może jednak bez tyminy wytwarzać enzymy adaptywne.

### Związek między syntezą kwasu RN a syntezą białka

Sama obecność jednak kwasu RN nie wystarcza do syntezy białka. Dojrzałe krwinki czerwone królika zawierają około 40% kwasu RN i mimo to nie są zdolne do syntezy białka. Z drugiej strony wiadomo, że nawet przy znacznej syntezie białka ilość kwasu RN nie musi wzrastać, lecz w każdym przypadku intensywnej syntezy białka zachodzi równocześnie proces odnawiania czyli resyntezy kwasu RN. Wyraźna zależność prosta między tymi dwoma procesami została stwierdzona u wielu rozmaitych organizmów i w syntezie wielu różnych białek. I odwrotnie, zahamowanie syntezy kwasu RN powoduje hamowanie syntezy białka. 5-OH-urydyna np. hamuje syntezę kwasu RN u *Escherichia coli*, wzrost komórek nie ulega przez to zahamowaniu, lecz wstrzymana jest synteza  $\beta$ -galaktozydazy.

Gale i Folkes (29) stwierdzili wybitny wpływ dodatku mieszaniny puryn i pirymidyn, kwasu RN lub kwasu DN na wzrost syntezy białek, zarówno enzymów normalnie wytwarzanych przez dane organizmy, jak i enzymów adaptywnych. Takie wyniki otrzymali zarówno na nienaruszonych komórkach *Staphylococcus aureus*, jak i na komórkach uszkodzonych działaniem ultradźwięków. Stwierdzili również, że hamowaniu wytwarzania enzymu adaptywnego  $\beta$ -galaktozydazy towarzyszy zahamowanie także i syntezy kwasu RN.

Na podstawie faktów, takich jak wyżej przytoczone, Spiegelman i współpr. (48) oraz Pardee (49) wysunęli sugestię, że aby mogła zachodzić synteza białka, musi być równocześnie syntetyzowany kwas RN.

Jednakże znane są fakty przemawiające przeciw sugestii Spiegelmana i współpr. i Pardee'ego o równoczesnej syntezie kwasu RN jako o warunku syntezy białka.

Wiadomo np., że chloromycetyna stymuluje syntezę kwasu RN u *Staph. aureus* i hamuje syntezę białka. W retikulocytach królika występuje szybka synteza białka przy równoczesnym szybkim i znacznym spadku zawartości kwasu RN.

Borsook tłumaczy to tym, że tylko część kwasu RN znajduje się w stanie rodzimym czyli aktywnym, a reszta jest nieaktywna, zdenaturowana i że tylko rodzimy, aktywny kwas RN może służyć jako matryca w syntezie białka. Dla podtrzymania swego sądu przytacza stwierdzenie Hersheya (50), który badając wpływ bakteriofaga na przemianę

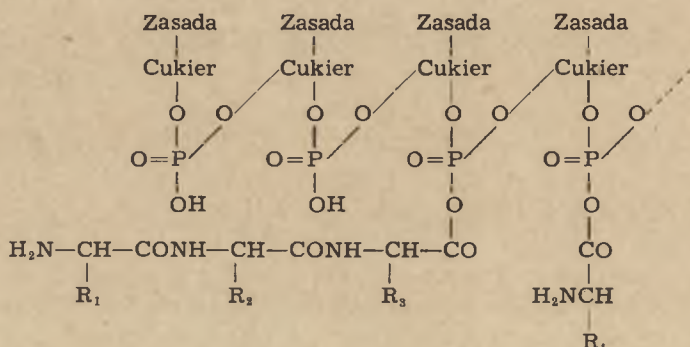
kwasów RN i DN u *E. coli*, doszedł do wniosku, że należy rozróżniać między metabolicznie czynnym kwasem RN i zawartością kwasu RN w komórce przed zakażeniem.

### Pewne konsekwencje różnic w strukturze kwasu RN i białka

Zgodnie z obecnym poglądem na strukturę kwasu RN stanowi on przypuszczalnie płytką spiralę. Kąt nachylenia spirali jest dużo mniejszy niż w ślimakowatej spirali białek. Konsekwencją tej różnicy w budowie jest to, że białko nie może zachować swojego normalnego kształtu podczas przyłączenia do matrycy. Również i z tego względu słuszne jest założenie, że aminokwasy przyłączone są do matrycy grupami karbonylowymi a grupy aminowe są wolne, innymi słowami, że na matrycy nie ma wiązań peptydowych. W miarę jak tworzą się wzdłuż łańcucha polinukleotydowego wiązania peptydowe między aminokwasami, łańcuch peptydowy odcepi się stopniowo i zwisa jak na załączonym schemacie:

Schemat II

Łańcuch peptydowy zwisający na matrycy



Z rozmaitych względów Dalglish (51) proponował możliwość niezupełnego oderwania białka od matrycy. W jego schemacie szereg łańcuchów peptydowych w różnym stadium „wzrostu” może być jednocześnie przyłączonych do matrycy.

Specyfika położenia poszczególnego aminokwasu na matrycy określona jest topografią przestrzeni utworzonej przez zasady purynowe i pirymidynowe; ponieważ skok spirali kwasu RN jest mały, przestrzeń dla każdego pojedynczego aminokwasu utworzona jest nie przez zasady bezpośrednio sąsiadujące ze sobą, lecz przez zasady przypuszczalnie dopiero co 10-tego nukleotydu. Borsook nie podejmuje bliżej zagadnień związanych z konsekwencjami różnic w budowie obydwu poli-

merów, stwierdza tylko, że istniejący obecnie bezpośredni dowód na możliwość występowania rozciągniętego łańcucha polinukleotydowego ułatwia wyobrażenie sobie jego roli jako matrycy w procesie syntezy białka.

### Hamowanie na matrycy

Aby mogła zachodzić synteza danego białka, muszą być obecne wszystkie składowe aminokwasy tego białka. Istnieją na to bardzo przekonujące dowody. Brak któregośkolwiek ze składowych aminokwasów powoduje prawie całkowite zahamowanie syntezy. Analogony aminokwasów również hamują powstawanie białka. Hamujące działanie analogonów aminokwasowych można łatwo sobie wyobrazić, jeśli przyjąć, że wchodzi one na miejsce ich neutralnych odpowiedników na matrycy, lecz nie mogą reagować dalej do wejścia w skład uformowanego białka i dlatego pozostając na matrycy, blokują możliwość wykorzystania jej do dalszej syntezy. Halvorson i Spiegelman (52) zademonstrowali ten efekt na drożdżach przy użyciu hamujących analogonów leucyny, metioniny i fenyloalaniny; jedynie nadmiar naturalnych aminokwasów może znieść hamowanie.

W przypadku etioniny, mało zmienionej metioniny, synteza nie uległa zahamowaniu, lecz powstało inne, nienormalne białko.

Znane są przypadki nagromadzenia się peptydów w mikroorganizmach, gdy z jakichś przyczyn synteza białka jest zaburzona. Np. w przypadku niekompletności mieszaniny aminokwasowej lub w obecności penicyliny. Prawdopodobieństwo znalezienia znacznych ilości peptydów poza mikroorganizmami, gdzie synteza białka jest bardzo szybka, jest bardzo małe.

### Wymiana aminokwasów w białkach

W praktyce badawczej mówi się o wymianie aminokwasu w białku w dwóch przypadkach: albo przy nierównomiernym znakowaniu się danego aminokwasu w różnych miejscach cząsteczki białkowej, lub też przy włączaniu aminokwasu do białka w warunkach, w których powstawanie nowego białka z kwasów aminowych jest wykluczone.

Przy omawianiu ewentualnego występowania peptydów jako pośrednich produktów przy syntezie białka była mowa o nierównomierności rozmieszczenia znakowanego aminokwasu w białku, zaobserwowanej przez Anfinsen a; wyjaśnienie, które — zdaniem Borsooka — pozwala połączyć te obserwacje w jedną całość z szeregiem innych

faktów, jest następujące. Synteza białka jest procesem stosunkowo powolnym. Po określonym czasie pewna ilość miejsc na matrycy jest jeszcze niezajęta i białko nie może uwolnić się do środowiska, dopóki wszystkie miejsca nie są zajęte. W tym okresie czasu aminokwasy, które są przyłączone do matrycy, lecz nie połączone między sobą, mogą podlegać reakcjom wymiany z innymi aktywowanymi aminokwasami napływającymi z puli wolnych aminokwasów. Na początku więc doświadczenia znakowane aminokwasy będą zajmować puste przestrzenie na matrycy, jak również wymieniać nieznakowane aminokwasy znajdujące się już na wzorcu; szybkość tych dwóch procesów zachodzących jednocześnie będzie naturalnie różna i to właśnie daje w wyniku nierównomierne znakowanie. Po pewnym czasie, gdy matryca jest już całkowicie wypełniona, białko uwalnia się od matrycy i od tej chwili ten sam aminokwas będzie znakowany jednakowo we wszystkich punktach drobiny białkowej.

Drugi rodzaj wymiany aminokwasowej, włączanie aminokwasu do białka w warunkach, w których synteza białka *de novo* z aminokwasów jest niemożliwa, została stwierdzona przez Gale'a i Folkesa (53, 29). Wymywane komórki *Staph. aureus* zaopatrzone w pojedynczy aminokwas i źródło energii włączały aminokwas do swego białka, przy czym nie rotowano przyrostu ilości białka komórkowego. Włączanie ulegało hamowaniu przez inhibitory przeszkadzające w wytwarzaniu ATP, a więc i uniemożliwiające aktywację aminokwasów. Że wymiana istotnie miała miejsce, stwierdzono przez odnalezienie znakowanych aminokwasów po wymianie w stanie wolnym w środowisku.

Rabinowitz i współpr. (54) stwierdzili, że leucyna, lizyna i walina włączane były do komórek rakowatych w obecności analogonu fenyloalaniny w takim stężeniu, które całkowicie blokowało włączanie fenyloalaniny. Obserwacja ta, jak widać, sprzeczna jest z całym szeregiem faktów świadczących o hamującej roli analogonów aminokwasowych dla syntezy białka. Borsook tłumaczy ten przypadek w ten sposób, że w stadium przyłączania aminokwasów do matrycy wymiana poszczególnych aminokwasów jest możliwa i przebiega niezależnie od zablokowania jednego miejsca na matrycy hamującym analogonem jakiegoś aminokwasu.

Stwierdzono ponadto, że wymiana aminokwasów posiada swoją charakterystyczną szybkość, różną dla różnych aminokwasów i zależną od tempa dopływu danego aminokwasu. Borsook zakłada, że preformowane białko którego aminokwasy ulegają wymianie również musi być przyłączone do matrycy. Wymaga to aktywacji grupy karboksylowej, przy pomocy której białko zostanie przyłączone, czyli wymaga zużycia wiązania pyrofosforanowego ATP. Preformowane białko może się przy-

czepić w miejscu jednego ze swych wewnętrznych wiązań peptydowych przez rozszczepienie białka w tym miejscu i przez wykorzystanie energii tego rozszczepionego wiązania peptydowego do przyłączenia uwolnionej grupy karboksylowej do enzymu, a następnie do przeniesienia jej z enzymu na matrycę. Na całej długości, na jakiej białko lub peptyd jest przyczepiony do matrycy, wszystkie jego wiązania peptydowe ulegają rozerwaniu, a reszta powiązana wiązaniami peptydowymi zwisa luźno. Wymienianie poszczególnych aminokwasów mogłoby mieć miejsce tylko w tych partiach, które są jeszcze zczepione z wzorcem.

A *priori* należałoby oczekiwać, że wtórne odnawianie białka lub peptydu na matrycy jest procesem dużo powolniejszym niż synteza białka *de novo* i że istnieje współubieganie się o matrycę między już utworzonym białkiem z jednej strony a aktywowanymi wolnymi aminokwasami z drugiej strony. Szybkość odnowy preformowanego białka byłaby, zgodnie z tym, określona dwoma czynnikami: ilością enzymu zdolnego do przyłączenia tego białka do matrycy i intensywnością współubiegania się o matrycę ze strony wolnych aminokwasów, czyli ich stężeniem i stopniem aktywacji. Schematycznie wygląda to w ten sposób:

BIAŁKO = AKTYWOWANE AMINOKWASY NA MATRYCY  
AKTYWOWANE AMINOKWASY = WOLNE AMINOKWASY

Potwierdzeniem tego rozumowania jest obserwowany u zwierząt mechanizm regulacji bilansu azotowego. Wzrost stężenia wolnych aminokwasów podwyższa syntezę białka, z kolei wzrost stężenia każdego poszczególnego typu białka zwiększa szybkość rozkładu tegoż białka, podobnie jak podawanie danego aminokwasu zwiększa szybkość wymiany tego właśnie aminokwasu (np. alanina najskuteczniej „wymywa” alaninę, a glikokol — glikokol).

\*

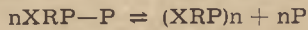
Starałam się przedstawić szereg problemów związanych z syntezą białka omówionych w referacie B o r s o o k a. Obecnie chciałabym zatrzymać się przy jednym z tych problemów, a mianowicie przy związku między syntezą kwasu RN a syntezą białka i omówić pewne ostatnio ogłoszone prace stanowiące, jak się wydaje, ważny krok naprzód w badaniu powiązania tych dwóch procesów.

Chodzi mi mianowicie o prace dotyczące syntezy polirybonukleotydów, polidezoksyrybonukleotydów oraz o prace dotyczące bezpośrednio związku między syntezą kwasu RN a syntezą białka.

Ostatnie prace G r u n b e r g - M a n a g o, O c h o a i współpracowników (61, 62, 63) dotyczą mechanizmu syntezy i rozkładu kwasu RN

u *Azotobacter Vinelandii*. Autorzy uważają, że poznany przez nich mechanizm, polegający na odwracalnej fosforolizie łańcucha polinukleotydowego, stanowić może przeważający mechanizm biologicznej przemiany polinukleotydów, analogicznie do znanej odwracalnej fosforolizy polisacharydów.

Schemat reakcji odkrytej przez Grunberg-Manago, Ochoa i współpr. jest następujący:



gdzie R oznacza rybozę, P-P — pyrofosforan, P — ortofosforan, a X — jedną lub więcej zasad purynowych i pirymidynowych.

Ze względu na ogólnobiologiczne znaczenie schematu przemian typu odwracalnej fosforolizy (rozkład i synteza cukrowców) oraz ze względu na to, że taki typ przemiany związany jest z pobieraniem i oddawaniem, a więc przekazywaniem reszt fosforanowych o wysokim potencjale energetycznym, poznanie biologicznego mechanizmu rozkładu i resyntezy kwasu RN wydaje się mieć duże znaczenie dla zrozumienia wzajemnego powiązania procesów syntezy kwasu nukleinowego i białka.

Za ogólniejszym znaczeniem biologicznym wyżej omówionego typu syntezy kwasu nukleinowego przemawiają niedawno ogłoszone prace Beersa (64, 65), oraz doniesienia Kornberga i współpr. (66, 67). Pierwszy z nich donosi o stwierdzeniu u *Micrococcus lysodeikticus* enzymu zdolnego do polimeryzowania kwasu nukleinowego z dwufosfonukleotydów. Nieorganiczny fosforan silnie hamował reakcję. Enzym w postaci częściowo oczyszczonej był aktywny wobec wszystkich nukleotydów kwasu RN, lecz z różną szybkością reakcji. Beers stwierdził ponadto, że ten sam enzym bierze udział w fosforolizie kwasu RN, pochodzącego z tego mikroorganizmu w obecności nieorganicznego fosforanu (65).

Również doniesienia Kornberga i współpr. o osiągniętej przez nich syntezie polimeru o własnościach kwasu DN z trójfosforanu tyminy przy pomocy częściowo oczyszczonych enzymów z *Escherichia coli* pozwalają przypuszczać, że chodzi tu najprawdopodobniej o analogiczny mechanizm co w przypadku syntezy polirybonukleotydu.

Bardzo ważny krok naprzód w wyjaśnieniu roli kwasu RN w syntezie białka stanowi praca Kramera i Strauba (68). Autorom udało się mianowicie udowodnić, że syntezę nowego białka enzymu adaptacyjnego poprzedza synteza swoistego kwasu nukleinowego. Badając wytwarzanie penicyliny u *Bacillus cereus* stwierdzili, że RN-aza przeszkadza w wytwarzaniu enzymu, lecz w przypadku, gdy komórki są uprzednio traktowane RN-azą, wytwarzanie penicyliny następuje dużo szybciej niż w komórkach traktowanych analogicznie, lecz z pominięciem

RN-azy. Na podstawie takich wyników autorzy sądzą, że w komórkach traktowanych RN-azą następuje nagromadzenie się prekursorów kwasu RN, z których szybciej może powstać nowy, swoisty kwas RN, którego wytworzenie jest konieczne do powstania nowego białka.

## LITERATURA CYTOWANA ZA H. BORSOOKIEM

1. Cohen P. P., McGilvery R. W. — *J. Biol. Chem.* **166**, 261, 1946, **169**, 119, 1947.
2. Borsook H. i Dubnoff J. W. — *J. Biol. Chem.* **168**, 397, 1947.
3. Chantrenne H. — *J. Biol. Chem.* **189**, 227, 1951.
4. Schachter D. i Taggart J. V. — *J. Biol. Chem.* **203**, 925, 1953.
5. Schachter D. i Taggart J. V. — *J. Biol. Chem.* **208**, 263, 1954.
6. Schachter D. i Taggart J. V. — *J. Biol. Chem.* **211**, 271, 1954.
7. Maas W. K. i Novelli G. D. — *Arch. Bioch. Bioph.* **43**, 236, 1953.
8. Speck J. E. — *J. Biol. Chem.* **168**, 403, 1947; **179**, 1387, 1949.
9. Elliot W. H. — *Biochem. J.* **42**, V. 1948; *Nature*, **161**, 128, 1948.
10. Elliot W. H. — *J. Biol. Chem.* **201**, 661, 1953.
11. Varner J. E. i Webster G. C. — *Plant Physiol.*, **30**, 393, 1955.
12. Bloch K. — *J. Biol. Chem.* **179**, 1245, 1949.
13. Bloch K. i Anker H. S. — *J. Biol. Chem.* **169**, 765, 1947.
14. Johnston R. B. i Bloch K. — *J. Biol. Chem.* **179**, 493, 1949; **188**, 221, 1951.
15. Bloch K., Snoke J. i Janari S. — II-e Congrès International de Biochimie, Paris 1952. Symposium sur la Biogenèse des Protéines, p. 32.
16. Snoke J. E. i Bloch K. — *J. Biol. Chem.* **199**, 407, 1952.
17. Snoke J. E. i Rothman F. — *Federation Proc.*, **10**, 249, 1951.
18. Janari S., Snoke J. i Bloch K. — *Federation Proc.*, **11**, 315, 1952.
19. Webster G. C. i Varner J. E. — *Arch. Bioch., Biophys.* **52**, 22, 1954.
20. Snoke J. E. — *J. Am. Chem. Soc.* **75**, 4872, 1953.
21. Peterson E. A. i Greenberg D. M. — *J. Biol. Chem.* **194**, 359, 1952.
22. Siekevitz P. — *J. Biol. Chem.* **195**, 549, 1952.
23. Borsook, H. Deasy C. L., Haagen - Smit A. J., Keigley G. i Lowy P. H. — *J. Biol. Chem.* **187**, 839, 1950.
24. Hultin T. — *Exptl. Cell Research* **1**, 376, 1950.
25. Keller E. B. — *Federation Proc.*, **10**, 206, 1951.
26. Zamecnik P. C. i Keller E. B. — *J. Biol. Chem.* **209**, 337, 1954.
27. Keller E. B., Zamecnik P. C. i Lotfield R. B. — *J. Histochem. and Cytochem.* **2**, 378, 1954.
28. Hoagland M. B. — *Biochim. et Biophys. Acta*, **16**, 288, 1954.
29. Gale E. F. i Folkes J. P. — *Nature*, **173**, 1223, 1954.
30. Geiger E. — *Science*, **108**, 42, 1948.
31. Munro H. — *J. Nutrition*, **39**, 375, 1949.
32. Anfinsen C. B. i Steinberg D. — *Federation Proc.*, **10**, 566, 1951.
33. Anfinsen C. B. i Steinberg D. — *J. Biol. Chem.*, **189**, 739, 1951.
34. Anfinsen C. B. i Steinberg D. — *J. Biol. Chem.*, **199**, 25, 1952.
35. Silber R. H. i Porter C. C. — *J. Nutrition*, **38**, 155, 1949.
36. Simpson M. V. i Velick S. F. — *J. Biol. Chem.* **208**, 61, 1954.
37. Heimberg M. i Velick S. F. — *J. Biol. Chem.* **208**, 725, 1954.
38. Campbell P. N. i Work T. S. — *Biochem. J.* **52**, 217, 1952.

39. Askonas B. A., Campbell P. N. i Work T. S. — *Bioch. J.* **56**, IV, 1954; **58**, 326, 1954.
40. Park J. T. — *J. Biol. Chem.* **194**, 877, 885, 897, 1952.
41. Gerarde H. W., Jones M. i Winnick T. — *J. Biol. Chem.* **196**, 51, 1952.
42. Caldwell P. C., Macker E. L. i Hinshelwood C. — *J. Chem. Soc.* **3151**, 1950.
43. Caldwell P. C. i Hinshelwood C. — *J. Chem. Soc.* **3156**, 1950.
44. Jeener H. i Jeener R. — *Exptl. Cell Research.* **3**, 675, 1952.
45. Gale E. F. i Folkes J. P. — *Biochem. J.* **55**, XI, 1953.
46. Lester R. L. — *J. Am. Chem. Soc.* **75**, 5448, 1953.
47. Beljański M. — *Biochim. et Biophys. Acta*, **15**, 425, 1954.
48. Spiegelman S., Halvorson H. O. i Ben-Ishai R. — „A Symposium on Amino Acid Metabolism” (ed. McElroy W. D. i Glass B.) Baltimore 1955, str. 125.
49. Pardee A. B. — *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* **40**, 263, 1954.
50. Hershey A. D. — *J. Gen. Physiol.* **37**, 1, 1953.
51. Dalghliesh C. E. — *Nature*, **171**, 1027, 1953.
52. Halvorson H. O. i Spiegelman S. — *J. Bacteriol.*, **64**, 207, 1952.
53. Gale E. F. i Folkes J. P. — *Biochem. J.* **55**, 730, 1953.
54. Rabinovitz M. i Olson M. E. — *Fed. Proc* **14**, 266, 1955.

#### LITERATURA CYTOWANA PRZEZ REFERENTKĘ

55. Linderström-Lang K. — *Stanford University Publications. Medical Sciences.* volume VI, p. 93, 1952.
56. Chantrenne H. — *Comp. rend. Lab. Carlsberg, ser. Chim.* **26**, 297, 1948.
57. Lipmann F. — *Advances in Enzymology.* **1**, **99**, 1941.
58. Binkley F., Olson C. K., Torres C. — *Abstracts, Am. Chem. Soc. 128-th, meeting, Minneapolis, 1955.*
59. Potter J. L. i Dounce A. L. — *J. Am. Chem. Soc.* **78**, 3078, 1956.
60. Dounce A. L. — *Enzymologia* **15**, 251, 1952.
61. Grunberg-Manago M. i Ochoa S. — *J. Am. Chem. Soc.* **77**, 3165, 1955.
62. Grunberg-Manago M., Ortiz P. J. i Ochoa S. — *Science*, **122**, 907, 1955.
63. Grunberg-Manago M., Ortiz P. J. i Ochoa S. — *Biochim. et Biophys. Acta*, **20**, 269, 1956.
64. Beers R. F. — *Nature* **177**, 790, 1956.
65. Beers R. F. — *Nature* **178**, 595, 1956.
66. Kornberg A., Lehman I. R. i Simms E. S. — *Federation Proc.* **15**, 1, 1956.
67. Kornberg A., Lehman I. R. i Bessman, Simms E. S. — *Biochim. et Biophys. Acta* **21**, 197, 1956.
68. Kramer M. i Straub F. B. — *Biochim. et Biophys. Acta* **21**, 401, 1956.





we wodzie hemoglobiny, która pozostaje w roztworze. Pepsyna, kontynuując swą działalność, rozkłada globinę, gdy tej braknie wypada z roztworu hematyna trawienna).

3) Pepsyna działa na hemoglobinę w pH 5,2.

(Wynika to ze spostrzeżeń opisanych w punktach poprzednich, a jest sprzeczne z dotychczasowymi poglądami, głoszącymi, że pepsyna działa tylko w środowisku o pH około 1,5).

4) Hematynę trawienną można otrzymać przy pomocy naszej zwykłej pepsyny krajowej.

(W poprzednich nielicznych pracach, dotyczących otrzymywania hematyny trawiennej, spotyka się wyraźne wzmianki, że pomyślne wyniki można osiągnąć stosując tylko wysoko-wartościową pepsynę zagraniczną, możliwie krystaliczną. W Zakładzie Chemii Fizjologicznej w B-stoku zastosowaliśmy do tych celów naszą zwykłą pepsynę krajową i osiągnęliśmy równie dobre wyniki jak przy pomocy pepsyny amerykańskiej, — chodziło tylko o znalezienie odpowiedniego pH i odpowiedniej ilości enzymu).

5) Zbędnym staje się przypuszczenie, że pepsynie towarzyszy zawsze katepsyna.

(Otrzymałwszy hematynę trawienną w pH 5,2, zarówno przy pomocy ziarnistej pepsyny amerykańskiej jak i zwykłej pepsyny krajowej, Zakład Chemii Fizjologicznej w B-stoku doszedł do wniosku, że pepsyna może działać w dwu różnych pH. Pogląd ten, podzielany przez Milhaud'a, Epiney'a i, pozostaje w sprzeczności z poglądami Freudemberga i Buchsa, którzy enzymatyczne działanie w pH około 5 przypisują katepsynie, rzekomo znajdującej się zawsze obok pepsyny zarówno w soku żołądkowym, jak i w najczystszych preparatach).

6) Ilość zrzębu w czerwonych ciałkach krwi zmienia się wraz z wiekiem.

(Obok całego szeregu znanych od dawna zmian biochemicznych, zachodzących w organizmie wraz z wiekiem, zauważono w Zakładzie Chemii Fizjologicznej w B-stoku również zmiany, dotyczące ilości zrzębu w czerwonych ciałkach krwi. Po zhemolizowaniu krwinek osobnika młodego otrzymuje się zrzębu więcej, aniżeli z takiej samej ilości krwinek osobnika starszego).

7) Siłę trawienną pepsyny można w bardzo prosty i dogodny sposób oznaczać przy pomocy hemoglobiny.

(We Farmakopei Polskiej III z r. 1954 sposób oznaczania siły trawiennej pepsyny pozostał taki sam, jak w wydaniach poprzednich. Sposób ten, nieściśle, wymagający sporo czasu, prowadzi do wniosku, że „pepsynę, rozpuszczającą białko wcześniej aniżeli przed upływem 2,5 godzin należy zmieszać z taką ilością cukru mlekowego, aby otrzymać preparat o wymaganej sile trawiennej”.

Ten sam sposób, podawany we farmakopeach innych krajów, budził coraz częstsze zastrzeżenia i tendencje reformy. Zakład Chemii Fizjologicznej w B-stoku opracował nowy, ściślejszy i szybszy sposób, który ogłosił dla wypróbowania i oceny. W metodzie tej badana pepsyna działa na hemoglobinę, zawartą w jednej kropli krwi świńskiej, — hemoglobina stanowi tu substrat a zarazem wskaźnik. W ciągu pół godziny można się zorientować, czy badana pepsyna posiada 100-, 80-, 60-, 40-, 20-, 10-, 5-procentową siłę trawienną).

Ogłoszono 10 publikacji (patrz spis)

II. Ważniejsze prace o charakterze usługowym:

- 1) Oznaczanie kreatyniny i kreatyny w moczu (na usługi Klinik)
- 2) „ wapnia, sodu i potasu w surowicy „
- 3) „ żelaza w surowicy krwi „
- 4) Analiza kamieni moczowych „

- 5) Przygotowywanie odczynników mianowanych (na usługi Klinik)
- 6) Oznaczanie pH roztworów (dla Wojew. Stacji Krwiodawstwa)
- 7) Sprawdzanie buforów " "
- 8) Ilościowe oznaczanie kaprolaktamu (współpraca z Zakł. Chemii Ogólnej).
- 9) Oznaczenie procentowej zawartości wapnia, fosforu i wody w kościach ludzkich (współpraca z Zakł. Anatomii Praw.)
- 10) Zapoznavanie pracowników naukowych z pracą na fotokolorymetrze Pulfricha i Visomacie (na usl. innych zakładow)
- 11) Zapoznavanie pracowników naukowych z pracą na fotokolorymetrze płomieniowym (na usl. innych zakładow)
- 12) Konsultowanie w sprawie przygotowywania niektórych odczynników biochem. (na usl. innych zakładow)
- 13) Konsultowanie w sprawie oznaczania fosfatyz i porfiryn (na usl. innych zakładow)
- 14) Konsultowanie w sprawie obliczeń stechiom. (na usl. pojed. dekarzy)
- 15) Badanie szkodliwego działania na organizm ludzki niektórych past podłogowych (na usługi Prokuratury)
- 16) Badanie substancji na zawartość talu (na usługi Prokuratury)
- 17) Badanie i oznaczanie roztworów  $\text{AgNO}_3$  " "
- 18) Konsultowanie w sprawie otrucia strychniną " "
- 19) Orzecznictwo w sprawie zatrucia kiełbas solami cynku " "
- 20) Orzecznictwo w sprawie zatrucia ryb w stawie " "

(2) **Zakład Chemii Fizjologicznej Akademii Medycznej  
w Gdańsku**

*Kierownik: Prof. dr Włodzimierz M o z o ł o w s k i*

**Opracowywane zagadnienia:**

Wiele właściwości fizycznych i chemicznych surowicy krwi zależy istotnie od ilości i jakości ciał białkowych; do takich właściwości należą przede wszystkim: zawartości azotu, wskaźnik refrakcji, ciężar właściwy, lepkość. Jeżeli się przyjmie, że u ludzi zdrowych ilościowej zmienności białek surowicy nie towarzyszą zmiany jakościowe, to należy przypuszczać, że poszczególne z omawianych właściwości będą pozostawały do siebie w stałym stosunku, dającym się wyrazić liczbowo. Doświadczalne zmiany składu surowicy wywoływano przez: a) zmianę pozioamej postawy na skośną, b) zastosowanie żylnego zastoj, oraz c) domięśniowe podawanie adrenaliny.

W zagęszczeniu krwi przez skośną postawę stwierdza się zmiany odpowiadające naturalnej ultrafiltracji. Dowodem tego jest utrzymanie stałego stosunku poszczególnych frakcji białkowych. Związki drobnocząsteczkowe nie związane z białkami, jak mocznik, nie wykazują przy zmianie postawy różnic stężenia, podczas gdy cholesterol, stanowiący składową część koloidów osocza, zachowuje się tak, jak białka. Wykorzystując tę naturalną ultrafiltrację przy zmianie postawy, obliczono wskaźnik refrakcji i ciężar właściwy naturalnego ultrafiltratu. Badanie lepkości zostało umożliwione przez konstrukcję dogodnego wiskometru. Zależności lepkości surowicy od stężenia białka badano, stosując ultrafiltrację in vitro, przeliczając wyniki ultrafiltracji naturalnej oraz posługując się roztworami oczyszczonych albumin oraz  $\gamma$ -globulin.

Przy pomocy oznaczenia azotu, wskaźnika refrakcji, lepkości oraz ciężaru właściwego charakteryzowano białka surowicy jakościowo. Wymienione właści-

wości łączono w równania, które pozwalały z jednej właściwości obliczyć inne, jeżeli białka nie uległy jakościowej zmianie. W oparciu o takie równania można odróżnić surowicę krwi kobiet rodzących i ciężarnych od surowicy innych zdrowych ludzi. Dla surowicy krwi pępowinowej otrzymuje się wyniki istotnie różne od surowicy krwi matki, ale zgodne z danymi dla surowicy innych ludzi zdrowych. Początkowo stwierdzano brak zgodności w odniesieniu do lepkości, ale po zastosowaniu równania posługującego się pojęciem płynności wykazano i tutaj daleko idącą zgodność. Zmiany stężenia białka, wywołane przez stosowanie żywnego zastoju przez ucisk ramienia, nie powodują różnic w jakościowym składzie białek; również i tą drogą stwierdzono zgodność wyników doświadczalnych i obliczonych z równań. W stanach chorobowych białka ulegają zmianom jakościowym i dla surowic ludzi chorych zastosowanie omawianych równań daje wyniki istotnie różne od wyników dla ludzi zdrowych.

Wpływ adrenaliny na ciśnienie krwi leży u podstawy serii doświadczeń, w których badano zmiany składu krwi ludzi zdrowych po domięśniowym podaniu adrenaliny. Zasadniczą zmianą (obok wpływu na stężenie glikozy) jest wzrost stężenia białka; objętość krążącego osocza wykazuje tendencję zmniejszania się. Statystycznie istotnymi zmianami są (oprócz stężenia glikozy i białek) spadek rezerwy zasadowej, fosforanów nieorganicznych i potasu.

Związanie części wapnia z białkami surowicy wyraża się zmianą jego stężenia w zależności od postawy. Zastosowanie żywnego zastoju umożliwiło takie zagęszczenie białek, że można było liczbowo ująć zależność stężenia wapnia od stężenia białek w surowicy krwi zdrowych ludzi i doświadczeniami *in vivo* potwierdzić wyniki innych autorów uzyskane *in vitro*.

Zbadanie zachowania się potasu w warunkach zagęszczenia krwi wymagało, jako wstępnego kroku, ustalenia normalnej zmienności tego jonu w surowicy krwi ludzi zdrowych. Wielki rozrzut liczb podających tę normalną zawartość, budził podejrzenie zarówno błędów postępowania metodycznego, jak i niedostatecznego uwzględniania konieczności prędkiego oddzielania elementów morfotycznych krwi. Po starannym eliminowaniu błędów uzyskano dla ludzi zdrowych wartość:  $16,6 \pm 1,0$  mg % jonu potasowego czyli  $4,25 \pm 0,25$  milirównoważnika potasu w jednym litrze. W oparciu o te wyniki oznaczono stosunek stężenia potasu do wapnia u zdrowych ludzi.

Stale wzrastające znaczenie analizy białek surowicy krwi było podstawową szczegółowego opisu metody, nadającej się do rutynowego użytku laboratoryjnego zarówno dla badania białka całkowitego, jak i frakcji białkowych. Zastosowanie wysalania i reakcji biuretowej dało zadawalające wyniki, zgodne na ogół z wynikami bibułowej elektroforezy.

Zmiany elektroforetyczne obrazu białek surowicy krwi ludzi leczonych largaktylem stwierdzano wtedy, gdy dawki przekraczały 150 mg na dobę; doświadczalne opracowywanie tego zagadnienia w szczegółach wydaje się celowe.

Zagadnienia właściwości błon ustrojowych nasuwały się przy wszystkich niemal pracach Zakładu; dla niektórych z nich właściwym materiałem do badania wydawały się erythrocyty człowieka. Na tym obiekcie podjęto (przy udziale Zakładu Histologii A. M. w Gdańsku) badania nad odwracalną hemolizą. Z części tych badań zdano sprawę na posiedzeniu Komitetu Biochemicznego w 1955 r. oraz w 1956 r.; temat ten jest w dalszym ciągu przedmiotem doświadczeń Zakładu.

Pojęcie normy i liczbowe ujęcie wyników w klinicznej biochemii było tematem wykładu na sympozjone Komitetu Biochemicznego poświęconym klinicznej

biochemii. Zestawienie norm dla fizycznych i chemicznych właściwości osocza i surowicy krwi zdrowych ludzi miało na celu choć częściowe wypełnienie braków stwierdzanych w czasie dyskusji na sympozjonie.

Przeglądowe referaty obejmowały aktualne tematy, a mianowicie: chemię białek osocza, ogólny pogląd na pośrednią przemianę żywych ustrojów, biogenezę kwasu askorbinowego, biochemię tkanki nerwowej, cykl pentozowy węglowodanów, oraz fizjologiczne podstawy gospodarki wodnej i mineralnej.

Publikacji ogłoszonych drukiem 35 (patrz spis).

Tytuły naukowe uzyskane przez pracowników Zakładu:

- 1) Doktoraty dawnego typu uzyskało 5 pracowników (3 lekarzy, 1 mgr farmacji i 1 mgr chemii)
- 2) Przewody kandydackie w toku — 3 pracowników
- 3) Aspirantury z biochemii — 3 pracowników

Biochemiczne prace o praktycznym znaczeniu dla służby zdrowia:

1) Badania zawartości witaminy A w tranach dorszowych polskiego pochodzenia. Praca ta poprzedziła, jako istotnie ważny etap, produkcję polskiego tranu leczniczego na skalę techniczną.

2) Ustalenie norm dla niektórych właściwości fizycznych i składników chemicznych krwi zdrowych ludzi, jako niezbędny warunek właściwej oceny wyników analizy laboratoryjnej.

Kontakty z biochemią zagraniczną:

Kierownik Zakładu jest członkiem Biochemical Society. Zaden z pracowników Zakładu nie brał udziału w latach 1951—1956 w zagranicznych zjazdach ani też w wyjazdach szkoleniowych.

### (3) **Zakład Chemii Fizjologicznej Akademii Medycznej w Krakowie**

Kierownik: Prof. dr Bolesław Skarżyński

Zakład Chemii Fizjologicznej Akademii Medycznej w Krakowie w obecnej swej postaci jest jedną z najmłodszych placówek, zajmujących się biochemią w Polsce. Egzystuje co prawda od roku 1866 i ma za sobą piękne tradycje, lecz ciągłość pracy tego Zakładu została przerwana nie tylko przez okres okupacji, ale przez wiele lat po wyzwoleniu. Pomieszczenia Zakładu i jego sprzęt były przez wiele lat po wojnie w wyłącznym użytkowaniu Instytutu Ekspertyz Sądowych Min. Sprawiedliwości. Dopiero w r. 1948 władze ówczesnego Uniwersytetu Jagiellońskiego zdołały odzyskać kilka małych pomieszczeń dla prowadzenia zajęć dydaktycznych ze studentami, uniemożliwiających jednak jakąkolwiek poważniejszą pracę badawczą i szkolenie kadr. W r. 1951 Instytut Ekspertyz Sądowych począł opuszczać pomieszczenia Zakładu i zwracać używany sprzęt, a wreszcie w r. 1952 Zakład mógł objąć całkowicie w posiadanie swój dawny, przedwojenny budynek oraz urządzenia, co pozwoliło na prowadzenie normalnej pracy badawczej. Sprawozdanie niniejsze odnosi się więc w rzeczywistości do okresu 4-letniego.

W okresie sprawozdawczym zainteresowania badawcze Zakładu szły w kilku kierunkach. Jeden z nich, najwcześniej wyznaczony, dotyczył problematyki chemii klinicznej, a ściślej mówiąc, opracowania metod pozwalających na proste rozwiązywanie zagadnień wysuwanych przez klinicystów. W tej dziedzinie opracowa-

no i rozwinęto w Zakładzie, jako pierwszym w Polsce, własną metodę elektroforezy bibułowej surowicy krwi, konstruując odpowiedni aparat rejestracyjny i wzbogacając podstawową metodykę szeregiem oryginalnych modyfikacji, przystosowanych do szczególnych zadań. Do tego okresu należą również rozpoczęte w roku 1954 prace zmierzające do wykształcenia wygodnej i prostej analizy jakościowej i ilościowej aminokwasów w moczu.

Drugi kierunek badań, reprezentują prace nad metabolizmem samożywnych bakterii siarkowych *Thiobacillus thioparus* i *Thiobacillus thiooxydans*. Te pewnego rodzaju unikaty biologiczne są przedmiotem rozlicznych dociekań, które znalazły już wyraz w szeregu publikacji i są intensywnie kontynuowane.

Zagadnienie fizjologicznych połączeń witaminu B<sub>12</sub> z białkami, występujących w płynach ustrojowych i tkankach, stanowi dalszy temat prac Zakładu. W tej dziedzinie Zakład może poszczycić się możliwie gruntownym w naszych warunkach przebadaniem takiego połączenia występującego w surowicy krwi, nazwanego erytroglobulinem. Analagiczne połączenia wydzielono z wątroby, nerki zwierzęcej oraz z żółtka jaja kurzego. Są one w tej chwili aktualnym przedmiotem dociekań zespołu pracowników Zakładu.

Osobną tematykę Zakładu przedstawiają badania nad chemizmem rakowacenia tkanki wątrobowej pod wpływem chemicznych substancji rakotwórczych oraz nad metabolizmem ludzkiego szpiku kostnego. Szczególne trudności techniczne, na jakie napotykają te badania, są powodem względnie powolnego posuwania się naprzód prac w tej dziedzinie. Wreszcie w ciągu 4-letniego okresu sprawozdawczego, jako pewnego rodzaju produkcję uboczną współpracy z klinikami i innymi zakładami teoretycznymi, wykonano szereg prac z różnych dziedzin biochemii, które zostaną wymienione w załączonym spisie publikacji. W roku 1956 Zakład zorganizował małą pracownię przystosowaną do pracy z izotopami, odpowiadającą wszelkim podstawowym wymogom BHP, skromnie zaopatrzoną, ale pozwalającą już swobodnie stosować izotopy, cechujące się promieniowaniem  $\beta$ . Pracownia ta jest już wykorzystana dla badań związanych z metabolizmem samożywnych bakterii siarkowych, będąc równocześnie warsztatem szkoleniowym dla kilku pracowników Zakładu.

Personel naukowy Zakładu liczył w roku 1952 — 16 osób, obecnie — 23. Jakkolwiek jest to pokaźna cyfra, to jednak wszyscy pracownicy naukowcy Zakładu mogą pracy badawczej poświęcić tylko stosunkowo niewiele czasu, gdyż Zakład obsługujący studentów dwóch lat medycyny i jednego roku farmacji (w sumie 1200 studentów) jest w najwyższym stopniu obciążony pracą dydaktyczną, która wysuwa się na plan pierwszy wśród wszystkich zadań. Okoliczność ta jest przyczyną powodującą, że 3 pracowników Zakładu, mających złożone wszystkie egzaminy przewidziane w przewodzie kandydackim i ukończoną całkowicie część doświadczalną swych prac kandydackich, do dnia dzisiejszego nie byli w stanie prac tych w postaci gotowych maszynopisów oddać do oceny właściwym referentom. Poza tymi trzema pracownikami, dwóch dalszych jest w pełnym toku przewodu kandydackiego. Niemniej Zakład nie może poszczycić się w okresie sprawozdawczym uzyskaniem tytułów naukowych przez swych pracowników.

Opanowanie przez Zakład kilku odcinków szczególnej metodyki biochemicznej stworzyło z niego dosyć uczęszczaną placówkę szkoleniową dla młodych pracowników naukowych z innych ośrodków w Polsce. W ciągu ostatnich 3 lat przez Zakład przesunęło się 21 pracowników naukowych spoza Krakowa, pracując w Zakładzie przez czas od 2—5 tygodni.

W zakresie prac usługowych (poza zajęciami dydaktycznymi) Zakład stale,

od szeregu lat przeprowadza badanie poziomu wapnia u chorych leczonych w Przychodni Gruźlicy Skóry w Krakowie, a ponadto bardzo często pomaga niektórym klinikom przy rozwiązywaniu sporadycznie zdarzających się trudniejszych problemów.

Adiunkt Zakładu, lek. W. Ostrowski, pracował jako stypendysta Komitetu Biochemicznego PAN w r. 1954 przez 3 miesiące w Instytucie Biochemicznym Uniwersytetu w Budapeszcie (prof. dr F. B. Straub). Od połowy listopada 1956 r. st. asyst. Zakładu, mgr T. Szczepkowski przebywa w Instytucie Biochemicznym Fundacji Nobla w Sztokholmie (prof. dr H. Theorell). Kierownik Zakładu prof. dr B. Skarzyński brał udział w międzynarodowym kongresie biochemii w Brukseli (1955) i w międzynarodowym sympozjum poświęconym problematyce witaminu B<sub>12</sub> w Hamburgu (1956). W okresie sprawozdawczym Zakład odwiedziło przeszło 20 naukowców zagranicznych.

Oceniając ogólnie pracę badawczą Zakładu Chemii Fizjologicznej A. M. w Krakowie za okres 4 lat, w ciągu których Zakład pracuje istotnie jako normalna placówka badawcza, trzeba podkreślić, że w poważnej mierze skromne osiągnięcia Zakładu zostały umożliwione dzięki pomocy udzielonej przez Komitet Biochemiczny PAN. Szczególnie wysłanie 2 pracowników Zakładu na studia zagranicę oraz umożliwienie przeprowadzenia niejednokrotnie kosztownych doświadczeń, stanowiło cenną pomoc.

W okresie sprawozdawczym kierownik Zakładu i jego współpracownicy ogłosili:

Publikacje naukowe — 32, monografie — 2, referaty pogładowe — 9, prace z zakresu historii nauk przyrodn. — 6 (patrz spis).

#### (4) **Zakład Chemii Fizjologicznej Akademii Medycznej w Lublinie**

*Kierownik:* Prof. dr Janina Opieńska-Blauth

W ramach Uniwersytetu M. C. Skłodowskiej organizował się na Wydziale Lekarskim Zakład Chemii Fizjologicznej, w początkach 1945 roku.

W pierwszym okresie Zakład był tylko z imienia, bez lokalu i zaopatrzenia laboratoryjnego. Kierownik i trzech asystentów lekarzy spełniali swe zadania dydaktyczne przy pomocy innych już zorganizowanych zakładów. Te pierwsze nasze ćwiczenia odbywały się w pożyczonej salce na pożyczonym sprzęcie laboratoryjnym. Nasz pierwszy numer inwentarzowy stanowi klasyczny podręcznik Chemii Fizjologicznej Parnasa zakupiony w antykwarni w Krakowie.

W 1946 r. Zakład otrzymuje skromny lokal niewystarczający jak na obecne potrzeby Zakładu wykazującego pewne ambicje naukowe i dynamikę w pracy badawczej. Dwie salki ćwiczeniowe, dwie pracownie naukowe dla 14 asystentów, niewielkie pomieszczenie dla Profesora, laborantów, magazyny, pokrywają nasze potrzeby dydaktyczne i naukowe do dnia dzisiejszego. Równocześnie z adaptacją Zakładu dla prac laboratoryjnych zdobywano w pierwszym okresie dzięki dużemu wysiłkowi personelu, a przede wszystkim Kierownika, adiunkta i laboranta zaopatrzenie Zakładu w niezbędny sprzęt laboratoryjny, aparaturę podstawową, odczynniki, książki i czasopisma.

Dzięki swobodzie finansowej, nieszkodliwej jeszcze w tym okresie biurokracji i centralizacji, Zakłady nasze mogły się urządzić jako tako dzięki partyzantce, prężności i dynamice zespołu. Te dziesiątki podróży przedsięwziętych po całej

Polsce pozwoliły nam zaopatrzyć Zakład i stworzyć ośrodek zdolny do samodzielnego życia naukowego.

Zakład wypełniał ciężkie jak na jego niewykształcone jeszcze siły asystenckie zadania dydaktyczne na 4 wydziałach: lekarskim, weterynaryjnym, biologicznym i farmaceutycznym.

Już w pierwszych dwu latach prowadzono pod osobistym kierunkiem profesora, szkolenie młodego, głównie studenckiego personelu asystenckiego. Opracowywano skrypty dla studentów — ćwiczeniowe i wykładowe, które z roku na rok były aktualizowane. Oprócz szkolenia w ramach programu dydaktycznego asystenci — studenci szkolili się w podstawowych metodach biochemicznych i klinicznych. U młodych pracowników naukowych budzą się pierwsze zainteresowania naukowe. Interesują się oni piśmiennictwem naukowym, uczą się języków, opracowują pierwsze prace referatowe, ogłaszają je w Tygodniku Lekarskim, a w ślad za tym idą pierwsze prace doświadczalne. Rosną ambicje naukowe, zaczyna się współzawodnictwo w zdobywaniu stopni i tytułów naukowych. Kierownik i starsi pracownicy naukowci biorą udział we wszystkich zjazdach organizowanych przez Towarzystwa naukowe chemiczne, mikrobiologiczne, fizjologiczne i inne. Na zjazdach wygłaszają referaty, biorą udział w dyskusjach.

Ten pierwszy okres naukowy w historii Zakładu nie jest wolny od błędów. Braki w sprzęcie, aparaturze, słabe wyszkolenie asystentów, prawie wyłącznie lekarzy w metodyce chemicznej, braki w teorii powodują, że pierwsze prace są słabe pod względem opracowania, niedojrzałe i mogą budzić zastrzeżenia pod względem opracowania językowego.

Rok 1950 przynosi wydzielenie Wydz. Lekarskiego i Farmaceutycznego z Uniwersytetu i przekształcenie w Akademię Medyczną podlegającą resortowi Ministerstwa Zdrowia. Oddzielnie nie było korzystne w szczególności dla rozwoju słabych wówczas pod względem lokalowym Zakładów teoretycznych. Główne wysiłki władz Akademii szły w kierunku rozwoju klinik-szpitali. To też i Zakład Chemii Fizjologicznej odcieżył od swej bazy Zakładów chemicznych i biologicznych uniwersytetu długo nie mógł znaleźć swej właściwej drogi między klinikami a zakładami obcymi mu problemowo — anatomii i histologii. Zakład Chemii Ogólnej był w owym okresie jeszcze w stanie zaczątkowym. Nasze kliniki obciążone nadmiernie usługowością, właściwie nie kliniki lecz jakby małe prowincjonalne szpitale, stanowiły ośrodek zainteresowania władz terenowych i centralnych. W tych warunkach naukowa problematyka biochemiczna nie była popularna, podlegała ostrej krytyce i dyskusji. Tematyka naukowa nie związana bezpośrednio z łóżkiem chorego, z usługowością, praktyką, nie miała racji bytu w naszej uczelni.

Utworzenie Wydziału Nauki w Ministerstwie Zdrowia, stworzenie Komisji Biochemicznej, a później Komitetu Biochemicznego przy Polskiej Akademii Nauk dało oparcie dla Zakładu naszego szukającego swej drogi naukowej.

Pierwsze nasze planowania w zakresie problematyki i tematyki naukowej były jeszcze nieporadne i niedojrzałe. Przeważnie nie doprowadziły one do realnych osiągnięć, a przeciwnie, sukcesy osiągnięto w pracach nie planowanych.

Prostota nowej techniki, chromatografii bibułowej, aktualnej dopiero od 1944 roku, wprowadzonej do tematyki wzbudziła nasze zainteresowania, których wyrazem jest kilka prac metodycznych ogłoszonych w latach 1951—53. W ślad za pracami metodycznymi zastosowano w nas metodykę chromatograficzną do śledzenia przemian ustrojowych. Szereg publikacji, aktywny udział ogólnopolskiej konferencji krakowskiej poświęconej chromatografii, spopularyzował nasz Zakład



w ośrodkach czysto chemicznych. Do dziś dnia Zakład nasz stanowi ośrodek szkoleniowy dla adeptów tej techniki.

Polski podręcznik chromatografii, w którego opracowaniu wzięli udział pracownicy Zakładu ukaże się w druku w najbliższych miesiącach.

Komitet Biochemiczny, w którym pracuję od samego jego założenia odegrał poważną rolę w konsolidacji biochemii polskiej rozproszkowanej w różnych uczelniach i przy różnych dyscyplinach. Komitet Biochemiczny podniósł autorytet biochemii i stworzył realne możliwości w współpracy wszystkich ośrodków. Za pośrednictwem dotacji naukowych przyczynił się poważnie do podniesienia poziomu prac naukowych w dziedzinie biochemii.

Sz szczególnie cenna była inicjatywa Komitetu w organizowaniu sympozjów i konferencji sprawozdawczych w różnych ośrodkach problemowych i sprawozdawczych, na których młodzi pracownicy naukowci referowali swoje prace naukowe. Dzięki nim nastąpiło niewątpliwie podniesienie poziomu prac naukowych i zacieśnienie koleżeńskich węzłów między pracownikami naukowymi z różnych ośrodków naukowych.

Podkreślić należy wybitną rolę Komitetu w pracach wydawniczych. Komitet Biochemiczny wydaje dwa czasopisma — jedno referatowe o charakterze szkoleniowym, zawierające materiały z konferencji i sympozjów, drugie — dla prac doświadczalnych, oryginalnych Acta Biochimica. Komitet współpracuje wybitnie w przygotowaniu oryginalnych polskich podręczników i tłumaczeń wybitnych dzieł ogólnej biochemii.

Zyczliwa krytyka i konsultacje autorów z redaktorami obu pism, wpływają na podniesienie poziomu obu tych pism.

Podkreślić należy szczególnie rolę wychowawczą Komitetu Biochemicznego, który drogą właściwej krytyki uczy młode pokolenia biochemików opracowywania i przygotowania prac do druku.

Zakład Chemii Fizjologicznej korzystał corocznie z dotacji przyznawanych ośrodkom badawczym na prowadzenie prac naukowych. W latach 1951—1956 tematyka prac obejmowała głównie następujące zagadnienia:

1. Chromatografia bibułowa
  - a) Metodyka chromatografii bibułowej
  - b) Zastosowanie chromatografii bibułowej do analizy mieszanin węglowodanów, aminokwasów, kwasów organicznych i związków fosforowych.
2. Przemiana drobnoustrojów
  - a) przemiana węglowodanowa (*E. coli*, *A. aerogenes*, *Prot. vulgaris*)
  - b) Przemiana aminokwasowa (transaminacje) u prątków kwasoodpornych (*Mycobact. tuberculosis H 37 Ra*, *Mycobact. phlei*, *Mycobact. pellegrini* i inne).
3. Biochemia kliniczna
  - a) Badania nad przemianą miedzi w ustroju w warunkach fizjologicznych i niektórych schorzeniach wątroby.
  - b) Badania nad ołowicą
  - c) Badania nad przemianą węglowodanową i purynową
  - d) Badania nad przemianą aminokwasową
  - e) Inne zagadnienia związane z fizjopatologią ustroju
4. Badania nad przemianą tkanki nerwowej
5. Inne zagadnienia

Publikacje: ogłoszono drukiem 49 prac.

W okresie sprawozdawczym stopnie doktorów medycyny uzyskało 3 pracowników Zakładu. W toku znajdują się przewody kandydackie 5 pracowników. Tytuł docenta przyznano 1 pracownikowi Zakładu.

Z prac o charakterze usługowym należy wymienić:

1. Oznaczanie alkoholu etylowego we krwi prowadzone przez pewien czas dla władz sądowych.
2. Oznaczanie ołowiu we krwi i w moczu dla klinik wewnętrznych Akademii.
3. Opracowanie metody elektroforezy bibułowej dla celów klinicznych.
4. Opracowanie metody oznaczania fosfatów przy użyciu handlowego glicerofosforanu.
5. Szkolenie pracowników innych placówek w zakresie chromatografii bibułowej i elektroforezy bibułowej.

Kontakty z biochemią zagraniczną ograniczyły się do dwóch wyjazdów szkoleniowych:

1. Do pracowni Prof. Horéjši w Pradze (1953 r.)
2. Do Zakładu Prof. Strauba w Budapeszcie (1954 r.)

Nasz Zakład, stały postęp w jakości prac mimo ultraskromnych warunków lokalowych i zaopatrzeniowych, stałe powiększanie ilościowe ambitnych młodych pracowników naukowych, zdrowy samokrytycyzm, stawianie coraz większych wymagań w rozwijaniu i opracowywaniu tematu naukowego może służyć za przykład tej skutecznej roli jaką odegrał Komitet Biochemiczny dla rozwoju Biochemii w Polsce.

## (5) **Zakład Chemii Fizjologicznej Akademii Medycznej w Łodzi**

*Kierownik: Prof. dr Bronisław Filipowicz*

Zakład Chemii Fizjologicznej uruchomiony został w roku 1945 otrzymując do dyspozycji wspólnie z Chemią Ogólną, kilka pustych pokoi o powierzchni około 300 m<sup>2</sup>. To też pierwsze lata, prawie bez reszty poświęcone zostały na wyposażenie pracowni studenckich i zagadnienia dydaktyczne. Trudności były tym większe, że brak było wykwalifikowanej kadry asystenckiej i wiele wysiłku włożono w wykształcenie pomocniczych pracowników naukowych. Obecnie kadra asystencka, w połowie złożona z chemików i przyrodników, a w połowie z medyków, prawie całkowicie została wychowana przez Zakład, z zaangażowanych w pierwszych latach studentów.

Konieczność wywiązania się z nałożonych zadań dydaktycznych w znacznym stopniu wpłynęła na życie naukowe Zakładu, zwłaszcza w pierwszym pięcioleciu działalności. Szczególnie brak pomieszczeń dla znacznej liczby asystentów i brak aparatury uniemożliwił racjonalne rozplanowanie prac badawczych.

W drugim pięcioleciu warunki pracy Zakładu poprawiły się, dzięki uzyskaniu większego pomieszczenia i pewnej ilości aparatury, umożliwiającej prowadzenie prac badawczych.

**Tematyka Zakładu:**

Tematy pierwszych prac ostatniego pięciolecia dotyczyły witamin, a szczególnie deboksykacyjnej właściwości witaminy C. Na podstawie uzyskanych wyników wysunięto sugestię, że witamina C może odgrywać pewną rolę w procesach

utleniania tkankowego, szczególnie w wypadkach zablokowania układu cytochromowego.

Następnym tematem prac badawczych Zakładu, głównym tematem, opracowanym przez większość pracowników naukowych, to zagadnienie budowy i znaczenia kwasów nukleinowych w tkance ludzkiej. Na obranie tego kierunku badań w dużej mierze wpłynęła współpraca, jaka nawiązała się pomiędzy naszym Zakładem i Zakładem Biochemii Uniwersytetu Łódzkiego. Kierownik tego Zakładu, prof. dr Antoni D m o c h o w s k i, jest wybitnym znawcą tej dziedziny.

Rozpoczęto badania zawartości i budowy kwasów nukleinowych trzustki, śledziony, węzłów chłonnych, krwi ludzkiej. Pierwszy okres prac poświęcono zagadnieniom metodyki badań tych związków. Opracowano metodę polarograficzną oznaczania adeniny w tkankach, metodę nefelometryczną oznaczania puryn oraz metodę jonoforetyczną rozdzielania nukleotydów rybozowych, w opracowaniu jest podobna metoda dla nukleotydów dezoksyrybozowych.

Wiele wysiłku włożono w opracowanie mikro-metody oznaczania kwasów nukleinowych we krwi. Oparto się na ogłoszonej przez S o y e n k o f f a kolorymetrycznej mikrometodzie oznaczania fosforu. Niestety, mimo bardzo skrupulatnych badań i dużego wkładu pracy, metody tej, wbrew zapewnieniom autora, nie udało się przystosować do naszych potrzeb. Niemniej prace w tym kierunku idą dalej, lecz w oparciu o inne zasady. Nie chcemy zrezygnować ze znalezienia potrzebnej nam mikrometody oznaczania kwasów nukleinowych krwi.

Rezultatem tego zainteresowania się kwasami nukleinowymi było stworzenie w Łodzi, wspólnie z Zakładem Biochemii Uniwersytetu Łódzkiego, ośrodka badań tych związków. Prace tego ośrodka przedstawiono na VI Sympozjum Biochemicznym. Sympozjum zorganizowano w Łodzi w roku 1955, a poświęcono zagadnieniom dotyczącym kwasów nukleinowych i nukleoproteidów. Na zjazd ten, zgłosiło swoje prace kilkunastu pracowników Zakładu.

Poza referatami poglądowymi zgłoszono również dziewięć prac eksperymentalnych opracowanych w Zakładzie.

Oprócz prac referowanych na wspomnianym wyżej Sympozjum i poza pracami dotyczącymi metodyki, ogłoszono również z tejże dziedziny kilka prac podających skład rybonukleotydów trzustki ludzkiej prawidłowej. Znalezione stosunki zawartości tych nukleotydów pozwalają na wysuwanie hipotez na temat budowy kwasów rybonukleinowych. Należy zaznaczyć, że część tych prac była dotowana przez Komitet Biochemiczny.

Przy opracowywaniu zagadnienia kwasów nukleinowych, wyłonił się specjalny temat dotyczący zawartości w tkankach adeniny i jej związków. Tematem tym zainteresowaliśmy się bliżej, z racji ważnej roli tych związków w podstawowych procesach żywego ustroju. Rezultatem tych zainteresowań jest kilka ogłoszonych prac, wykonanych bądź w Zakładzie, bądź w Klinice Interny Polowej Akademii Medycznej w Łodzi i w Zakładzie Biochemii Uniwersytetu Łódzkiego. Prace te wzbudziły duże zainteresowanie, czego dowodem zaproszenie jednego z pracowników Zakładu do zreferowania tych prac w Towarzystwie Fizjologicznym w Berlinie.

Trzecim tematem opracowanym w Zakładzie to badania nad zaburzeniami przemiany węglowodanowej w toksycznej błonicy. Temat ten podjęliśmy wspólnie z Kliniką Chorób Dziecięcych Akademii Medycznej w Łodzi. Przeprowadzone badania referowano na zjeździe Pediatrów w Szczecinie, w Towarzystwie Lekarskim i w Tow. Pediatrycznym w Łodzi, oraz ogłoszono w Pracach Zjazdu i w Pediatryi Polskiej.

Z prac tych wyłonił się dodatkowo nowy temat: „Badania przemiany węglowodanowej w mięśniu sercowym”. Badania te są obecnie subsydiowane przez Komitet Biochemiczny.

Z innych tematów, prowadzonych nie zespołowo lecz przez poszczególnych pracowników wspomnieć można o pracy prowadzonej wspólnie z Zakładem Biochemii na temat fosfatów zawartych w łuskach łuszczyca. Stwierdzono tam występowanie znacznych ilości fosforanu kwaśnego. Spostrzeżenie to tłumaczy obecność w łuskach łuszczyca znacznych ilości wolnych fosforanów.

Prace o charakterze usługowym:

Z prac usługowych Zakładu wymienić warto kursy „Optycznych Metod Analitycznych” prowadzonych od lat czterech dla pracowników naukowych z całej Polski na zlecenie Instytutu Szkolenia Kadr Lekarskich. Co rok przyjeżdża do Łodzi 30—40 pracowników z różnych pracowni badawczych. Tu pod kierunkiem asystentów Zakładu Chemii Fizjologicznej i Zakładów, które uczą nas swej pomocy i aparatury, przerabiają ćwiczenia na nowoczesnej aparaturze optycznej. Przeprowadzane są ćwiczenia ze spektrografii, spektrofotometrii, kolorymetrii, fotometrii płomieniowej, fluorymetrii, nefelometrii i innych. Ostatnio wprowadzono również chromatografię wraz z zastosowaniem metod optycznych do odczytywania chromatogramów. Do opanowania teoretycznej części tych zagadnień, obok wykładów służy skrypt opracowany przez wykładowców omawianych kursów.

Kontakty z biochemią zagraniczną:

Wracając do działalności naukowej Zakładu, to ostatnio, a szczególnie w ostatnim roku, nawiązano pewien kontakt z biochemią zagraniczną. Na Konferencji Polarograficznej, która odbyła się z początkiem 1956 r. w Warszawie, referowaliśmy prace Zakładu dotyczące polarograficznego oznaczania adeniny w tkankach zwierzęcych. Pracami tymi zainteresowali się uczeni z Niemieckiej Republiki Demokratycznej. Rezultatem tego zainteresowania było zaproszenie do Berlina jednego z pracowników Zakładu dla zreferowania prowadzonych przez nas badań. Skorzystaliśmy z tego zaproszenia i w czerwcu r.b. adiunkt Zakładu dr W. L e y k o w Uniwersytecie Berlińskim wygłosił odczyt p.t. „Polarographische Bestimmung von Adeninderivaten in biologischen Material”. Zarysują się możliwości pewnej współpracy w tej dziedzinie.

W tymże czasie w NRD przebywało również kilku pracowników Zakładu, wykładowców omawianych już kursów „Optycznych Metod Analitycznych”. Brali oni udział w podobnych kursach, organizowanych corocznie przez firmę Zeiss w Jenie. Udział i bliższe zapoznanie się z programem kursów prowadzonych w Niemczech, pomoże nam w podniesieniu poziomu i usprawnieniu kursów prowadzonych w naszym Zakładzie.

W roku 1956 jeden z pracowników Zakładu uzyskał zezwolenie na jednodniowy pobyt w pracowniach chemicznych Czechosłowacji. Rezultatem tej wizyty było nawiązanie bliższych kontaktów z pracownikami czechosłowackimi i w najbliższym czasie zostanie zrealizowana wymiana pierwszych asystentów pomiędzy naszymi Zakładami i Zakładem Biochemii Klinicznej w Pradze. Zakładem tym kieruje prof. dr J. H o ř e j š i.

W roku zeszłym Zakład uzyskał od Instytutu Biologii Fizykochemicznej w Paryżu, kierowanego przez prof. E. A u b e l a, zaproszenie dla jednego z pracowników na kilkumiesięczny pobyt i pracę w tym Instytucie. Wyjechał tam w roku bieżącym jeden z adiunktów Zakładu i od kilku miesięcy pracuje nad wyizolowaniem fosforylasy polinukleotydowej i nad syntezą polinukleotydów. Nawiązują się możliwości kontynuowania tych prac, gdyż prof. A u b e l nadesłał zaproszenie

dla następnych dwóch pracowników Zakładu. Spodziewamy się, że uda się Zakładowi uzyskać środki na wysłanie tych pracowników do Francji i kontynuowanie prac, tak blisko związanych z tematyką prac naszego Zakładu.

Na zakończenie warto może wspomnieć o zaproszeniach z Uniwersytetu Illinois w Chicago i z Uniwersytetu w Milwaukee w Stanach Zjednoczonych A. P. Dziekani tych uniwersytetów zapraszają prof. Filipowicza na kilkumiesięczny pobyt w pracowniach biochemicznych tych uczelni, gdzie będzie miał możliwość zapoznania się z prowadzonymi tam pracami z dziedziny kwasów nukleinowych i enzymów katalizujących rozpad i syntezę tych związków.

#### 4. Publikacje (patrz spis)

Opublikowano 33 prace naukowe, oraz wygłoszono 14 referatów na Zjazdach lub Sympozjach. Ponadto pracownicy Zakładu brali udział w opracowywaniu podręczników i skryptów.

### (6) Zakład Chemii Fizjologicznej Akademii Medycznej w Poznaniu

Kierownik: Prof. dr Zdzisław Stolzmann

Właściwy rozwój pracy badawczej Zakładu Chemii Fizjologicznej A.M. w Poznaniu w pierwszych latach minionego pięciolecia był niemożliwy z powodu okoliczności związanych z zupełnym brakiem wyposażenia w aparaturę placówki, która dopiero w r. 1951 urządziła się w zaadaptowanych dla niej lokalach w Coll. Anatomicum. Drugim powodem były ciągłe zmiany personalne asystentów będące wynikiem ówczesnego systemu, stylu doboru i zatrudnienia pomocniczych sił naukowych. Brak aparatury już nie tylko nowoczesnej, obok rozległych zadań dydaktycznych jeszcze dziś utrudnia pracę badawczą.

Tematykę dostosowano więc do bardzo skromnych możliwości wyposażeniowych placówki. Zarysowały się w niej trzy główne kierunki:

1. Zagadnienie krwi człowieka i jej elementów morfotycznych, mianowicie krwinek czerwonych, ich funkcja biologiczna w ustroju (*in vivo*) oraz trwałość tych funkcji *in vitro* w zależności od czynników zewnętrznych natury chemicznej czy fizycznej.

2. Problem zmian ilościowych i jakościowych białek krwi oraz ich frakcji, gospodarki elektrolitów, zmian ciał sterydowych w różnych stanach chorobowych człowieka — na materiale i przy współpracy klinik neurologicznej, chirurgicznej, laryngologicznej, wewnętrznej i ginekologiczno-położniczej A. M.

3. Zagadnienie regeneracji białek krwi u psów bezprzysadkowych oraz wpływ hormonów przysadki na ten proces (praca dotowana przez Komisję Regeneracji PAN).

Poza tymi trzema głównymi kierunkami tematyka dotyczyła zagadnienia przemiany glikogenu u zwierząt w stanach normalnych i głodowych oraz prac metodycznych dotyczących elektroforezy bibułowej.

Publikacje (patrz spis).

Ogłoszono 37 publikacji (24 prace wykonano wspólnie z: I Kliniką Chorób Wewnętrznych, II Kliniką Chirurgiczną, Kliniką Neurologiczną i Ginekologiczno-Położniczą).

Stopnie naukowe:

Tytuł doktora medycyny uzyskali trzej pracownicy (lekarze). Przewody kandydackie otwarto dla trzech pracowników.

Za prace o charakterze usługowym można uważać:

- a) Opracowanie standartowej metody oznaczania bilirubiny (M. Pietz)
- b) Opracowanie standartowej metody oznaczania cholesterolu (H. Karoń)
- c) Opracowanie 15 instrukcji standartowych dotyczących badania zawartości żołądka, dwunastnicy oraz właściwości fizycznych i chemicznych moczu (J. Chmiel).

## (7) Zakład Chemii Fizjologicznej Śląskiej Akademii Medycznej w Rokitnicy

Kierownik: Doc. dr Stanisław Józkiwicz

Organizację Zakładu Chemii Fizjologicznej Śląskiej Akademii Medycznej w Rokitnicy rozpoczęto w marcu 1949 roku, pod naukowym kierownictwem prof. dra Józefa Hellera (Kierownika Zakładu Chemii Fizjologicznej i Fizjologii Zwierząt Uniwersytetu we Wrocławiu). Kierownictwo administracyjne i częściowo dydaktyczne spoczywało w rękach adiunkta inż. chem. Włodzimierza Szankowskiego, który wiosną 1949 roku wszczął starania i prace nad adaptacją przydzielonych Zakładowi pomieszczeń. Równocześnie przy pomocy młodszych asystentów głównie studentów II r. medycyny, opracowano najkonieczniejsze pomoce naukowo-dydaktyczne (tablice, wykresy, modele), dzięki czemu w październiku 1949 r. rozpoczęto normalne wykłady dla II roku medycyny i stomatologii. Wykłady w r.a. 1949/50 i 1950/51 zorganizowane były w ten sposób, iż działy obejmujące statykę biochemiczną prowadził inż. Szankowski, natomiast zagadnienia dynamiki biochemicznej omawiał prof. dr J. Heller, który w tym celu przyjeżdżał co pewien czas z Wrocławia.

W owym okresie nie można jednak było równoległe z wykładami rozpocząć zajęć praktycznych ze studentami, a tym bardziej pracy naukowej. Zbyt wolno postępująca adaptacja pomieszczeń, a także braki pomocy naukowych — szkła, aparatury i doczynników, były tego poważną przyczyną. Dopiero w styczniu 1950 roku rozpoczęto pierwsze ćwiczenia ze studentami. Główny ciężar zajęć praktycznych, a także szkolenia młodszego personelu asystenckiego spoczywał wówczas na barkach zaledwie dwóch starszych asystentów Zakładu.

W r.a. 1950/51 nie notowano pod tym względem zasadniczej poprawy. Wprawdzie Zakład pozyskał nowych asystentów, lecz liczba studentów przebywająca w tym roku na ćwiczeniach przewyższała prawie dwukrotnie stan z r.a. 1949/50. Do przyjęcia tak wielkiej ilości słuchaczy Zakład okazał się niewystarczający zarówno pod względem lokalowym jak i personalnym. Projektowana rozbudowa pomieszczeń dydaktycznych nie doszła do skutku. Ćwiczenia odbywano na małej sali, zaprojektowanej zaledwie dla 48 studentów, mieszczącej w niej z konieczności około 60 osób. Przy tak dużym wysiłku dydaktycznym nie było oczywiście warunków dla pracy naukowej, zwłaszcza przy dalszym braku odpowiednich pomocy naukowych. Opisany okres można uważać za wstępny w rozwoju młodej katedry.

Na przełomie r.a. 1951/52 zaszły w Zakładzie zasadnicze zmiany personalne. Prof. dr Józef Heller, powołany na stanowisko kierownika Zakładu Chemii Fizjologicznej Akademii Medycznej w Warszawie, zrezygnował ze stanowiska kierownika naukowego Zakładu Chemii Fizjologicznej A. M. w Rokitnicy, a inż. W. Szankowski z kierownictwa administracyjnego katedry. Na wakujące miejsce kierownika Zakładu Ministerstwo Zdrowia powołało z dniem 1 września 1951 r. dra nauk matem-przyrodniczych Stanisława Józkiwicza w charakte-

rze zastępcy profesora. Szczupłe grono asystentów zostało zasilone przez dwie nowe siły fachowe, a dwóch młodszych asystentów, po złożeniu prac magisterskich w czerwcu 1951 r., zajęło etaty starszych asystentów. Stabilizacja personalna — kierownika Zakładu i pomocniczych pracowników naukowych stała się podstawą następnego okresu organizacyjnego, normalnej pracy dydaktycznej i umożliwiła wszczęcie działalności naukowej. Dzięki zwiększonej liczbie starszych asystentów udało się wykonywać programowe ćwiczenia nawet ze stale wzrastającą — z roku na rok\*) — ilością studentów, i to przy nadal niewystarczających warunkach lokalowych, dzieląc ich na mniejsze grupy ćwiczeniowe. Na odcinku naukowym sytuacja uległa także poważnej zmianie dzięki temu, iż pod koniec roku 1950/51 poczęły nadchodzić aparaty naukowe, zamówione jeszcze w roku 1949.

W ramach działalności naukowej Zakład nawiązał w 1951 roku kontakt naukowy z Instytutem Medycyny Pracy w Przemysle Węglowym i Hutniczym w Zabrze-Rokitnicy i wszczął prace badawcze z zakresu biochemizmu pylicy oraz podjął się opracowania metod rozpoznawczych dla laborantów toksykologicznych w wypadkach zatruc zawodowych tlenkiem węgla i węglowodorami aromatycznymi. Wyniki pierwszych badań nad metodyką oznaczania tlenku węgla we krwi przedstawili pracownicy Zakładu na Ogólnokrajowej Konferencji Higieny Pracy w Lublinie (wrzesień 1953). Przychylna ocena wyników naszych badań i ożywiona dyskusja licznych uczestników konferencji, utwierdziła nas w przekonaniu, że obrany przez Zakład kierunek naukowo-badawczy jest drogą słuszną, zwłaszcza wobec piętrzących się zagadnień z pogranicza biochemii i toksykologii, związanych z rozwojem przemysłu.

Warto zaznaczyć, że poważnym bodźcem dla działalności młodej katedry był zaszczyt powierzenia Zakładowi Chemii Fizjologicznej SAM przez Komitet Biochemiczny PAN organizacji Sympozium pod nazwą „O biochemii nowotworów“ w Rokitnicy. W tej udanej konferencji, odbytej 5 i 6 października 1952 r. uczestniczyli licznie biochemicy, lekarze i przedstawiciele nauk pokrewnych ze wszystkich ośrodków naukowych Polski.

Oprócz badań wykonywanych na zlecenie Instytutu Medycyny Pracy Zakład rozpoczął w owym okresie organizacyjnym także prace nad możliwością wykorzystania niektórych materiałów odpadkowych dla produkcji niektórych aminokwasów oraz witaminów krwiotwórczych. Praca pt. „Metoda otrzymywania koncentratu witaminy B<sub>12</sub> z osadu czynnego ścieków miejskich“ była dotowana przez Ministerstwo Zdrowia, a także częściowo przez Komitet Biochemiczny PAN. Ponadto Zakład zainteresował się zagadnieniami biochemii klinicznej, w wyniku czego wykonano i opublikowano kilka prac z zakresu interpretacji i metodyki niektórych badań lekarsko-laboratoryjnych.

Drugi etap organizacyjny Zakładu Chemii Fizjologicznej SAM został zamknięty w roku 1954. Dzięki szczególnie życzliwym staraniom Władz Uczelni katedra została przeniesiona do nowych, zaadaptowanych i wyremontowanych pomieszczeń (po zakładach stomatologicznych, przeniesionych do Zabrze). Nowe pomieszczenia, prawie dwukrotnie większe od poprzednich, zapewniły nie tylko lepsze wywiązanie się z obowiązków dydaktycznych, ale pozwoliły także na zorganizowanie kilku nowych pracowni naukowych, np. pracowni badań optycznych, w której zgromadzono aparaty Zakładu Chemii Fizjologicznej i Zakładu Fizjologii. Na większą skalę niż dotychczas można było ponadto zająć się studentami-członkami Koła Przedmiotowego Zrzeszenia Naukowego Studentów SAM. Owoce tej zwiększonej opieki uwidoczniły się już w rok później, kiedy w grudniu 1955 członkowie Koła

\*) prawie 700 studentów w r.a. 1952/53

Przedmiotowego przy Zakładzie Chemii Fizjologicznej referowali na II otwartej Sesji Naukowej Koła 3 samodzielne prace naukowe, m.i. na temat wpływu środowiska na poziom hemoglobiny i białek surowicy krwi u studentów Śląskiej Akademii Medycznej. W zwiększonych pomieszczeniach dydaktycznych można było w r.a. 1955/56 przeprowadzić eksperymentalnie systemem stoiskowym ćwiczenia z biochemii dla studentów II roku. Ta forma ćwiczeń dała dobre wyniki nie tylko na samych ćwiczeniach, ale także i w końcowych egzaminach w sesji letniej. Dużą pomocą dla wykonania tych ćwiczeń stały się specjalne instrukcje, opracowane przez zespół asystentów Zakładu. Instrukcje te zostaną obecnie wydane przez PZWL w formie skryptu, co w łączności ze skryptem chemii fizjologicznej, opracowanym przez kierownika Zakładu (wyd. PZWL), zapewni studentom możliwość odpowiedniego kształcenia się zarówno na ćwiczeniach jak i wykładach.

Publikacje: (patrz spis)

Wykonano 18 prac naukowych, w tym 10 na zlecenie Inst. Med. Pracy, oraz 6 prac referatowych.

Prace usługowe Zakładu:

W Zakładzie prowadzono 7-krotnie (m.w. po 20 godzin w kursie) wykłady i ćwiczenia z toksykologii przemysłowej dla lekarzy, uczestników kursu Instytutu doskonalenia kadr lekarskich.

Prace szkoleniowe Zakładu:

W Zakładzie odbywa specjalizację w zakresie chemii analitycznej pięciu lekarzy medycyny; zakończenie specjalizacji w grudniu 1956 r.

Stopnie naukowe:

Kierownik Zakładu otrzymał tytuł naukowy docenta 30.III.1955.

Kontakty Zakładu z biochemią zagraniczną:

Adiunkt Zakładu przebywa w Pradze w Czechosłowacji na szkoleniu kilkuniedzielnym w tamtejszym Instytucie Medycyny Pracy pod kierownictwem prof. dra Teisingera.

### (8) **Zakład Chemii Fizjologicznej Akademii Medycznej w Warszawie**

*Kierownik: Prof. dr Józef Heller*

Po śmierci prof. Ernesta Syma powołano na Katedrę Chemii Fizjologicznej A. M. prof. J. Hellera z Wrocławia. Niedługo przedtem utworzono nową Katedrę Chemii Ogólnej, która przejęła od Wydziału Chemii Uniwersytetu wykłady i ćwiczenia dla I roku studiów. Utworzenie Zakładu dla nowej Katedry odbyło się całkowicie kosztem lokalu i aparatury Zakładu Chemii Fizjologicznej.

Ilość studentów kształconych w Zakładzie wynosi od 600 do 700 studentów Wydziału Lekarskiego i ponad 100 z Wydziału Farmacji. Pracownicy naukowcy Zakładu poświęcają wiele czasu i starania sprawom dydaktyki. Ilość ich w stosunku do studentów była w latach ubiegłych prawie o połowę niższa niż w innych Zakładach. Obecnie stan ten nieco się polepszył.

Pomimo ciężkich warunków praca naukowa rozwijała się. Prace wykonywano częściowo wspólnie z Działami Biochemii PZH, Instytutu Gruźlicy, Instytutu Hematologii i z Zakładem Chemii Organicznej U.W. Od r. 1954 mieści się na terenie Zakładu Pracownia Biochemii Ewolucyjnej Zakładu Biochemii PAN. Pracownicy obu Zakładów korzystają na równi z całej aparatury naukowej znaj-



dującej się we wspólnym lokalu. Jednak plan badań posiada Zakład PAN odrębny.

Tematyka Zakładu Chemii Fizjologicznej obejmowała głównie metabolizm *Mycobacterium*, komórkowe systemy oddechowe na układach modelowych, poza tym polarograficzne oznaczanie tlenu krwi, enzymy proteolityczne, badania płynu rdzenio-mózgowego, badania nad odżywianiem hydrolizatami białek i aminokwasami. W sumie ilość publikacji naukowych w ciągu 5-lecia wynosi około 40.

Przez cały czas Zakład prowadził żywą działalność referatową. Organizował zebrania naukowe, na których referowano bądź bieżące piśmiennictwo, bądź dawano przeglądy najważniejszych zagadnień w biochemii.

(9) **Zakład Chemii Fizjologicznej Akademii Medycznej  
we Wrocławiu**

Kierownik: Prof. dr Tadeusz Baranowski

Tematyka:

Zakład Chemii Fizjologicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu prowadził prace badawcze koncentrujące się wokół chemii białek, ze szczególnym uwzględnieniem hormonów i fermentów. Tematem głównym prac Zakładu były hormony przysadki mózgowej; hormon adrenokortykotropowy, melanoforowy, somatotropowy i laktotropowy. Zajmowano się również enzymami cyklu glikogenolizy mięśni, cholinesterazą i niektórymi zagadnieniami biochemii roślin. Wykonywano w własnym zakresie syntezy potrzebnych związków organicznych o znaczeniu biologicznym. Ponadto opracowano kilka metod analitycznych.

Badania nad hormonami przysadki prowadzono w dwóch kierunkach; oznaczania struktury czynnych peptydów kwaśnych hydrolizatów ACTH, oraz ich wpływu na metabolizm u ludzi zdrowych i chorych. Określenie struktury czynnego peptydu ACTH planowano początkowo jako pracę zespołową z Instytutem Chemii w Pradze, badania te jednak prowadzone były wyłącznie siłami Zakładu. W izolowanym czynnym peptydzie oznaczano skład aminokwasowy i stwierdzono brak wolnych końcowych grup, co nasunęło przypuszczenie o jego cyklicznej budowie. Przebadano również wpływ hydrolizatów ACTH na przemianę u ludzi zdrowych i chorych. Stwierdzono, że kwaśne hydrolizaty ACTH wprowadzone śródskórnie działają w dawkach 20-krotnie niższych aniżeli po podaniu domięśniowym. U ludzi zdrowych już po jednej godzinie po jednorazowym śródskórnym podaniu ACTH występują uchwytnie zmiany metaboliczne we krwi.

Rozbudowano pracownię testów biologicznych w kierunku testowania też innych autorów jak melanoforowego, somatotropowego i tyreotropowego.

Nawiązując do dawnych prac zajmowano się mechanizmem syntezy glikogenu w mięśni szkieletowym i wykryto efekt fluorkowy. Wiele uwagi poświęcono aldolazie, podejmując próby jej izolowania i oczyszczania z mięśni szkieletowych i gładkich różnych zwierząt kręgowych i bezkręgowych celem przesłedzenia jej ewolucji. Ponadto otrzymano krystaliczną transfosforylaze pyrogronową z mięśni królika i stwierdzono hamowanie jej przez kwas adenosynotrójfosforowy. Zajmowano się również glikogenolizą mięśnia gładkiego, w którym daje się ona wykazać tylko w homogenizatach sporządzanych w roztworach glikogenu.

Z ciekawych prac można wymienić przebadanie wpływu różnych tiopyrofosforanów syntetyzowanych przez prof. Michalskiego w Łodzi, na aktywność cholinesterazy mózgu szczura.

Prace aspiranckie, prowadzone w tym okresie, dotyczyły poziomu glutationu w różnych okresach rozwoju łubinu i syntez chemicznych analogów glutationu oraz ich biologicznego działania.

Na uwagę zasługuje opracowanie mikrometody oznaczania białek taniną oraz polarograficznej metody oznaczania potasu we krwi.

Stopnie i tytuły naukowe:

W okresie sprawozdawczym pracownikom Zakładu przyznano jeden stopień kandydata nauk, dwóm osobom tytuł docenta, oraz kierownikowi Zakładu stopień doktora nauk i tytuł profesora zwyczajnego.

Prace biochemiczne o charakterze usługowym:

W ramach prac usługowych przeprowadzono na szeroką skalę produkcję ACTH, która częściowo pokrywała zapotrzebowanie klinik i szpitali w okresie, gdy lek ten nie był produkowany przez nasz przemysł farmaceutyczny. Dorywczo sporządzano też inne hormony przysadki mózgowej jak somatotropinę i laktotropinę, którą wysyłano do różnych placówek badawczych. Prowadzono też doszkalanie pracowników naukowych innych zakładów zarówno z terenu Wrocławia jak i kraju. Z pracowni testowej szereg placówek w kraju otrzymało bezprzysadkowe szczury. W Zakładzie również wykonywano szereg specjalnych analiz dla poszczególnych klinik.

Kontakty z biochemią zagraniczną:

W okresie sprawozdawczym w Czechosłowacji i na Węgrzech przebywało ogółem 7 osób w ramach wymiany naukowej. Kierownik Zakładu brał udział w dwóch kongresach międzynarodowych oraz w kilku wyjazdach służbowych jako uczestnik polskich delegacji. Ponadto jeden z pomocniczych pracowników naukowych wziął udział w Międzynarodowym Kongresie Biochemicznym w Brukseli, na którym przedstawił własną pracę.

Publikacje (spis).

Ogółem ogłoszono drukiem 31 prac oraz wydano 2 skrypty, w tym 14 prac było dotowanych przez PAN.

### (10) **Centralne Laboratorium Kliniczne Państwowego Szpitala Klinicznego Nr 1 w Lublinie** Kierownik: Doc. dr Jerzy Krawczyński

Centralne Laboratorium Kliniczne przy PSK Nr 1 w Lublinie powstało w początkach 1951 r. na bazie dawnego Laboratorium Miejskiego Szpitala Klinicznego im. M. Curie-Skłodowskiej. Organizacją zajął się doc. dr J. Krawczyński zatrudniony w tym czasie w charakterze starszego asystenta w Zakładzie Chemii Fizjologicznej A. M. w Lublinie. Organizację rozpoczęto w bardzo ciężkich warunkach lokalowych i prawie bez zaopatrzenia w aparaturę i odczynniki. Pomieszczenia laboratorium składały się w tym czasie z 1 większego i 2 małych pokoi, które służyły równocześnie jako pracownie, magazyny i myjnia. Personel liczył 7 osób (w tym 1 kierownik, 5 sił laboranckich i 1 pracownik fizyczny).

Pomieszczenia przeznaczone na Laboratorium Centralne znajdujące się w nowowbudowanym budynku wojewódzkiej Przychodni Specjalistycznej były jeszcze w tym okresie niewykończone i wymagały daleko idących adaptacji. W okresie od marca do października 1951 dzięki ofiarnej pracy całego zespołu, który w tym czasie wzrósł do 13 osób zdołano zaadaptować nowe pomieszczenia i stworzyć silną bazę odczynnikową i aparaturową, i w dniu 7 listopada 1951 rozpocząć pracę w nowych pomieszczeniach obejmujących 15 pokoi w tym 11 pracownianych.

Przeniesienie laboratorium do nowych pomieszczeń stanowiło punkt zwrotny w jego rozwoju. Kierownictwo Laboratorium w nowych warunkach mogło już przystąpić do następnego etapu pracy a mianowicie do stworzenia silnej i możliwie różnorodnej bazy metodycznej jako niezbędnego warunku do podniesienia jakości wykonywanych analiz a w dalszej perspektywie do prowadzenia prac naukowo-badawczych. Szczególny nacisk położono na rozwój pracowni biochemicznej nie zaniedbując jednak i rozwoju innych pracowni (pracowni hematologicznej).

Praca usługowa Laboratorium Centralnego:

Przykładem szybkiego rozwoju laboratorium może być fakt, że w ciągu 5 lat ilość wykonanych analiz wzrosła od 6 433 w I kwartale do 33 460 w III kwartale 1956 r., a ilość wprowadzonych metod analitycznych (głównie chemicznych i biochemicznych) przeszło 10-krotnie.

Następstwem 9 miesięcznego pobytu kierownika laboratorium w CSR w laboratorium prof. H o f e j s z e g o w Instytucie Chemii CAN było wprowadzenie do pracy usługowej szeregu nowoczesnych metod badania jak polarografii, elektroforezy bibułowej, konduktometrii, fotometrii płomieniowej, chromatografii bibułowej i kolumnowej itd.

Praca naukowa w Laboratorium Centralnym:

Równocześnie z rozwojem pracy usługowej rozpoczęto prowadzenie prac naukowo-badawczych. W latach 1952—1956 wykonano na terenie Laboratorium lub przez pracowników laboratorium 17 prac naukowych, z których 16 zostało już opublikowanych (patrz spis publikacji).

Badania były prowadzone w następujących kierunkach:

a) prace o charakterze metodycznym mające za cel przebadania użyteczności i wartości różnych metod analitycznych, względnie ich zmodyfikowanie lub też wprowadzenie własnych metod.

b) prace o charakterze chemiczno-klinicznym, mające głównie na celu wyłonienie najbardziej użytecznych diagnostycznie w różnych schorzeniach wskaźników biochemicznych lub też wypracowanie tzw. kompleksowych badań czynnościowych dla poszczególnych narządów.

c) Prace eksperymentalne nad mechanizmem powstawania kompleksów białkowo-barwnikowych.

W chwili obecnej w dalszym ciągu prowadzi się badania w wspomnianych wyżej kierunkach jednak główny nacisk położono na prace eksperymentalne zajmujące się przemianą białkową i azotową systemu nerwowego.

Rozpoczęcie badań w dziedzinie neurochemii wiąże się z 10 mies. pobytem kierownika laboratorium w ZSRR (wrzesień 1955 — lipiec 1956), który został delegowany przez Komitet Wyższej Czynności Nerwowej PAN w porozumieniu z Komitetem Biochemicznym z zadaniem zaznajomienia się z problematyką i metodyką w zakresie neurochemii i podjęcia po powrocie badań w tej dziedzinie.

Obecnie w Centralnym Laboratorium istnieje już mały ośrodek neurochemiczny, składający się z 4-ch osób i kierowany przez doc. dr Krawczyńskiego mający do swej dyspozycji zorganizowaną w październiku 1956 pracownię izotopową. Ośrodek ten nawiązał już kontakty z zagranicznymi ośrodkami neurochemicznymi, z którymi wymienia prace i spostrzeżenia.

Rozwój naukowy kadry pracowniczej:

Kształcenie kadry pracowniczej idzie zasadniczo w 2 kierunkach:

a) Kształcenie specjalistów w zakresie analityki lekarskiej.

b) Kształcenie kadry naukowej.

Ad a) Kształcenie specjalistów odbywa się ściśle wg. programu Ministerstwa Zdrowia i trwa 2 lata. W okresie 1952—1956 — 1 lekarz zakończył specjalizację a 3 jest obecnie w fazie końcowej specjalizacji.

Ad b) Kształcenie kadry naukowej napotyka na duże trudności przede wszystkim dlatego, że Centralne Laboratorium Kliniczne nie jest placówką naukową i jedynie kierownik laboratorium jest na etacie naukowym Akademii Medycznej. Pozostali pracownicy z wyższym wykształceniem (7 osób) są na etatach szpitalnych, co ich zobowiązuje przede wszystkim do pracy usługowej. Przeważająca część z nich pracuje jednak naukowo i ma za sobą już jakiś dorobek naukowy. Wszyscy pracownicy z wyższym wykształceniem stosunkowo niedawno skończyli studia, a większość z nich już podczas pracy w Centralnym Laboratorium. Nieokreślony charakter placówki osłabia pęd do zdobywania tytułów i stopni naukowych (wszyscy mają stopnie magistrów) tak, że w okresie 1951—1956 tylko kierownik laboratorium w lutym 1955 uzyskał tytuł docenta. Obecnie istnieją wszelkie dane ku temu, aby Centralne Laboratorium przekształcić w placówkę naukowo-dydaktyczną, której funkcję spełnia faktycznie już od 3 lat — pod nazwą Zakładu Analityki Lekarskiej czy też Zakładu Chemii Klinicznej Akademii Medycznej i w ten sposób zapewnić dalszy jego rozwój. Problem ten kierownictwo laboratorium wkrótce postawi przed władzami Akademii Medycznej.

Praca dydaktyczna w Laboratorium Centralnym:

Od roku 1952 w Centralnym Laboratorium prowadzone są ze studentkami IV roku wydz. Lekarskiego systematyczne ćwiczenia z zakresu analityki lekarskiej i biochemii klinicznej. Ćwiczenia te odbywają się ostatnio w charakterze prac zleconych.

Publikacji 17 (patrz spis).

## (11)

### Zakład Biochemii Uniwersytetu Łódzkiego

Kierownik: Prof. dr Antoni D m o c h o w s k i

Zakład Biochemii Uniwersytetu Łódzkiego powstał w r. 1945 jako jedna z pierwszych po wojnie placówek biochemicznych w Polsce. Organizatorem i kierownikiem tego Zakładu jest prof. dr Antoni D m o c h o w s k i.

Pomimo ogromnych trudności lokalowych oraz przeciążenia pracowników naukowych zajęciami dydaktycznymi już w r. 1948 Zakład był na tyle zorganizowany i wyposażony w aparaturę pomiarową, że obok prac szkoleniowych można było podjąć i pracę naukowo-badawczą.

Na podkreślenie zasługuje fakt, że Zakład i w chwili obecnej znajduje się w niesłychanie ciężkich warunkach lokalowych, zajmując 7 niewielkich pokoi o łącznej powierzchni około 90 m<sup>2</sup>. Warunki te ogromnie utrudniają pracę dydaktyczną i naukową.

W związku z uruchomieniem na Uniwersytecie Łódzkim jedynej w chwili obecnej w Polsce specjalizacji z biochemii zarysowała się nieco realniej możliwość polepszenia warunków lokalowych Zakładu.

Jeśli chodzi o kadre naukową, to Zakład posiada: 1 kierownika, 1 docenta, 2 adiunktów i 3 asystentów. Zespół ten szkoli obecnie studentów trzech grup specjalizacyjnych III-go względnie IV-go roku Wydziału Biologii i Nauk o Ziemi, a mianowicie: 1) biochemicznej, 2) mikrobiologicznej, 3) botaniczno-zoologicznej. W poprzednim okresie także szkolono studentów chemii.

Zainteresowania naukowe Zakładu koncentrują się od szeregu lat na zagadnieniach z dziedziny biochemii lekarskiej, a ostatnio także i biochemii roślin.

Przeważająca większość naszych zagadnień dotyczy chemii i fizjopatologii nukleoproteidów oraz kwasów nukleinowych tkanek. W całokształcie pracy naukowo-badawczej katedry ostatniego pięciolecia można wyodrębnić 5 głównych problemów:

1. Chemiczne podstawy hipotetycznej wirusowej etiologii łuszczycy (*Psoriasis vulgaris*).
2. Hipotetyczna etiologia wirusowa gośćca stawowego pierwotnie przewlekłego (*Polyarthritus chronica primaria*).
3. Nukleoproteidy trzustki.
4. Zawartość fosforu w fibrynogenie oraz włókniku krwi ludzkiej i zwierzęcej, izolowanym metodą własną.
5. Kinetyna (6-furfurylaminopuryna) i substancje podobne (kininy) izolowane z kwasu dezoksyrybonukleinowego i z materiału roślinnego jako czynniki wzrostowe roślin.

Poza głównymi problemami badawczymi katedry zajmowano się przejściowo zagadnieniami: synergizmu działania penicyliny i jodków, potencjału oksydo-redukcyjnego układu cysteina-cystyna oraz zagadnieniem trawienia peptycznego hemoglobiny.

Prace badawcze związane z łuszczycą i gośćcem stawowym pierwotnie przewlekłym mają na celu uzyskanie chemicznych dowodów wirusowej etiologii tych schorzeń, uważanych dotychczas za nieuleczalne oraz próby opracowania nowych metod skutecznego ich leczenia. W tematyce obu problemów zaznaczają się dwa kierunki: 1) prace eksperymentalne nad zakażaniem zwierząt doodbytniczo krwią chorych na łuszczycę i gościec stawowy pierwotnie przewlekły, 2) badania chemiczne nukleoproteidów łusek łuszczycy i prawidłowej skóry ludzkiej, a także krwi chorych i tkanek zwierząt zakażonych.

Pierwszym etapem prac nad substancjami nukleinowymi tkanek zwierzęcych zakażonych krwinkami chorych na łuszczycę i gościec stawowy pierwotnie przewlekły było opracowanie własnej metody zakażenia zwierząt doświadczalnych (białe myszy) drogą doodbytniczą oraz przeprowadzenie badań anatomo- i histopatologicznych tkanek zwierząt zakażonych.

W dalszych etapach tych prac dotychczasowe badania chemiczne pozwoliły określić zawartość rybo- i dezoksyrybonukleoproteidów w łuskach łuszczycy i w prawidłowej skórze ludzkiej i stwierdzić znaczną przewagę specyficznych  $\beta$ -nukleoproteidów rybozowych.

Występowanie znacznych ilości  $\beta$ -nukleoproteidów, jak również intensywna synteza białek w anormalnie złuszczyjącym się naskórku wykazuje pewne analogie do procesów zachodzących w trzustce. Biorąc pod uwagę ważną rolę kwasu rybonukleinowego w syntezie białek, wydaje się, że w materiale łuskowym i skórze ludzkiej, podobnie jak w trzustce, mamy do czynienia z potężnym nukleinowym aparatem proteinotwórczym, dotychczas prawie niezbadanym.

Konieczność przeprowadzenia licznych analiz nukleoproteidów i kwasów nukleinowych pociągnęła za sobą pewne ulepszenia w metodyce oznaczeń puryn i fosforu. Opracowano wygodną i bardzo dokładną mikro-metodą jodometrycznego oznaczania guaniny oraz wprowadzono metodę szybkiego oznaczania fosforu w substancjach suchych.

W ramach dodatkowych prac nad chemizmem łusek łuszczycy rozpoczęto badania substancji mineralnych przez oznaczenie krzemu i żelaza w różnych frakcjach łusek łuszczycy.

Z badaniami nad nukleoproteidami skóry ludzkiej i łusek łuszczyca wiążą się prace nad nukleoproteidami trzustki. Prowadzone są badania nad nukleoproteidami i opracowuje się zagadnienie wysokoenergetycznych grup fosforowych, w kwasach rybonukleinowych trzustki zwierzęcej.

W związku z opracowaniem w naszym Zakładzie metody wirowania świeżej krwi natychmiast po pobraniu, która to metoda umożliwiła otrzymanie bardzo czystego włókniaka, pozbawionego zupełnie elementów morfotycznych podjęto: z jednej strony badania porównawcze nad ilością i własnościami tego włókniaka w krwi prawidłowej i patologicznej, z drugiej strony nad różną zawartością fosforu we włókniaku i fibrynogenie krwi bydłowej oraz ludzkiej prawidłowej i patologicznej.

Dotychczasowe dane piśmiennictwa dotyczące ewentualnej zawartości fosforu we włókniaku są nadzwyczaj skąpe.

Dalsze prace zakładu nad frakcjami fosforowymi we włókniaku i fibrynogenie są w toku.

W r. 1956 podjęto badania nad działaniem tzw. kinetyny (6-furfurylaminopuryny) — substancji o ogromnej aktywności fizjologicznej na tkanki merystematyczne roślin.

Czynione są próby izolowania kinetyny i innych pochodnych adeniny, stanowiących potężne czynniki wzrostowe roślin, z preparatów kwasu dezoksyrybonukleinowego w toku częściowego ich rozkładu oraz z materiału roślinnego.

W okresie 1951 — 1956 pracownicy Zakładu wykonali i opublikowali 19 prac naukowych, 9 prac poglądowych, oraz brali udział w wydaniu 4 podręczników. W obecnej chwili w przygotowaniu do druku znajduje się dalszych 6 prac naukowych oraz 3 poglądowe.

Uzyskane stopnie i tytuły naukowe:

1 habilitacja w 1952 r.

1 tytuł docenta w 1954 r.

3 doktoraty w latach 1949—1951.

Prac o charakterze usługowym Zakład nie wykonuje.

Kontakty z biochemią zagraniczną:

W 1956 r. 1 pracownik przebywał w okresie wakacyjnym w Paryżu w Instytucie im. Pasteura.

## (12) Katedra Chemii Organicznej Uniwersytetu Warszawskiego

Kierownik: Prof. dr Irena Chmiełowska

Prace biochemiczne prowadzone były w ostatnim pięcioleciu w Katedrze Chemii Organicznej Uniwersytetu Warszawskiego oraz do roku 1953 w Zakładzie Biochemii Głównego Instytutu Chemii Przemysłowej, następnie Instytutu Farmaceutycznego.

Tematyka badań obejmuje następujące zagadnienia:

1. Budowa cząsteczki warunkująca działanie witamin i antywitamin K,
2. Prace nad otrzymaniem hydrolizatów białkowych i ich wykorzystaniem przez organizm ludzki,
3. Badania podobieństwa strukturalnego glikozydów trójterpenowych roślin rodziny *Compositae* oraz glikozydów flawonozydowych roślin rodzin *Compositae* i *Cruciferae*.

Opublikowano: 21 prac naukowych, oraz 2 monografie (spis publikacji).

Stopnie i tytuły naukowe:

1 pracownik uzyskał doktorat na Wydziale Matematyczno-Przyrodniczym Uniwersytetu Warszawskiego 1951 r. oraz tytuł docenta w 1956.

Prace o charakterze usługowym:

Do 1953 r. współpraca z przemysłem farmaceutycznym polegająca na opracowaniu metod produkcji niektórych witamin i hormonów oraz innych związków naturalnych.

(13) **Katedra Fizjologii Zwierząt Wyższej Szkoły Rolniczej  
w Poznaniu**

*Kierownik:* Doc. dr Lech Działośzyński

Katedra Fizjologii Zwierząt Wyższej Szkoły Rolniczej w Poznaniu została utworzona w roku 1951, lecz obsadzona dopiero pod koniec roku 1952. Kierownikiem został doc. dr Lech Działośzyński.

Katedra uprawia dwie dyscypliny, a mianowicie fizjologię zwierząt i biochemię zwierząt.

Ze względu na zainteresowania Kierownika Katedry tematyka naukowa ma charakter biochemiczny i można by ją ująć w trzy następujące problemy:

1. sulfataza arylowa
2. frakcje białkowe osocza krwi zwierząt
3. biochemia wełny.

Pierwszym problemem objęte są takie tematy jak np. aktywność sulfatazy arylowej w narządach organizmów obciążonych różnymi truciznami, próby wyodrębniania sulfatazy arylowej, aktywność sulfatazy w nowotworach, pochodzenie i aktywność sulfatazy w moczach patologicznych.

W tematyce drugiego problemu idzie o wykrycie zależności między poziomem poszczególnych frakcji białkowych osocza krwi, a takimi czynnikami jak wiek, ciąża, laktacja, pasza oraz różne stany patologiczne.

Problem trzeci obejmuje tematy mające za zadanie ustalenie składu aminokwasowego poszczególnych gatunków wełny, oraz zbadanie możliwości wpływania na jakość wełny przez skarmianie paszy o określonym składzie.

Katedra Fizjologii Zwierząt jest placówką nową o dużych obciążeniach dydaktycznych, walcząca z trudnościami lokalowymi, aparatowymi i kadrowymi. Okres dwóch pierwszych lat od powstania Katedry wypełniły przede wszystkim prace dydaktyczne i organizacyjne. W tym czasie Katedra nie posiadała nawet najskromniejszej pracowni naukowej, a pracownicy prowadzili badania w obcych pracowniach w trudnych warunkach. Od roku 1954 Katedra dysponuje własną, bardzo skromną pracownią naukową o bardzo słabym wyposażeniu.

Obsadę naukową Katedry stanowiło do r. 1954 dwóch pracowników naukowych, a od roku 1954 czterech. Poza kierownikiem Katedry jest to głównie młody narybek, rok lub dwa po ukończeniu studiów.

Ogłoszono drukiem 7 publikacji (patrz spis).

Kierownik Katedry zyskał stopień docenta w r. 1952 na Uniwersytecie A. Mickiewicza w Poznaniu.

Na przełomie lipca i sierpnia 1956 Kierownik Katedry jako delegat M.S.W. brał udział w XX Międzynarodowym Kongresie Fizjologii w Brukseli.

(14) **Katedra Mikrobiologii Rolnej Wyższej Szkoły Rolniczej  
w Poznaniu**

Kierownik: Doc. dr Józef D u d a

Katedra Mikrobiologii Rolnej WSR w Poznaniu powstała z końcem 1951 roku, jako jedna z nowych Katedr przewidzianych w strukturze organizacyjnej wyodrębnionej w powyższym roku z Uniwersytetu Poznańskiego Wyższej Szkoły Rolniczej. Poznański Ośrodek Naukowy nie posiadał do tego czasu poza Katedrą Mikrobiologii Lekarskiej (obecnie przy A. M.) żadnej innej placówki naukowej o kierunku mikrobiologicznym, nie posiadał zatem również tradycji jak i katedr naukowych zainteresowanych problematyką z zakresu mikrobiologii ogólnej bądź rolnej i technicznej.

W pierwszych latach istnienia Katedry jej kierownictwo cały wysiłek skierować musiało na sprawy organizacyjne, stworzenie bazy lokalowej, urządzeń i wyposażenia aparaturowego, materiałowego, zorganizowania pracy dydaktycznej, w zakres której wchodzi kilka programów kursu mikrobiologii rolnej i ogólnej na czterech wydziałach WSR i jednym wydziale UAM.

Do głównych zadań kierownictwa Katedry w minionym okresie należał również dobór i doksztalcenie kadry pracowników naukowych i naukowo-technicznych.

W chwili obecnej stan zorganizowania Katedry mimo stosunkowo skromnych środków wyposażeniowych oraz szczupłości kadry pracowników jest już operatywną jednostką podejmującą planowe prace badawcze. Personel Katedry składa się z dwóch samodzielnych pracowników nauki, trzech pomocniczych oraz dwóch kwalifikowanych pracowników naukowo-technicznych. Wymienieni pracownicy samodzielni tytuły docentów uzyskali w ostatnich dwóch latach.

Tematyka badawcza katedry dotyczy głównie zagadnień fizjologii niektórych drobnoustrojów, a ponadto niektórych zagadnień ekologii oraz metodyki badań mikroflory glebowej.

Z zakresu fizjologii najwięcej uwagi poświęcamy problemowi syntezy kobalaminy przez niektóre drobnoustroje, oraz metodom oznaczania kobalaminy na drodze mikrobiologicznej. W problemie kobalaminy współpracujemy z Doc. dr P a w e ł k i e w i c z e m (od września ub.r. kierownikiem Katedry Biochemii WSR w Poznaniu).

Wykonano 10 prac naukowych (część opublikowano, reszta w przygotowaniu do druku) (patrz spis).

Katedra utrzymuje żywy kontakt korespondencyjny z licznymi zagranicznymi ośrodkami pracującymi nad zagadnieniami syntezy kobalaminy przez drobnoustroje. Kontakt osobisty nawiązano z ośrodkiem w Hamburgu i w Stockstadt (udział Doc. dr J. P a w e ł k i e w i c z a w symposium w Hamburgu w 1956 r.) oraz z ośrodkiem badawczym w Reading w Anglii (wizyta prof. dr S. K o n a w Katedrze — listopad 1956 r.).

W rozwinięciu pracy badawczej Katedry dużą pomocą był dla nas Komitet Biochemiczny PAN. Cenną była dla nas pomoc finansowa Komitetu więcej jednak jeszcze cenimy sobie pomoc moralną jakiej udzielił nam Komitet swym zainteresowaniem dla nowej placówki stawiającej w trudnej sytuacji swe pierwsze kroki w pracy badawczej. Godnym pokreślenia jest również fakt, że Komitet potrafił ograniczyć do minimum wszelkie formalności biurokratyczne związane z pomocą finansową świadczone Katedrze.



(15) **Katedra Technologii Rolnej Wyższej Szkoły Rolniczej  
w Poznaniu**

Kierownik: Prof. dr Józef Janicki

Zakład Technologii Rolnej powstał w 1921 roku przy Wydziale Rolnym Uniwersytetu Poznańskiego pod kierunkiem prof. dr T. Chrzęszcza.

Po wojnie na kierownika Zakładu powołano doc. dr Józefa Janickiego. W 1952 r. po utworzeniu W.S.R. powstała Katedra Technologii Rolnej. Zarządzeniem Ministerstwa Szkolnictwa Wyższego z dn. 1.IX.1953 r. przy Katedrze Technologii Rolnej pod kierownictwem prof. dr Józefa Janickiego utworzono następujące Zakłady: Biochemii Żywności, Przetwórstwa Zbożowego, Technologii Owoców i Warzyw Technologii Pasz oraz Mikrobiologii Technicznej.

W 1954 r. powstała przy W.S.R. Katedra Technologii Mięsa. W 1956 r. Zakład Przetwórstwa Zbożowego przemianowano na samodzielną Katedrę.

Wymienione trzy Katedry wraz z Zakładami składają się na Oddział Technologii Rolnej przy Wydziale Rolnym W.S.R. w Poznaniu. Przed utworzeniem nowych samodzielnych Katedr, problematyka Katedry Technologii Rolnej obejmowała siłą rzeczy większy zakres i w związku z tym tematyka ostatniego pięciolecia, nad którą pracowała Katedra zawiera również i te kierunki, które obecnie zostały już częściowo przejęte przez Katedrę Przetwórstwa Zbożowego i Technologii Mięsa.

Tematykę ostatniego pięciolecia naszej Katedry z zakresu prac o charakterze biochemicznym można w przybliżeniu ująć w następujących kierunkach:

1. Biosynteza witaminów grupy B<sub>12</sub>
2. Biochemiczna charakterystyka surowców przemysłu spożywczego i pasz.
3. Badania nad przedłużaniem trwałości produktów spożywczych.
4. Podniesienie wartości odżywczej i biologicznej produktów spożywczych i pasz.
5. Zagadnienie porostu zbóż.
6. Niektóre biochemiczne zagadnienia piekarnictwa.
7. Zastosowanie enzymów w gorzelnictwie.
8. Badania nad zmianami niższych związków azotowych podczas przechowywania mięsa.

Ogłoszono drukiem 40 publikacji (patrz spis).

Wykaz stopni i tytułów naukowych:

4 pracowników uzyskało tytuł naukowy docenta w 1954 r., 2 pracowników tytuł doktora w 1952 r. i 2 pracowników tytuł kandydata nauk.

Prace usługowe o charakterze biochemicznym wykonane przeważnie na zlecenie Ministerstwa Przemysłu Rolnego i Spożywczego:

1. Badania nad składem chemicznym i wartością odżywczą koncentratów obiadowych.
2. Ocena świeżości i zagadnienie trwałości koncentratów obiadowych.
3. Zagadnienie witaminizacji makaronów za pomocą melasów polaktozowych i drożdży.
4. Ustalenie wskaźników chemicznych, biochemicznych i mikrobiologicznych określających jakość potraw z kaszy gryczanej.
5. Badanie trwałości koncentratów ziemniaczanych (purée) w zależności od warunków magazynowania i przechowywania.
6. Opracowanie metody produkcji enzymatycznych hydrolizatów białkowych.

Poza tym wykonano szereg analiz i ekspertyz w aspekcie biochemicznym z różnych działów przemysłu żywnościowego.

Kontakty z biochemią zagraniczną:

1. Udział w zjazdach i konferencjach:

a) Europäisches Symposium über Vitamin B<sub>12</sub> und Intrinsic Factor. — Hamburg, maj 1956 r.

b) Internationale Gesellschaft für Nahrungs- und Vitalstoff-Forschung. — Hannover, październik 1956 r.

c) Müllerei-Tagung. — Detmold, październik 1956 r.

2. Kontakty z zakładami naukowymi:

a) Prof. K. Bernhauer — Biochemisches Forschungslaboratorium der Aschaffenburger Zellstoffwerke A. G. Stockstadt a.M.

b) Prof. S. K. Kon — The National Institute for Research in Dairying, University of Reading — Sheffield.

c) Prof. Kühnan — Physiologisch-Chemisches Institut der Universität, Hamburg.

d) Prof. Pelshenke — Institut für Getreide-Forschung — Detmold.

e) Dr Röhrlich — Institut für Getreideforschung — Berlin.

f) Prof. Kuprianoff — Bundesforschungsanstalt für Lebensmittelfrischhaltung — Karlsruhe.

g) Prof. Kretowicz — Instytut Biochemii im. Bacha A. N. ZSRR — Moskwa.

h) Prof. Kozmina — Naukowo-Badawczy Instytut Ziarna — Moskwa.

## B. INSTYTUTY NAUKOWE

(16)

### Zakład Biochemii PAN (Instytut Biochemii i Biofizyki w organizacji)

Kierownik: Prof. dr Józef Heller

W roku 1951 został powołany z Uniwersytetu Wrocławskiego prof. J. Heller na Katedrę Chemii Fizjologicznej A. M. w Warszawie z zadaniem zorganizowania biochemicznej placówki badawczej pod egidą PAN. Podstawą organizacji stał się nowoutworzony Dział Biochemii PZH. W skład Działu wszedł dr Meduski ze swoim zespołem, dr Szenberg, następnie przybyły z Brukseli dr Shugar. Pod koniec pierwszego roku dołączył się lekarz Koziniński oraz grupa byłych asystentów ś.p. E. Syma. Organizacja Działu postępowała niezmiernie wolno. Początkowo rozporządzano tylko 2 pokojami, następne zwalniały się co kilka miesięcy. Brak podstawowej aparatury uniemożliwiał prawie zupełnie prace badawcze. Szczerłość lokalu zmusiła już w tym okresie do umieszczenia części pracowników w Zakładzie Chemii Fizjologicznej A. M. i w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej. Taki stan trwał do połowy 1954 r.

Z dniem 1 czerwca 1954 został powołany Zakład Biochemii PAN, w skład którego miał wejść dotychczasowy Dział Biochemii PZH oraz nowa pracownia Biochemii Roślin oparta o Katedrę Biochemii SGGW\* prof. I. Reifera. Wobec tego, że PZH postanowił utrzymać swój Dział Biochemii, nastąpił podział pracowników. Odtąd Pracownie kierowane przez docentów Shugara i Szenberga są równocześnie Pracowniami PZH i Zakładu Biochemii PAN. Obsada personalna z wyjątkiem kierowników jest osobna, istnieją też osobne, choć wspólnie użytkowane pule aparatury. Na tej samej zasadzie powstała w symbiozie z Zakładem Chemii Fizjologicznej A. M. Pracownia Biochemii Ewolucyjnej, prowadzona przez

\* Zakład Biochemii SGGW sprawozdania nie nadesłał z powodu nieobecności Kierownika Prof. dr J. Reifera

prof. I. M o c h n a c k ą. Pracownia Biochemii Roślin zorganizowana przez prof. I. R e i f e r a w lokalu jego Katedry w SGGW oraz Pracownia Immunochemiczna prowadzona przez A. K o z i ń s k i e g o przy Katedrze prof. M i k u l a s z k a.

W roku 1955 powstała szósta Pracownia doc. M a ń s k i e g o, zajmująca się strukturą ciał makromolekularnych. I dla tej Pracowni udzielił gościny PZH.

Już z tego pobieżnego szkicu widać, że Zakład nie rozporządza własnym lokalem, również zaopatrzenie w aparaturę jest niedostateczne i poprawia się bardzo wolno. Dążeniem kierownictwa Zakładu było otrzymanie własnego lokalu wystarczającego na skupienie istniejących Pracowni i zaopatrzenie ich w potrzebną aparaturę. Doceniając ważności rozwoju Biochemii w Polsce i osiągnięte dotąd wyniki Zakładu oraz duże możliwości jego obecnej kadry, Prezydium PAN w styczniu 1956 r. uchwaliło przekształcić Zakład w Instytut Biochemii i zapewnić mu wystarczające podstawy materialne.

Kierunki pracy Zakładu nawiązują do dwóch podstawowych problemów, wytypowanych przez PAN:

1) Biochemia rozwoju, obejmuje tematy z zakresu biochemii porównawczej rozpatrywane z punktu widzenia rozwoju onto- lub filogenetycznego,

2) Białka biologiczne czynne (enzymy, wirusy, nukleoproteidy).

Poszczególne zagadnienia i niektóre wyniki:

W Pracowni Biochemii Ewolucyjnej prowadzono badania porównawcze nad występowaniem cyklu pentozowego. Wykazano występowanie tego cyklu u *Mycobacterium phlei*, u prątków zjadliwych *tbc*, w mózgu gołębia. Nieoczekiwanym wynikiem było stwierdzenie, że przy awitaminozie B<sub>1</sub> zachowuje się pełna aktywność transketolazy mimo, że jej koenzymem jest dwufosfotiamina.

Badania nad występowaniem pirofosforanów w nasieniu motyli i zwierząt wyższych. Stwierdzono, że przy kopulacji u motyli pirofosforan przechodzi wraz z nasieniem do *bursa copulatrix* samicy.

Badano zawartość cukrowców redukujących i wielocukrów u motyla wilczomleczka w zależności od stadium rozwojowego. Z tym tematem łączy się zagadnienie występowania u motyli dużych ilości redukujących związków niecukrowych, prawdopodobnie fenoli. Prowadzi się próby wydzielenia tych związków, oraz wyjaśnienia ich ewentualnej roli w oddychaniu (oddychanie chinonowe owadów i roślin).

Znaleziono u poczwarek wilczomleczka enzym, reduktazę p-chinonową. Prowadzi się badania nad tyrozynazą ziarna żyta, która świeżo po zbiorze wykazuje tylko aktywność katecholową, krezolowa zaś zjawia się o wiele później, we wstępnym okresie można ją ujawnić działaniem trypsyny.

Badania nad przemianą fosforową kiełkujących roślin wykazały występowanie niezidentyfikowanego dotąd wysokolabilnego związku fosforowego.

W Pracowni Biochemii Roślin starano się wyjaśnić mechanizm wpływu żelazicyjanku na nasiona. Traktowanie żelazicyjankiem powoduje w wielu doświadczeniach ilościowy i jakościowy wzrost plonu. W związku z tym w Pracowni Biochemii Ewolucyjnej badano ilościowo oddychanie kiełków z nasion normalnych i traktowanych żelazicyjankiem. Różnic nie znaleziono, ale ustalono przy tym normalną krzywą oddechową dla kiełków pszenicy i w ciągu pierwszych 10 dni.

W Pracowni Biochemii Roślin opracowano mikrometody rozdzielania i oznaczania alkaloidów opium. Badano wpływ jaryzacji pszenicy na nateżenie procesów syntezy i hydrolizy sacharozы oraz aktywność katalazy metodą infiltrowania i nie potwierdzono wyników z piśmiennictwa. Wypracowano mikrobiologiczną metodę oznaczania alkaloidów łubinu.

W Pracowni Fizykochemicznej badano przede wszystkim strukturę białek krzywą oddechową dla kielków pszenicy i w ciągu pierwszych 10 dni, ktywacji cieplnej oraz denaturacji biologicznie czynnych białek o małej masie cząsteczkowej. Na przykładzie lizozymu, rybonukleazy i insuliny wykazano, że mosty wodorowe w tych białkach nie decydują zasadniczo o ich aktywności biologicznej. Poczyniono przy tym wiele cennych spostrzeżeń nad wpływem środowiska na przebieg inaktywacji.

Badano strukturę i tautomerię u pochodnych purynowych i pirymidynowych wywodzących się od ksantyny, kwasów barbiturowych i orotowych, stosując głównie badania spektralne. W przypadku pochodnych kwasu orotowego metody te umożliwiły śledzenie procesu syntezy.

Przeprowadzono obszerne badania fotochemiczne nad różnymi pochodnymi kwasów nukleinowych, zwłaszcza takimi, które jak nukleozydy i nukleotydy cytozynowe wykazują odwracalność fotolizy pod wpływem kwasu lub ciepła. Pozwoliło to wyciągnąć pewne wnioski o strukturze tych ciał. Zauważono przy tym, że działanie fotochemiczne prowadzi do powstawania nowych związków, które są w trakcie identyfikacji. Rozciągnięcie badań tego typu na całe kwasy nukleinowe dało wyniki, które zdają się wskazywać na występowanie odwracalnej fotolizy. Może to mieć duże znaczenie dla zrozumienia zjawiska fotoreaktywacji u drobnoustrojów.

Badano również zawartość i skład kwasów nukleinowych u roślin, studiując dokładnie metody hydrolizy stosowane w takich badaniach.

W pracach powyższych korzystano szeroko z metod izotopowych.

W Pracowni Immunochemii w latach 1951—1953 obiektem badań były głównie wirusy grypy, świnki i pomoru kur, a głównie ich receptory. W tym czasie wykazano, że niektóre preparaty bakteryjne posiadają zdolność blokowania adsorpcji wirusów do komórek i przebadano mechanizm tej reakcji. Opracowano metodę ilościowej adsorpcji przeciwciał wirusowych (która stosowana jest obecnie szeroko dla badania struktury antygenowej wirusów grupy grypy). Dużo uwagi poświęcono istocie gradientu receptorowego. Na podstawie różnic w kolejności blokowania różnych wirusów przez antygen Vi, jak też na drodze oznaczania szybkości rozkładu receptorów i elucji z powierzchni krwinek tłumaczono gradient receptorowy przestrzennym ułożeniem grup chwytnych na powierzchni krwinki. Preparowano inhibitory z białka jaja kurzego i z wydzieliny górnych dróg oddechowych. W mikroskopie elektronowym wykazano włókienkowatą strukturę substratu i adsorbcję wirusa do nici substratu.

Badano rozprzestrzenienie substratów w popłuczynach gardzielowych ludzi i wykazano sezonowe wahanie koncentracji, co posłużyło do stworzenia przesłanek diagnozy grypy na drodze oznaczania zaniku inhibitorów. Modelowe doświadczenia w hodowlach tkanek potwierdziły rozkład substratu wraz ze wzrostem wirusa. W hodowlach eksplantatów tkankowych i w hodowlach tkanek *in vitro* wykazano ponadto różnice w składzie pożywki w zależności od wzrostu wirusów i opracowano łatwą metodę oznaczania białka komórkowego oderwanego po działaniu wirusów. Badano w tym czasie też rolę frakcji wielocukrowych w odczynach serologicznych sympleksów wielocukrowych otrzymanych z gramoujemnych pałeczek i wykazano nieistotność składnika cukrowego w odczynie hemaglutynacji biernej, co było pierwszym tego rodzaju doniesieniem (dopiero w dwa lata później zespół immunochemików niemieckich z Wastphallem potwierdził te obserwacje). Wykazano, że antygen Vi adsorbując się w krwinkach, narzuca im zdolność wiązania faga (w dwa lata później potwierdzone badaniami Nicolle-Edlingera i wsp.).

W latach 1954—55 zajmowano się głównie mechanizmem działania fagów na

antygen Vi. Opisano dokładnie preparatykę tego antygeny, wykonano analizy chromatograficzne, elektroforetyczne, stwierdzono, że jest on substratem enzymatycznym dla fagów Vi (pierwsze doniesienie wykazuje, że fagi posiadają enzym zdolny rozkładać antygeny powierzchniowe). Wyznaczono stałe adsorpcji faga, wpływ czynników fizycznych i chemicznych na aktywność enzymatyczną, wykazano również poza-fagową lokalizację części enzymu fagowego. Opracowano metodę hemaglutynacji biernej fagowej.

W roku 1955 rozpoczęto badania nad syntezą składników wirusowych i nad lizogenią. Badano mechanizm indukcji, wpływ indukcji u bakterii lizogennych na syntezę kwasów nukleinowych i enzymów adaptacyjnych, wreszcie wpływ zahamowania syntezy białka na dojrzewanie wirusów bakteryjnych. W tym czasie, kontynuując dawne badania nad antygenem Vi, wykazano zdolność do tworzenia kompleksów z albuminą, czemu towarzyszy zanik zdolności adsorbowania się na krwinkach przy niezmienionej aktywności serologicznej tj. precipitacji z surowicami anti-Vi. Wykazano też zdolność tworzenia kompleksów z lipidami, którym antygen ten narzuca swoistość serologiczną.

W roku 1956 rozpoczęto ponadto badania nad mechanizmem transformacji u bakterii, w celu wyjaśnienia mechanizmu resyntezy DNA bakteryjnego po transformacji.

Prof. T. K o r z y b s k i, który przyłączył się do Zakładu przed kilka miesiącami i rozpoczął organizację Pracowni, podjął badania nad mechanizmem odporności na penicylinę.

Doc. I. G r u n d l a n d korzystał narazie dorywczo z gościny innych Zakładów. Opracował metodę oceny wpływu antybiotyków na prątki gruźlicy na podstawie pomiarów elektrokinetycznych. Do pomiaru potencjału elektrokinetycznego (elektroforezy mikroskopowej) skonstruował specjalny aparat. Zasadniczym jego problemem jest związek między strukturą a aktywnością biologiczną pochodnych kolchicyny.

Doc. W. M a ń s k i kontynuował swe prace wrocławskie nad składem substancji grupowych krwi. Wspólnie z Zakładem Wirusologii PZH badał nefelometrycznie zachowanie się wirusów grypy w środowisku hiper- i hipotonicznym. Otrzymane krzywe nefelometryczne wykazują pewną korelację z infekcyjnością.

Jak widać z tego przedstawienia, badania poszczególnych pracowni rozwijały się raczej odśrodkowo. Było współdziałanie i współpraca różnych Pracowni nad poszczególnymi tematami, ale raczej w charakterze wzajemnej pomocy, a w małym tylko stopniu były to właściwe prace kompleksowe. Uzyskanie wspólnego lokalu powinno stan ten gruntownie zmienić.

## (17) Pracownia Biochemii Klinicznej Instytutu Hematologii

Kierownik: Doc. dr Edward K o w a l s k i

Pracownia Biochemii Klinicznej powstała w roku 1951. Obecnie zatrudnionych w niej jest trzech asystentów i dwóch laborantów. Ponieważ Pracownia jest ściśle związana z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych (wspólne kierownictwo) — wykonywują w niej również swoje prace naukowe lekarze-klinicyści.

Wyposażenie w aparaturę pracowni jest bardzo skąpe i z tego powodu musi ona korzystać z aparatury Zakładu Biochemii I.H (p. niżej). Stan ten należy uznać za niekorzystny i sprowadzenie sprzętu takiego jak np. spektrofotometru jest bardzo pilne i konieczne.

Tematyka prac dotyczy zagadnień hematologicznej biochemii klinicznej, a w szczególności enzymów erytrocytów, przemiany żelaza, białek, osocza, patologicznych hemoglobin, zagadnień krzepnięcia krwi i fibrynolizy. Znalazło to odzwierciedlenie w dotychczasowych publikacjach.

Prace z zakresu fibrynolizy wysuwają się na czoło zainteresowań pracowni. Ostatnio wykryto nieznanym dotychczas faktem występowania w tkance łącznej plazminogenu. W związku z potencjalnie doniosłym znaczeniem tego enzymu dla patogenezы chorób tkanki łącznej — główny wysiłek pracowni został skierowany na zbadanie jego własności.

W okresie pięciolecia — czterech pracowników przystąpiło do przewodu kandydackiego zdając część egzaminów oraz wykonując zakończone już prace dyplomowe.

Pracownia nie korzystała z dotacji Komitetu Biochemicznego PAN.

Adiunkt Zakładu przebywał na dwutygodniowej wizycie naukowej we Francji w zakładach zajmujących się zagadnieniami krzepnięcia krwi.

Czynny udział w zjazdach, konferencjach itp. zagranicą przedstawiał się w ubiegłym pięcioleciu następująco:

1956: Doniesienie na Zjeździe Międzynarodowego Towarzystwa Fizjologicznego w Bostonie, St. Zjedn. pt. „Badania nad plazminogenem i plazminą“.

1956: Doniesienie na „Symposium o strukturze i funkcji krwinki czerwonej“ Uniwersytetu Humboldta w Berlinie pt. „Niektóre enzymy erytrocytów ludzkich w stanie zdrowia i choroby“.

W okresie sprawozdawczym ogłoszono drukiem 27 prac doświadczalnych, 14 poglądowych, 8 kazuistycznych, oraz 6 pozycji monograficznych i popularno-naukowych.

## (18) Zakład Biochemii Instytutu Hematologii

Kierownik: Doc. dr Kazimierz Z a k r z e w s k i

Zakład Biochemii I.H. rozpoczął swą pracę w połowie roku 1951. Początkowy skład osobowy (kierownik i dwóch asystentów) został wkrótce uzupełniony i w chwili obecnej Zakład liczy: 1 adiunkta, 4 starszych asystentów, 3 młodszych asystentów i 4 laborantów.

Wyposażenie Zakładu było początkowo dobre — dzięki dosyć dużym dotacjom ze strony Ministerstwa Zdrowia i darom UNICEF (Międzynarodowy Fundusz Pomocy Dzieciom). W późniejszym okresie wskutek zmniejszenia puli dewizowej, import aparatury stał się znikomy i powstała poważna dysproporcja pomiędzy zaawansowaniem niektórych prac doświadczalnych a wyposażeniem w aparaturę.

W chwili obecnej Zakład posiada, obok pracowni ogólnych, pracownię fizykochemiczną, oraz pracownię izotopową, funkcjonującą od kwietnia 1956 r.

W okresie pierwszych dwóch- trzech lat od chwili powstania — główny wysiłek badawczy Zakładu został skierowany na rozwiązanie najbardziej palących problemów krwiolecznictwa i usunięcie istniejących w tej dziedzinie w Polsce zaległości. W latach 1951—53 uruchomiono na podstawie wypracowanych dokumentacji produkcję suchego osocza i gamma-globulin ludzkich, jednocześnie zaś dostarczono do wykorzystania w przemyśle (podległym resortom innym niż Ministerstwo Zdrowia) — dokumentację produkcji aminokwasów do wlewań dożylnych, poliglukanu (dekstranu) oraz preparatów hemostatycznych z fibrynogenu wołowego. Dokumentacje te zostały również przekazane do szeregu krajów zagranicznych. Obecnie w trakcie uruchamiania jest produkcja Poliglukanu Z (nowego typu dekstranu), oraz hydrolizatów białkowych do odżywiania dożylnego.

Równoległe z pracami o charakterze stosowanym, prowadzono badania podstawowe. Niektóre z nich dotyczyły problemów przemiany w erytrocytach, większość jednak stanowiły studia nad strukturą związków wielkocząsteczkowych i ich funkcją, a przede wszystkim nad wielocukrami (dekstran) i substancjami grupowymi krwi. Prace metodyczne ograniczyły się do opracowania nowej metody oznaczania dekstranu, nowej metody rozdzielania poliglukozańców w polu elektrycznym oraz do prowadzenia uproszczonej metody mikrobiologicznego oznaczania zawartości aminokwasów egzogennych w hydrolizatach enzymatycznych białek.

Od roku 1955 charakter tematyki Zakładu uległ zasadniczej zmianie w związku z zakończeniem prac typu stosowanego. W trakcie opracowywania są następujące tematy: struktura substancji grupowej A i B krwinek czerwonych ludzkich, izolowanie izoaglutynin ludzkich, izolowanie i budowa niektórych hydrolaz osocza ludzkiego, synteza swoistych białek oraz kwasów nukleinowych w leukocytach ludzkich. Prace nad substancjami grupowymi są znacznie zaawansowane, otrzymane preparaty mają wyższy stopień jednorodności, wyższą aktywność i inną budowę chemiczną niż substancje grupowe z płynów ustrojowych, dotychczas izolowane; praca ta jest prowadzona przy współpracy z Zakładem Biochemii Instytutu Listera w Londynie i otrzymywane preparaty są kontrolowane niezależnie w dwóch zakładach. Izolowanie amylazy osocza ludzkiego nowo opracowaną metodą pozwoliło na otrzymanie preparatów 2000 — 10.000 razy bardziej oczyszczonych niż surowiec wyjściowy. Prace nad syntezą kwasów nukleinowych w leukocytach *in vitro* są zakończone i obecnie przygotowywane do druku.

Ogłoszono drukiem 15 prac doświadczalnych, oraz 11 prac poglądowych. Opracowano także 6 dokumentacji produkcji przemysłowych.

Zakład Biochemii I.H. nie korzystał z dotacji Komitetu Biochemicznego PAN.

Pracownicy Zakładu Biochemii nie korzystali z wyjazdów szkoleniowych zagranicę; jeden asystent rozpoczął aspiranturę w Katedrze Biochemii Uniwersytetu im. Lomonosowa w Moskwie.

W Zakładzie na szkoleniu przebywali biochemicy z Leningradu (1 osoba przez 3 miesiące), z Budapesztu (2 osoby przez 2 miesiące), Pragi Czeskiej (1 osoba przez 1 miesiąc). Zakład odwiedzali pracownicy naukowcy z ZSRR, Czechosłowacji, Węgier, Rumunii, Francji, Indii, Urugwaju, NRD, Korei.

Czynny udział w zjazdach, konferencjach itp. za granicą przedstawiał się w ubiegłym pięcioleciu następująco:

1952: Wykład w Instytucie Biochemii i Farmacji w Pradze Czeskiej pt. „Liofilizacja osocza ludzkiego“.

1953: Europejski Zjazd Standaryzacji Biologicznej w Lionie — komunikat „O normach gamma-globulin ludzkich“.

1954: Sympozjum „O gamma-globulinach“, organizowane przez Centre International de L'Enfance w Paryżu — komunikaty o wynikach stosowania gamma-globulin w odrze i żółtaczce zakaźnej.

1955: Międzynarodowa Unia Farmaceutyczna w Londynie — doniesienia o własnościach elektroforetycznych kompleksów boranowo-dekstranowych i o charakterystyce molekularnej toksycznych składników dekstranu.

1956: Plenarna Sesja Rady Naukowej Centralnego Instytutu Hematologii i Przetaczania Krwi w Moskwie — dwa referaty o własnościach fizykochemicznych dekstranu oraz 1 referat o otrzymywaniu hydrolizatów białkowych do odżywiania dożylnego.

1956: Wykłady (na zaproszenie) w Leningradzie o własnościach fizykochemicznych dekstranu o elektroforezie dekstranu w buforach boranowych oraz o własnościach hydrolizatów białkowych do odżywiania dożylnego.

1957: Sympozjum „O strukturze i funkcji krwinki czerwonej“ organizowane przez Uniwersytet Humboldta w Berlinie — doniesienie „O istnieniu fosforylacji oksydatywnej w erytrocytach ludzkich“.

(19) **Dział Biochemii Instytutu Immunologii i Terapii  
Doświadczalnej im. L. Hirszfelda PAN we Wrocławiu**

*Kierownik:* Prof. dr Tadeusz Baranowski

Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej powstał w 1954 r. W Instytucie tym utworzono, między innymi, Dział Biochemii.

Prace prowadzone przez ten dział w okresie od 1954 do 1956 roku były związane z następującymi zagadnieniami:

- 1) izolowanie i badanie substancji grupowych i przeciwciał
- 2) metody znoszenia cech grupowych
- 3) izolowanie i badanie enterotoksyn bakteryjnych
- 4) biofizyczne badania antygenów, przeciwciał i enzymów
- 5) synteza i badanie antymetyolitów
- 6) synteza i badanie peptydów

Opublikowano: 31 prac naukowych (3 dalsze w przygotowaniu do druku), oraz wydano 3 skrypty (patrz spis).

W okresie sprawozdawczym jeden z pracowników uzyskał stopień docenta, a drugi stopień kandydata nauk chemicznych.

W 1955 r. 2 osoby, pracujące w Dziale Biochemii brały udział w Międzynarodowym Kongresie Biochemików w Brukseli.

W 1956 r. jeden z pracowników przebywał w celach szkoleniowych 4 tygodnie w Budapeszcie.

(20) **Zakład Biochemii Instytutu im. M. Nenckiego**

*Kierownik:* Prof. dr Włodzimierz Niemierko

W latach 1951—1956 Zakład Biochemii Instytutu im. M. Nenckiego kontynuował swoją działalność, którą rozpoczął w Łodzi w r. 1947. W latach 1954—1955 Zakład przeniósł się do Warszawy do nowego gmachu Instytutu im. M. Nenckiego przy ul. Pasteura 3.

Personel naukowy Zakładu składa się obecnie (rok 1956) z dwóch profesorów, dwóch docentów, dwóch zastępców profesora i 17 pomocniczych pracowników nauki.

Tematyka Zakładu Biochemii w okresie 1951—1956 obejmowała głównie problemy biochemii owadów, biochemii mięśni i mikrometodyki biochemicznej.

W zakresie biochemii owadów tematyka dotyczyła z jednej strony swoistych cech przemian biochemicznych związanych ze specyficznym trybem życia i odżywiania się (na przykładzie *Galleria mellonella*), — z drugiej zaś strony dotyczyła biochemii wzrostu i rozwoju owadów, na przykładzie jedwabnika morwowego i mola woskowego. Badania obejmowały przemiany białek, lipidów, węglowodanów, związków fosforowych i składników nieorganicznych. Ponadto szereg



tematów poświęconych było badaniom czynności enzymów, w pierwszym rzędzie enzymów oddechowych i fosfataz. W badaniach nad biochemią owadów posługiwano się nie tylko metodami biochemicznymi, lecz również i cytochemicznymi.

W zakresie biochemii mięśni tematyka dotyczyła:

1) występowania w mięśniu różnych związków fosforowych w stanie wolnym i związanym z białkami,

2) roli grup SH w czynnościach mięśni,

3) zagadnienia glikogenu wolnego i związanego z białkami.

W zakresie mikrometodyki biochemicznej pracowano w Zakładzie nad szeregiem metod związanych z tematyką prowadzonych badań. M. in. opracowano metodę oznaczania glukozy i fruktozy, metodę frakcjonowania związków fosforowych, metodę oznaczania zawartości tlenu w homogenatach, metodę oznaczania lipidów wolnych i związanych, glikogenu, niektórych związków fosforowych.

Ponadto w Zakładzie prowadzone były badania nad adaptacją fizjologiczną zwierząt bezkręgowych morskich (*Nereis diversicolor*) do zmieniających się warunków zasolenia środowiska, oraz rozpoczęto badania nad trawieniem i chłonięciem tłuszczów u żaby.

W latach 1951—1956 pracownicy Zakładu ogłosili wzgl. złożyli do druku 55 publikacji (patrz spis).

W latach 1951—1956 dwóch pracowników Zakładu uzyskało stopień kandydata nauk, dwóch — docenta, jeden prof. nadzwyczajnego, jeden — zwyczajnego. W chwili obecnej w Zakładzie prowadzonych jest 7 przewodów kandydackich.

Prac o charakterze czysto usługowym Zakład nie prowadzi.

W okresie 1951—1956 pracownicy Zakładu brali udział w następujących zjazdach zagranicznych:

Kierownik Zakładu prof. dr W. Niemierko w 1952 r. brał udział w II Kongresie Biochemicznym w Paryżu, 1954 — udział w XX Zjeździe Węgierskiego Towarzystwa Fizjologicznego w Budapeszcie (referat), 1955 — udział w XIII Zjeździe Towarzystwa Fizjologów, Biochemików i Farmakologów ZSRR w Kijowie (referat), 1955 — udział w III Kongresie Biochemicznym w Brukseli (komunikat) i udział w Sympozjum biochemii lipidów w Gandawie, 1956 — wyjazd do Wiednia na zaproszenie Austriackiego Biochemicznego Towarzystwa (2 referaty).

Prof. dr M. Bogucki brał udział w zjeździe hydrobiologicznym w Helsinkach w 1956 r.

Mgr W. Drabikowski — wyjazd szkoleniowy (5 tyg.) do Budapesztu i Pecs w 1955 r.

Doc. dr Z. Zielińska, kand. nauk L. Wojtczak i mgr I. Kąkol brali udział w Zjeździe Towarzystwa Fizjologicznego Czechosłowackiego w Tatrzańskiej Łomnicy w 1955 r. (referat).

W r. 1956 przyjechał na okres 1 miesiąca dr M. Rusčak z Bratysławy celem zapoznania się z metodyką prowadzonych badań w zakresie biochemii mięśni.

## (21) **Pracownia Biochemiczna Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku**

Kierownik: kand. nauk inż. Edward Boroński

Pracownia Biochemiczna Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej została założona w roku 1946. Założycielem i pierwszym jej kierownikiem był prof. dr Ernest Sym. Zasadniczą tematyką pracowni od czasu jej powstania aż do tra-

gicznej śmierci prof. Syma w roku 1950 były badania biochemiczne nad prątkiem gruźlicy. Badania te zostały następnie wraz z personelem Pracowni przeniesione do Warszawy i tam kontynuowane.

Od 1952 r. po objęciu Pracowni przez obecne kierownictwo uległ zmianie kierunek jej działalności. Tematyka prac została zgrupowana wokół zagadnienia czynnych biologicznie polipeptydów. Pracownia specjalizowała się w dziedzinie polipeptydowych antybiotyków wytwarzanych przez szczepy z rodzaju *Bacillus*. Pracownia zajmuje się jedynie nowymi antybiotykami z tej grupy. Prowadzone z tego zakresu prace szły w kierunku: izolowania szczepów wytwarzających nowe antybiotyki, wyodrębnienie w czystym stanie antybiotyków polipeptydowych, badania nad ich własnościami zarówno biologicznymi jak i chemicznymi i wreszcie badania nad strukturą chemiczną tych substancji. Ostatecznym celem tych prac będzie dążenie do wyjaśnienia zależności pomiędzy budową chemiczną czynnych antybiotycznie polipeptydów a ich działaniem biologicznym.

Badania nad własnościami i budową niższych polipeptydów w ogóle mają też i inny niemniej ważny aspekt o charakterze ogólniejszym. Poznanie mianowicie budowy naturalnych polipeptydów jak też i wykrycie zależności między elementami struktury i czynności biologicznej pozwalają zbliżyć się do zagadnienia budowy i czynności białek przez rzucenie pewnego światła zarówno na elementy struktury samej cząstki białka jak też i strukturalne podstawy czynności biologicznej białek aktywnych.

W pierwszym okresie prac badania prowadzono nad dwoma antybiotykami wytwarzanymi przez szczepy „ $\theta$ ” *B. pumilus* i „ $\varphi$ ” *B. cereus* wyhodowanymi w Pracowni prof. S. K r y Ń s k i e g o.

Do izolacji tych antybiotyków zastosowano metodę rozdziału przeciwprądowego. Stwierdzono, że oba antybiotyki nazwane przez nas tetainą i cereiną B<sub>2</sub> są charakteru polipeptydowego. Występują one jako składnik dużego kompleksu polipeptydowego. Wydzielenie właściwego antybiotycznego polipeptydu jest z uwagi na bardzo zbliżone własności poszczególnych składników kompleksu bardzo utrudnione. Niemniej jednak oba antybiotyki otrzymano w stanie czystym.

Zbadano wszechstronnie właściwości obu antybiotyków zarówno biologiczne (współpraca z Zakładem Mikrobiologii Akademii Medycznej w Gdańsku) jak też i chemiczne. Szczególną uwagę zwrócono na tetainę. Antybiotyk ten wykazał szereg ciekawych własności m. in. niewysoką toksyczność.

W dalszym ciągu rozpoczęto badania nad strukturą chemiczną tetainy. Pierwszym zadaniem było określenie składu aminokwasowego tego antybiotyku. Przeprowadzono także studia elektroforetyczne. Pozwoliło to wyjaśnić kilka cech cząsteczki antybiotyku. Również badania nad enzymatycznym rozkładem tetainy dostarczyły cennych danych co do jej struktury chemicznej. Dalsze prace nad budową chemiczną tetainy są obecnie kontynuowane.

W ostatnim roku pięciolecia przystąpiono we własnym zakresie do poszukiwania nowych szczepów z rodzaju *Bacillus* wytwarzających antybiotyki. Przeprowadzona w r. 1956 ekspedycja na teren środkowego i zachodniego Pojezierza Mazurskiego przyniosła już cenny materiał w postaci szeregu wyodrębnionych szczepów wykazujących zaznaczone w dużym stopniu własności antybiotyczne.

Poza wymienionym wyżej głównym zagadnieniem Pracownia pracuje też nad innymi tematami wiążącymi się z nim bezpośrednio. Pierwszym z nich są zagadnienia metodologiczne.

Izolacja i badanie antybiotyków polipeptydowych jest jednym z najtrudniejszych i najmniej poznanych działów w dziedzinie antybiotyków. Jak wiadomo

ciała te prawie z reguły występują w obecności całego kompleksu ciał nieczynnych o bardzo zbliżonych własnościach, a więc szczególnie trudnych do oddzielenia. Dlatego też metodyka pracy stosowana przy wyodrębnianiu tych antybiotyków jest rzeczą pierwszorzędną wagi. Sprostać zadaniu można jedynie stosując najnowocześniejsze i najprecyzyjniejsze techniki biochemiczne. Do nielicznych wyjątków należą tu takie antybiotyki jak gramicydyna czy bacytracyna, które wyodrębnić można stosując proste, klasyczne metody. Najlepszym odzwierciedleniem tego stanu rzeczy jest fakt, że na kilkadziesiąt odkrytych dotąd antybiotyków wytwarzanych przez rodzaj *Bacillus* zaledwie kilka uzyskano w czystym stanie i określono ich budowę chemiczną.

Z wymienionych wyżej względów osobną uwagę poświęcono zagadnieniom metodycznym. Pracownia specjalizuje się w metodzie rozdziału przeciwaprądowego jako swojej podstawowej metodzie pracy. Metodę tę wprowadziliśmy do naszych badań od r. 1952. Niezależnie od szerokiego stosowania tej metody w badaniach nad antybiotykami Pracownia prowadzi również badania nad samą metodyką. W niepublikowanych jeszcze pracach mamy już pewne własne osiągnięcia. Do najważniejszych należy opracowanie i skonstruowanie pełnoautomatycznego 400-elementowego aparatu do rozdziału przeciwaprądowego. Urządzenie automatycznie sterujące pracą aparatury zaprojektowano wg własnej koncepcji.

Inną metodą, w której Pracownia także specjalizuje się jest metoda kolumnowej chromatografii rozdzielczej. Nadmienię, że w związku z tym skonstruowano dwa nowe typy automatycznych zbieraczy frakcji, odznaczające się dużą prostotą konstrukcji i niezawodnym działaniem.

Poza wymienionymi wyżej metodami, w których Pracownia specjalizuje się, stosujemy także szeroko i inne stosowane zwykle w badaniach biochemicznych metody jak chromatografia bibułowa, elektroforeza i inne. W wyniku własnych potrzeb i tutaj przeprowadzono także pewne metodologiczne studia. Opracowano znacznie wygodniejszą i korzystniejszą niż oryginalna modyfikację metody *I s h e r w o o d a* i *C r u i c k s h a u k a* ilościowego oznaczania aminokwasów metodą chromatografii bibułowej przy zastosowaniu dwunitrofluorobenzenu.

Trzecim zagadnieniem, którym Pracownia się zajmuje poza izolacją i badaniem budowy antybiotyków polipeptydowych oraz zagadnieniami metodologicznymi — jest zagadnienie stymulatorów wytwarzania antybiotyków. Sprawa ta wiąże się bezpośrednio z naszym głównym tematem. Zagadnienie to jest szczególnie ważne ze względów praktycznych.

Wiadomym jest, że na wytwarzanie antybiotyków mają bardzo korzystny wpływ różne naturalne wyciągi. Najklasyczniejszym przykładem może tu być namok kukurydziany, zawierający niedokładnie jeszcze zbadane ciała czynne, wzmagające w wybitnym stopniu wytwarzanie szeregu antybiotyków. Namok ten znalazł z tego powodu stałe prawo obywatelstwa w przemyśle antybiotyków.

Wyciągiem naturalnym, na który zwraca się szczególną uwagę przy wytwarzaniu antybiotyków przez drobnoustroje z rodzaju *Bacillus* jest wodny wyciąg ziemniaczany. *G i l l i v e r* poleca bulion kartoflany jako najlepsze podłoże dla wytwarzania antybiotyków z tej grupy.

W naszych badaniach zwróciliśmy uwagę na ten właśnie wyciąg naturalny. Celem naszych badań było stwierdzenie czy za czynność biologiczną ekstraktu ziemniaka odpowiedzialne są jakieś specyficzne ciała czynne (stymulatory) — czy też w grę wchodzi jedynie specjalnie korzystne substraty. Badania prowadzone były w odniesieniu do tetainy. W pierwszym etapie znaleziono inny niż podaje *G i l l i v e r* skład podłoża zawierającego ekstrakt ziemniaczany, wykazujący o wiele

większą aktywność tetainotwórczą niż podłoże oryginalne. Zbadano wszechstronnie własności stymulowania wytwarzania antybiotyku przez ekstrakt ziemniaczany. Stwierdzono m. in., że własności stymulacyjne ziemniaka zmieniają się w wybitnym stopniu wraz z porami roku.

W dalszych pracach stwierdzono, że ciała czynne ekstraktu ziemniaka są charakteru drobnocząsteczkowego. Dializat ekstraktu wykazuje pełną aktywność w odniesieniu do aktywnych szczepów wytwarzających tetainę. Opracowano metodę otrzymywania suchego, trwałego preparatu frakcji drobnocząsteczkowej o dużej aktywności.

Wykazano dalej, że za czynność biologiczną tego preparatu odpowiedzialne jest specyficzne ciało (ciała) czynne, stymulator, nie zaś czynniki o charakterze substratowym. Preparat ten wykazał aktywność już w bardzo dużych rozcieńczeniach.

Ostatecznym celem prac odnośnie tego zagadnienia jest: 1) stwierdzenie czy za czynność biologiczną odpowiedzialne jest jedno ciało czynne, czy też ciał tych jest w otrzymanym preparacie więcej; 2) izolacja ciał czynnych i zbadanie ich własności i 3) identyfikacja ciał czynnych.

Poznanie stymulatorów ekstraktu ziemniaczanego pozwoli na uniezależnienie się od kapryśnego i zmiennego pod względem składu, naturalnego źródła tych substancji jakim jest ziemniak. W świetle uzyskanych wyników w skład drobnocząsteczkowej frakcji ekstraktu ziemniaka wchodzi kilka, prawdopodobnie pięć, różnych ciał czynnych. Wszystkie one wykazują w różnym stopniu aktywność tetainotwórczą. Ponadto stwierdzono, że ciała te w wybitnym stopniu stymulują wzrost szeregu innych drobnoustrojów, (współpraca z Zakładem Mikrobiologii Akademii Medycznej w Gdańsku), zarówno saprofitycznych jak i chorobotwórczych, umożliwiając nawet wzrost szeregu drobnoustrojów na prostych syntetycznych podłożach, na których mikroorganizmy te bez dodatku wspomnianych substancji nie rosną.

W praktyce mikrobiologicznej bulion kartoflany jest oddawna stosowany jako składnik szeregu podłoży. Jednakże nie rozwiązana była dotąd sprawa czy chodzi tu o obecność specyficznych ciał czynnych czy też jedynie w grę wchodzi sprawa korzystniejszych substratów. Ciał czynnych dotąd nie izolowano i nie zidentyfikowano.

Poszczególne ciała czynne, których obecność w niskocząsteczkowej frakcji ekstraktu ziemniaka stwierdziliśmy działają w różnym stopniu na różne drobnoustroje.

Dalsze prace dotyczące pełnej izolacji tych ciał i ich identyfikacji są obecnie w toku wykonywania.

Czwartym zagadnieniem, które interesuje Pracownię, a nad którym obecnie rozpoczyna się pracę jest zagadnienie biogenezy czynnych antybiotycznie polipeptydów. Prace z tego zakresu prowadzone są przy współpracy z Katedrą Fizyki II Politechniki Gdańskiej. Zagadnienie opracowywane jest przy zastosowaniu radioaktywnego izotopu węgla  $C^{14}$ . Pierwszym celem tych badań będzie stwierdzenie czy biosynteza tetainy biegnie w komórce drobnoustroju jako odrębna droga metaboliczna, czy też peptyd ten jest przypadkowym produktem rozpadu białka komórkowego.

W opracowaniu wszystkich wyżej wymienionych zagadnień dużą pomocą dla Pracowni jest dotowanie przez Komitet Biochemiczny PAN. Dotacje Komitetu Pracownia otrzymywała począwszy od końca 1955 r.

Wynikiem działalności Pracowni Biochemicznej w pięcioleciu jest oddanie do druku 12 prac (patrz spis) oraz udział w szeregu zjazdach krajowych i międzynarodowych. Pracownia brała udział w następujących zjazdach: Zjazd Mikrobiolo-

gów w Łodzi — 1952 r., Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego w Łodzi — 1954, Zjazd Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w Krakowie — 1954 r., Zjazd Mikrobiologów w Poznaniu — 1955 r., Międzynarodowe Sympozjum Antybiologiczne w Warszawie — 1955 r., Wszzechwiązkowy Zjazd Mikrobiologów, Epidemiologów, Infekcjonistów i Higienistów w Leningradzie — 1956 r.

Nawiązano również kontakty z placówkami zagranicznymi: Instytutem Antybiotycznym w Moskwie (prof. prof. Gauze i Guberniew), Uniwersytetem w Oxford (prof. Abraham) i Uniwersytetem New Brunswick USA (dr Szymbalski). W trakcie nawiązywania są dalsze kontakty.

W ubiegłym pięcioleciu w Pracowni Biochemicznej uzyskano jeden stopień naukowy kandydata nauk.

## (22) Zakład Biologii Nowotworów Instytutu Onkologii Oddział w Gliwicach

Kierownik: Doc. dr Henryk Godlewski

W założeniach organizacyjnych Instytutu Onkologii w Gliwicach, pomyślane jako oddział Instytutu Warszawskiego, leżało utworzenie onkologicznej placówki doświadczalnej. Dr St. Bylina, który jako ówczesny dyrektor organizował od roku 1946 Instytut w Gliwicach, powierzył organizację Zakładu Biologii nowotworów początkowo prof. Z. Zakrzewskiemu, a następnie (1949) prof. K. Duxowi. Prof. Dux kierując się w pierwszym okresie organizacji wzorami poznanymi we Francji, tworzy zaplecze doświadczalne Zakładu w postaci zwierzętarni z chowem wsobnym myszy, oraz zakłada pracownię morfologii doświadczalnej i pracownię „chemii sterydów”. Ta ostatnia stanowiła nieodzowną bazę dla zamierzonych przez niego badań endokrynologicznych w onkologii.

Pierwsze lata pracy pracowni sterydów (1949—1953), której czynności kierownika pełniła najpierw mgr F. Bonda a następnie mgr B. Buntner, poświęcono przede wszystkim opanowaniu i unowocześnieniu metod oznaczania estrogenów, 17-ketosteroidów i 11-oksysterydów w moczu. W miarę postępu prac metodycznych prof. Dux włącza je do tematów onkologicznych i endokrynologicznych. Dość szeroko dyskutowano wówczas znaczenie tzw. hyperestrogenizmu u kobiet w powstawaniu raka szyjki macicy. Kilka prac, jakie wykonano celem rozwiązania tego zagadnienia nie potwierdziło słuszność wysuwanej hipotezy. Prace metodyczne nad sterydami posunęła ostatnio znacznie naprzód Krzemicka. Bada ona spektrofotometrycznie i chromatograficznie 17-ketosferoidy i 17-hydroksysterydy w moczu królików i szczurów.

Badania nad wydalaniem estrogenów i 17-ketosterydów prowadzono również wspólnie z Zakładem Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrze (kierowanym do 1955 r. wł. przez prof. Duxa). Dotyczyły one gospodarki estrogenami i 17-ketosteroidami u ludzi zdrowych bądź też obciążonych niektórymi chorobami endokrynologicznymi. W powiązaniu z zagadnieniami endokrynologicznymi prof. Dux łącznie z dr. A. Dux szeroko rozwinął doświadczalną część badań onkologicznych. Nie wiąże się ona jednak bezpośrednio z badaniami biochemicznymi.

W latach 1951—1953 Zakład Biologii Nowotworów przyjmuje kilku nowych pracowników\*), których zainteresowania biochemiczne skłoniły prof. Duxa do utwo-

\*) Można by mimochodem wspomnieć, że na 5-ciu nowych pracowników posiadających już za sobą pewien dorobek naukowy, 4-ch z nich (m. in. i autor niniejszy

zenia oddzielnych pracowni o odmiennych zadaniach niż poprzednie. Stworzono więc pracownię biochemiczną oraz histochemiczną wraz z pracownią mikroanalizyczną.

Problematyka pracowni biochemicznej skupiła się wokół podstawowych przemian gospodarki białkowej w ustroju obciążonym nowotworem. W pierwszych pracach wykazano znaczne zmniejszenie lepkości surowicy krwi u ludzi z daleko posuniętym okresem rozwoju choroby nowotworowej, oraz u szczurów z wszczepionym mięsakiem i u szczurów głodzonych. W dalszej pracy wykazano, że w czasie rozwoju mięsaka u szczura całkowity azot wątroby przeliczony na jednostkę wagi ciała (bez guza) szczura z nowotworem wzrasta proporcjonalnie do masy guza. Stosunek między całkowitym azotem wątroby, a wagą ciała łącznie z nowotworem jest taki sam, jak stosunek azotu wątroby do wagi ciała u szczurów kontrolnych. Ilość całkowitego azotu wątroby w stosunku do azotu jednostki wagowej całego ciała (bez nowotworu) wzrasta proporcjonalnie do całkowitego azotu guza. Stosunek między azotem wątroby a całkowitym azotem ciała (łącznie z guzem) wzrasta proporcjonalnie do przyboru zawartości azotu w nowotworze. U szczurów wyniszczonych głodowo ilość azotu w wątrobie jest inna niż u szczurów z nowotworem.

Posługując się własną modyfikacją metody doświadczeń podjęto cykl badań nad bilansem azotowym u szczurów obciążonych mięsakiem. Stwierdzono, że w dwa tygodnie po wszczepieniu nowotworów występuje zwiększona retencja azotu w ustroju. Jest ona spowodowana zmniejszonym wydalaniem ciał azotowych w moczu. Wykazano, że waga ciała zwierząt z nowotworem przymusowo karmionych sondą bynajmniej nie maleje. Guzy nowotworowe w miarę wzrostu ubożeją w azot. Wykazano następnie, że po usunięciu nowotworu zwiększona retencja azotu powraca do normy. Zjawisko to zachodzi u szczurów z usuniętymi nadnerczami, jednak z kilkudniowym opóźnieniem. Z kontrolnych doświadczeń wynika, że nie uraz operacyjny lecz pozbawienie ustroju masy nowotworowej warunkuje wyrównanie poziomu w organizmie. W następnej pracy dotyczącej stężenia resztek azotowych w moczu szczurów w trakcie wzrostu nowotworów, stwierdzono spadek stężenia azotu mocznikowego, a wzrost allantoiny i krestyny. Stężenie natomiast krestyniny i mocznika utrzymuje się na poziomie kontrolnym.

W ramach zagadnień biochemicznych tutejszego Zakładu wykonano trzy prace polarograficzne, których zadaniem — z punktu widzenia eksperymentu na zwierzętach — była ocena przydatności reakcji Brd i c k i dla wczesnej diagnozy nowotworu i dla wnioskowania o efekcie leczniczym, jak również wyjaśnienie przyczyn występowania wysokiej fali polarograficznej w surowicy osobników chorych na nowotwór. W pracy pierwszej wykazano, że w wyniszczeniu głodowym, w odróżnieniu od wyniszczenia nowotworowego, nie zwiększa się fala polarograficzna surowicy. U szczurów z rozrastającym się bądź rakiem bądź mięsakiem stwierdzono zwiększenie się fali polarograficznej we krwi dopiero wówczas, kiedy guz był stosunkowo duży. Po usunięciu guza fale osiągnęły wysokości kontrolne i utrzymywały się na tym poziomie o ile operacja była doszczętna. Wnioskowano o nieprzydatności metody Brd i c k i dla wczesnej diagnozy raka, natomiast uznano pewną przydatność tej metody dla efektu leczniczego, pod warunkiem, że oznaczenia będą powtarzane wielokrotnie u tego samego osobnika. W trzeciej pracy badając reakcję Brd i c k i w próbkach krwi szczurów zdrowych z dodatkiem

---

szego sprawozdania) musiało opuścić swoje macierzyste placówki naukowe w różnych Akademiach Medycznych w Polsce, ponieważ ich profil jako asystentów mógłby być wykrzywić „ideologiczną postawę“ młodzieży akademickiej.

rozcierów różnych tkanek szczurów z nowotworem wykazano zwiększenie fali polarograficznej przy dodaniu rozciery wątroby szczura z nowotworem. Po usunięciu nowotworu fala polarograficzna w próbkach krwi z dodatkiem rozciery wątroby osobnika uprzednio operowanego obniżała się. Wnioskowano o udziale wątroby w ustrojowej gospodarce ciałami polarograficznie czynnymi.

W Zakładzie Biologii Nowotworów w Gliwicach rozwinięto prace histochemiczne i analizę mikrochemiczną, które w ogólnym ujęciu można zaliczyć do biochemicznych. W ostatnim pięcioleciu wiele wysiłków włożyli pracownicy w przystosowanie odpowiednich metod utrwalania i krajania tkanek, jak również w opracowanie sposobów wykonania odczynników histochemicznych wzgl. mikroanalitycznych.

Na uwagę zasługuje metoda oznaczania aktywności fosfataz w poszczególnych strukturach narządu, w którym układ tych struktur jest zawiły. Metoda ta stanowiąca próbę złączenia badań histochemicznych z analizą chemiczną wykonaną na skrawkach tego samego organu, stanowi pewien pierwowzór sposobu zespolenia badań morfologicznych i chemicznych. Przy pomocy obracającego się wiertła wycina się z ochłodzonej świeżej tkanki walec o znanej średnicy. W urządzeniu kriostycznym (wg Linderström-Langa i Holtera) uzyskuje się znaną liczbę 10-cio mikronowej grubości skrawków, które przeznacza się do analizy chemicznej. W trakcie krajania skrawków do analizy chemicznej pobiera się z różnych poziomów walca 3 skrawki i po rozprostowaniu ich na szkiełku przedmiotowym wykonuje odczyny histochemiczne. Przy pomocy planimetru wyznacza się z trzech skrawków średnie pole struktur wykazujących odczyny histochemiczne i oblicza jaki procent powierzchni zajmują one w stosunku do średniego pola skrawka. Ponieważ nasilenia odczynu histochemicznego różnią się w poszczególnych strukturach, więc określa się je dla poszczególnych struktur przy pomocy mikrofotometru. Znając liczbę i grubość skrawków oraz współczynniki objętości i nasilenia odczynu histochemicznego poszczególnych struktur w badanym wycinku narządu, można odpowiednio rozdzielić wynik analizy chemicznej na skrawkach i dowiedzieć się jaka jest aktywność wzgl. ilość badanej substancji w poszczególnej strukturze morfologicznej. Powyższy tok postępowania pozwoli wyrazić aktywność niespecyficznych monoesteraz w patologicznym sutku człowieka jako ilość rozłożonego estru fenolfaleiny w określonych warunkach czasu i temperatury przez 1 mg struktury (nabłonek, komórki raka, naczynia krwionośne itp.).

Pracownia histochemiczna zajmuje się histogenezą raka sutka człowieka z punktu widzenia rozmieszczenia różnych ciał chemicznych, wychodząc z założenia, że na tym materiale uda się bliżej poznać metabolizm śródtkankowy stanu przedrakowego. Dotychczas opracowano: rozmieszczenie kwasów nukleinowych i soli nieorganicznych, grup  $-SH$  i  $-S-S$  oraz ciał tłuszczowych. Rozmieszczenie niespecyficznych i specyficznych fosfataz oraz mukoproteidów jest przedmiotem nieopublikowanych jeszcze badań. W zestawieniu wyników tych prac można przewidzieć, że komórki raka sutka cechuje w porównaniu do prawidłowego nabłonka gruczołowego zwiększenie wartości kwasów nukleinowych, zmniejszenie soli wapnia przy prawdopodobnym wroście potasu i sodu, zwiększenie zawartości grup  $-SH$ , a przede wszystkim  $-S-S$ , nieznaczne zmniejszenie substancji sudanofilnych oraz wybitne zmniejszenie aktywności zasadowych fosfataz przy zwiększeniu kwaśnych. W stanie przedrakowym (*mastopathia cystica*) stwierdzono wyraźną zmienność nasilenia odczynu nie pozwalającą wnioskować o zdefiniowanym kierunku metabolizmu tkankowego.

W dwu pracach doświadczalnych zajmowano się wpływem estrogenów na aktywność fosfataz i na zawartość białkowych grup —SH w gruczołach mlecznych myszy z trzech szczepów o różnej zapadalności na raka; stwierdzono odmienną reaktywność gruczołów myszy z poszczególnych szczepów pod postacią innego rozmieszczenia śródtkankowego badanych substancji.

W zakresie reaktywności tkanek badano metodami histochemicznymi i mikro-fotometrycznymi zmiany w zawartości białkowych grup —SH w naskórku i wątrobie myszy miejscowo napromienianych (skóra łędźwi) dużymi, jednorazowymi dawkami miękkich promieni X. Wykazano, że w pierwszych godzinach po napromienieniu zachodzi wyraźny spadek w naskórku grup —SH, a następnie powolny ich wzrost do wartości kontrolnych; natomiast w wątrobie, po pierwotnym spadku pojawia się znacznie wyższa niż w normie zawartość grup —SH, która w przeciągu kilku dni przybiera wartości kontrolne.

Przy pomocy metod histochemicznych zaatakowano zagadnienie udziału fosfataz (glicerofosfataza, 5-nukleotydaza, ATPaza) w śródkomórkowej syntezie białek. Z tej dziedziny ukończono już badania wstępne nad wpływem inhibitorów oksydatywnej fosforylacji (2:4 dinitrofenolu i zieleni janusowej B) na aktywność fosfotaz w komórkach wątroby szczura, stwierdzając, że obydwie substancje, podane dootrzewnowo, pobudzały aktywność mitochondrialnej i jądrowej ATPazy komórek wątroby. Zielen hamuje aktywność ATPazy w błonie jądrowej i w błonie komórkowej. Słabą aktywność zasadowej i kwaśnej fosfatazy oraz 5-nukleotydazy wykazano po zadziałaniu dinitrofenolem, natomiast wyraźnie wzmożoną po wstrzyknięciu zieleni.

Mówiąc o działalności biochemicznej tutejszego Zakładu trudno pominąć milczeniem niektóre prace i notatki referatowe ogłoszone drukiem, bądź oddane do druku. Jedna z nich postuluje konieczność wprowadzenia zespolonych badań histochemicznych i analizy czysto chemicznej jako najbardziej wnikliwego sposobu poznawania metabolizmu w biologicznym materiale, inne informują o współczesnych poglądach na niektóre zagadnienia metabolizmu śródkomórkowego; ostatnia wreszcie omawia dziesięcioletni stan chemioterapii nowotworów.

W powyższy sposób przedstawia się tematyka biochemiczna Zakładu Biologii Nowotworów I. O. w Gliwicach. Należy podkreślić, że w niniejszym sprawozdaniu nie uwzględniono prac doświadczalnych, które wykonuje obecnie Zakład w powiązaniu z tematyką prac kierowanego obecnie przez prof. Duxa Zakładu Biologii Nowotworów I. O. w Warszawie, oraz niektórych badań zleconych przez Komisję Biologii Nowotworów PAN; prace te stanowią podstawę dla przyszłych badań biochemicznych i histochemicznych.

Zakład Biologii Nowotworów w Gliwicach nie utrzymuje dotąd jeszcze kontaktów z Komitetem Biochemicznym PAN; stąd też żadna dotąd praca nie była subydiowana przez Komitet. Niektóre z wymienionych prac były dotowane przez Komisję Biologii Nowotworów przy Komitecie Nauk Medycznych PAN.

Wykonano 35 prac naukowych (część z nich opublikowano, inne w przygotowaniu do druku) (patrz spis).

Stopnie naukowe pracowników uzyskane w latach 1952—1956:

Komisja Kwalifikacyjna w Warszawie przyznała tytuł docenta docentowi H. G o d l e w s k i e m u, który uzyskał ten tytuł uprzednio po przewodzie habilitacyjnym w Akademii Medycznej w Gdańsku; oraz jeden stopień kandydata nauk medycznych. Ponadto w Zakładzie prowadzony jest obecnie jeden przewód kandydacki.

Zakład Biologii Nowotworów nie prowadzi prac o charakterze usługowym.



W lipcu 1956 r. Zakład nawiązał kontakty z pracownikami doświadczalnymi Instytutu Onkologii w Bukareszcie, z Instytutem Anatomii Patologicznej i Badań Dośw. nad Rakiem w Budapeszcie, oraz z Instytutem Farmakologicznym w Berlinie i Instytutem Badań nad Rakiem w Berlinie-Buch. Sprawa wyjazdów zagranicę w celach szkoleniowych jest w trakcie pertraktacji. Dotąd nikt z pracowników Zakładu nie brał udziału w żadnym zjeździe zagranicznym poświęconym bio-wzgl. histochemii. Pracownicy naukowci tutejszego Zakładu przykro odczuwają odosobnienie od życia naukowego rozwijającego się w miastach uniwersyteckich.

## Zakład Biochemii Państwowego Zakładu Higieny

### Pracownia Przemiany Pośredniej

Sprawozdanie obejmuje jedynie działalność Pracowni Przemiany Pośredniej doc. dra Meduskiego.

W początkowym okresie istnienia tematyka Pracowni Przemiany Pośredniej obejmowała zagadnienia biochemii zwierzęcej, będące kontynuacją poprzednich prac jej kierownika. Dorobkiem Pracowni w tym okresie jest wykazanie, że mięsień sercowy posiada zdolność tworzenia kwasu cytrynowego, czego dotychczasowe podejście eksperymentalne nie potrafiło wykazać. Wykazano również, że w mięśniu tym istnieją dwie oboczne drogi metaboliczne wiodące do cytrynianu, a to poprzez cytrogenazę i poprzez cykl kwasów trójkarboksylowych.

W szeregu prac nad metabolizmem mięśnia sercowego Pracownia zastosowała oryginalną metodykę badania czynności metabolicznej tkanek, z których w określony sposób usuwano preparaty białkowe.

Dalsze badania Pracowni wiązały się już ściślej z problemami P.Z.H., to zn. z biochemią mikroorganizmów.

Drugim kierunkiem badań Pracowni były studia nad przemianą *Penicillium chrysogenum* w czasie produkcji przezeń penicyliny. Szukając przyczyn wykazanej przez siebie zmiany metabolizmu grzybni ujawniającej się między 48 a 56 godzinami fermentacji Pracownia wykryła nieznaną dotychczas u *Penicillium* czynność peroksydatyczną związaną z białkami struktury protoplazmatycznej grzybni oraz tę czynność scharakteryzowała.

Szukając zasadniczego kierunku swej działalności badawczej Pracownia w pierwszym okresie przeprowadzała doświadczenia nad przystosowaniem *E. coli* do zużywania cytrynianów jako jedyne źródła węgla oraz nad wpływem zakażenia *Rickettsia Provakiki* na proteolizę woreczka żółtkowego zarodka kurzego.

Stwierdzono w przypadku *E. coli*, że nowa czynność enzymatyczna — zużywanie cytrynianu — pojawia się w obecności  $\text{NH}_3$  jako jedyne źródła azotu, że wzrasta ona niemal linearnie w zakresie od 6 do 100 mg N amoniaku na 1 litr pożywki oraz zbadano dokładniej bodźce środowiskowe, pod wpływem których czynność owa u *E. coli* się pojawia.

Trzecim i zasadniczym obecnie kierunkiem badań Pracowni Przemiany Pośredniej są szeroko zakrojone studia nad fosfolipazą C (toksyną alfa) *Clostridium perfringens* Welchii, główną przyczyną podstawowego uszkodzenia to znaczy myonecrosis zgorzeli gazowej.

Prace te zmierzają w trzech kierunkach. Przede wszystkim do otrzymania fosfolipazy C w postaci możliwie oczyszczonej i stałej, oraz poznania jej właści-

wości fizyko-chemicznych. Ponadto do wyjaśnienia aspektu biochemicznego działania toksycznego fosfolipazy C i wreszcie do zorientowania się w stosunku tego białka wobec metabolizmu pałeczki zgorzeli gazowej.

Otrzymano toksynę alfa w postaci stałego, suchego preparatu, opracowano własne modyfikacje ilościowych metod oznaczania czynności fosfolipazy C i wykazano, że substratem jest również lecytyna wodorowana. Użyto wreszcie otrzymanego preparatu fosfolipazy C jako narzędzia w oznaczaniach lecytyn w środowiskach biologicznych.

Dalsze badania Pracowni nad egzobiałkami *Cl. perfringens* prowadzone są w chwili obecnej (koniec 1956) równolegle przez doc. Meduskiego w Moskwie i w Warszawie przez jego zespół. W wyniku tych badań oznaczono ciężar cząsteczkowy fosfolipazy C ( $106000 \pm 3000$ ) oraz wykazano, że w pewnych warunkach fosfolipaza C jest elektroforetycznie niejednorodna i stanowi grupę białek o różnych ruchliwościach w polu elektrycznym.

W pracowni w okresie sprawozdawczym wykonano 1 pracę magisterską, 1 pracę kandydacką, a druga praca kandydacka jest w toku wykonywania.

Pracownia korzystała z dotacji Komitetu Biochemicznego P.A.N. W okresie sprawozdawczym Pracownia brała czynny udział w Zjazdach Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego oraz Polskiego Towarzystwa Mikrobiologicznego, zgłosiła przyjęty referat na III Kongres Biochemików w Brukseli oraz dwa referaty (wygłoszone) na Sympozjum Białkowym w Liblicach koło Pragi Czeskiej (1956).

Na poprawę zastępują warunki lokalowe oraz aparaturowe pracowni.

WYKAZ PUBLIKACJI ZA OKRES 1951—1956

Redakcja prosi wszystkich autorów wymienionych i pominiętych o nadsyłanie uwag, sprostowań i uzupełnień do dnia 30 września 57 r.

Liczby w pierwszej kolumnie oznaczają Zakład, z którego pracę ogłoszono według następującego klucza:

- (1) Zakład Chemii Fizjologicznej A. M. w Białymstoku — *Kierownik:* Doc. dr Tadeusz Czysztorski.
- (2) Zakład Chemii Fizjologicznej A. M. w Gdańsku — *Kierownik:* Prof. dr Włodzimierz Mozłowski.
- (3) Zakład Chemii Fizjologicznej A. M. w Krakowie — *Kierownik:* Prof. dr Bolesław Skarżyński.
- (4) Zakład Chemii Fizjologicznej A. M. w Lublinie — *Kierownik:* Prof. dr Janina Opieńska-Blauth.
- (5) Zakład Chemii Fizjologicznej A. M. w Łodzi — *Kierownik:* Prof. dr Bronisław Filipowicz.
- (6) Zakład Chemii Fizjologicznej A. M. w Poznaniu — *Kierownik:* Prof. dr Zdzisław Stolzmann.
- (7) Zakład Chemii Fizjologicznej A. M. w Rokitnicy — *Kierownik:* Doc. dr Stanisław Józkiwicz.
- (8) Zakład Chemii Fizjologicznej A. M. w Warszawie — *Kierownik:* Prof. dr Józef Heller.
- (9) Zakład Chemii Fizjologicznej A. M. we Wrocławiu — *Kierownik:* Prof. dr Tadeusz Baranowski.
- (10) Centralne Laboratorium Kliniczne Państwowego Szpitala Klinicznego w Lublinie — *Kierownik:* Doc. dr Jerzy Krawczyński.
- (11) Zakład Biochemii Uniwersytetu Łódzkiego — *Kierownik:* Prof. dr Antoni Dmochowski.
- (12) Katedra Chemii Organicznej Uniwersytetu Warszawskiego — *Kierownik:* Prof. dr Irena Chmielewska.
- (13) Katedra Fizjologii Zwierząt Wyższej Szkoły Rolniczej w Poznaniu — *Kierownik:* Doc. dr Lech Działoszyński.
- (14) Katedra Mikrobiologii Rolnej Wyższej Szkoły Rolniczej w Poznaniu — *Kierownik:* Doc. dr Józef Duda.
- (15) Katedra Technologii Rolnej Wyższej Szkoły Rolniczej w Poznaniu — *Kierownik:* Prof. dr Józef Janicki.
- (16) Zakład Biochemii PAN w Warszawie — *Kierownik:* Prof. dr Józef Heller.
- (17) Pracownia Biochemii Klinicznej Instytutu Hematologii w Warszawie — *Kierownik:* Doc. dr Edward Kowalski.
- (18) Zakład Biochemii Instytutu Hematologii w Warszawie — *Kierownik:* Doc. dr Kazimierz Zakrzewski.

- (19) Dział Biochemii Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej im. L. Hirszfelda PAN we Wrocławiu — *Kierownik*: Prof. dr Tadeusz Baranowski.
- (20) Zakład Biochemii Instytutu im. M. Nenckiego w Warszawie — *Kierownik*: Prof. dr Włodzimierz Niemierko.
- (21) Pracownia Biochemii Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku — *Kierownik*: Kand. nauk inż Edward Borowski.
- (22) Zakład Biologii Nowotworów Instytutu Onkologii — Oddział w Gliwicach — *Kierownik*: Doc. dr Henryk Godlewski.
- (23) Inne

\* Prace wykonane w Zakładach PAN lub dotowane przez Komitet Biochemiczny PAN.

### Rok 1951

- (9) 1. Baranowski T. — *Białka mięśnia szkieletowego*, Acta Physiol. Pol., 2, 111, 1951.
- (4) 2. Borkowski T. — *Wpływ kwasu solnego na bibułę filtracyjną w świetle badań chromatograficznych*, Annales UMCS, VI, 3, 1951.
- (2) 3. Byczkowski S. — *Charakterystyka surowicy krwi przy pomocy zawartości azotu, refrakcji ciężaru właściwego i lepkości*. Doniesienie IV: Frakcje białkowe przy zmianie pozycji, Sprawozdania PAU, 52, 360, 1951.
- (2) 4. Byczkowski St. — *Witamina A w tranach dorszowych polskiego pochodzenia*, Farmacja Polska, 8, 1951.
- (12) 5. Chmielewska I., Hennig J., Młodkowska-Iwaszkiewicz M. — *Witaminy i antywitaminy K. III Budowa związku o działaniu anty-K*, Przemysł Chem., 7 111, 1951.
- (12) 6. Chmielewska I., Kowarzyk H., Jurecka B., Pachecka A. — *Badania nad ciałami o działaniu antyvitaminu K*, Prace Wrocl. Tow. Nauk., seria B, 40, 1951.
- (9) 7. Czyżowska Z., Garbiński T., Mochacka I. — *O niektórych własnościach reagin tuberkulinowych*, Spr. Wrocl. Tow. Nauk., Dodatek 1, 6, 1951.
- (6) 8. Dadlez J., Stolzmann Z. — *Przebieg utleniania alkoholu metylowego w mieszaninie chromowej w temperaturze 60°C*, PTPN 1951.
- (6) 9. Dadlez J., Stolzmann Z. — *Absorbacja tlenków azotu w roztworach słabo alkalicznych i buforowych*, PTPN, 1951.
- (13) 10. Działoszyński L. — *Studia nad sulfatazą. Badanie warunków optymalnych oraz wpływu środowisk*, Biul. TPN, 1951.
- (13) 11. Działoszyński L. — *Działanie enzymu na aromatyczne i hydroaromatyczne estry kw. siarkowego*, Biuletyn TPN, 1951.
- (13) 12. Działoszyński L. — *Nowa metoda oznaczania sulfatazy — czynniki hamujące działanie enzymu*, Biuletyn TPN, 1951.
- (5) 13. Filipowicz B. — *Kwas paraaminobenzoesowy*, Wiad. Chem., 7, 291, 1951.
- (8) 14. Heller J. — *Współczesne poglądy na etiologię wola*, Post. Hig. i Med. Dośw., 1, 128, 1951.
- (8) 15. Heller J. — *Jod i tarczyca*, Post. Hig. i Med. Dośw., 4, 44, 1951.

16. Heller J., Karpiak St., Zubikowa I. — *Pirofosforany nieorganiczne u motyla wilczomlecza*, Spr. Wrocł. Tow. Nauk., 6, 80, 1951.
- (9) 17. Heller J., Mochnacka I. — *Reakcja hiperglikemiczna u zimujących poczwerek*, Spr. Wrocł. Tow. Nauk., 6, dodatek 2, 1, 1951.
- (9) 18. Heller J., Mochnacka I. — *O ciałach redukujących w limfie i tkankach wilczomlecza*, Spr. Wrocł. Tow. Nauk., 6, dodatek 3, 1, 1951.
- (8) 19. Heller J., Świechowska W., Karpiak St. — *Związki fosforowe w rozwoju motyla wilczomlecza*, Spr. Wrocł. Tow. Nauk., 6, 69, 1951.
- (23) 20. Horst A., Wysocki K. — *Badania zawartości histaminy we krwi w stanach alergicznych. Alergia w dermatologii*, PZWL, 1951.
- (23) 21. Horst A. — *Protein changes in renal diseases investigated by the nephelometric method*, Wydawn. Pozn. Tow. Przyj. Nauk, 1951. *w stanach alergicznych. Alergia w dermatologii*, PZWD, 1951.
- (15) 22. Janicki J., Nowackiewicz L. — *Biochemiczne metody określenia żywotności ziarna*, Przemysł Rolny i Spożywczy, 5, 436, 1951.
- (9) 23. Józkiwicz St. — *O redukcji nitrowiązków aromatycznych siarkowodorem w roztworze pirydynowym*, Spr. Wrocł. Tow. Nauk. 6, 81, 1951.
- (2) 24. Kalinowski J. — *A capillary viscometer with constant pressure*, Bull. Acad. Polon. Sc. Lettr. Classe de Médecine 1950, 79, 1951.
- (12) 25. Kasprzykówna Z. — *Substancje czynne nogietka*, Prace Badawcze Głównego Instytutu Chemicznego, 1, 39, 1951.
- (23) 26. Karpiak St. — *Przemiana fosforowa w cyklu rozwojowym motyla wilczomlecza*, Spraw. Wrocł. Tow. Nauk., 6, 70, 1951.
- (4) 27. Krawczyński J. — *Nowa metoda kolorymetryczna ilościowego oznaczania białek w surowicy*, Pol. Tyg. Lek., 6, 57, 1951.
- (11) 28. Łoza E. — *O tzw. chromatogramie krwi*, Pol. Tyg. Lek., 6, 31, 1951.
- (12) 29. Manicki J., Raczyńska-Bojanowska K., Jurecka B., Chmielewska J. — *Badania nad wpływem na ustrój zwierzęcy aminokwasów otrzymanych drogą hydrolizy pełnej krwi bydlęcej*, Pol. Tyg. Lek., 6, 501, 1951.
- (23) 30. Meduski J. — *Zagadnienia farmakologiczne w pracach Pawłowa*, Acta Pol. Pharm., 8, 21, 1951.
- (23) 31. Meduski J., Linde A., Szemplińska H. — *Wpływ metylo-tiouracylu na korę nadnerczy*, Roczniki PZH, 2, 161, 1951.
- (8) 32. Mokłowska-Hellerowa A. — *Wielopokoleniowość wilczomlecza, Celerio euphorbiae L. (Lepidoptera)*, Pol. Pismo Entomolog. 21, 147, 1951.
- (2) 33. Mozołowski W. — *Charakterystyka surowicy krwi przy pomocy zawartości azotu, refrakcji, ciężaru właściwego i lepkości*, Doniesienie III: *Próba interpretacji*, Sprawozdania PAU, 52, 356, 1951.
- (2) 34. Mozołowski W., Żydowo M., Kalinowski J., Moszczyńska Z. — *A characterization of the blood-serum in the newborn child, in the parturient woman, and in the healthy non-pregnant woman by means of refraction, viscosity and specific gravity*, Bull. Acad. Polon. Sc. Lettr. Classe de Médecine 1950, 65, 1951.

- (4) 35. Opieńska-Blauth J., Drózdowski E., Kański M. — *Chromatografia bibułowa i jej zastosowanie do analizy cukrowców*, Annales UMCS S.D. VI, 2, 1951.
- (12) 36. Raczyńska-Bojanowska K., Jurecka B., Chmielewska I., Manicki J. — *Hydrolizaty białkowe do iniekcji*, Przemysł Chem., 7, 50, 1951.
- (12) 37. Raczyńska-Bojanowska K., Jurecka B., Hennig J., Młodkowska-Iwaszkiewicz M., Pniewska K., Chmielewska I. — *Hydrolizaty białkowe do iniekcji II*, Przemysł Chem., 7, 371, 1951.
- (23) 38. Rogulski J., Wysocki K., Ruszkowski M., Kopeć Ł., Westfal I., Samolewska W. — *Zmiany biochemiczne krwi konserwowanej*, Pol. Arch. Med. Wewn., 21, 435, 1951.
- (4) 29. Szymona M. — *Zastosowanie handlowego glicerofosforanu sodowego do oznaczania fosfatazy*, Pol. Tyg. Lek. 6, 972, 1951.
- (2) 40. Żydowo M. — *Zmiany stężenia białka surowicy w zależności od pozycji oraz obliczenie na tej podstawie refrakcji i właściwego ciężaru naturalnego ultrafiltratu krwi*, Sprawozdania PAU, 52, 359, 1951.

#### Rok 1952

- (9) 1. Baranowski T. — *Krystaliczne białka z wątroby królika*, Acta Physiol. Pol. Prace III Zjazdu PTF, 155, 1952.
- (9) 2. Baranowski T. — *Wybrane zagadnienia budowy i biologii białek*, Acta Physiol. Pol. 3, 97, 1952.
- (9) 3. Baranowski T., Mochnacka I. — *Wpływ 8-oksychinoliny na aktywność fosfoglukomutazy*, Acta Physiol. Pol. Prace III Zjazdu PTF, 227, 1952.
- (9) \* 4. Baranowski T., Mochnacka I. — *Wpływ ACTH na krzywą niedocukrzenia insulinowego*, Acta Physiol. Pol. Prace III Zjazdu PTF, 233, 1952.
- (9) \* 5. Baranowski T., Mochnacka I. — *Zachowanie się poziomu kwasu dehydroaskorbinowego we krwi pod wpływem wstrzyknięcia ACTH*, Acta Physiol. Pol. Prace III Zjazdu PTF, 231, 1952.
- (9) \* 6. Baranowski T., Mochnacka I., Popowicz J. — *Aktywność biologiczna hydrolizatów ACTH*, Acta Physiol. Pol. Prace III Zjazdu PTF, 258, 1952.
- (9) 7. Baranowski T., Morawiecki A. — *Nowe środki chroniące białka przed koagulacją cieplną*, Acta Physiol. Pol. Prace III Zjazdu PTF, 155, 1952.
- (9) \* 8. Baranowski T., Popowicz J. — *Śródskórny test na hormon adrenokortykotropowy*, Acta Physiol. Pol. Prace III Zjazdu PTF, 229, 1952.
- (4) 9. Borkowski T. — *Próba galaktozowa w modyfikacji chromatograficznej*, Acta Physiol. Pol., 3, 221, 1952.
- (2) 10. Byczkowski S. — *Naturalna ultrafiltracja krwi człowieka pod wpływem zmiany postawy. II. Frakcje białkowe surowicy krwi przy zmianie postawy*, Pol. Tyg. Lek. 7, 923, 1952.

- (12) 11. Chmielewska I., Ciecierska D. — *Witaminy i antywitaminy K. V. Absorpcja w nadfiolecie pochodnych dikumoralu*, Przemysł Chem. 8, 255, 1952.
- (12) 12. Chmielewska J., Cieślak J. — *Witaminy i antywitaminy K. IV. Izomeryczne etery laktonu kwasu 3,5-dwuketoheksanowego*, Przemysł Chem. 8, 196, 1952.
- (1) 13. Czystohorski T. — *Chemiczna struktura hemoglobiny*, Pol. Tyg. Lek. 7, 24, 1952.
- (5) 14. Filipowicz B. — *O działalności naukowej prof. E. Szyma*, Wiad. Chem. 1, 35, 1952.
- (5) 15. Filipowicz B., Leyko W. — *Polarograficzne oznaczanie adeniny*, Acta. Physiol. Pol. Prace III Zjazdu PTF, 264, 1952.
- (5) 16. Filipowicz B. — *Detoksykacyjne działanie witaminy C przy zatruciach cyjanowodorem*, Medycyna Pracy, 3—4, 249, 1952.
- (5) 17. Filipowicz B., Leyko W., Więckowski W. — *Zawartość KRN i KDN w trzustce ludzkiej*, Acta Physiol. Pol. Prace III Zjazdu PTF, 261, 1952.
- (4) 18. Fleck L., Szymona M. i in. — *Badania nad zapalnym czynnikiem leukocytozy*, Acta Physiol. Pol. Prace III Zjazdu PTF, 1952.
- (9) \* 19. Gibiński K., Baranowski T., Mejbaum-Katzenellenbogen W., Bogdanikowa B., Kowalówna B. — *Własne badania nad stosowaniem ACTH w niektórych chorobach wewnętrznych*, Pol. Tyg. Lek. 7, 997, 1952.
- (9) 20. Gibiński K., Baranowski T., Mejbaum-Katzenellenbogen W., Bogdanikowa B., Kowalówna B. — *Działania lecznicze ACTH w miąższowym zapaleniu wątroby*, Spraw. Wrocław. Tow. Nauk 7, 1952, dod. 3, 1953.
- (9) \* 21. Gibiński K., Bogdanikowa B., Mejbaum-Katzenellenbogen W., Kowalówna B. — *Działanie lecznicze ACTH w gościecu*, Spraw. Wrocław. Tow. Nauk., 7, dod. 2, 1952.
- (4) 22. Goldschmied A., Skrobiszewska R., Lubieniecki S., Kański M. — *Dalsze spostrzeżenia nad wpływem leczenia snem na czynność wątroby*, Annales UMCS, SD, VII, 16, 263, 1952.
- (4) 23. Goldschmied A., Kański M. i in. — *Badania nad wskaźnikiem rzutu glikemicznego w chorobie wrzodowej*, Annales UMCS, SD, VII, 21, 331, 1952.
- (5) 24. Gross St. — *Spektrofotometria absorpcyjna*, Przem. Chem., 3, 127, 1952.
- (5) 25. Hanke J. — *Metody klinicznej hemoglobinometrii i ich krytyka*, Lekarz Wojskowy, 12, 3, 1952.
- (23) 26. Heller J., Świechowska W., Karpiak St. — *Związki fosforowe w rozwoju motyla wilczomlecza*, Acta Physiol. Pol. 3, 295, 1952.
- (23) 27. Horst A., Wysocki K. — *Badania zawartości histaminy we krwi*. Przegląd Lekarski, 8, 47, 1952.
- (15) 28. Janicki J., Jankowski St., Gąsiorowski H. — *Zmiany kwasowości mąki w czasie magazynowania w różnych warunkach temperatury i wilgotności względnej powietrza.*, Roczniki PZH, 3, 237, 1952.

- (15) 29. Janicki J., Rutkowski A., Kordyl E. — *Wpływ związków Cu, Fe i Zn na zmniejszenie trwałości smalcu*, Roczniki PZH, 3, 478, 1952.
- (15) 30. Janicki J., Rutkowski A., Dzierżyńska B., Larys B., Nowakowska K. — *Badania nad procesami rozkładu tkanek tłuszczowych i metodami konserwacji słoniny*. (Przekazano 48 stron maszynopisu do Komisji Popierania Twórczości Naukowej i Artystycznej). 1952.
- (7) 31. Józkiewicz S. — *Karotenoidy i ich znaczenie*, Wszechświat, 165, 1952.
- (2) 32. Kaliciński A. — *Niektóre właściwości fizyczne białek surowicy krwi kobiet w ciąży*. Pamiętnik II Zjazdu Hematologów w Gdańsku, 1—2, VI, 239, 1952.
- (2) 33. Kaliciński A. — *Niektóre właściwości fizyczne białek surowicy krwi w przebiegu ciąży*, Pol. Tyg. Lek. 7, 1493, 1952.
- (2) 34. Kalinowski J. — *Zależność lepkości surowicy od stężenia białka*. Pamiętnik II Zjazdu Hematologów w Gdańsku, 1—2, VI, 205, 1952.
- (4) 35. Krawczyński J. — *Zastosowanie chromatografii bibułowej do badań nad kwasem moczowym*, Pol. Tyg. Lek., 7, 741, 1952.
- (21) 36. Kryński S., Borowski E., Kuchta A., Borowski J., Becla E. — *Badania nad tetainą nową substancją antybiotyczną szczepu „Ø” B. pumilus*, Biul. Inst. Med. Mors. i Trop. 3, 301, 1952.
- (21) 37. Kryński S., Borowski E., Kuchta A., Borowski J., Becla E. — *Badania nad własnościami antybiotycznymi szczepu „φ” B. cereus*, Biul. Inst. Med. Mors. i Trop., 4, 481, 1952.
- (10) 38. Kukolewska J. — *Cytologiczne i chemiczne zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym w czasie leczenia streptomycyną gruźliczego zapalenia opon mózgowych*, Ped. Polska 27, 1381, 1952.
- (11) 39. Leyko W. — *O potencjale oksydoredukcyjnym cystyna-cysteina*, Biul. Pol. Tow. Nauk., 3, 14, 1952.
- (5) 40. Leyko W. — *Oxidation Reduction Potential of Cystine-cysteine System*, Bull. Soc. Science Łódź, 3, 14, 1952.
- (11) 41. Łoza E. — *Łuszczycza doświadczalna*, Pol. Tyg. Lek. 7, 665, 1952.
- (23) 42. Meduski J. W. — *Studia nad przemianą kwasu cytrynowego w mięśniu sercowym*, PZWL Warszawa, 1952.
- (16) 43. Meduski J., Linde A., Gawęcka I., Grad W. — *Wpływ wymywania miążgi sercowej na jej czynność biologiczną. I. Wpływ etanolu na metabolizm kwasu cytrynowego w wymywanych miążgach mięśnia sercowego*. Acta Physiol. Pol. Prace III Zjazdu PTF, 282, 1952.
- (16) 44. Meduski J., Linde A., Gawęcka I. — *Wpływ wymywania miążgi sercowej na jej czynność biologiczną. II. Badania niektórych czynności metabolicznych miążg wymywanych mięśnia sercowego in vitro*, Acta Physiol. Pol. Prace III Zjazdu PTF, 284, 1952.
- (16) 45. Meduski J., Linde A., Grad W. — *Wpływ wymywania miążgi sercowej na jej czynność biologiczną. III. Pobieranie tlenu in vitro przez miążgi wymywane wzrastającymi stężeniami dwuwęglanu*. Acta Physiol. Pol. Prace III Zjazdu PTF, 285, 1952.
- (16) 46. Meduski J., Linde A., Stelmachowska A. — *Zużycie tlenu przez miążgi wymywane mięśnia sercowego*, Acta Physiol. Pol. 3, 117, 1952.



- (16) 47. Meduski J., Linde A., Stelmachowska A. — *Wpływ niższych alkoholi na zużycie tlenu w miazgach wymywanych mięśnia sercowego*, Acta Physiol. Pol. 3, 119, 1952.
- (16) 48. Meduski J., Piechocki T., Gawęcka I., Linde A. — *Inaktywacja strofantyny K przez mięsień sercowy in vitro oraz wpływ strofantyny K na przemianę kwasu cytrynowego w mięśniu sercowym*. Acta Physiol. Pol. Prace III Zjazdu PTF, 287, 1952.
- (4) 49. Mirčevová L., Krawczyński J. — *Sledování zužitkování glukosy a galaktosy v jaterních ledvinnych a svalových řizcích in vitro k osvětlení theoretického podkladu galaktosové zkoušky*, Časopis Lékařů Českých, KCL, 49, 1952.
- (9) 50. Morawiecki A. — *O niektórych zagadnieniach denaturacji białek*, Acta Physiol. Pol. 3, 125, 1952.
- (8) 51. Niewiarowski S. — *O przyroście produktów hydrolizy białka w czasie fibrylizacji*, Acta Physiol. Pol. 3, 375, 1952.
- (2) 52. Mozołowski W. — *Chemia białek osocza*, Pamiętnik II Zjazdu Hematologów w Gdańsku, 1—2, VI, 946, 1952.
- (2) 53. Mozołowski W. — *Jakościowa ocena białek surowicy za pomocą niektórych właściwości fizycznych*, Pamiętnik II Zjazdu Hematologów w Gdańsku, 1—2 VI, 201, 1952.
- (20) \* 54. Niemierko S. — *Studies on the biochemistry of the waxmoth (Galleria mellonella). 9. Variations in insoluble phosphorus compounds during the growth of the larvae*, Acta Biol. Exper. 16, 187, 1952.
- (20) \* 55. Niemierko W., Niemierko S., Włodawer P. — *The extraction and fractionation of phosphorus compounds in animal tissues, (Part I)*, Acta Biol. Exper. 16, 247, 1952.
- (20) \* 56. Niemierko W., Janasik I. — *On the „reducing value” of biological material and a micromethod for glucose and fructose*, Acta Biol. Exper. 16, 253, 1952.
- (20) \* 57. Niemierko W., Włodawer P. — *Studies on the biochemistry on the waxmoth (Galleria mellonella). 7. The digestion of wax and utilization of unsaponifiable substances by larvae*, Acta Biol. Exper. 16, 157, 1952.
- (20) \* 58. Niemierko W., Włodawer P. — *Znaczenie fosfolipidów w procesach trawienia i chłodzenia wosku u Galleria mellonella*, Acta Physiol. Pol. Prace III Zjazdu PTF, 219, 1952.
- (20) \* 59. Niemierko S., Wojtczak A. — *Badania nad meta- i pirofosfatazą u Galleria mellonella*, Acta Physiol. Pol. Prace III Zjazdu PTF, 217, 1952.
- (4) 60. Opieńska-Blauth J. — *Oznaczanie ołowiu w materiale biologicznym* Medycyna pracy, 3, 303, 1952.
- (4) 61. Opieńska-Blauth J., Iwanowski H. — *Wpływ selenu na wzrost i przemianę węglowodanową w płynnych hodowlach E. coli*, Acta Microbiol. Pol. 1, 273, 1952.
- (4) 62. Opieńska-Blauth J., Madecka-Borkowska I., Borkowski T. — *Badania porównawcze nad metabolizmem laktozy, glukozoy i galaktozy w płynnych hodowlach E. coli*, Acta Physiol. Pol. 2, 123, 1951; Nature 168, 798, 1952.

- (4) 63. Opieńska-Blauth J., Madecka-Borkowska I., Borkowski T. — *Wykrywanie fosforowych metabolitów chromatografii bibulowej*, Acta Physiol. Pol., 3, 315, 1952.
- (4) 64. Opieńska-Blauth J., Sakławska-Szymonowa O., Kański M. — *Chromatografia bibulowa niektórych kwasów organicznych*, Annales UMCS, SD, 9, 221, 1950; Nature, 160, 511, 1952.
- (3) 65. Ostrowski W., Skarżyński B. — *Uproszczona metoda elektroforezy do celów klinicznych*, Pol. Tyg. Lek., 7, 120, 1952.
- (3) 66. Ostrowski W., Mikucki A. — *Fotoabsorpcjometr samorejestrujący do elektroforezy bibulowej*, Pol. Tyg. Lek. 7, 657, 1952.
- (3) 67. Ostrowski W., Mikucki A. — *Fotoabsorpcjometer samorejestrujący do elektroforezy bibulowej*, Acta Physiol. Pol. 3, 277, 1952.
- (9) \* 68. Popowicz J. — *Test melanoforowy na żabach krajowych łąkowych (R. temporaria) i błotnych (R. arvalis) w zastosowaniu do mianowania preparatów ACTH*, Acta Physiol. Pol. 3, 234, 1952.
- (23) 69. Skawina T. — *Wpływ nawożenia i warunków glebowych na wielkość galeczek skrobiowych w ziemniakach*, Prace Rolniczo-Leśne PAU, 61, 1952.
- (6) 70. Stolzmann Z., Pietz M., Patelski J. — *Poziom hemoglobiny i białek krwi u młodzieży akademickiej A. M. w Poznaniu jako miara jej stanu wyżywienia*, Acta Physiol. Pol. Prace III Zjazdu PTF, 258, 1952.
- (8) 71. Szarkowska L. — *Poszukiwanie metabolitów prątka gruźlicy typu ludzkiego H37 Rv na syntetycznej pożywce glukozowej*, Acta Physiol. Pol. Prace III Zjazdu PTF, 250, 1952.
- (3) 72. Szczepkowski T. W., Skarżyński B. — *Układ cytochromowy i hemoproteidy Thiobacillus thiooxygenans i Thiobacillus thiooxydans*, Acta Microbiol. Pol. 1, 93 1952.
- (23) 73. Szenberg A. — *Zagadnienie struktury i funkcji*, Wszechświat, 79, 1952.
- (4) 74. Szymona M. — *Wpływ fitoncycydów Allium sativum na wzrost i oddychanie niektórych grzybów chorobotwórczych*, Acta Microbiol. Pol. 1, 5, 1952.
- (4) 75. Szymona M., Sakławska-Szymonowa O. — *Enzymatyczna hydroliza estrów fosforowych*, Acta Physiol. Pol. 3, 329, 1952.
- (8) 76. Tysarowski W., Roszkowski J. — *Zachowanie się kwasu askorbinowego i tlenu w obecności oksyhemoglobiny i methemoglobiny*, Acta Physiol. Pol. Prace III Zjazdu PTF, 252, 1952.
- (8) 77. Wehr H., Niewiarowski S. — *Aktywność antyproteolityczna osocza krwi i powstałej z niego surowicy*, Acta Physiol. Pol. Prace III Zjazdu PTF, 164, 1952.
- (20) \* 78. Wojtczak L. — *Badania nad enzymami oddechowymi mola woskowego*, Acta Physiol. Pol. Prace III Zjazdu PTF, 219, 1952.
- (20) \* 79. Wojtczak L. — *Studies on the biochemistry of the waxmoth (Galleria mellonella). 10. Respiratory enzymes of the larva*, Acta Biol. Exper. 16, 199, 1952.
- (20) \* 80. Wojtczak L. — *Studies of the biochemistry of the waxmoth (Galleria mellonella). 11. Respiratory enzymes in development*, Acta Biol. Exper., 16, 223, 1952.

- (20) \* 81. Wojtczak L. — *Studies on the biochemistry of the waxmoth (Galleria mellonella). 12. Respiratory enzymes on the larva during starvation*, Acta Biol. Exper., **16**, 239, 1952.
- (20) \* 82. Wojtczak L. — *Oxygen consumption of tissue homogenate immediate following homogenization*, Acta Biol. Exper. **16**, 261, 1952.
- (23) 83. Wysocki K. — *Wpływ metylotioracylu na stan białka surowiczego u chorych z nadczynnością tarczycy*. Wydawn. Komisji Medycyny Dośw. Pozn. Tow. Przyjaciół Nauk, 1952.
- (23) 84. Wysocki K., Krygierówna A. — *Badania zawartości histaminy we krwi u chorych z erytremią*. Pol. Arch. Med. Wewn., **22**, 547, 1952.
- (23) 85. Wysocki K., Ruszkowski M. — *Investigations of the content of methionine, tryptophane and thyrosine in the serum protein of patients with diffuse parenchymatous hepatic damage*. Bull. de la Soc. des Amis de Sciences et des Lettres de Poznań. Série C. Livraison III, 1952.
- (20) \* 86. Zielińska Z. — *Studies on the biochemistry of the waxmoth (Galleria mellonella). 8. Nitrogen metabolism of the larvae*, Acta Biol. Exper. **16**, 171, 1952.
- (20) \* 87. Zielińska Z. — *Determination of amino acids in presence of ammonia and uric acid*, Acta Biol. Exper., **16**, 265, 1952.
- (2) 88. Żydowo M. — *Naturalna ultrafiltracja krwi człowieka pod wpływem zmiany postawy. I. Obliczenie refrakcji i ciężaru właściwego ultrafiltratu*, Pol. Tyg. Lek., **7**, 697, 1952.
- (2) 89. Żydowo M. — *Wpływ adrenaliny na poziom białek w surowicy krwi człowieka*. Pamiętnik II Zjazdu Hematologów w Gdańsku, 1—2, VI, 223, 1952.

### Rok 1953

- (9) 1. Baranowski T., Gibiński K. — *Clinical application of hydrolyzate of adrenocorticotropic hormone (ACTH)*, Bull. Acad. Polon. Sc. Lettr. Classe de Med., 171, 1953.
- (21) 2. Borowski E. — *Izolowanie czystej tetainy-antybiotyku szczepu „B” B. pumilus*, Przemysł Chemiczny, **9**, 503, 1953.
- (22) 3. Bonder F. — *Ilościowe oznaczenie w moczu 17-ketosterydów obojętnych oraz ich frakcji*, Post. Hig. i Med. Dośw., **6**, 211, 1953.
- (1) 4. Czystohorski T. — *Porfirie* Pol. Tyg. Lek. **8**, 131, 1953.
- (5) 5. Filipowicz B., Leyko W. — *Polarographic Method of the determination of adenine in tissues. Part. I*, Bull. Soc. d. Sc. et d. Lett. d., Łódź, **4**, 1, 1953.
- (23) 6. Gorzkowski E., Frąckowiak Z. — *Krzywa zmętnienia Wunderly'ego i Wuhrmanna w modyfikacji własnej jako uzupełnienie odczynu Weltmanna*, Pol. Tyg. Lek., **8**, 241, 1953.
- (5) 7. Gross St. — *Spektrografia masowa w badaniach toksykologicznych*, Ochrona Pracy **8**, 88, 1953.
- (5) 8. Gross St. — *Fizjologiczne działanie nadfioletu*, Medycyna Pracy, **4**, 131, 1953.

- (2) 9. Gutniak O. — *Naturalna ultrafiltracja krwi człowieka pod wpływem zmiany postawy III. Wpływ postawy na stężenie mocznika i cholesterolu*, Pol. Tyg. Lek., 8, 401, 1953.
- (16) \* 10. Heller J. — *O związkach fosforowych wysokiej energii*, Postępy Biochemii, 1, 5, 1953.
- (15) 11. Janicki J. — *Sposób wzbogacania w witaminy naturalnych produktów zbożowych, zwłaszcza płatków owsianych*, Patent pracown. 366688 z dn. 26. 8. 1953.
- (15) 12. Janicki J., Dzierżyńska B., Rutkowski A. — *Chemiczna ocena świeżości stoniny*, Przemysł Rolny i Spożywczy, 7, 306, 1953.
- (15) 13. Janicki J., Pawełekiewicz J., Stawicki St., Szebińko K., Zodrow K. — *Otrzymywanie krystalicznej witaminy B<sub>12</sub> z hodowli promieniowców z rodzaju Streptomyces*, Przemysł Chemiczny, 9, 358., 1953.
- (15) 14. Janicki J., Pawełekiewicz J., Stawicki St., Zodrow K. — *Spektrofotometryczna metoda oznaczania witaminy B<sub>12</sub> w hodowlach drobnoustrojów*, Przemysł Chemiczny, 9, 509, 1953.
- (15) 15. Janicki J., Pawełekiewicz J., Stawicki St., Zodrow K. — *K. — Oznaczanie witaminy B<sub>12</sub> przy pomocy Euglena gracilis*, Przemysł Chemiczny, 9, 614, 1953.
- (15) 16. Janicki J., Rutkowski A. — *Sposób zwiększania trwałości koncentratów spożywczych w postaci ciekłej, mazistej lub stałej*, Patent Pracowni, 36782 z dn. 30. 9. 1953.
- (15) 17. Janicki J., Rutkowski A. — *Toksyczność przeciwutleniaczy*, Przemysł Rolny i Spożywczy, 7, 490, 1953.
- (7) 18. Józkievicz S. — *Chemiczne czynniki rakotwórcze*, Postępy Biochemii, 1, 75, 1953.
- (11) 19. Klyszejko L. — *Zagadnienia jądra bakteryjnego*, Post. Hig. i Med. Dośw. 7, 104, 1953.
- (11) 20. Klyszejko L. — *Zagadnienie postaci „L” drobnoustrojów*, Post. Hig. i Med. Dośw., 7, 198, 1953.
- (16) 21. Koziński A. W. — *Biological and chemical properties of inhibitors for influence virus in garglings from upper respiratory tracts.*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl II, 1, 45, 1953.
- (16) \* 22. Koziński A. W. — *Scasonel fluctuation of influence virus substrate in garglings from upper respiratory tracts*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 1, 49, 1953.
- (16) 23. Koziński A. W., Mikulaszek E., Sitek K. — *Experiments with Virus substrates. Nature of the „receptor gradient”*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 1, 31, 1953.
- (4) 24. Krawczyński J. — *Reakcja Brdički*, Post. Hig. i Med. Dośw., 7, 1, 1953.
- (4) 25. Krawczyński J., Mircevova L. — *Oxydace theofylinu jaternimi homogenaty*, Ceskoslovenska Fysiologia, 2, 184, 1953.
- (4) 26. Krawczyński J., Pihar O. — *Wliw Benzopyrenu na sucinidehydrogenazę*, Chemické Listy, 47, 259, 1953.
- (4) 27. Krawczyński J., Pihar O. — *Ullum sucinodehydrogenazy kyselinoi listovon*, Ceskoslovenska Fysiologia, 2 179, 1953.
- (4) 28. Krawczyński J., Pihar O. — *Wliw kyselini listovej na enzymateckou axidace yanteranu*, Ceskoslovenska Fysiologia, 2, 179, 1953.

- (11) 29. Łoza E. — *Chemiczne podstawy wirusowej etiologii łuszczycy*, Pol. Tyg. Lek., 8, 619, 660, 1953.
- (11) 30. Łoza E. — *Zjawiska biochemiczne rogowacenia*, Pol. Tyg. Lek., 8, 609, 640, 670, 1953.
- (4) 31. Madecka I., Borkowska I. — *Wpływ kobaltu na przemianę węglowodanową i wytwarzanie acetoiny w płynnych hodowlach bakteryjnych*, Acta Microbiol. Pol., 2, 251, 1953.
- (9) 32. Mejbaum-Katzenellenbogen W. — *Skład chemiczny i enzymy mięśnia gładkiego*: Spr. Wrocł. Tow. Nauk., 6, 1951, Dod. 5, 1953.
- (9) 33. Mochnacka I. — *Synteza glikogenu w mięśniu szkieletowym*: prace Wrocł. T-wa Nauk. Ser. B, 63, 1953.
- (2) 34. Mozołowski W. — *Ogólny pogląd na przemianę pośrednią żywych ustrojów*. Wiadomości Chemiczne, 7, 9, 1953.
- (22) 35. Narbutt B., Buntner B., Kopec Ł. — *Wydalanie 17-ketosterydów w stanach prawidłowych i niektórych chorobach endokrynologicznych*, Post. W. Med., 3/2, 103, 1953.
- (20) \* 36. Niemierko S. — *O meta- i poli-fosforanach w organizmach żywych*, Post. Biochemii, 1, 50, 1953.
- (20) \* 37. Niemierko W. — *O metodach rozdzielania związków fosforowych w tkankach zwierzęcych*, Post. Biochemii, 1, 34, 1953.
- (8) 38. Niewiarowski S. — *Nowsze poglądy na syntezę i biosynteze białka*, Acta Physiol. Pol., 4, 133, 1953.
- (8) 39. Niewiarowski S., Wehr H. — *Wpływ żółci na działanie trypsyny*, Acta Physiol. Pol., 4, 301, 1953.
- (23) 40. Nowotny F., Rzędowski W. — *O enzymach pektynowych i ich udziale w klarowaniu soków i win*, Przemysł Rolny i Spoż., 10, 1953.
- (4) 41. Opieńska-Blauth J. — *Primienienie metoda chromatografii na filtrowalnej bumagie dla issledowanij fosfornych sojedninienij*, Biochimija, 18 748, 1953.
- (4) 42. Opieńska-Blauth J. — *Ołów w wodach województwa Lubelskiego*, Roczniki Państw. Zakł. Hig., 4, 43, 1953.
- (4) 43. Opieńska-Blauth J., Borkowski T., Madecka-Borkowska I. — *Wykrycie związku o dodatniej reakcji Voges-Proskauera w płynnej hodowli E. coli w obecności niektórych inhibitorów*, Acta Microbiol. Pol., 4, 263, 1953.
- (4) 44. Opieńska-Blauth J., Tuszkiewicz R. A., Brzozowski J. — *Porównanie wskaźników wczesnej ołowicy u pracowników z terenu woj. lubelskiego, narażonych na zatrucie ołowiem*, Annales UMCS, S.D., VIII, 12, 151, 1953.
- (3) 45. Ostrowski W. — *Elektroforeza bibułowa białek surowicy w zastosowaniu klinicznym*, Pam. III Zjazdu Hematol., 213, 1953.
- (3) 46. Oszast Z., Ostrowski W. — *Badania doświadczalne nad zachowaniem się białek surowicy u chorych na Erythematodes*, Pol. Tyg. Lek., 8, 1561, 1953.
- (14) 47. Pawełekiewicz J., Zodrow K. — *Prekursory biosyntezy nukleokobalamin. Wytwarzanie nukleotydocyjanokobalamin przez Corynebacterium diphtheriae*, Acta Mikrobiol. Pol., 3, 1953.
- (6) 48. Pietz Cz. — *Próba naświetlenia zagadnienia wola obojętnego pod kątem zawartości jodu we krwi*, PTPN, 1953.

- (4) 49. Pihar O., Krawczyński J. — *Ucinek Benzpyrenu na enzymaticzną oxydę ci jantaranu*, Chemicke Listy, 47, 2, 259, 1953.
- (23) 50. Roguski J. — *Przewlekła niewydolność krążenia z punktu widzenia biochemii*, Postępy Kardiologii, 2, 7, 1953.
- (23) 51. Rzędowski W. — *Opracowanie metody otrzymywania preparatów enzymatycznych do klarowania soków pitnych i win*, Główny Instytut Przem. Roln. i Spoż., 2, 1953.
- (4) 52. Sakławska-Szymonowa O. — *Wpływ miedzi na wzrost i zużycowanie glukozy w płynnych hodowlach E. coli*, Acta Microbiol. Pol., 2, 99, 1953.
- (16) \* 53. Shugar D. — *The binding of basic dyes by ribonucleic acids and the measurement of ribonuclease activity*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 1, 39, 1953.
- (10) 54. Tuszkiewicz A., Krawczyński J. — *Zastosowanie filtratowej reakcji Brdicki w rozpoznawaniu chorób wątroby* Pol. Arch. Med. Wewn. 23, 610, 1953.
- (10) 55. Tuszkiewicz A., Krawczyński J., Szewczykowski M., Rycaj M. — *Wyniki sprzężonych badań czynności wątroby w rozpoznawaniu i rokowaniu w chorobach wątroby*, Pol. Arch. Med. Wewn. 23, 615, 1953.
- (8) 56. Tysarowski W. *Complex ion of iron and ethylenediamine-tetracetic acid as electron-transporting catalyst in model experiments in biological media*. 3-me Congress International de Biochimie — Bruxelles, Résumés des Communications, 6/46, 1953.
- (8) 57. Wehr H., Niewiarowski S. — *Aktywność antyproteolityczna osocza krwi i powstałej z niego surowicy*, Acta Physiol. Pol., 4, 141, 1953.
- (23) 58. Wysocki K. — *Zagadnienie jodu organicznego w nadczynności tarczycy*, Wydawn. Komisji Med. Dośw. Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk, Poznań, X, 9, 1953.
- (2) 59. Żydowo M., Górski M. — *Niektóre właściwości fizyczne surowicy krwi a frakcje wysoleniowe w stanach chorobowych*, Pol. Tyg. Lek., 8, 1495, 1953.

### Rok 1954

- (9) 1. Baranowski T., Morawiecki A., Mejbaum-Katzenellenbogen W., Popowicz J., Lisowska E. — *Próby oczyszczania czynnego peptydu z hydrolizatów kwaśnych ACTH*: Acta Physiol. Pol. Prace IV Zjazdu PTF, 5, 567, 1954.
- (3) 2. Biernacka J., Ostrowski W., Seidler M. i Skarżyński B. — *Zmiany składu białkowego surowicy w stanach przedrzucawkowych*. Pol. Tyg. Lek. 9, 17, 1954.
- (23) 3. Blicharski J. — *Cytochemia i cytoenzymologia w klinice hematologicznej*, Post. Hig. i Med. Dośw. 8, 221, 1954.
- (20) \* 4. Bogucki M. — *Nereis diversicolor*, Pol. Arch. Hydrobiol., 1, 79, 1954.
- (20) \* 5. Bogucki M. — *Rozród i rozwój Nereis diversicolor*, Pol. Arch. Hydrobiol., 1, 251, 1954.
- (20) \* 6. Bogucki M. — *Adaptacja Nereis diversicolor (OFM) do rozcieńczonej wody morskiej i wody słodkiej*, Pol. Arch. Hydrobiol., 2, 237, 1954.

- (22) 7. Bonder F. — *Oznaczanie małych stężeń estroidów w moczu*. Pol. Tyg. Lek., 9, 44, 1954.
- (4) 8. Borkowski T., Tuszkiewicz R. A. — *Chromatograficzna modyfikacja próby galaktozowej w zastosowaniu klinicznym*, Annales UMCS, S.D. 9, 1954.
- (23) 9. Chądzyńska-Ruszkowska J. — *Metodyka oznaczania wody „wolnej” i „związanej” we krwi, Badania z zakresu konserwacji i przetwarzania krwi*. Wydawn. Komisji Med. Dośw. PTPN, XI, 1, 1954.
- (23) 10. Chądzyńska-Ruszkowska J. — *Potencjometria krwi*, Wydawn. Kom. Med. Dośw. PTPN, XI, 1, 1954.
- (12) 11. Chmielewska I., Cieślak J. — *Vitamins and Antivitamins K. The Isomeric Monoethers of 3,3-methylenebis (6-methyl-2,4-pyronone)* Bull. Acad. Pol. Sci. Cl III, 2, 150, 1954.
- (12) 12. Chmielewska J., Cieślak J. — *Jangonina i pseudojangonina, izomeryczne etery laktonu jangonowego*, Roczniki Chem. 28, 38, 1954.
- (1) 13. Czystohorski T., Homańska H. — *Rehabilitacja pepsyny krajowej*, Pol. Tyg. Lek. 9, 5, 1954.
- (1) 14. Czystohorski T. — *Chemia i związki chemiczne na usługach medycyny*, Pol. Tyg. Lek. 9, 37, 1954.
- (11) 15. Dmochowski A., Łoza E. — *Doodbytnicze zakażenie zwierząt wirusami*, Pol. Tyg. Lek., 9, 44, 1954.
- (11) 16. Dmochowski A., Padzik H. — *Ilościowe oznaczanie adeniny i gwaniny w łuskach łuszczyca*, Acta Biochim. Pol., 1, 73, 1954.
- (11) 17. Dmochowski A., Panusz H. — *Mikrojodometryczna metoda oznaczania gwaniny*, Acta Biochim. Pol. 1, 81, 1954.
- (23) \* 18. Domagalina E. — *Czynność biologiczna polskich olejów przemysłowych, I, Olej antracenyowy*, Acta Pol. Pharm. 11, 161, 1954.
- (20) \* 19. Drabikowski W. — *Zawartość kreatyny i jospokreatyny w narządach żaby*, Acta Physiol. Pol. 5, 611, 1954.
- (22) 20. Dux K. i Zieleniewska J. — *Badania nad wydalaniem estrogenów u kobiet zdrowych i chorych na raka szyjki macicy*, Nowotwory, 4, 197, 1954.
- (5) 21. Filipowicz B. — *Acetylowany Koenzyn A* Wiad. Chem., 8, 165, 1954.
- (5) 22. Filipowicz B., Golewski S., Pilek K. i Skarżyński J. — *Jonoforetyczne oznaczania składu nukleotydów w kwasie nukleinowym trzustyki*, Acta Physiol. Pol., 5, 629, 1954.
- (5) 23. Filipowicz B. — *Biogeneza heterocyklowych składników kwasów nukleinowych*, Wiad. Chem., 7, 638, 1954.
- (5) 24. Filipowicz B. — *Heterocyklowe składniki kwasów nukleinowych*, Wiad. Chem., 8, 638, 1954.
- (3) 25. Galos B., Ostrowski W. — *Rozdzielanie cukrów i ich pochodnych za pomocą elektroforezy bibułowej*, Acta Bioch. Pol., 1, 171, 1954.
- (10) 26. Gerkowicz T., Krawczyński J. — *Badanie poziomu glukozy i białek całkowitych w surowicy i w punktatach z wyrostków ościstych u dzieci z zaburzeniami przewodzenia pokarmowego*, Ped. Polska, 7, 687, 1954.
- (10) 27. Gerkowicz T., Krawczyński J. — *Przypadek fibrynogenopenii u dziecka*, Pol. Tyg. Lek., 9, 15, 1954.

- (16) \* 28. Głębiński T. — *Metabolizm fosforowy Mycobacterium*, Acta Physiol. Pol., IV Zjazd PTF, 5, 633, 1954.
- (22) 29. Godlewski H. — *O postęp i rozwój histochemii w Polsce*, Post. W. Med. 1, 209, 1954.
- (22) 30. Godlewski H. i Vorbrodt A. — *Przystosowanie metody Bracheta do histochemicznego wykrywania kwasów nukleinowych RN i DRN*, Folia Morph. 5, 137, 1954.
- (22) 31. Godlewski H. — *Mikroskop fazowo-kontrastowy w zastosowaniu do spodografii*, Folia Morph., 5, 235, 1954.
- (22) 32. Godlewski H. — *O zależności struktury cytologicznej od zmian śródkomórkowej przemiany materii*, Folia Morph., 5, 317, 1954.
- (16) \* 33. Heller J. — *Występowanie diapauzy zimowej u motyla wilczomleczka*, Acta Physiol. Pol., IV Zjazd PTF, 5, 577, 1954.
- (16) \* 34. Heller J. — *O zależności szybkości rozwoju doraźnego od temperatury u motyla wilczomleczka*, Acta Physiol. Pol., IV Zjazd PTF, 5, 578, 1954.
- (16) \* 35. Heller J. — *Nietypowe formy zależności rozwoju od temperatury u motyla wilczomleczka*, Acta Physiol. Pol. IV Zjazd PTF, 5, 580, 1954.
- (16) \* 36. Heller J. — *Biochemia a baza wyżywieniowa*, Nauka Polska 2, 159, 1954.
- (16) \* 37. Heller J. — *Podstawowe reakcje w oddychaniu roślin i zwierząt*, Postępy Biochemii 2, 44, 1954.
- (16) \* 38. Heller J. i Steblowska D. — *Biologiczne ważne ciała redukujące a metody oznaczania cukrów*, Acta Physiol. Pol. IV Zjazd PTF, 5, 565, 1954.
- (19) \* 39. Hirszfildowa H., Wierzbowska M., Mański Wł. — *Wyleczenie wstrząsu potransfuzyjnego przez zastosowanie chemicznie oczyszczonej substancji grupowej*, Arch. Immunol. i Terapii Dośw., 2, 305, 1954.
- (15) 40. Janicki J., Niewiarowicz A., Skorupski M. — *Oznaczanie niektórych niższych kwasów organicznych za pomocą chromatografii bibułowej*, Przemysł Chemiczny, 10, 414, 1954.
- (15) 41. Janicki J., Pawełkiewicz J., Stawicki St., Zodrow K. — *Wytwarzanie witaminy B<sub>12</sub> przez promieniowce z rodzaju Streptomyces*, Acta Microbiol. Pol., 3, 3, 1954.
- (15) 42. Janicki J., Pawełkiewicz J. — *Wytwarzanie nowej witaminy (witamin) grupy B<sub>12</sub> przez bakterie kwasu propionowego*, Acta Bioch. Pol., 1, 307, 1954.
- (7) 43. Jerzykowski T., Józkiwicz S., Spett K. — *Nowa szybka metoda fotometryczna oznaczania hemoglobiny tlenkowej*, Medycyna Pracy, 3, 175, 1954.
- (4) 44. Kański M., Sakławska-Szymonowa O., Szymona M. — *Transaminacja asparaginowo alfa ketoglutazarowa u M. phlei*, Acta Biochim. Pol., 1, 277, 1954.
- (16) \* 45. Koziński A. W. — *Badania nad substratami wirusowymi występującymi w popłuczynach górnych dróg oddechowych, I, Cechy biologiczne i chemiczne*, Med. Dośw. i Mikrob. 6, 117, 1954.
- (16) \* 46. Koziński A. W. — *Badania nad substratami wirusowymi*, Post. Hig. i Med. Dośw., 8, 323, 1954.



- (16) \* 47. Koziński A. W. — *Badania nad substratami wirusowymi występującymi w popłuczynach górnych dróg oddechowych, II, sezonowe wahania z zawartości substratu w popłuczynach*, Med. Dośw. i Mikrob. **6**, 127, 1954.
- (16) \* 48. Koziński A. W., Macierowicz M., Mikulaszek E., Opara Z. — *Isolation and purification of antigen u typhoid bacteria (S. Typhosa)*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, **2**, 33, 1954.
- (16) \* 49. Koziński A. W., Marciarewicz M., Mikulaszek E., Opara Z. — *Izolowanie i oczyszczanie antygenu Vi pączki durow.*, Med. Dośw. i Mikrob., **6**, 161, 1954.
- (16) \* 50. Koziński A. W., Mikulaszek E. and Opara Z. — *The influence of virus growth on the destruction of inhibitors in tissue explantates in vitro*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, **2**, 91, 1954.
- (16) \* 51. Koziński A. W. and Opara Z. — *Reactions of antigen Vi on the surface of erythrocytes*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II **2**, 91, 1954.
- (16) \* 52. Koziński A. W., Opara Z. — *Reakcje antygenu Vi z powierzchnią krwinki czerwonej*, Med. Dośw. i Mikrob., **5**, 253, 1954.
- (16) \* 53. Koziński A. W. and Opara Z. — *Experiments with substrates of bacterial viruses. Reversibility of reaction and destruction of the substrate*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, **2**, 39, 1954.
- (16) \* 54. Koziński A. W. i Opara Z. — *Badania nad substratami dla wirusów bakteryjnych I. Odwracalność reakcji i rozkład substratu*, Med. Dośw. i Mikrob., **6**, 253, 1954.
- (10) 55. Krawczyński J. — *Jonity i ich znaczenie diagnostyczne w medycynie*, Pol. Tyg. Lek., **9**, 40, 1954.
- (10) 56. Krawczyński J. — *Rozdzielanie białek surowicy za pomocą riwanolu*, Pol. Tyg. Lek., **9**, 311, 1954.
- (10) 57. Krawczyński J. — *Wpływ kationów akrydynowych na białka surowicy i niektóre enzymy*, Annales UMCS Sec. D IX, 341, 1954.
- (10) 58. Krawczyński J. — *Charakterystyka chemii klinicznej w CSR*, Postępy Biochemii, **2**, 38, 1954.
- (10) 59. Krawczyński J., Krawczyńska H. — *Zastosowanie niektórych prób na wydolność wątroby w stanach niedożywienia u niemowląt*, Pol. Tyg. Lek., **9**, 41, 1954.
- (10) 60. Krawczyński J., Kujawa R. — *Oznaczanie frakcji cholesterolu w surowicy metodą chromatografii kolumnowej z użyciem różnych substancji adsorbujących*, Pol. Tyg. Lek., **9**, 129, 1954.
- (10) 61. Krawczyński J., Rycaj M. — *Szybki sposób adaptacji fotometru płomieniowego „Zeiss” i polarografu Heyrovsky do optycznej rejestracji proteinogramów bibułowych*, Pol. Tyg., Lek. **9**, 12, 1954.
- (4) 62. Krwawicz T., Borkowski T. i inni — *Aktywność esterazy cholinowej w płynie komory przedniej oka*, Acta Ophthalmol., **10**, 1954.
- (23) 63. Kubicki S. — *Zużycie protrombiny w skazach krwotocznych*, Problemy Lekarskie, **1**, 4, 1954.
- (7) 64. Kuczyński H., Józkiwicz S. — *O redukcji nitrozwiazków aromatycznych siarkowodorem w roztworze pirydyny*, Zeszyty Naukowe Politechniki Wrocławskiej, 1954.

- (16) \* 65. Lassota Z. — Wytwarzanie kwasu cytrynowego przez nieuszkodzone komórki drobnoustrojów rodzaju *Mycobacterium*, *Acta Biochim. Pol.* **1**, 239, 1954.
- (16) \* 66. Lassota Z. — Kwas cytrynowy w hodowlach *Mycobacterium phlei*, *Acta Physiol. Pol.* IV Zjazd PTF, **5**, 598, 1954.
- (16) \* 67. Lassota Z., Szafranski P., Szarkowska L., Szarkowski J. W. — Bilans kaloryczny i materiałowy *Mycobacterium phlei*, *Acta Physiol. Pol.* IV Zjazd PTF, **5**, 601, 1954.
- (5) 68. Leyko W., Panusz A. — Polarograficzne oznaczanie związków adeninowych we krwi, *Pol. Tyg. Lek.*, **9**, 34, 1954.
- (5) 69. Leyko W., Panusz H. — Polarographie method of determination of adenine compounds in blood, *Bull. Soc. d. c. et. d. Lett. d. Łódź*, **5**, 1, 1954.
- (19) \* 70. Mański Wł. — Substancje grupowe krwi w doświadczalnej terapii wstrząsów potransfuzyjnych, *Arch. Immunol. i Terapii Dośw.* **1**, 289, 1953.
- (19) \* 71. Mański Wł., Skurska Z., Zawisza W. — Badania nad metodyką terapii doświadczalnej, doniesienie I. Oznaczanie bakterioobciążoności na drodze barwienia fluorescencyjnego, *Arch. Immunol. i Terapii Dośw.* **1**, 119, 1953.
- (19) \* 72. Mański Wł., Skurska Z., Zawisza W. — Badania nad metodyką terapii doświadczalnej, doniesienie II. Oznaczanie wstępnej wartości chemoterapeutycznej, *Arch. Immunol. i Terapii Dośw.* **1**, 133, 1953.
- (19) \* 73. Mański Wł., Skurska Z., Nawrocki J. — Badania nad dekstranem, Doniesienie I. Synteza dekstranu przez *Leuconostoc mesenteroides* W 5. *Arch. Immunol. i Terapii Dośw.* **1**, 321, 1953.
- (19) \* 74. Mański Wł., Skurska Z., Klubińska B. — Badania nad dekstranem. Doniesienie II. Hydroliza i frakcjonowanie dekstranu, *Arch. Immunol. i Terapii Dośw.* **1**, 335, 1954.
- (19) \* 75. Mański Wł., Kozdrój H. — Badania nad dekstranem, Doniesienie III. Poldispersja ciężarów drobinowych a niektóre własności fizjologiczne i serologiczne dekstranu, *Arch. Immunol. i Terapii Dośw.* **2**, 111, 1954.
- (6) 76. Mastynska H., Góral R., Rogala J. — Badania doświadczalne i kliniczne nad poziomem potasu w niedrożności mechanicznej jelit, *Pam. Zjazdu Chir. w Łodzi*, 1954.
- (1) 77. Masłowski K. — Porfiryny — ich powstawanie, wykrywanie i oznaczanie, *Pol. Tyg. Lek.* **9**, 46, 1954.
- (16) 78. Meduski J. — Reakcje transaminacji w roślinach, *Postępy Biochemii*, **2**, 59, 1954.
- (16) 79. Meduski J. — *Biochemia i baza żywienia*, *Kosmos*, **3**, 473, 1954.
- (16) 80. Meduski J., Małachowska I., Linde A. — Przystosowanie *Escherichia coli* do wykorzystywania cytrynianów w stanach niedoboru azotowego, *Acta Biochim. Pol.*, **1**, 133, 1954.
- (16) 81. Meduski J., Rzędowska F. — O czynności peroksydacyjnej *Penicillium chrysogenum* w czasie produkcji penicyliny, *Acta Physiol. Pol.*, **5**, 635, 1954.

Uwaga: Pozycje 70, 71, 72, 73 odnoszą się do roku 1953.

- (23) 82. Meduski J., Mandes Z., Zabłocka B., Kozarzewska B. — *Właściwości hiperglikemizujące insuliny polskiej*, Acta Physiol. Pol., 5, 635, 1954.
- (9) 83. Morawiecki A. — *Wpływ adenozyjno-trójfosforanu na denaturację cieplną białek*, Acta Biochim. Pol., 1, 47, 1954.
- (22) 84. Moszczyńska-Kalicińska Z., Kaliciński J. — *Lepkość surowicy krwi ludzi i szczurów z nowotworami, oraz szczurów zdrowych i głodzonych*. Pol. Tyg. Lek. 9, 737, 1954.
- (2) 85. Mozołowski M. — *Pojęcie normy i liczbowe ujęcie wyników w biochemii klinicznej*, Postępy Biochemii, 2, 8, 1954.
- (2) 86. Mozołowski M. — *Charakterystyka białek surowicy człowieka przy pomocy zawartości azotu i niektórych właściwości fizycznych*, Acta Biochim. Pol., 1, 59, 1954.
- (20) \* 87. Niemierko W. — *Freies und gebundenes ATP in ruhenden Frosch muskeln*. Hungarica Physiol. Acta VI, Supl. 64, 1954.
- (20) \* 88. Niemierko W. — *Modyfikacja fotokolorym*. Ersza, Acta Biochim. Pol. 1, 107, 1954.
- (20) \* 89. Niemierko W., Dydyńska M., Drabikowski W., Kąkol I., Załuska H. — *Wolny i związany ATP i ADP w mięśniach żaby*, Acta Physiol. Pol., 5, 609, 1954.
- (20) \* 90. Niemierko W., Kąkol I., Załuska H. — *Przemiany węglowodanowe w czasie wzrostu gąsienic jedwabnika*, Acta Physiol. Pol., 5, 584, 1954.
- (20) \* 91. Niemierko W., Kurowski Cz. — *Lipidy wolne i związane w czasie rozwoju jedwabnika* — Acta Physiol. Pol., 5, 583, 1954.
- (20) \* 92. Niemierko S., Włodawer P., Wojtczak A. — *Przemiany związków fosforowych w rozwoju jedwabnika*, Acta Physiol. Pol., 5, 588, 1954.
- (20) \* 93. Niemierko S., Wojtczak A. — *Przemiany związków fosforowych w czasie metamorfozy mcla woskowego*, Acta Physiol. Pol., 5, 586, 1954.
- (23) 94. Nowotny F., Rzędowski W. — *Badania nad zastąpieniem kwasu metafosforowego innymi kwasami w metodzie Tillmansa oznaczania witaminy C*, Przemysł Rolny i Spożywczy, 8, 1954.
- (4) 95. Opieńska-Blauth J. — *Postępy i osiągnięcia w rozwoju metody chromatografii bibułowej*, Post. Hig. i Med. Dośw. 8, 289, 1954.
- (4) 96. Opieńska-Blauth J., Tuszkiewicz R. A., Kobylińska A. — *Badania nad zachowaniem się poziomu kwasu pirogronowego we krwi po obciążeniu glukozą w chorobach wątroby*, Pamiętnik XVII Zjazdu Internistów Polskich, 607, 1954.
- (15) 97. Opuszyńska H., Sujak S. — *Serwatka mleczna oraz melas polaktozowy jako źródło witaminy B<sub>2</sub>*, Przemysł Rolny i Spożywczy, 8, 401, 1954.
- (3) 98. Ostrowski W., Skarżyński B., Szczepkowski T. W. — *Witaminy grupy B u Thiobacillus thioiparus i Thiobacillus thiooxydans*, Acta Microbiol. Pol., 3, 351, 1954.
- (3) 99. Ostrowski W., Skarżyński B., Żak Z. — *Witamin B<sub>12</sub> we frakcjach białkowych surowicy krwi ludzkiej*, Acta Biochim. Pol., 1, 13, 1954.

- (23) 100. Pakuła R., Tyc M., Walczak W., Shugar D. — *O metodzie produkcji streptokinazy i streptodornazy*, Med. Dośw. Mikrobiol., 3, 335, 1954.
- (14) 101. Pawełekiewicz J. — *Prekursory biosyntezy witamin grupy B<sub>12</sub>*, Acta Biochim. Pol., 1, 313, 1954.
- (9) \*102. Popowicz J., Popowicz L. — *Optymalne warunki reakcji melanoformowej żab krajowych, Rana Temporaria i Rana terrestris*, Acta Physiol. Pol., 5, 575, 1954.
- (5) 103. Poznańska H. — *Oznaczanie poziomu fosfatazy zasadowej, jako próba różnicowania żółtaczek miąższowych i mechanicznych*, Polskie Arch. Med. Wewn., 1954.
- (12) 104. Raczyńska-Bojonowska K., Bełżecka K., Manicki J. — *Hydrolizaty białkowe do wstrzykiwań V.*, Polski Tyg. Lek., 9, 5, 1954.
- (23) 105. Roguski J. — *Biochemia w nauce o chorobach wewnętrznych*, Post. Wiedzy Med., 1, 399, 1954.
- (9) \*106. Romanowska E. — *Wydalenie 17-ketosteroidów w moczu pod wpływem ACTH* Acta Physiol. Pol. 5, 641, 1954.
- (16) \*107. Shugar D. — *Światłoczułe utlenianie niektórych 3-podstawianych pochodnych indolu w obecności riboflawiny*. Acta Biochim. Pol., 1, 3, 1954.
- (16) \*108. Shugar D. — *Lizozym* Acta Microbiol. Pol., 3, 125, 1954.
- (16) \*109. Shugar D. — *Wpływ promieni ultrafioletowych na ribonukleazę*, Acta Physiol. Pol. IV Zjazd PTF, 5, 633, 1954.
- (16) \*110. Shugar D. — *Istota i mechanizm barwienia według Grama. Rozwój pojęć i teorii*. Post. Hig. i Med. Dośw., 8, 87, 1954.
- (16) \*111. Shugar D., Baranowska J. — *Studies on the Gram stain. The role of proteins in the Gram reaction*, Acta Microbiol. Pol., 3, 11, 1954.
- (16) \*112. Shugar D., Baranowska J. — *The mechanism of the Gram stain — Conversion of Gram-negative cells to the Gram-positive state*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 2, 3, 1954.
- (16) \*113. Shugar D., Syruczek E. — *Kinetics of heat inactivation of Lysozyme and the influence of various buffers and manganese ions*, Bull., Acad. Pol. Sci. Cl. II, 2, 73, 1954.
- (3) 114. Skarżyński B., Ostrowski W., Żak Z. — *Vitamin B<sub>12</sub> in the protein fractions of human blood serum*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 2, 9, 1954.
- (7) 115. Spett Karol, Spett Kazimierz — *Obciążeniowy wskaźnik cukrowy w schizofrenii urojeniowej*, Przegląd Lekarski, 6, 169, 1954.
- (7) 116. Spett K. — *Biochemiczne próby czynnościowe wątroby*, Post. Hig. i Med. Dośw., 8, 1954.
- (23) 117. Sroczyński A. — *Zmiany skrobi w ziemniakach w okresie wegetacyjnym* — Rocznik Nauk Rolniczych i Leśnych, B 69, A 4, 1954.
- (6) 118. Stolzmann Z., Magas S., Pietz M., Przewoźniak T., Zubrzycki Z. — *Niektóre zmiany chemiczne krwi konserwowanej* PTPN, 1954.
- (6) 119. Stolzmann Z. — *Metody Biochemii klinicznej, ich swoistość i sposób interpretacji*, Postępy Biochemii, 2, 21 1954.

- (16) \*120. Syruczek E., Shugar D. — *Kinetyka inaktywacji cieplnej rybonukleazy*, Acta Physiol. Pol. IV Zjazd PTF, 5, 634, 1954.
- (16) \*121. Syruczek E., Shugar D. — *Kinetics of heat inactivation of ribonuclease*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 3, 117, 1955.
- (16) \*122. Szafranski P. — *Metoda wyosabniania metabolitów na drodze przeżyciowej ekstrakcji ciągłej oraz zastosowanie jej do badania metabolizmu Mycobacterium 279*, Acta Biochim. Pol., 1, 116, 1954.
- (16) \*123. Szafranski P., Szarkowska L. — *Badania nad infiltracją drobnoustrojów*, Acta Physiol. Pol. IV Zjazd PTF, 5, 604, 1954.
- (16) \*124. Szarkowska L. — *Kwas bursztynowy jako produkt przemiany Mycobacterium H37 Rv*, Acta Biochim. Pol. 1, 243, 1954.
- (16) \*125. Szarkowska L., Szafranski P. — *Porównawcze badania nad wytwarzaniem kwasu jabłkowego przez różne szczepy Mycobacterium*, Acta Biochim. Pol., 1, 225, 1954.
- (16) \*126. Szarkowska L., Szafranski P. — *Porównawcze badania nad wytwarzaniem kwasu jabłkowego przez różne szczepy Mycobacterium*, Acta Physiol. Pol. IV Zjazd PTF, 5, 602, 1954.
- (16) \*127. Szarkowski J. W. — *Ilościowe oznaczanie kwasu szczawiowego jako metabolitu Mycobacterium w pożywkach pobakteryjnych*, Acta Biochim. Pol., 1, 239, 1954.
- (16) \*128. Szarkowski J. W. — *Wpływ kwasu octowego na powstawanie kwasu szczawiowego w Mycobacterium phlei*, Acta Physiol. Pol. IV Zjazd PTF, 5, 607, 1954.
- (16) \*129. Szarkowski J. W. — *The quantitative determination of oxalic acid in Mycobacterium cultures*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 2, 97, 1954.
- (4) 130. Szymona M., Sakławska-Szymonowa O. — *Fosforylacje w preparatach acetonowych Mycobacterium*, Biochimija, 19, 293, 1954.
- (4) 131. Tuszkiewicz A. R., Opieńska-Blauth J., Zajaczkowska A. — *Wykrywanie aminokwasów w moczu w schorzeniach wątroby*, Pamiętnik XVII Zjazdu Internistów Polskich, 627, 1954.
- (8) 132. Tysarowski W. — *Action of isonicotinic acid hydrazide on the oxygen consumption of Mycobacterium phlei*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 2, 141, 1954.
- (8) 133. Tysarowski W. — *Wpływ kompleksu żelaza z kwasem etylenodwuaminoczeroctowym na oddychanie Mycobacterium phlei*, Acta Physiol. Pol. IV Zjazd PTF, 5, 597, 1954.
- (20) \*134. Wojtczak A. — *Chromatograficzne rozdzielanie orto- pyro- i meta-fosforanów z wydaliny mola woskowego*, Acta Physiol. Pol., 5, 590, 1954.
- (20) \*135. Wojtczak L. — *Badania nad enzymami oddechowymi u owadów*, Acta Physiol. Pol., 5, 593, 1954.
- (20) \*136. Wojtczak L. — *Badania nad funkcją fenoloksydazy u owadów*, Acta Physiol. Pol., 5, 593, 1954.
- (20) \*137. Wojtczak L. — *Badania nad enzymami oddechowymi mola woskowego, Galleria mellonella*, ŁTN, 31, 1954.
- (20) \*138. Włodawer P. — *O trawieniu i metabolizmie wosku mola woskowego — Galleria mellonella*, ŁTN, 29, 1954.
- (20) \*139. Zielińska Z. M. — *Udział narządów w głodowej przemianie azotowej u gąsienic mola woskowego*, Acta Physiol. Pol., 5, 595, 1954.

- (2) 140. Żydowo M. — *Niektóre zmiany biochemiczne krwi zdrowego człowieka pod wpływem adrenaliny. I. Wpływ na białka surowicy*, Acta Biochim. Pol., **1**, 139, 1954.
- (2) 141. Żydowo M. — *Niektóre zmiany biochemiczne krwi zdrowego człowieka pod wpływem adrenaliny. II Wpływ na równowagę kwasowo-zasadową*, Acta Biochim. Pol., **1**, 185, 1954.

### Rok 1955

- (23) 1. Aleksandrowicz J., Perkowska E. — *Biochemiczne cechy granulocytów w świetle badań za pomocą czynników hydrolizujących kwas rybonukleinowy*, Arch. Immunol. i Terapii Dośw., **2**, 1955.
- (23) 2. Aleksandrowicz J., Spierer L. — *Wahania poziomu rybonukleazy w krwi i moczu chorych na różne postacie białaczek*, Arch. Immunol. i Terapii Dośw., **2**, 1955.
- (9) 3. Baranowski T. — *Wirus jako wielkocząsteczka*, Materiały Sympozjum „Biologia wirusów”, 1955.
- (9) 4. Baranowski T. — *Współczesne poglądy na budowę białka*, Materiały Walnego Zjazdu Pol. Tow. Przyrodników im. Kopernika, 1955.
- (9) 5. Baranowski T. — *Zastosowanie izotopów w biologii*, Wrocławskie Tow. Naukowe, 1955.
- (15) 6. Barbacki S., Jankowski S., Latawiec K. — *The Biological and Technological Properties of Early White Lupin*, Bull. Acad. Pol. Sci., Cl. II, **3**, 213, 1955.
- (15) 7. Barbacki S., Jankowski S., Latawiec K. — *Właściwości biologiczne i technologiczne łubinu białego Przebédowskiego Wczesnego*, Roczniki Nauk Roln., **70**, 479, 1955.
- (2) 8. Bielawski W. — *Oznaczanie frakcji białkowych surowicy krwi metodą biuretową po wysoleniu siarczanem amonowym oraz elektroforezą bibułą*, Acta Biochim. Pol., **2**, 409, 1955.
- (4) 9. Borkowski T. — *Metabolizm a funkcja tkanki nerwowej*, Post. Hig. i Med. Doświad., **9**, 249, 1955.
- (21) 10. Borowski E., Chwistecka W., Kuryło-Borowska Z. — *Praktyczna metoda otrzymywania dializatu surowicy do hodowli tkankowej*, Biul. Inst. Med. Mors. i Tropik., **6**, 211, 1955.
- (21) \* 11. Borowski E., Kryński S., Kuryło-Borowska Z., Wasielewska D. — *Izolowanie i własności czystej cereiny B<sub>2</sub>-antybiotyku szczepu B. cereus*, Acta Biochim. Pol., **2**, 389, 1955.
- (22) 12. Buntner B., Dux K. — *Dalsze badania nad wydalaniem estrogenów u kobiet chorych i zdrowych na niektóre rodzaje nowotworów*, Nowotwory, **5**, 165, 1955.
- (23) 13. Chażyńska J. — *Bezpośredni wpływ przeloczeń na równowagę wodną krwi biorcy*, Pol. Arch. Med. Wewn., **25**, 495, 1955.
- (12) 14. Chmielewska I., Kakowska I., Lipiński B. — *Recherches sur le colorant du chou rouge (Brassica oleracea)*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. III, **3**, 527, 1955.
- (22) 15. Chorąży M. — *Prosty typ klatki metabolicznej*, Acta Physiol. Pol., **6**, 455, 1955.

- (11) 16. Czystohorski T. — *Badania nad enzymatycznym rozkładem barwnika krwi*, Roczniki Akad. Med. w Białymstoku, 1, 17, 1955.
- (1) 17. Czystohorski T. — *Pepsyna czy katepsyna*, Pol. Tyg. Lek. 10, 941, 1955.
- (1) 18. Czystohorski T. — *Starzenie się i towarzyszące mu zmiany biochemiczne*, Pol. Tyg Lek., 10, 1553, 1955.
- (1) 19. Czystohorski T. — *Badania nad enzymatycznym rozkładem barwnika krwi*, Rocznik Akad. Med. w Białymstoku, 1955.
- (11) \* 20. Dmochowski A., Drabikowski W. — *Nukleoproteidy łuszek łuszczycy*, Acta Biochim. Pol., 2, 9, 1955.
- (11) \* 21. Dmochowski A., Sempńska E., Kłyszzejko L. — *O tzw. β—nukleoproteidach w łuskach łuszczycy*, Acta Biochim. Pol., 2, 21, 1955.
- (6) 22. Dowżenko A., Wender M., Patelski J. — *Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym w stwardnieniu rozsianym o niezwykle nasileniu*, Neurologia Polska, 1955.
- (13) 23. Działoszyński L. — *Siarczan 4-nitrokatecholu jako substrat do oznaczania sulfatazy arylowej*, Acta Biochim. Pol., 2, 421, 1955.
- (13) 24. Działoszyński L., Zawielak J. — *Sulfataza arylowa mięsaka Crockera u myszy oraz narządów myszy obciążonych tym nowotworem*, Acta Biochim. Pol., 2, 429, 1955.
- (22) 25. Dux K., Vorbrodt A. — *Badania morfologiczne i histochemiczne nad zmianami w gruczołach mlecznych pod wpływem przewlekłego podawania estrogenów myszom z trzech szczepów o różnej zapadalności na raka*, Nowotwory, 5, 179, 1955.
- (5) 26. Filipowicz B., Redlich F., Margolis A. — *Kokarboksylaza jako czynnik leczniczy w niektórych chorobach wieku dziecięcego*, Postępy Pediatrii, 1, 64, 1955.
- (5) 27. Filipowicz B., Golewski S., Pilek K. — *On certain regularities in the composition of pancreas ribonucleic acids*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 3, 7, 1955.
- (5) 28. Filipowicz B., Golewski S., Pilek K. — *O niektórych zakonomernościach w strojenii ribonukleinowych kistot podżeludocznoj żelezy*, Biull. Pol. Acad. Sci. Cl. II, 3, 7, 1955.
- (16) \* 29. Gajewska E., Shugar D. — *Kinetics of hest-inactivation of ribonuclease*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 3, 117, 1955.
- (16) \* 30. Głębecki T. — *Metabolizm fosforowy prątką gruźlicy*, Acta Biochim. Pol., 2, 73, 1955.
- (22) 31. Godlewski H., Vorbrodt A. — *Histochemiczne badania nad histogenezą niektórych nowotworów gruczołu mlekowego człowieka. Rozmieszczenie kwasów nukleinowych i soli nieorganicznych*, Poznańskie Tow. Przyjaciół Nauk, Kom. Med. Dośw., 12/5, 309, 1955. Dtto — Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 4, 137, 1954.
- (16) \* 32. Gruzewski A., Koziński A. W., Opara Z. — *Badania nad substratami dla wirusów bakteryjnych II. Ilościowe zasady reakcji faga z krwinkami uczulonymi substratem*, Med. Dośw. i Mikrob. 7, 97, 1955.
- (16) \* 33. Heller J., Szafranski P. — *Cykl pentozowy u Mycobacterium phlei*, Acta Biochim. Pol., 2, 435, 1955.

- (16) \* 34. Heller J., Szafranski P. — *The pentose cycle in the metabolism of Mycobacterium*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 5, 291, 1955.
- (15) 35. Janicki J. — *Tworzenie witaminy B<sub>12</sub> (czynnika B Forda) oraz witaminy B<sub>12</sub> przy pomocy bakterii kwasu propionowego (Propionibacterium) w warunkach oddychania tlenowego oraz beztlenowego*, Doniesienie tymczasowe przeslane na III Kongres Biochemiczny w Brukseli w 1955 r.
- (15) 36. Janicki J., Larys B., Rutkowski A. — *Rozklad lipolityczny tkanek tluszczowych trzody chlewnej*, Przemysl Spozyczy, 9, 151, 1955.
- (15) 37. Janicki J., Nowakowski K. — *Produkcja koncentratow karotenowych z marchwi*, Przemysl Spozyczy, 9, 283, 1955.
- (15) 38. Janicki J., Pawelkiewicz J. — *Witamin B<sub>12</sub>*, Acta Biochim. Pol., 2, 329, 1955.
- (15) 39. Janicki J., Pawelkiewicz J. — *A New Vitamin (Vitamina) of the B<sub>12</sub> Group Produced by Propionibacterium shermanii*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 3, 5, 1955.
- (15) 40. Janicki J., Pawelkiewicz J., Reinhercs A., Swierczyński A. — *Patent z dnia 27 lipca 1955 r. o sposobie wydobycia koncentratu „Czynnik bialka zwierzecego” oraz krystalicznej witaminy B<sub>12</sub> z fermentowanych sciekow miejskich (z fermentacji metanowej i z tzw. szlamow czynnych)*.
- (15) 41. Jankowski S., Sujak S. — *Zastosowanie odpadkowego bialka serwatkowego w piekarnictwie*, Przemysl Spozyczy, 9, 105, 1955.
- (7) 42. Kokot F., Chelmin J. — *Witamina E, a ukklad insulinary*, Acta Pol. Pharm., 12, 1955.
- (16) \* 43. Korzybski T. — *Biogeneza antybiotykow*, Postepy Biochemii, 1, 253, 1955.
- (1) 44. Kosciak H. — *Bakteriobojcze dzialanie olejkow eterycznych*, Rocznik Akad. Med. w Bialymstoku, 1955.
- (1) \* 45. Koziński A. W., Opara Z. — *The influence of electrolytes on the adsorption of bacteriophage on erythrocytes sensitised with antigen Vi. Bacteriophage elution by electrolyte — free liquids*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 3, 51, 1955.
- (16) \* 46. Koziński A. W., Opara Z. — *Experiments with substrates of bacterial viruses. III. Haemagglutination of erythrocytes sensitised with substrate in the presence of phage and entiphage serum*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 3, 83, 1955.
- (16) \* 47. Koziński A. W., Opara Z. — *Experiments with substrates of bacterial viruses. IV. The influence of temperature and specific antiphage serum on the phage haemagglutination reaction*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 3, 89, 1955.
- (16) \* 48. Koziński A. W., Opara Z. — *Investigations and substrates for bacterial viruses V. Comparison of destruction of substrate by live phaga and inactivated by ultraviolet rays*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 3, 123, 1955.
- (16) \* 49. Koziński A. W., Opara Z. — *Investigations on substrates for bacterial viruses. VI. Determination of temperature of inactivation of enzymatic activity, visibility of phage, and its ability, to sensitize to*



*passive phage haemagglutination*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 3, 127, 1955.

- (16) \* 50. Koziński A. W., Opara Z. — *Badania nad substratami dla wirusów bakteryjnych. II. Hemaglutynacja krwinek uczulonych substratem w obecności faga i surowicy przeciwfagowej*, Med. Dośw. i Mikrob., 7, 299, 1955.
- (16) \* 51. Koziński A. W., Opara Z. — *Badania nad substratami dla wirusów bakteryjnych. IV. Wpływ temperatury i swoistej surowicy przeciwfagowej na odczyn hemaglutynacji fagowej*, Med. Dośw. i Mikrob. 7, 303, 1955.
- (16) \* 52. Koziński A. W., Opara Z. — *Badania nad substratami dla wirusów bakteryjnych. V. Porównanie rozkładu substratu przez fag żywy i naświetlany promieniami ultrafioletowymi*, Med. Dośw. i Mikrob. 7, 445, 1955.
- (16) \* 53. Koziński A. W., Opara Z. — *Badania nad substratami dla wirusów bakteryjnych. VI. Ustalenie temperatury inaktywacji aktywności enzymatycznej, żywotności faga i jego zdolności uczulenia do hemaglutynacji biernej fagowej*, Med. Dośw. i Mikrob., 7, 451, 1955.
- (11) 54. Krajewski T. — *O biuretowej reakcji białek*, Wiad. Chem., 9, 564, 1955.
- (10) 55. Krawczyński J., Krystosik J. — *Uropepsyna i jej znaczenie diagnostyczne*, Pol. Tyg. Lek., 10, 1058, 1955.
- (23) \* 56. Kreczko-Michejda J. — *Badania nad zapotrzebowaniem tlenowym ślimaków przodoskrzelowych*, Sprawoz. PTPN, 1955.
- (21) \* 57. Kryński S., Borowski E., Becla E., Kędzia W. — *Cereina — kompleks antybiotyczny szczepu „φ” B. cereus*, Biul. Inst. Med. Mors. i Trop., 6, 171, 1955.
- (21) 58. Kryński S., Borowski E., Chwistecka W., Becla W., Borowski J., Koniar H., Preiss M. — *Prace nad nowym antybiotykiem tetainą*, Acta Pharm. Pol., 2, 85, 1955.
- (21) 59. Kryński S., Chwistecka W., Borowski E., Becla E. — *Badania nad toksycznością tetainy*, Med. Dośw. i Mikrob., 7, 155, 1955.
- (16) \* 60. Lassota Z. — *Wytwarzanie i zużywanie kwasu cytrynowego przez Mycobacterium phlei*, Acta Biochim. Pol., 2, 149, 1955.
- (16) \* 61. Lassota Z. — *Związki fosforowe samorzutnie labilne w kielkach fasoli*, Acta Biochim. Pol., 2, 223, 1955.
- (16) \* 62. Lassota Z., Szafranski P., Szarkowska L., Szarkowski J. W. — *The carbon metabolism of Mycobacterium*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 3, 11, 1955.
- (5) 63. Leyko W., Filipowicz B. — *Nefelometryczne oznaczanie adeniny i guaniny*, Roczniki Chemii, 29, 1095, 1955.
- (11) 64. Leyko W., Gross S. — *Związki adeninowe krwi ludzkiej. I. Oznaczanie polarograficzne i spektrofotometryczne adeniny w krwi prawidłowej*, Acta Biochim. Pol., 2, 135, 1955.
- (6) 65. Magas S. — *Badania dotyczące metodyki elektroforezy bibułowej białek surowicy krwi*, Postępy Biochemii, 1, 157, 1955.
- (2) 66. Manitius A. — *Potassium content in the blood serum of healthy man*, Bull. Acad. Pol. Sc. Cl. II, 3, 159, 1955.

- (2) 67. Manitus A. — Zawartość potasu w surowicy krwi ludzi zdrowych, *Acta Biochim. Pol.*, **2**, 231, 1955.
- (23) 68. Meduski J., Piechowska M., Olkowska D. — *Metabolizm Penicillium chrysogenum w czasie produkcji penicyliny. II. Zużywanie tlenu przez grzybnię w różnych fazach fermentacji*, Materiały XIII Zjazdu Mikrobiol. Polskich w Poznaniu, 85, 1955.
- (23) 69. Meduski J., Olkowska D., Rzędowska F. — *Metabolizm Penicillium chrysogenum w czasie produkcji penicyliny. III. Poszukiwanie czynności dehydrogenazy bursztynowej grzybni*, Materiały XIII Zjazdu Mikrobiol. Polskich w Poznaniu, 86, 1955.
- (23) 70. Meduski J., Klahr O. — *Metabolizm Penicillium chrysogenum w czasie produkcji penicyliny. IV. Badania nad frakcją wielocukrową grzybni*, Materiały XIII Zjazdu Mikrobiol. Polskich w Poznaniu, 87, 1955.
- (23) 71. Meduski J., Rzędowska F. — *The peroxydase activity of Penicillium chrysogenum in penicillin production metabolism*. III-ème Congrès International de Biochimie, Bruksela, 17, 5, 1955.
- (9) \* 72. Mejbaum-Katzenellenbogen W. — *Turbidymetryczna mikrometoda oznaczania białek taniąq*, *Acta Biochim. Pol.*, **2**, 279, 1955.
- (9) \* 73. Mejbaum-Katzenellenbogen W. — *Eine neue turbidimetrysche mikrometode zur Eiweissbestimmung*, *Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. I*, **3**, 171, 1955.
- (23) 74. Michejda J. — *Charakterystyka chromatograficzna ślimaków przodoskrzelnych*, *Spr. PTPN*, 1955.
- (9) 75. Morawiecki A. — *Hamowanie transfosforylasy fosfopyrogronowej przez adenozynotrójfosforan i pyrofosforan*, *Acta Biochim. Pol.*, **2**, 107, 1955.
- (9) 76. Morawiecki A. — *Hemmung der Phosphorbrenztraubensäure Transphosphorylase durch Adenosintriphosphat u. Pyrophosphat*, 3-me International Congress de Biochimie Bruxelles 1955, Réasumés des Communications p. 6.
- (22) 77. Moszczyńska-Kalicińska Z., Kaliciński J. — *Zawartość azotu w niektórych tkankach szczurów z nowotworami, szczurów zdrowych i głodzonych*, *Nowotwory*, **5**, 220, 1955.
- (2) 78. Mozołowski W. — *Powstawanie kwasu askorbinowego w żywych ustrojach*, *Wiad. Chem.*, **9**, 165, 1955.
- (2) 79. Niemirowicz R. — *Dependance of the calcium content of the blood serum on the concentration of protein*, *Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II*, **3**, 167, 1955.
- (2) 80. Niemirowicz R. — *Zależności zawartości wapnia surowicy krwi od stężenia białka*, *Acta Biochim. Pol.*, **2**, 213, 1955.
- (15) 81. Niewiarowicz A. — *Oznaczanie aminokwasów w produktach spożywczych metodą jednokierunkowej chromatografii bibułowej*, *Przemysł Spożywczy*, **9**, 501, 1955.
- (3) 82. Noworytko J., Sarnecka-Keller M. — *Zastosowanie izatyny i jej pochodnych w chromatografii bibułowej aminokwasów*, *Acta Biochim. Pol.*, **2**, 91, 1955.

- (23) 83. Nowotny F. — *Biochemiczne zagadnienia technologii środków spożywczych*, Zeszyty Problemowe Nauki Polskiej (PAN), zeszyt II, „Biochemia a baza wyżywieniowa”, 1955.
- (23) 84. Nowotny F. — *Mechanizm rozkładu skrobi przez amylazy*, Postępy Biochemii, **1**, 207, 1955.
- (4) 85. Opieńska-Błażuch J. — *Osiągnięcia metody chromatografii bibulowej w analizie związków fosforowych*, Postępy Biochemii, **1**, 43, 1953.
- (3) 86. Ostrowski W. — *Badania nad kompleksem cyjanokobalamina-białko w surowicy krwi*, Acta Biochim., Pol., **2**, 297, 1955.
- (3) 87. Ostrowski W., Oszaś Z. — *Badania nad elektroforetycznymi i polarograficznymi zmianami w surowicy krwi chorych z gruźlicą skóry, leczonych tiosemikarbasonem (ATBI)*, Pol. Tyg. Lek., **10**, 982, 1955.
- (23) 88. Pakuła R., Tyc M., Shugar D. — *O adsorbcyjnej metodzie rozdzielania streptokinazy i streptodornazy*, Med. Dośw. Mikrob., **7**, 323, 1955.
- (15) \* 89. Pawełekiewicz J. — *Precursors of the Biosynthesis of Vitamins of the B<sub>12</sub> Group*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, **3**, 3, 1955.
- (15) \* 90. Pawełekiewicz J. — *Prekursory biosyntezy nukleotydocyjanokobalamina, III*, Acta Biochim. Pol., **2**, 321, 1955.
- (15) \* 91. Pawełekiewicz J., Nowakowska K. — *Prekursory biosyntezy nukleotydocyjanokobalamina, II*, Acta Biochim. Pol., **2**, 259, 1955.
- (23) 92. Roguski J., Smoczkiwiczowa A. — *Uszkodzenie wątroby w obrazie elektroforetycznym białek surowicy*, Pol. Arch. Med. Wewn., **25**, 731, 1955.
- (23) 93. Roguski J., Smoczkiwiczowa A. — *Electrophoretic indices of liver lesions*, Bull. Société des Amis des Sciences et des Lettres de Poznań, Série C, Livraison V, **55**, 1955.
- (9) 94. Romanowska E. — *Mikrometoda oznaczania potasu w osoczu krwi*, Acta Biochim. Pol., **2**, 383, 1955.
- (11) 95. Sempłowska E. — *Badania chromatograficzne hydrolizatów łusek i nukleoproteidów z łusek chorych na łuszczycę*, Acta Biochim. Pol., **2**, 21, 1955.
- (16) \* 96. Shugar D. — *Enzymy działające na kwasy nukleinowe (Rybonukleaza i dezoksyrybonukleaza)* Postępy Biochemii, **1**, 269, 1955.
- (16) \* 97. Shugar D. — *O potrzebie rozwinięcia prac biofizycznych w Polsce*, Kosmos, seria A (Biologia), **4**, 195, 1955.
- (16) \* 98. Shugar D., Jarmolińska A., Feltynowski A. — *Some electron microscope observations on thermophilic bacteria*, Acta Microbiol. Pol., **4**, 177, 1955.
- (16) \* 99. Shugar D., Jarmolińska A., Feltynowski A. — *Electron microscope studies on thermophilic bacteria*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, **3**, 211, 1955.
- (3) 100. Skarżyński B., Ostrowski W., Niewiarowska A., Żak Z. — *Rozmieszczenie witaminy B<sub>12</sub> w strukturach biologicznych*, Acta Biochim. Pol., **2**, 115, 1955.
- (6) 101. Stolzmann Z., Chmiel J., Pietz Cz. — *Wpływ jonów metali na trwałość krwinek czerwonych*, PTPN, 1955.

- (6) 102. Stolzmann Z., Chmiel J., Pietz Cz. — *Ilościowe ujęcie stopnia odwracalności hemolizy*, PTPN, 1955.
- (6) 103. Stolzmann Z., Bławacka M., Roth Z. — *Poziom glikogenu w wątrobie i mięśniach myszy przy odżywianiu normalnym*, PTPN, 1955.
- (6) 104. Stolzmann Z., Bławacka M., Roth Z. — *Zmiany poziomu glikogenu w wątrobie i mięśniach myszy w czasie głodu*, PTPN, 1955.
- (16) \*105. Szarkowski J. W. — *Wpływ kwasu octowego na powstawanie kwasu szczawiowego w przemianie Mycobacterium phlei*, Acta Biochim. Pol., 2, 81, 1955.
- (16) \*106. Szafranski P., Szarkowska L. — *Infiltrowanie drobnoustrojów*, Acta Biochim. Pol., 2, 199, 1955.
- (16) \*107. Szafranski P., Szarkowska L. — *The infiltrating of microorganism*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 3, 345, 1955.
- (3) 108. Szczepkowski T. W. — *Nowa metoda wyosabniania i oczyszczania cytochromu c*, Acta Biochim. Pol., 2, 169, 1955.
- (3) 109. Szczepkowski T. W. — *Działanie tlenu azotu na połączenia hematynowe*, Acta Biochim. Pol., 2, 343, 1955.
- (6) 110. Szereszewska H., Chodera L., Pateliski J. — *Białka i lipoproteiny krwi w cukrzycy*, Pol. Arch. Med. Wewn., 1955.
- (8) 111. Tysarowski W. — *Oddychanie Mycobacterium phlei. I. Wpływ hydrazynu kwasu nikotynowego*, Acta Biochim. Pol., 2, 87, 1955.
- (8) 112. Tysarowski W. — *The complex ion from iron and ethylenediaminetetraacetic acid an electron-transporting catalyst in biological model experiments*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 3, 201, 1955.
- (8) 113. Tysarowski W. — *Metoda polarograficzna w zastosowaniu do badania tlenu krwi*, Postępy Biochemii, 1, 155, 1955.
- (8) 114. Tysarowski W. — *Własności i zastosowanie kwasu etylenodwuaminoczworoocetowego*, Postępy Biochemii, 1, 341, 1955.
- (8) 115. Tysarowski W., Kwiek S. — *The complex from iron ethylenediaminetetraacetic acid — new reagent for investigating the reducing properties in biological model experiments*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 3, 283, 1955.
- (6) 116. Wender M., Pateliski J., Filipek H. — *Znaczenie elektroforezy białek surowicy w klinice neurologicznej*, Postępy Neurologii, 1955.
- (11) 117. Wiśniewski J. — *Kwaśna fosfataza w łuskach tłuszczycy*, Pol. Tyg. Lek., 10, 1241, 1955.
- (23) 118. Wysocki K. — *O niektórych właściwościach białka surowiczego w nadczynności tarczycy*, Pol. Arch. Med. Wewn., 25, 235, 1955.
- (23) 119. Wysocki K., Wender M., Magas St. — *Obraz elektroforetyczny białek surowicy i poziomu miedzi we krwi oraz zachowanie się objawów klinicznych w czasie leczenia BAL'em zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowego*, Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria Polska, 6, 1955.
- (7) 120. Zajusz K., Kokot F. — *Wpływ witaminy E na wyspy Langerhansa królika i na cukrzycę aloksanową*, Acta Physiol. Pol., 6, 339, 1955.
- (20) \*121. Zielińska Z. — *Przemiany azotowe u gąsienic mola woskowego*, ŁTN, 33, 1955.

- (2) 122. Żydowo M. — *Biochemia tkanki nerwowej*, Wiad. Chem. 9, 220, 1955.
- (2) 123. Żydowo M., Bielański W., Chyrek-Borowska S., Juśko J., Manitius A., Niemiro R., Wołowski E. — *Niektóre zmiany biochemiczne krwi zdrowego człowieka pod wpływem adrenaliny. III. Wpływ na nieorganiczne jony surowicy*, Acta Biochim. Pol., 2, 49, 1955.
- (2) 124. Żydowo M., Kamiński Z. — *Fracje surowicy krwi u chorych leczonych largaktylem*, Acta Biochim. Pol., 2, 443, 1955.
- (2) 125. Żydowo M. — *Biochemical changes in the blood of healthy man under the influence of adrenaline*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 3, 163, 1955.

### Rok 1956

- (9) \* 1. Baranowski T., Lisowska E., Romanowska E. — *Badania nad antygenami grupowymi M i N. Doniesienie I. Próby wydzielania antygenów grupowych M i N z krwinek czerwonych*, Arch. Immunol. i Terapii Dośw., 4, 00, 1956.
- (9) \* 2. Baranowski T., Lisowska E., Romanowska E. — *Badania nad antygenami grupowymi M i N. Doniesienie II. Przechodzenie cechy grupowej M lub N w MN*, Arch. Immunol. i Terapii Dośw., 4, 00, 1956.
- (16) \* 3. Baranowska J., Shugar D. — *Rola białek w metodyce i w lokalizacji barwienia Gramem drobnoustrojów*, Acta Microbiol. Pol., 5, 100, 1956.
- (12) 4. Bełżecka K., Chmielewska I. — *Effect of Glucose on Utilization of Infused Ox Whole Blood Protein Hydrolysate by Human Subjects*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 4, 199, 1956.
- (12) 5. Bełżecka K., Chmielewska I. — *Wpływ glikozy na wykorzystanie przez organizm ludzki podanego dożylnie hydrolizatu białka pełnej krwi bydłowej*, Acta Biochim. Pol., 3, 497, 1956.
- (3) 6. Bicz W. — *Zastosowanie metody nurków Kartezjusza do badania przemiany gazowej komórek zwierząt stałocieplnych*, Acta Biochim. Pol. 3, 183, 1956.
- (23) 7. Bielicki W., Nowotny F. — *Pochodzenie ziemniaków a „wydajność” krochmalu i zawartość w nim kwasu fosforowego*, Zeszyty Naukowe WSR Kraków, 1, 1956.
- (4) 8. Borkowski T. — *Chromatograficzna analiza aminokwasów żółci*, Acta Biochim. Pol. 3, 333, 1956.
- (20) \* 9. Brahm J. — *The role of sulfhydryl groups in muscular contraction*, Acta Biol. Exper. 17, 277, 1956.
- (22) 10. Buntner B. — *Wydalenie obojętnych 17-ketosteroidów u chorych z rakiem szyjki macicy i nowotworami sutka*, Endokryn. Pol., 6, 283, 1956.
- (12) 11. Cieślak J., Chmielewska I. — *Witaminy i antywitaminy K. VIII. Tautomeria 3,3'-metyleno-bis(6-metylo-2,4-piromonu)*. Roczniki Chem., 30, 825, 1956

- (12) 12. Chmielewska I., Cieślak J., Szpalerska K. — *Witaminy i antywitaminy K. VII. Roczniki Chem.*, **30**, 813, 1956.
- (8) 13. Chojnacki T. — *Poziom wapnia i magnezu w płynie mózgowo-rdzeniowym*, *Acta Biochim. Pol.*, **3**, 521, 1956.
- (8) 14. Chojnacki T. — *The level of calcium and magnesium of cerebro-spinal fluid*, *Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II*, **4**, 337, 1956.
- (22) 15. Chorąży M. — *Bilans azotowy u szczurów obarczonych mięsakiem*. *Acta Biochim. Pol.* **3**, 131, 1956; ditto *Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II*, **4**, 7, 1956.
- (7) 16. Cygan Z., Grabecki J., Tarmas J., Urbanowicz H. — *Poziom niektórych składników mineralnych surowicy krwi w przebiegu krzemicy*, *Medycyna Pracy*, **7**, 175, 1956.
- (23) 17. Czapska A. — *Aktywność SDH w różnych tkankach V. fasciatus i V. vivparus*, *Zesz. Nauk. UP*, **2**, 1956.
- (1) 18. Czystohorski T. — *Szybki sposób oznaczania siły trawiennej pepsyn*, *Farmacja Polska*, **12**, 141, 1956.
- (11) 19. Dmochowski A. — *Kwasy nukleinowe wirusów*, *Postępy Biochemii*, **2**, 267, 1956.
- (11) 20. Dmochowski A., Łoza E., Krajewski T. — *Zawartość fosforu całkowitego we włókniku krwi chorych na łuszczycę (Psoriasis vulgaris)*, *Przegl. Dermatol. i Wenerol.*, 1956.
- (11) \* 21. Dmochowski A., Łoza E., Kłyszajko L., Krajewski T., Limański M. — *O zawartości fosforu w czystym włókniku krwi ludzkiej prawidłowej i patologicznej*, *Acta Physiol. Pol.* 1956.
- (20) \* 22. Drabikowski W. — *Nowoodkryte wolne nukleotydy i ich rola w organizmie*, *Postępy Biochemii*, **1**, 57, 1956.
- (20) \* 23. Drabikowski W. — *Budowa białek wchodzących w skład nukleoproteidów*, *Postępy Biochemii* **2**, 219, 1956.
- (20) \* 24. Drabikowski W. — *Zawartość kreatyny i fosfokreatyny w narządach żaby*, *Acta Biochim. Pol.* **3**, 119, 1956.
- (5) \* 25. Drabikowski W., Wiśniewska B. — *Izolowanie nukleoproteidów i kwasów nukleinowych z tkanek i mikroorganizmów*, *Postępy Biochemii*, **2**, 201, 1956.
- (22) 26. Dux K., Narbutt B., Buntner B. — *Wydalenie estrogenów i 17-ketosterydów u mężczyzn pod wpływem gonadotropiny kosmówkowej*, *Pol. Arch. Med. Wewn.* **26**, 213, 1956.
- (3) 27. Eckstein M., Gumińska M. — *Działanie biologiczne 2-/-naftylo-/-indandionu-1,3*, *Zesz. Problem. Nauki Polskiej*, **9**, 83, 1956.
- (5) 28. Filipowicz B. — *Budowa kwasów nukleinowych*, *Postępy Biochemii*, **2**, 15, 1956.
- (5) 29. Filipowicz B., Golewski S., Pilek K. — *Skład kwasów rybonukleinowych trzustki prawidłowej*, *Acta Biochim. Pol.*, **3**, 69, 1956.
- (5) 30. Filipowicz B., Redlich F., Margolis A., Witkowska Z. — *Poziom kwasu pirogronowego we krwi w powikłaniach ze strony narządów krążenia w przebiegu toksycznej błonicy*, *Pamiętnik Zjazdu Pediatrów w Szczecinie*, 1956.
- (4) 31. Gąsior E. — *Transaminaza asparaginowo-glutaminowa u Mycobact. phlei*, *Annales UMCS. S.D.*, 1956.
- (22) 32. Godlewski H. — *Czy jądro jest nadrzędnym organem komórki*, *Folia Morph.* **7**, 154, 1956.

- (22) 33. Godlewski H., Chmielowski J. — *Über die Änderung der polarographischen Eigenschaften des Blutes bei Ratten mit Transplantationstumoren*. Ceskosl. onkol. 3, 1, 1956.
- (22) 34. Godlewski H., Chmielowski J. — *Versuche zur Aufklärung der organischen Faktoren, die für die Steigerung der polarographischen Blutstufe bei Tumorratten verantwortlich sind*. Ceskosl. onkol. 3, 12, 1956.
- (22) 35. Godlewski H., Patzek T. — *Histochemiczne i mikrochemiczne oznaczanie aktywności fosforu w tkankach*. Folia Morph., 7, 257, 1956.
- (22) 36. Godlewski H., Vorbrodt A. — *Histochemiczne badania nad histogenezą niektórych nowotworów sutka kobiety. Rozmieszczenie ciał tłuszczowych, Morf. i Klin. Stanów Przedrakowych, Warszawa PZWL, 1956.*
- (5) 37. Golewski St., Pilek K. — *Jonoforeza, polarografia, nefelometria w badaniach nad kwasami nukleinowymi*, Postępy Biochemii, 2, 315, 1956,
- (5) 38. Gross S. — *Spektrometria związków nukleinowych*, Postępy Biochemii, 2, 107, 1956.
- (16) \* 39. Grundland I., Kwiek S., Krzywicka H. — *Densité des groupement fonctionnels libres de la substance bactérienne et résistance aux antibiotiques du Mycobacterium tuberculosis. Étude des propriétés electrocinétiques*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 4, 415, 1956.
- (3) 40. Gumińska M., Eckstein M. — *Przeciwwakrzepowe działanie naftylowych pochodnych indandionu-1,3*, Acta Biochim. Pol. 3, 323, 1956.
- (3) 41. Homańska-Szafranowa H., Oleksy J. — *Elektroforetyczny rozdział enzymów soku trzustkowego psa*, Acta Biochim. Pol. 3, 663, 1956.
- (16) \* 42. Heller J. — *Pyrophosphates in the Hawk-Moth, C. Euphorbiae. I. Tentative fractionation of Phosphorus P<sub>7</sub>*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 4, 341, 1956.
- (16) \* 43. Heller J. — *Utleńiania i fosforylacje*, Postępy Biochemii, 2, 405, 1956.
- (16) \* 44. Heller J. — *Metabolizm wirusów*. Zesz. Probl. Nauki Polskiej, 7, 97, 1956.
- (16) \* 45. Heller J. and Piechowska M. — *Pyrophosphates in the Hawk-Moth, C. Euphorbiae. II. Transfer of pyrophosphates during copulation.*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 4, 345, 1956.
- (16) 46. Heller J. and Szarkowska L. — *Investigations on quinone respiration of insectes*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 4, 331, 1956.
- (16) \* 47. Heller J., Szafranski P., Szarkowska L., Szarkowski J. W. — *Heat balance of the growth of Mycobacterium H37 Rv*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 4, 411, 1956.
- (15) 48. Janicki J., Hetmański W., Opuszyńska H., Rutkowski A. — *Zagadnienie witaminizacji makaronów za pomocą melasów polaktozowych i drożdży*, Prace Inst. i Laborat. Badaw. Przem. Roln. Spoż., 6, 74, 1956.
- (15) 49. Janicki J., Niewiarowicz A., Opuszyńska H., Rutkowski A. — *Badania nad składem chemicznym i wartością odżywczą koncentratów obiadowych*, Prace Inst. i Laborat. Badaw. Przem. Roln. Spoż., 6, 29, 1956.

- (15) 50. Janicki J., Pawełkiewicz J., Nowakowska K. — *Otrzymanie koncentratów oraz krystalicznego witaminu B<sub>12</sub> ze ścieków miejskich poddanych fermentacji metanowej*, Acta Biochim. Pol., 3, 161, 1956.
- (15) 51. Janicki J., Rutkowski A., Szebiotko K. — *Ocena świeżości i zagadnienie trwałości koncentratów obiadowych*, Prace Inst. i Laborat. Badaw. Przem. Roln. Spoż. 6, 51, 1956.
- (15) 52. Jankowski S. *Fosfor fitynowy w mące i chlebie*, Roczniki Nauk Roln., 73, 105, 1956.
- (7) 53. Jerzykowski T. — *W sprawie oznaczania hemoglobiny w laboratoriach lekarskich i toksykologicznych*, Medycyna Pracy, 3, 203, 1956.
- (7) 54. Jerzykowski T., Jóźkiewicz S., Spett K. — *W sprawie standaryzacji metody biochemicznej oznaczania hemoglobiny tlenkowej*, Medycyna Pracy, 4, 249, 1956.
- (7) 55. Jóźkiewicz S. — *Z tajników symbiozy*, Wiedza i Życie, 5, 297, 1956.
- (3) 56. Klimek R., Skarżyński B., Szczepkowski T. W. — *Cytochrom w Thiobacillus thioparus*, Acta Bioch. Pol., 3, 261, 1956.
- (11) 57. Kłyszewko L. — *Kwasy nukleinowe bakterii*, Postępy Biochemii, 2, 243, 1956.
- (16) \* 58. Kochańska Z., Shugar D., — *W sprawie deaminacji puryn podczas kwaśnej hydrolizy kwasów nukleinowych*, Acta Biochim. Pol. 3, 591, 1956.
- (16) \* 59. Korzybski T. — *Budowa i właściwości niektórych antybiotyków polipeptydowych i grzybobójczych antybiotyków o charakterze związków nienasyconych*, Postępy Biochemii, 2, 435, 1956.
- (16) \* 60. Koziński A. W., Mikulaszek E. and Opara Z. — *The phenomenon of co-precipitation of lipids with bacterial antigens*. Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 4, 23, 1956.
- (16) \* 61. Koziński A. W., Mikulaszek E., Opara Z. — *Zjawisko współprecypitacji antygenów bakteryjnych z lipidami*, Med. Dośw. i Mikrob., 8, 103, 1956.
- (16) \* 62. Koziński A. W. and Opara Z. — *Experiments with substrates of bacterial viruses. VII. The influence of antiphage serum on the destruction of antigen Vi by phage lysates*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 4, 19, 1956.
- (16) \* 63. Koziński A. W., Opara Z. — *Badania nad substratami dla wirusów bakteryjnych. VII. Wpływ surowicy przeciwfagowej na rozkład antygeny Vi przez lizaty fagowe*, Med. Dośw. i Mikrob. 8, 73, 1956.
- (10) 64. Krajewski T. — *Oznaczanie poziomu cukru w krwi metodą kolorymetryczną (Modyfikacja metody Nelsona)*, Pol. Tyg. Lek., 1956.
- (3) 65. Krawczyk A., Ostrowski W., Skarżyński B. — *Ciążar cząsteczkowy połączenia witamin B<sub>12</sub> — białko z surowicy krwi bydłęcej*, Acta Biochim. Pol. 3, 401, 1956.
- (3) 66. Krawczyk A., Ostrowski W., Skarżyński B. — *Polarograficznie czynne substancje surowicy krwi*, Acta Biochim. Pol., 3, 409, 1956.
- (10) 67. Krawczyński J., Drewnowska I. — *Wpływ jonów barwniko-*



- wych i niektórych frakcji białkowych na wyniki tzw. odczynów białkowych, *Pol. Tyg. Lek.*, **11**, 498, 1956.
- (10) 68. Krawczyński J., Drewnowska I. — Wpływ jonów barwnikowych na przebieg koagulacji cieplnej białek surowicy, *Annales UMCS, Sec. D vol. X*, 1956.
- (10) 69. Krawczyński J. i współpr. — Próby określenia niektórych chorób nerek przy pomocy zespołu prób laboratoryjnych, *Pol. Tyg. Lek.*, **11**, 1742, 1956.
- (12) 70. Kasprzykówna Z., Jachymczyk W. — Saponiny trójterpenowe roślin rodziny *Compositae II*, *Acta Bioch. Pol.* **3**, 299, 1956.
- (5) 71. Leyko W., Filipowicz B. — Przestrzenna budowa kwasów nukleinowych, *Postępy Biochemii*, **2**, 61, 1956.
- (19) \* 72. Lisowska E., Romanowska E. — Nowe poglądy na budowę substancji grupowych krwi, *Post. Hig. i Med. Dośw.* **10**, 231, 1956.
- (19) \* 73. Lisowski J. — Biologiczna rola grup SH, *Post. Hig. i Med. Dośw.*, **10**, 401, 1956.
- (19) \* 74. Lisowski J. — Wpływ związków chemicznych na reakcję aglutynacji, *Arch. Immunol. i Terapii Dośw.* **4**, 1956.
- (19) \* 75. Lisowski J. — Wpływ związków tiolowych na reakcję aglutynacji, *Arch. Immunol. i Terapii Dośw.*, **4**, 1956.
- (11) 76. Łoza E. — Histochemiczne wykrywanie nukleoprotein dezoksyrybozowych metodą Feulgena po zastosowaniu tzw. „zimnej hydrolizy”, *Pol. Tyg. Lek.*, **11**, 406, 1956.
- (11) \* 77. Łoza E., Dmochowski A. — Obserwacje i badania sekcyjne zwierząt doświadczalnych, którym podawano doodbytniczo zawiesinę krwinek osób chorych na gościec pierwotnie przewlekły, *Pol. Tyg. Lek.*, **11**, 1529, 1956.
- (11) \* 78. Łoza E., Dmochowski A. — O czynniku chorobotwórczym w krwi chorych na gościec pierwotnie przewlekły, *Pol. Tyg. Lek.*, **11**, 1581, 1956.
- (6) 79. Magas St. — Badania dotyczące metodyki elektroforezy bibułowej białek surowicy krwi, *Postępy Biochemii*, **2**, 157, 1956.
- (6) 80. Magas St. — Zastosowanie zespolonej metody znakowania izotopami promieniotwórczymi i elektroforezy bibułowej w biochemii klinicznej, *Przegl. Lek.*, **8**, 240, 1956.
- (2) 81. Manitiusz A., Bielański W., Niemiro R. — Normalne wartości niektórych właściwości fizycznych i składników chemicznych surowicy i krwi zdrowych ludzi, *Pol. Tyg. Lek.*, **11**, 1009, 1956.
- (19) \* 82. Mański Wł., Kozdrój H. — *Biochemia substancji grupowych krwi IX*, *Arch. Immun. i Terapii Dośw.*, **3**, 347, 1955.
- (19) \* 83. Mański Wł., Kozdrój H. — *Biochemia substancji grupowych krwi X*, *Arch. Immun. i Terapii Dośw.*, **3**, 359, 1955.
- (6) 84. Mastynska M., Góral R., Rogala J. — Wyniki dalszych badań nad znaczeniem potasu w mechanicznej niedrożności jelit, *Pol. Tyg. Lek.*, **11**, 526, 1956.
- (23) 85. Meduski J., Małachowska L., Linde A. — Badania nad wpływem warunków hodowli na przebieg czynności enzymatycznej u *Escherichia coli*. Materiały XIII Zj. Mikrobiol. Polskich w Poznaniu; ditto *Acta Microbiol. Pol.*, **5**, 53, 1956.

Uwaga: Pozycje 82 i 83 odnoszą się do roku 1955.

- (23) 86. Meduski J., Zbrożyna A., Olkowska D., Zakrzewska A. — *Badania nad fosfolipazą C Cl. perfringens Welchii. IV. Lecytyna wodorowana jako substrat fosfolipazy C w środowisku wodnym. Materiały XIII Zjazdu Mikrobiol. Polskich w Poznaniu, 73, 1956.*
- (23) 87. Michejda J. — *O zastosowaniu metody chromatograficznej w taksonomii, Kosmos A, 5, 1956.*
- (23) 88. Michejda J. — *Analiza chromatograficzna pewnych ślimaków słodkowodnych, Biul. Zagr. PTPN, 1956.*
- (23) 89. Michejda J. — *Problemy gospodarki energetycznej zwierząt, Zesz. Nauk. UP, Biologia 1, 1956.*
- (23) 90. Michejda J., Obuchowicz L. — *Mikrokryoskopowe metody oznaczania wartości osmotycznej, Biul. Zagr. PTPN, 1, 1956.*
- (16) \* 91. Mochnacka I., Szafranski P. — *Aktywność transketolazy w tkance nerwowej gołębi z awitaminozą B<sub>1</sub>, Acta Biochim. Pol. 3, 539, 1956.*
- (16) \* 92. Mochnacka I. and Szafranski P. — *Transketolase activity in nerve tissue of pigeons with vitamin B<sub>1</sub> deficiency, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 4, 375, 1956.*
- (2) 93. Mozołowski W. — *Cykl pentozowy węglowodanów, Wiad. Chem., 10, 353, 1956.*
- (2) 94. Mozołowski W. — *Fizjologiczne podstawy gospodarki wodnej i mineralnej jako wstęp do rozważania tych spraw u chorych operowanych, Pol. Przegl. Chirurg., 28, 797, 1956.*
- (20) \* 95. Niemierko W., Dydyńska M., Drabikowski W., Kąkol I., Załuska H. — *Free and protein bound nucleotides in acetone-chloroform dried muscle powder, Acta Biol. Exper. 17, 2, 1956.*
- (20) \* 96. Niemierko W., Dydyńska M., Kąkol I. — *On some protein bound phosphorus compounds in fresh muscle, Acta Biol. Expert., 17, 2, 1956.*
- (20) \* 97. Niemierko W., Włodawer P., Przełęcka A. — *Role of some phosphorus compound in the utilization of wax by wax moth larva, 3-ème Congrès Intern. de Biochimie, Bruxelles, 1956.*
- (20) \* 98. Niemierko S., Włodawer P., Wojtczak A. F. — *Lipid and phosphorus metabolism during growth of the silkworm, Acta Biol. Exper. 17, 255, 1956.*
- (2) 99. Niemiro R., Manitius A. — *K/Ca ratio in the blood serum of helthy subjects, Bull. Acad. Pol. Sci., Cl. II, 4, 203, 1956.*
- (15) 100. Niewiarowicz A. — *Zmiany zawartości niektórych wolnych aminokwasów i peptydów podczas dojrzewania (przechowywania) mięsa wołowego i wieprzowego (doniesienie tymczasowe), Przem. Spoż. 10, 280, 1956.*
- (3) 101. Noworytko J., Sarnecka-Keller M. — *Chromatograficzna analiza aminokwasów wydalanych z moczem, Acta Bioch. Pol., 3, 309, 1956.*
- (23) 102. Obuchowicz L. — *Wpływ stężenia osmotycznego na zapotrzebowanie tlenowe V. viviparus i V. fasciatus, Zesz. Nauk UP, 2, 1956.*
- (23) 103. Obuchowicz L. — *Nowa modyfikacja aparatu Ramsay'a do mikrokryskopii, Zesz. Nauk. UP, Biol. 1, 1956.*

- (4) 104. Opieńska-Blauth J. — *Chromatografia bibułowa w codziennej pracy laboratoryjnej*, Przem. Chem. **10**, 34, 574, 1956.
- (4) 105. Opieńska-Blauth J., Duhl W. — *Fluor w wodach województwa lubelskiego*, Roczniki PZH, **7**, 241, 1956.
- (4) 106. Opieńska-Blauth J., Kowalska H., Pietrusiewicz M. — *Nowe sposoby wykrywania aminokwasów na chromatogramach jedno i dwukierunkowych*, Acta Bioch. Pol., **3**, 557, 1956.
- (4) 107. Opieńska-Blauth J., Kowalska H., Pietrusiewicz M. — *Czułość próby ninhydrinowej w analizie chromatograficznej*, Annales UMCS SD, 1956.
- (3) 108. Ostrowski W., Krawczyk A., Eckstein M. — *Polarograficzne metody oznaczania ilościowego pochodnych indandionu w materiałach pochodzenia biologicznego*, Dissertationes Pharmaceuticae, 1956.
- (3) 109. Ostrowski W., Krawczyk A., Galos-Bicz B. — *Elektroforeza pasmowa w obecności adsorbentów*, Acta Biochim. Pol., **3**, 649 1956.
- (3) 110. Ostrowski W., Niewiarowska-Pawlus A. — *Oczyszczanie i własności kompleksu witamin B<sub>12</sub> — białko w surowicy krwi bydłęcej*, Acta Biochim. Pol., **3**, 171, 1956.
- (5) 111. Panusz H. — *Budowa nukleoproteidów*, Postępy Biochemii, **2**, 77, 1956.
- (14) 121. Pawełekiewicz J., Zodrow K. — *Wytwarzanie wolnych porfiryn przez Propionibacterium Shermanni*, Acta Biochim. Pol., **3**, 225, 1956.
- (22) 113 Penar B. — *Urządzenie kriostatyczne do skrawania nieutralizowanych tkanek*, Folia Morph. **7**, 281, 1956.
- (16) \*114. Piechowska M. — *Pirofosforany podczas kopulacji u motyla wilczomlecza*, Acta Biochim. Pol., **3**, 1956.
- (23) 115. Piller K., Rzędowski W. — *Badania nad skróconym dojrzewaniem win owocowych*, Prace Inst. i Laborat. Badaw. Przem. Roln., **2**, 1956.
- (20) \*116. Przełęcka A. — *Studies on the biochemistry of wax moth. XIV. Cytochemical study of phospholipides in the intestinal tract of wax moth larvae*, Acta Biol. Exper. **17**, 231, 1956.
- (20) \*117. Przełęcka A. — *Cytochemiczne metody oznaczania kwasów nukleinowych*, Postępy Biochemii, **2**, 233, 1956.
- (20) \*118. Przełęcka A., Rodkiewicz B., Poznańska H. — *Kwasy nukleinowych*, Postępy Biochemii, **2**, 283, 1956.
- (16) \*119. Reifer I. — *Przemiany pośrednie w procesie fotosyntezy*, Postępy Biochemii, **2**, 469, 1956.
- (23) 120. Roguski J., Chądzyńska-Ruszkowska J., Kuhn M. — *Stan nawodnienia tkanek i krwi w przebiegu cukrzycy*, Pol. Arch. Med. Wewn. **26**, 1099, 1956.
- (23) 121. Roguski J., Kuhn M. — *Woda w krwinkach w chorobach nerek*, Pol. Arch. Med. Wewn., **26**, 1257, 1956.
- (23) 122. Roguski J., Smoczkiwiczowa A. — *Elektroforetyczne wskaźniki uszkodzenia nerek*, Pol. Arch. Med. Wewn., **26**, 1191, 1956.
- (23) 123. Samotus B., Pałasiński M. — *Przemiany skrobia ↔ cukry w bulwach ziemniaczanych*, Zesz. Nauk. WSR Kraków, 1956.

- (11) 124. Sempolińska E. — *Badania chromatograficzne kwasów nukleinowych*, Postępy Biochemii, 2, 131, 1956.
- (16) \*125. Shugar D., Rzendowska F. — *Badania nad fotochemią rybonukleazy*, Acta Biochim. Pol., 3, 1956.
- (16) \*126. Shugar D. — *Zastosowania izotopów w biologii, medycynie i rolnictwie*, PWN, 1956.
- (3) 27. Skarżyński B., Klimek R., Szczepkowski T. W. — *Cytochrome in Thiobacillus thioparus*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 4, 299, 1956.
- (3) 128. Skarżyński B., Ostrowski W. — *Les complex vitamine B<sub>12</sub> — proteine dans le serum sanguin*, Sang, 27, 420, 1956.
- (3) 129. Skarżyński B., Sarnecka M., Noworytko J. — *Aminoacyduria*, Pol. Tyg. Lek., 12, 281, 1957.
- (6) 130. Stolzmann Z., Chmiel J., Karoń H. — *Wstępne badania nad wpływem temperatury na trwałość osmotyczną krwinki czerwonej*, Acta. Physiol. Pol. 1956.
- (16) \*131. Szafranski P. — *Enzymy cyklu pentozowego u Mycobacterium TBC H37 Rv*, Acta Biochim. Pol., 3, 424, 1956.
- (16) \*132. Szafranski P. — *Cykl pentozowy glikozy*, Postępy Biochemii, 2, 327, 1956.
- (16) \*133. Szarkowska L. — *Reduktaza p-chinonowa u motyla wilczomlecza Celerio euphorbiae L.*, Acta Bioch. Pol., 3, 511, 1956.
- (16) \*134. Sarkowski J. W. — *Badania nad oddychaniem kielków pszennych*, Acta Bioch. Pol., 3, 529, 1956.
- (16) \*135. Szarkowski J. W. — *Studies on the respiration of wheat seedlings*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 4, 371, 1956.
- (16) \*136. Szemplińska H., Szenberg A., Shugar D. — *Zastosowanie handlowych preparatów dezoksyrybonukleazy paciorkowców do celów histochemicznych*, Acta Biochim. Pol., 3, 607, 1956.
- (4) 137. Szymona M. — *The Phosphorylation of Glucose and Glucosamine by Acetone-Powders of Mycobacterium Phlei*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. IV, 4, 121, 1956.
- (23) 138. Turbańska K. — *Zróżnicowanie anatomiczne widma chromatograficznego ślimaków*, Zesz. Nauk UP, 2, 1956.
- (8) 139. Tysarowski W., Kwiek S. — *Oznaczenie własności redukcyjnych układów biologicznych za pomocą kompleksu żelaza z kwasem etylenodwuaminoczeroctowym*, Acta Biochim. Pol., 3, 55, 1956.
- (23) 140. Urbański J., Michejda J. — *Wstępna charakterystyka chromatograficzna pewnych gatunków ślimaków lądowych*, Zesz. Nauk. UP, 2, 1956.
- (22) 141. Vorbrodt A. — *Metody histochemicznego wykrywania fosfataz (przeгляд krytyczny)*, Folia Morph. 7, 271, 1956.
- (22) 142. Vorbrodt A. — *Rozmieszczenie i czynność fosfataz w komórce*, Folia Morph. 7, 313, 1956.
- (22) 143. Vorbrodt A., Godlewski H. — *Histochemiczne badania nad histogenezą niektórych nowotworów sutka kobiety. Rozmieszczenie grup sulfhydrylowych*. Morphol. i Klinika Stanów Przedrakowych, Warszawa PZWL, 1956; ditto Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 1, 13, 1956.

- (11) 144. Walter Z. — *Współczesne poglądy na wiązania fosforanowe w kazeinie*, Wiad. Chem., 11, 1956.
- (5) 145. Więckowski W., Witkowski S. — *Chemiczne metody analityczne kwasów nukleinowych*, Postępy Biochemii, 2, 91, 1956.
- (20) \*146.. Włodawer P. — *Studies on the biochemistry of the wax moth. XIII. Role of phospholipids in the utilization of wax*, Acta Biol. Exper. 17, 221, 1956.
- (20) \*147. Wojtczak A. B. — *Studies on the biochemistry of the wax moth. XV. Pyro and pholiphosphates of the excreta of larvae and their enzymatic hydrolysis*, Acta Biol. Exper. 17, 235, 1956.
- (20) \*148. Wojtczak A. B. — *Związki fosforowe w wydalinach mola woskowego. I. Identyfikacja*, Acta Biochim. Pol., 3, 355, 1956.
- (20) \*149. Wojtczak A. B. — *Związki fosforowe w wydalinach mola woskowego. II Enzymatyczna hydroliza*, Acta Biochim. Pol., 3, 369, 1956.
- (20) \*150. Wojtczak L. — *Terminal oxidases of insects*, Congr. Intern. de Biochimie à Bruxelles, 1956.
- (20) \*151. Wojtczak L. — *Niektóre zagadnienia związane z aktywnością enzymów oddechowych w czasie rozwoju jedwabnika morwowego Bombyx mori*, Acta Biochim. Pol. 3, 197, 1956.
- (20) \*152. Wojtczak L. — *Activity of some respiratory enzymes during the development of silkworm Bombyx mori*, Acta Biol. Exper., 17, 205, 1956.
- (20) \*153. Wroniszewska A. — *The external sexual characters of Bombyx mori and Galleria mellonella*, Acta Biol. Exper., 17, 215, 1956.
- (20) \*154. Zielińska Z. M., Wroniszewska A. — *Studies on the biochemistry on the wax moth. XVI. Weight of tissues and organs during starvation of the larvae*, Acta Biol. Exper. 17, 2, 1956.
- (20) \*155. Zielińska Z. M. — *Studies on the biochemistry on the wax moth. XVII. Nitrogen metabolism in the tissues and organs of the larvae*, Acta Biol. Exper. 17, 2, 1956.

### Prace przewidziane do druku w 1957 r.

- (23) 1. Aleksandrowicz J., Ostrowska A., Sierko J., Urbańczyk J. — *Dalsze badania nad aktywnością rybonukleazy w stanach normalnych i patologicznych*.
- (22) 2. Bańkowski Z. — *Wpływ miejscowego napromieniowania skóry na zawartość i rozmieszczenie białkowych grup — SH w naskórku i wątrobie myszy*, Folia Morph. 1957 (w druku)
- (21) 3. Borowski E., Wasielewska D. — *W sprawie emulgowania układu fenol-woda w metodzie rozdziału przeciwprądowego*, Biul. Inst. Med. Mors. i Tropik. (w druku).
- (21) 4. Borowski E., Kuryło-Borowska Z., Kryński S., Wasielewska D. — *Opracowanie ulepszonej metody otrzymywania tetainy cz. I: otrzymywanie kompleksu polipeptydowego*, Biul. Inst. Med. Mors. i Tropik. (w druku).
- (21) 5. Borowski E., Kryński S. — *O kompleksowości ziemniaczanego stymulatora wytwarzania tetainy*, Biul. Inst. Med. Mors. i Tropik. (w druku).

- (6) 6. Cellary J., Gutowski J. — *Badanie czynności wątroby w żółtaczkach zakaźnych na podstawie oznaczania zmian w rytmie wydalania sterydów*, Pol. Tyg. Lek. (oddana do druku).
- (6) 7. Chmiel J., Fibak J., Karoń H., Wójcicki J. — *Zmiany trwałości osmotycznej krwinek czerwonych w stanach hipotermii*, Zjazd Torakochir., Kraków 1955.
- (22) 8. Chorąży M. — *Wpływ usunięcia nowotworu na bilans azotowy u szczurów*, Acta Biochim. Pol. (w druku) Dto: Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II (w druku).
- (22) 9. Chorąży M. — *Stężenie resztek azotowych w moczu szczurów w trakcie wzrostu nowotworów* (przygotow. do druku).
- (22) 10. Chorąży M. — *Z zagadnień chemioterapii nowotworów*, Post. Med. i Hig. Dośw., 1957 (w druku).
- (3) 11. Ciba T., Szczepkowski T. W. — *Sulfhemoglobinemia*, Przegl. Lek. (oddana do druku).
- (7) 12. Cygan Z., Waroński W. — *Skład chemiczny kamieni moczowych u mieszkańców Dolnego Śląska*, Acta Physiol. Pol. (przygotowane do druku).
- (23) \* 13. Domagalina E., Życzyńska I. — *Czynność biologiczna polskich olejów przemysłowych, II. Olej wrzecionowy i cylindrowy*, Acta Pol. Pharm. (w druku).
- (14) 14. Duda J., Kaszubiak H. — *Zależność między składem podłoża a efektem antybiotycznym niektórych promieniowców glebowych* (praca w opracowaniu).
- (14) 15. Duda J., Pędziwilk Z. — *Wpływ środków chemicznych HCH i chlordanu na mikroflorę gleb* (praca przygotowana do druku).
- (14) 16. Duda J., Pędziwilk Z., Malińska E. — *Wstępne badania nad mikroflorą gleb łąkowych doliny Noteci*, Roczn. Nauk Roln. (oddano do druku).
- (14) 17. Duda J., Pędziwilk Z., Zodrow K. — *Występowanie witaminu B<sub>12</sub> u roślin motylkowych*, Acta Microbiol. Pol. (praca zgłoszona do druku).
- (13) 18. Działoszyński L. — *Aktywność sulfatazy aryłowej w moczu ludzi zdrowych i chorych* (1957).
- (13) 19. Działoszyński L., Maciejewska M. — *Fracje białkowe surowicy krwi końskiej* (1957).
- (7) 20. Elbowicz Z., Jóźkiewicz S., Waroński W. — *Metoda otrzymywania koncentratu witamin B<sub>12</sub> z osadu czynnego ścieków miejskich*, Acta Pol. Pharm. (oddana do druku).
- (7) 21. Farbiszewski E., Jóźkiewicz S., Stanosek J. — *Metoda wyodrębniania tyrozyny i cystyny z włosów odpadkowych*, Acta Pol. Pharm. (oddana do druku).
- (14) 22. Giebel Z., Kaszubiak K., Malińska E. — *Wytwarzanie kobalaminy przez gatunki rodzaju Rhizobium* (praca w opracowaniu).
- (22) 23. Godlewski H., Chmielowski J. — *Badania polarograficzne krwi szczurów z przeszczepialnym nowotworem i szczurów głodzonych*, Pat. Pol. 1957. (w druku).
- (7) 24. Grabecki J., Urbanowicz H. — *Wpływ sposobu przechowywania surowicy krwi w szkle na poziomie kationów sodu, potasu i wapnia* (oddana do druku).

- (7) 25. Grzesik J., Jóźkiewicz S., Stanosek J. — *Wpływ ultradźwięków na poziom kwasu askorbinowego i cholesterolu u świnek morskich* (przygotowana do druku).
- (15) 26. Janicki J., Jankowski S., Kowalski Z. — *Wpływ warunków prowadzenia ciasta żytniego na jego ukwaszenie i na jakość chleba*, Roczn. Chemii i Techn. Żywności 1956. (wysłane do druku.)
- (15) 27. Janicki J., Jankowski S., Opuszyńska H., Zwierzchowska D. — *Tiamina w przemiele żyta*, Roczn. Chemii i Techn. Żywności 1956. (wysłane do publikacji).
- (15) 28. Janicki J., Prejzner E., Czapiewski H., Wiśniewski K. — *Zastosowanie amylazy pleśniowej w gorzelnictwie*, Roczn. Chemii i Techn. Żywności 1956. (wysłane do publ.).
- (7) 29. Jerzykowski T. — *Zmiany patologiczne barwników krwi pod wpływem różnych czynników toksycznych*, Medycyna Pracy, (przygotowane do druku).
- (7) 30. Jerzykowski T. — *Selektywne rozdzielanie patologicznych barwników krwi przy pomocy acetonu*, Medycyna Pracy (przygotowane do druku).
- (7) 31. Jerzykowski T. — *Oznaczanie methemoglobiny fotometrem Pulfricha*, Medycyna Pracy (przygotowane do druku).
- (7) 32. Jerzykowski T. — *Ocena krytyczna metody Wolffa oznaczania COHb — na podstawie badań własnych*, Medycyna Pracy (przygotowana do druku).
- (7) 33. Jerzykowski T. — *Zagadnienia methemoglobinemii*, Acta Physiol. Pol. (przygotowane do druku).
- (7) 34. Jóźkiewicz S. — *O dynamicznym stanie żywej materii*, Biologia w szkole (w druku).
- (6) 35. Kabszowa B., Znamierowska M., Gutowski J., Dobkowska M., Jeliaszewicz J. — *Przenikanie hydrazynu kwasu izonikotynowego do płynu mózgowo-rdzeniowego w gruźliczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych*, Zjazd Neurologów 1956.
- (11) \* 36. Klyszejko L., Krajewski T. — *Szybka mikrometoda oznaczania P w substancji suchej*, Zeszyty Nauk. UŁ, zeszyt II, 1957.
- (10) 37. Krawczyński J., Silicz T. P. — *Niektóre zagadnienia przemiany białkowej w białej i szarej substancji mózgu*, Ukr. Bioch. Żurn. (w druku).
- (22) 38. Krzemicka J. — *17-ketosteroidy i 17-hydroksysteroidy u małych zwierząt laboratoryjnych. I. Badania spektrofotometryczne reakcji Zimmermanna* (przygotow. do druku).
- (22) 39. Krzemicka J. — *II. Rozdzielanie chromatograficzne kilku 17-ketosteroidów* (przygotow. do druku).
- (19) \* 40. Lisowski J. — *Synteza analogów glutationu* (w druku).
- (19) \* 41. Lisowski J. — *Badanie swoistości glutationu jako koenzymu glioksalazy* (w druku).
- (19) 42. Mastalerz P. — *Synteza kwasu gamma-fosfonoglutaminowego*, Acta Biochim Pol. 1957. (w druku).
- (19) 43. Mastalerz P., Szewczuk A. — *Synteza i reakcje kwasu alfa, beta-dwuchlorowco-propionowych*, Roczniki Chemii (w druku).

- (23) \* 44. Meduski J., Ługowska B. — *Badania nad fosfolipazą C Cl. perfr. Welchii. V. Oznaczenie lecytyny w żółtku jaja kurzego i we krwi za pomocą fosfolipazy C.* (w przygotow. do druku).
- (23) \* 45. Meduski J., Ługowska B. — *Badania nad fosfolipazą C Cl. perfr. Welchii. VI. O zawartości lecytyny w rozwoju zarodka kurzego* (w przygotowaniu do druku).
- (23) 46. Nowotny F., Piller K., Kujawski M. — *Opracowanie metody otrzymywania preparatów amylolytycznych na drodze mikrobiologicznej (dla celów gorzelnictwa, piwowarstwa itp.)* (w przyg. do druku).
- (23) 47. Michejda J. — *Wpływ warunków ekologicznych i konserwowania na widmo chromatograficzne ślimaków*, Spraw. PTPN 1956. (w druku).
- (23) 48. Paluch J. — *Wpływ substancji wzrostowych typu heteroauksyn na przebieg słodowania jęczmienia i jego siłę amylolytyczną* — (w przyg. do druku).
- (22) 49. Patzek T. — *Metoda kolorymetrycznego oznaczania grup — SH w tkankach* (w przygotowaniu do druku).
- (14) 50. Pawełkiewicz J., Zodrow K. — *The synthesis of cobalamins by Corynebacterium diphtheriae*, Acta Mikrob. Pol. (doniesienie zgłosz. do druku).
- (14) 51. Pawełkiewicz J., Zodrow K. — *Badania nad wydajnością witaminu B<sub>12</sub> przez Propionibacterium Shermani* (praca w przygotowaniu do druku).
- (14) 52. Pawełkiewicz J., Zodrow K. — *Wytwarzanie kobalaminy przez Corynebacterium diphtheriae* (praca przygotowana do druku).
- (23) 53. Perkowska E. — *Badania nad wpływem nukleaz na leukocyty kręgowców* (w przyg. do druku).
- (6) 54. Pietz Cz., Kadłubowska M. — *Zmiany oporności osmotycznej krwinek czerwonych w stanach pooperacyjnych*, Zjazd Chir. 1956.
- (23) 55. Roguski J. — *Rola krwinek czerwonych w gospodarce wodnej ustroju*, Wydawn. Komisji Med. Doświadczalnej Pozn. Tow. Przyjaciół Nauk (do druku).
- (23) 56. Roguski J., Chądzyńska-Ruszkowska J. — *Wartość oznaczania wody pozakomórkowej w tkankach metodą konduktometryczną*, Wydawn. Komisji Med. Doświadczalnej Pozn. Towarzystwa Przyjaciół (w druku).
- (23) 57. Roguska J., Gembicka M. — *Badania elektroforetyczne w zawałach serca*, Pol. Arch. Med. Wewn. (do druku).
- (23) 58. Roguska J., Kuhn M. — *Wpływ drenażu obrzęków na zachowanie się gospodarki wodnej i mineralnej ustroju*, Pol. Tyg. Lek. (do druku).
- (23) 59. Samotus B. — *Biochemiczne przemiany węglowodanów w ziemiakach w okresie wegetacyjnym ze specjalnym uwzględnieniem fosforylasy*, (do druku).
- (16) \* 60. Shugar D. — *Gram Staining of extracellular material*, Biochim. Biophys. Acta (w druku).
- (16) \* 61. Shugar D., Jarmolińska A. — *Die Ribonukleinsäuren der thermophilen Bakterien*, Chemische Gesellschaft NRD (w druku).
- (7) 62. Spett K. — *Fotometryczna metoda oznaczania stopnia utleniania hemoglobiny w krwi krążącej* (oddana do druku).



- (6) 63. Stolzmann Z., Chmiel J., Karoń H. — *Wpływ temperatury na trwałość osmotyczną krwinki czerwonej*, PTPN (oddane do druku).
- (6) 64. Stolzmann Z., Chmiel J., Rogala J. — *Zmiany krwi w zakresie elektrolitów u chorych na twardziel* (materiał przygotowany do druku).
- (6) 65. Stolzmann Z., Karoń H., Urbanowicz M. — *Zmiany krwi w zakresie ciał organicznych niebiałkowych u chorych na twardziel* (materiał przygotowany do druku).
- (6) 66. Stolzmann Z., Patelski J., Filipek H. — *Zmiany jakościowe i ilościowe białek i peptydów krwi u chorych na twardziel* (materiał przygotowany do druku).
- (16) 67. Szebiotko K. — *Zmiany zawartości beta-karotenu przy różnych metodach konserwowania roślin zielonych* (w przygotowaniu do druku).
- (16) \* 68. Szenberg A. — *Wpływ uszkodzenia chemicznego na przebieg regeneracji naskórka ucha świnki morskiej po oparzeniu promieniami Rentgena*, Acta Morph. Pol. (w druku).
- (6) 69. Troszyński M., Rogala J. — *Wpływ diety bezsolnej na zawartość sodu, potasu i wapnia w krwi matki i płodu*, 1956.
- (22) 70. Vorbrodt A. — *Wpływ estrogenów na histochemiczne wykrywane grupy tiolowe w gruczołach mlecznych myszy o różnej zapadalności na raka*, Nowotwory 1957. (w druku).
- (22) 71. Vorbrodt A. — *The effect of some inhibitors of oxydative fosforylation on the histochemically demonstrable phosphatases*, Exp. Cell Res. 1957. (w druku)
- (11) 72. Walter Z. — *Enzymatyczna synteza kwasów nukleinowych*, Wiad. Chem.
- (11) 73. Walter Z. — *Wysokoenergetyczne, pirofosforanowe wiązania w kwasie rybonukleinowym*, Wiad. Chem.
- (11) 74. Walter Z., Kaszubiak H., Góźdz W. — *Badania nad związkami fosforowymi trzustki cielęcej*, Zeszyty Nauk. UŁ, Zeszyt II, 1957.
- (6) 75. Wender M., Bączek K., Gutowski J. — *Czynność wątroby i wydalanie 17-ketosterydów w zwyrodnieniu wątrobowo-soczewkowym*, Neurologia Polska (oddane do druku).
- (6) 76. Wender M., Gutowski J. — *Poziom krwinek kwasochłonnych a wydalanie 17-ketosterydów w odmie czaszkowej*, Endokrynologia Polska (oddane do druku).
- (6) 77. Wender M., Patelski J., Filipek H. — *Obraz elektroforetyczny białek surowicy krwi w stwardnieniu rozsianym* (przygotowane do druku).
- (6) 78. Wender M., Patelski J., Filipek H. — *Elektroforetyczne badania białek surowicy krwi w płąsawicy małej* (przygotowane do druku).
- (6) 79. Wender M., Patelski J., Filipek H. — *Obraz elektroforetyczny białek surowicy krwi po odmie czaszkowej* (przygotowane do druku).
- (6) 80. Wender M., Patelski J., Filipek H. — *Lipoproteidy surowicy krwi w stwardnieniu rozsianym* (przygotowane do druku).
- (6) 81. Wender M., Filipek H., Patelski J. — *Globulina gamma w płynie mózgowo-rdzeniowym w gruźliczym zapaleniu opon i mózgu*, Zjazd Neurol. 1956. (praca zgłoszona).

- (6) 82. Wender M., Filipek H., Patelski J. — *Wartość kliniczna metody ilościowego oznaczania globulin gamma w płynie mózgowo-rdzeniowym*, Pol. Tyg. Lek. (oddane do druku).
- (6) 83. Wender M., Patelski J., Filipek H. — *Zmiany w obrazie elektroforetycznym białek surowicy krwi w gruźliczym zapaleniu opon i mózgu*, Zjazd Neurol. 1956. (praca zgłoszona).

### Wykaz publikacji nadesłanych po zamknięciu spisu

- (18) 1. Czechowska Z., Dubrowski J., Hausman A., Kostrzewska E., Krysiak J., Murawski K., Panasewicz J., Zakrzewski K. — *Poliglukan — roztwór częściowo shydrolizowanego dekstranu o działaniu przeciwwstrząsowym*, Pol. Arch. Med. Wewn., 24, 1, 1954.
- (17) 2. Galis A., Niewiarowski S., Kowalski E. — *W sprawie wytwarzania i działania streptokinazy*, Pol Tyg. Lek., 8, 1244, 1953.
- (18) 3. Gryszkiewicz A. — *Wartość odżywcza hydrolizatu białkowego wzbogacanego glukozą*, Pol. Arch. Med. Wewn., 26, 1917, 1956.
- (18) 4. Gryszkiewicz A., Zakrzewski K. — *Uproszczona metoda mikrobiologicznego oznaczania wartości odżywczej hydrolizatów białkowych*, Acta Pol. Pharm., 13, 457, 1956.
- (17) 5. Kopeć M. — *Czynność cholinesterazowa krwinek czerwonych w stanie zdrowia i choroby*, Pol. Arch. Medycyny Wewnętrznej (do druku).
- (17) 6. Kopeć M., Niewiarowski S. — *Czynność fibrynolityczna osocza osób zdrowych*, Pol. Arch. Med. Wewn., 26, 1321 1956.
- (18) 7. Kościelak J., Kornacka L. — *Otrzymywanie, własności i zastosowanie gamma-globuliny ludzkiej*, Pol. Tyg. Lek., 9, 1535, 1953.
- (18) 8. Kościelak J., May Z., Zakrzewski K. — *Wartość gamma-globulin (Immunoglobulin Instytutu Hematologii) w zapobieganiu odrze*, Pediaatria Polska, 30, 2, 1955.
- (17) 9. Kowalski E. — *Patogeneza białeczek w świetle biochemii*, Pol. Tyg. Lek. 7, 1689, 1952.
- (17) 10. Kowalski E. — *Fibrynoliza z punktu widzenia biochemii i biologii*, Wiadomości Lekarskie, 7, 81, 1954.
- (17) 11. Kowalski E. — *O sytuacji w biochemii klinicznej*, Postępy Biochemii, 2, 31, 1954.
- (17) 12. Kowalski E. — *Nowoczesne poglądy o krzepnięciu krwi*, Wiadomości Lekarskie, 8, 344, 1956.
- (17) 13. Kowalski E. — *Biochemia mięśnia sercowego*, Post. Kardiologii, 6, 5, 1956.
- (17) 14. Kowalski E. — *Środki lecznicze obniżające krzepliwość krwi*, Zeszyty Problemowe Nauki Polskiej, 9, 27, 1956.
- (17) 15. Kowalski E. — *Działanie biologiczne promieniowania jonizującego*, Med. Pracy, 7, 335, 1956.
- (17) 16. Kowalski E. — *Ueber einige Erythrocytenenzyme in Krankheitszuständen*, Folia Haematologica NRD (do druku).
- (17) 17. Kowalski E., Cetnarowicz H., Kopeć M., Niewiarowski S., Szott Z., Woźniewska M. — *Biochemia krwi konserwowanej. IV. Enzymy*, Acta Physiol. Pol., 4, 245, 1953.

- (17) 18. Kowalski E., Czaja H., Kopeć M., Roszkowski S., Kazmierczak J. — *Własności biochemiczne i lecznicze preparatu żelaza do wstrzyknięć dożylnych, wyprodukowanego w Instytucie Hematologii*, Pol. Arch. Med. Wewn., 26, 189, 1956.
- (17) 19. Kowalski E., Kopeć M., Latałło Z., Roszkowski J. — *Występowanie w tkankach ludzkich proenzymu podobnego do plazminogenu*, Acta Bioch. Pol. (do druku).
- (17) 20. Kowalski E., Kopeć M., Latałło Z., Sendys N., Roszkowski S. — *O występowaniu ciała podobnego do plazminogenu w ścianie ludzkich naczyń krwionośnych*, Pol. Tyg. Lek., 11, 1536, 1956.
- (17) 21. Kowalski E., Latałło Z., Niewiarowski S. — *Untersuchungen über die Aktivierung des Plasminogens und Inaktivierung des Plasmins*, 1956. (złożone do druku)
- (17) 22. Kowalski E., Latałło Z., Niewiarowski S. — *Plazminogen i plazmina. II. Wpływ jonów metali na czynność plazminy*, Acta Biochim. Pol. 3, 109, 1956.
- (17) 23. Kowalski E., Latałło Z., Niewiarowski S. — *L'influence des ions metalliques sur la plasmine*, Le Sang, 27, 466, 1956.
- (17) 24. Kowalski E., Latałło Z., Niewiarowski S. — *Badania nad aktywacją plazminogenu i inaktywacją plazminy*, Acta Biochim. Pol., 3, 87, 1956.
- (17) 25. Kowalski E., Latałło Z., Niewiarowski S. — *Studies on plasminogen and plasmin*, Pamiętnik VI Zjazdu Hematologów, Boston, 1956. (złożone do druku)
- (17) 26. Kowalski E., Latałło Z., Niewiarowski S., Marczak K., Panasewicz J. — *Próby wewnątrzkomórkowego rozpuszczania zakrzepów preparatami plazminy i streptokinazy i wpływ tych preparatów na układ krzepnięcia i fibrynolizę*, Acta Physiol. Pol. (do druku)
- (17) 27. Kowalski E., Zakrzewski K. — *Zmiany biochemiczne w krwi konserwowanej — rozdział w podręczniku „Konserwowanie i przetaczanie krwi” A. Hausmana*.
- (17) 28. Kowalski E., Zakrzewski K. — *Gamma-globuliny*, Pol. Tyg. Lek., 10, 178-d, 1955.
- (17) 29. Kucharska M., Roszkowski S. — *Fosfatazy krwi ludzkiej. I. Zachowanie się fosfatazy zasadowej i kwaśnej w chorobach układu krwiotwórczego*, Pol. Tyg. Lek., 8, 1757, 1953.
- (17) 30. Kucharska M., Roszkowski S. — *Fosfatazy krwi ludzkiej. II. Wpływ pH na czynność fosfataz krwinek czerwonych i białych*, Acta Physiol. Pol., 4, 345, 1953.
- (17) 31. Kucharska M., Roszkowski S., Zajączkowski J. — *Oznaczanie żelaza w surowicy jako próba różnicowo-rozpoznawcza w żółtaczkach*, Pol. Tyg. Lek., 9, 546, 1954.
- (17) 32. Kucharska M., Sendys N. — *Badanie czynności nerek przy użyciu tiotarczanu sodu*, Pol. Tyg. Lek. (złożone do druku)
- (17) 33. Latałło Z. — *Agamma-globulinemia*, Post. Pediatry, 2, 1956.
- (18) 34. Malec J., Gryszkiewicz A., May Z. — *Otrzymywanie własności i zastosowanie kliniczne albumin ludzkich*, Post. Wiedzy Medycznej 1, 37, 1954.

- (18) 35. Murawski K. — *Nowe postępy wiedzy w zakresie dekstranu*, Post Wiedzy Medycznej, 1, 291, 1954.
- (18) 36. Murawski K., Krysiak J. — *Dekstran w porównaniu z innymi środkami zastępczymi osocza*, Pol. Tyg. Lek., 8, 1188, 1211, 1953.
- (18) 37. Murawski K., Zakrzewski K. — *Połączenia i niekatoryje chemiczne i farmakologiczne swojstwa eterificiowanego globina*, Woporsy Mied. Chimji, 1956. (w druku)
- (17) 38. Niewiarowski S. — *Krzepnięcie krwi*, Wiad. Lekarskie, 6, 485, 1953.
- (17) 39. Niewiarowski S. — *O aktywacji plazminogenu w krzepnących euglobulinach*, Acta Physiol. Pol., 3, 231, 1952.
- (17) 40. Niewiarowski S. — *O przyroście produktów hydrolizy białka w czasie fibrylizy*, Acta Physiol. Pol., 3, 375, 1952.
- (17) 41. Niewiarowski S. Latalo Z. — *Mechanizm działania enzymów*, Acta Physiol. Pol. (złożono do druku)
- (17) 42. Niewiarowski S., Panasewicz J. — *Procesy krzepnięcia i fibrylizy we wstrząsie po przetoczeniu krwi obcogatunkowej*, Acta Physiol. Pol., 5, 191, 1954.
- (17) 43. Niewiarowski S., Panasewicz J. — *Blood clotting and Fibrinolytic processes in Shock after Transfusion of Heterogeneous Blood*, Bull. Acad. Polon. Sci. Cl. II, 2, 121, 1954.
- (17) 44. Panasewicz J., Niewiarowski S. — *W sprawie mechanizmu aktywacji procesów fibrynoitycznych we wstrząsie po przetoczeniu krwi obcogatunkowej*, Pol. Arch. Med. Wewn., 26, 1781, 1956.
- (17) 45. Szott Z. — *Oznaczanie cynku surowicy i krwinek czerwonych*, Acta Biochim. Pol., 2, 129, 1955.
- (17) 46. Szott Z. — *Zawartość anhydryzy węglanowej i cynku we krwi w stanach zdrowia i choroby*, Acta Biochim. Pol., 2, 135, 1955.
- (18) 47. Zakrzewski K. — *Preparatyka oczyszczonych frakcji białkowych osocza*, Pol. Arch. Med. Wewn. 23, 1003, 1953.
- (18) 48. Zakrzewski K. — *Biochemia wstrząsu*, Zesz. Probl. Post. Wiedzy Medycznej, 2, 1955.
- (18) 49. Zakrzewski K. — *Metody izolowania wirusów*, Zesz. Probl. Nauki Polskiej, 7, 121, 1956.
- (18) 50. Zakrzewski K. — *Suszenie plazmy*, Przemysł Chemiczny, 9, 65, 1953.
- (18) 51. Zakrzewski K. — *Organizacja fizykochemiczna komórki żywej, rozdział w podręczniku „Histologia” prof. Zweibauma*.
- (18) 52. Zakrzewski K., Kościelak J., Kornacka L. — *Gibt es oxydative Phosphorylierung in menschlichen Erythrocyten*, Folia Haematologica, NRD (do druku).
- (18) 53. Zakrzewski K., Krysiak J. — *Biochemia krwi konserwowanej. II. Zdolność wiązania tlenu i dwutlenku węgla*, Acta Physiol. Pol., 4, 155, 1953.
- (18) 54. Zakrzewski K., Krysiak J., Murawski K., May Z., Maliec J. — *Struktura molekularna produktów hydrolizy dekstranu*, Acta Biochim. Pol., 1, 27, 1954.
- (18) 55. Zakrzewski K., Krysiak J., Murawski K., May Z., Maliec J. — *Dextran Hydrolysate, a Homologous Series of Polysaccharides*, Bull. Acad. Polon. Sci. Cl. II, 2, 67, 1954.

- (18) 56. Zakrzewski K., Malec J. — *Biochemia krwi konserwowanej II. Białka*, Acta Physiol. Pol., 4, 237, 1953.
- (18) 57. Zakrzewski K., May Z. — *Biochemia krwi konserwowanej I. Ciała azotowe drobnocząsteczkowe*, Acta Physiol. Pol., 4, 149, 1953.
- (18) 58. Zakrzewski K., May Z., Murawski K. — *Wzajemodziejstwo między boratom i dekstranom*, Biochimija, ZSRR, 21, 596, 1956.
- (18) 59. Zakrzewski K., Murawski K., Krysiak J. — *Nowa metoda oznaczania dekstranu we krwi, moczu i tkankach*, Acta Physiol. Pol., 4, 253, 1953.
- (18) 60. Zakrzewski K., Murawski K., Malec J., May Z., Krysiak J. — *Zastosowanie różnych funkcji lepkości do analizy technicznej dekstranu*, Przem. Chemicz., 10, 209, 1954.
- (18) 61. Zakrzewski K., Wojnarowska M. — *Estry siarczanowe shydrolizowanego dekstranu*, Acta Biochim. Polon., 1, 285, 1954.
- (17) 62. Żywicka H. — *Kliniczne znaczenie próby zużycia protrombiny*, Pol. Arch. Med. Wewn., 25, 451, 1955.

### Podręczniki — monografie

- (12) 1. Chmielewska I. — *Biologiczne procesy oksydoredukcyjne*, PWN, red. I. 1953.
- (12) 2. Chmielewska I. *Metody badania składników roślin*, PWRL, red. I. 1955.
- (12) 3. Chmielewska I. *Środki wpływające na krzepliwość krwi*, Zeszyty Problemowe Nauki Polskiej, zes. 9, 41, 1956.
- (11) 4. Dmochowski A. — *Podręcznik Chemii Fizjologicznej wg prof. St. Przyłęckiego* (opracowanie zbiorowe uzupełnione) wyd. Trzaska, Ewert, Michalski, Warszawa, str. 605, 1951. wyd. II.
- (5) 5. Filipowicz B. — *Chromatografia kwasów nukleinowych i ich produktów rozpadu*, rozdział podręcznika „Chromatografia bibułowa” (w druku).
- (7) 6. Józkiewicz S. — *Metody pomocnicze*, rozdział do podręcznika zbiorowego pt. „Zarys chorób zawodowych i higieny pracy” pod redakcją W. Zahorskiego, PZWL (w druku).
- (5) 7. Mission N. — *Chemia ogólna w zarysie*, podręcznik 1951.
- (4) 8. Opieńska-Blauth J., Waksmundzki A., Kański M. — *Chromatografia*, podręcznik — monografia, PWN, Warszawa, 1956.
- (3) 9. Ostrowski W. — *Rozdział o elektroforezie bibułowej w zbiorowym podręczniku chromatografii bibułowej pod red. prof. J. Blauth-Opieńskiej* PWN (w druku).
- (23) 10. Niemierko W., Skarżyński B., Meduski J. — *Biochemia a nowa biologia*, wyd. „Książka i Wiedza”, 1951.
- (3) 11. Skarżyński B. — *Chemia fizjologiczna* (podręcznik), t. I., PWRL, 1957.
- (6) 12. Stolzmann Z. — *Podręcznik do ćwiczeń z chemii fizjologicznej*, PZWL, Warszawa, 1954.
- (6) 13. Stolzmann Z. — *Chemia fizjologiczna cz. II Białka*, PZWL, Warszawa 1955.
- (9) 1. Baranowski T. — *Chemia Fizjologiczna*, skrypt cz. I. 1950. wyd. I. II. 1955.

## Skrypty

- (9) 2. Baranowski T. — *Chemia Fizjologiczna*, skrypt cz. II. 4, 1954.
- (5) 3. Filipowicz B., Ledóchowski Z., Skarżyński J. — *Chemia organiczna*, skrypt 2 tomy, 1952.
- (5) 4. Gross St. — praca zbiorowa pod redakcją St. Grossa — *Optyczne metody analityczne*, skrypt, 1955.
- (7) 5. Jóźkiewicz S. — *Chemia Fizjologiczna* — cz. I. Składniki chemiczne budujące żywe ustroje, skrypt, PZWL, 1956.
- (7) 6. Jóźkiewicz S. — *Chemia Fizjologiczna* — cz. II. Przemiany zachodzące w żywych ustrojach, skrypt, PZWL, 1956.
- (6) 7. Magas S. — *Fizykochemiczne podstawy biochemii*, skrypt.
- (23) 8. Meduski J. — O współistniejących drogach metabolicznych w ustrojach żywych, Materiały Konferencji Biologów, Agrobiologów, Medyków, t. I. str. 140—145 i t. II. str. 55—61, 1951.
- (23) 9. Meduski J. — *Autoradiografia*, „Metody Izotopowe w Naukach Biologicznych 1956 skrypt.
- (9) 10. Mejbaum W. — *Skrypt do ćwiczeń z chemii fizjologicznej*, wyd. II i III, 1954.
- (16) 11. Shugar D. — (redaktor) przy współudziale pracowników Zakładu Biochemii PZH, Zakładu Biochemii PAN i Inst. Badań Jądrowych, — *Zastosowanie izotopów w biologii*, skrypt, 1956.
- (5) 12. Skarżyński J., Wiśniewski J. — *Ćwiczenia z chemii ogólnej*, skrypt, 1953.

## SPIS TRESCI

OD REDAKCJI . . . . .	89
J. Janicki i F. Pędziwilk — Witamin B <sub>12</sub> i antybiotyki w żywieniu zwierząt . . . . .	91
T. Korzybski — Aktynomycyny — własności i budowa . . . . .	121
Z. Kochańska — Poglądy H. Borsooka na syntezę białka	135
MATERIAŁY DO ROZWOJU BIOCHEMII POLSKIEJ W OKRESIE 1951—1956	
a) Sprawozdania z działalności poszczególnych placówek . . . . .	155
b) Spis publikacji . . . . .	197









