

Z. ŚWIERCZYŃSKA, C. LANGHEINIG, A. WANICKA

NORMALNE PRZECIWCIAŁA ANTY-T JAKO PRZYCZYNA WSTRZĄSÓW POTRANSFUZYJNYCH

Z Zakładu Mikrobiologii Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrze-Rokitnicy

Przyczyny powikłań potransfuzyjnych, spowodowanych przetoczeniem krwi konserwowanej, zgodnej pod względem grupowym, nie zawsze dają się łatwo ustalić. Dużym niebezpieczeństwem przy stosowaniu krwi konserwowanej jest zakażenie jej bakteriami. Krew zakażona może być przyczyną wstrząsu potransfuzyjnego. Przypadki wstrząsu potransfuzyjnego, wywołanego przetoczeniem krwi zakażonej bakteriami były obserwowane przez wielu badaczy *Borden i Hall* (1), *Braude i współprac.* (2, 3), *Stevens i współprac.* (17), *Pittman* (16). Hemolityczny odczyn potransfuzyjny obserwowany po przetoczeniu krwi zakażonej bakteriami można najprościej wytłumaczyć przyjmując, że pod działaniem bakterii krwinki zostają uszkodzone i łatwo ulegają rozpuszczeniu pod wpływem różnych czynników fizyko-chemicznych.

Wstrząs potransfuzyjny, występujący po przetoczeniu krwi zakażonej bakteriami może polegać również na działaniu mechanizmów serologicznych. *Świerczyńska* (18), w doświadczeniach na świnkach morskich, wykazała, że przyczyną wstrząsów potransfuzyjnych mogą być normalne przeciwciała przeciwbakteryjne. Autorka przetaczała świnkom morskim własnogatunkowe krwinki opłaszczone antygenami bakteryjnymi. U świnek morskich, których surowice wykazywały normalne przeciwciała przeciw laseczce siennej, wystąpiły objawy wstrząsu potransfuzyjnego po przetoczeniu krwinek opłaszczonych antygenami laseczki siennej. Świnki morskie nie posiadające przeciwciał przeciw laseczce siennej nie wykazywały żadnych objawów chorobowych po przetoczeniu krwinek opłaszczonych antygenami tych laseczek.

Krew konserwowana może ulec zakażeniu bakteriami, posiadającymi zdolność wywoływania zjawiska panaglutynacji krwinek. Zjawisko panaglutynacji krwinek zostało opisane przez *Thomsena* (19) w roku 1926. Autor ten zauważył, że krwinki przechowywane przez pewien czas mogą być aglutynowane przez surowice wszystkich ludzi. *Friedenreich* (8) wykazał, że zjawisko panaglutynacji polega na zmianach wywoływanych w krwinkach przez działanie bakterii. Autor ten wyhodował ze zmienionych krwinek pałeczki gramdodatnie z rodzaju *Corynebacterium*. Wyhodowane szczepy i przesące ich hodowli posiadały zdolność wywoływania panaglutynacji. Jak wykazano później, podobne właściwości wykazują niektóre szczepy *Clostridium butyricum*, *Clostridium perfringens* i *Clostridium septicum* [*Caseltz i Stein* (5)], oraz *Vibrio cholerae* [*Burnet* (4)].

Zdaniem *Friedenreicha* (9), bakterie wywołujące zjawisko panaglutynacji wytwarzają enzymy, aktywne w stosunku do krwinek ludzkich. Enzymy te odsłaniają na krwinkach ukryty antygen, który autor nazwał

antygenem T. Surowice wszystkich ludzi zawierają skierowane przeciwko temu antygenowi normalne przeciwciała nazwane przez *Friedenreicha* przeciwciałami anty-T. Badania *Friedenreicha* wykazały, że aglutynacja krwinek czerwonych, zmienionych enzymatycznym działaniem bakterii nie jest spowodowana przez przeciwciała przeciwbakteryjne. Absorpcja surowicy zmienionymi krwinkami usuwa tylko przeciwciała anty-T, nie wpływa jednak na miano przeciwciał przeciwbakteryjnych. *Hallauer* (11) wykazał, że króliki uodpornione krwinkami zmienionymi enzymatycznie pod działaniem bakterii, wytwarzają odpornościowe przeciwciała anty-T.

Enzymatyczne działanie bakterii na krwinki, prowadzące do panaglutynacji krwinek, obserwowano również *in vivo*. *Levine* i *Katzin* (12) opisali panaglutynację krwinek pochodzących od pacjenta z odoskrzelowym zapaleniem płuc. Z krwi tego chorego wyhodowali ten sam szczep pneumokoków, który wyizolowali z jego gardła. Podobnych przypadków opisano wiele, przemawiają one za tym, że niektóre bakterie dostawszy się do krwiobiegu mogą odsłaniać antygen T i zmieniać właściwości aglutynacyjne krwinek. Ponieważ w surowicy wszystkich ludzi znajdują się normalne przeciwciała anty-T, krwinki takie mogą ulegać niszczeniu przez własnoustrojową surowicę. *Engelson* i *Grubb* (6), *Gasser* i *Holländer* (10) opisali anemię hemolityczną o takiej etiologii. *Eyquem* i *Faucon* (7) wykazali, że 20% surowic chorych na anemię hemolityczną wykazuje wyższe miano przeciwciał anty-T niż surowice normalne. *Van Loghem* (13) opisał przypadek wstrząsu potransfuzyjnego u 4-tygodniowego dziecka. Krwinki tego dziecka wykazały własności panaglutynacyjne, ale jego surowica, jak u wszystkich noworodków, nie zawierała przeciwciał anty-T. Wstrząs został wywołany przez działanie normalnych przeciwciał anty-T zawartych w surowicy dawcy.

Praca obecna miała na celu wykazanie czy wstrzyknięcie krwinek zmienionych pod wpływem bakterii, posiadających zdolność wywoływania panaglutynacji krwinek, może doprowadzić u zwierząt doświadczalnych do wstrząsu potransfuzyjnego. Ponieważ wszystkie surowice ludzkie zawierają normalne przeciwciała anty-T, należy oczekiwać, że w każdym wypadku wstrzyknięcia krwinek zakażonych bakteriami, posiadającymi własności panaglutynacyjne, wystąpi u człowieka wstrząs potransfuzyjny.

METODYKA

1. Charakterystyka szczepu. Szczep paciorkowca alfa-hemolitycznego S 18 wyhodowano z próbki krwi nadesłanej do pracowni grup krwi Zakładu Mikrobiologii. Szczep ten wykazywał następujące własności: wzrost na pożywce agarowej z krwią: kolonie o zabarwieniu żółto-szarym, o średnicy 1 mm, okrągłe, lekko wypukłe, nieprzejrzyste. Wokół kolonii zielonkawy rąbek niekompletnej hemolizy. Na bulionie cukrowym męt i osad. Brak wzrostu na pożywce Tarozzi-Wrzoska. Na zwykłej pożywce agarowej wzrost skąpy, kolonie o średnicy 0,2 mm. Optimum wzrostu 18°. Własności biochemiczne: szczep fermentuje bez wytworzenia gazu: glukozę, maltozę, mannitol, sacharozę i ksylozę, nie fermentuje laktozy, nie wytwarza siarkowodoru.

2. Zakażanie krwinek. Krew świnki morskiej, pobraną jałowo do równej objętości 2% roztworu cytrynianu sodu zakażono szczepem S 18 z 24-godzinnej hodowli na agarze z krwią. Krew pozostawiono przez 10 godzin w temperaturze pokojowej, następnie krwinki odwirowywano i przemywano 3-krotnie płynem fizjologicznym.

3. Przygotowanie wyciągu bakteryjnego i opłaszczanie krwinek. Przygotowanie wyciągu antygenów szczepu S 18 i opłaszczanie krwinek tym wyciągiem przeprowadzano wg techniki podanej przez *Milgroma* i *Świerczyńską* (15).

4. Oznaczanie miana przeciwciał. Oznaczanie miana przeciwciał dla krwinek zakażonych przeprowadzano na szkiełkach podstawowych, używając rozcieńczeń surowicy świnki morskiej, wzrastających w postępie geometrycznym. Próby pozostawiano w temperaturze pokojowej, po czym określano aglutynację. Oznaczenie miana przeciwciał dla krwinek opłaszczonych antygenami szczepu S 18 przeprowadzano w sposób podobny jak powyżej. Próby odczytywano po 30 minutach. Miano aglutynacyjne podawano w jednostkach według *Mańskiego* (14). Znaki którymi zwykle określa się siłę aglutynacji: \pm , +, ++, +++, +++++ zastępowano kolejno liczbami: 0,5, 1, 2, 3, 4. Liczby te mnożono przez odpowiednie rozcieńczenie i sumowano iloczyny. A zatem na przykład:

rozcieńczenie surowicy 1:

1	2	4	8	16	32
++++	++++	+++	++	+	\pm
4	8	12	16	16	16

miano = 72' jednostki.

5. Doświadczenia na świnkach morskich. Żyłę szyjną odsłaniano w znieczuleniu miejscowym za pomocą 2% nowokainy. Naczynie podwiązywano w odcinku dogłowym. Zastrzyki wykonywano w kierunku dosercowym, czas trwania zastrzyku wynosił 30 sekund. Po zastrzyku naczynie ponownie podwiązywano poniżej miejsca wkłucia igły. Zwierzę zwalniano i obserwowano. W doświadczeniach tych wstrzykiwano zwierzętom 50% zawiesinę zakażonych, przemytych własno-gatunkowych krwinek. Ilość wstrzykiwanych krwinek wynosiła 1 ml 50% zawiesiny na 100 g wagi zwierzęcia.

WYNIKI

Do każdego doświadczenia używano 2 lub 3 świnek morskich z przeciwciałami anty-T i 1 świnki morskiej bez przeciwciał. Przed wykonaniem doświadczenia pobierano zwierzętom krew i określano w surowicy miano przeciwciał anty-T. U zwierząt z przeciwciałami ponownie pobierano krew w 30 minut po wstrzyknięciu krwinek i badano surowicę podobnie jak przed zastrzykiem. Zwierzęta, które przeżyły wstrząs i te, które nie wykazały żadnych objawów po wstrzyknięciu zakażonych krwinek, były obserwowane następnie przez okres 4 tygodni.

Podajemy 4 typowe protokoły:

Protokół nr 1. Świnka morska nr 815, samiec, wagi 300 g. Wstrzyknięto 3 ml 50% zawiesiny zakażonych krwinek. W czasie wstrzykiwania świnka jest niepokojna, preży się na stole operacyjnym. Po zwolnieniu przez 2 minuty siedzi osowiała, potem leży na boku, sierść zjeżona, wykonuje ruchy manieżowe kończynami przednimi i tylnymi, oddycha z trudem. Po 10 minutach śmierć wśród objawów stale nasilającej się duszności. Miano przeciwciał anty-T w krwi pobranej przed zastrzykiem — 444 jednostki. Po zastrzyku nie oznaczono miana przeciwciał, ponieważ śmierć zwierzęcia nastąpiła szybko.

Protokół nr 2. Świnka morska nr 811, samiec, wagi 280 g. Wstrzyknięto dożylnie 3 ml 50% zawiesiny krwinek zakażonych. Po zwolnieniu zwierzę leży na

prawym boku, drży, sierść zjeżona, oddycha z trudem. Po około 10 minutach podnosi się, następnie kręci się w koło, po czym znów pada na prawy bok. Duszność stale nasila się. Po około 2 godzinach śmierć wśród objawów duszności.

Miano przeciwciał anty-T przed zastrzykiem — 84 jednostki, po zastrzyku — 4 jednostki.

Protokół nr 3. Świnka morska nr 884, samica, wagi 310 g. Wstrzyknięto 3 ml 50% zawiesiny zakażonych krwinek. Bezpośrednio po zastrzyku świnka drży, oddycha z trudem, cofa się do tyłu, potem kręci się w prawą stronę. Następnie leży na prawym boku, jest niespokojna, co pewien czas odgina głowę w kierunku grzbietu. Po 45 minutach śmierć wśród objawów duszności.

Miano przeciwciał anty-T przed zastrzykiem — 100 jednostek, po zastrzyku przeciwciał brak.

Protokół nr 4. Świnka morska nr 867, samica, wagi 245 g. Wstrzyknięto 3 ml 50% zawiesiny zakażonych krwinek. Po wstrzyknięciu świnka nie wykazuje żadnych objawów chorobowych.

Transfuzję zakażonych krwinek wykonano u 47 świnek morskich, których surowice zawierały normalne przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi T i 18 świnek, których surowice nie zawierały tych przeciwciał. Wyniki doświadczeń transfuzyjnych podano w tab. 1.

Tabela I

Zestawienie wyników doświadczeń transfuzyjnych na 65 świnkach morskich

		Świnki morskie z przeciwciałami anty-T	Świnki morskie bez przeciwciał anty-T
Wstrząs potransfuzyjny	śmierć w czasie 0—30 minut po zastrzyku	27	0
	śmierć w czasie dłuższym niż 30 minut po za- strzyku	9	0
	zwierzę pozostało przy życiu	9	0
Brak objawów chorobowych		2	18
Razem		47	18
Przeciętne miano prze- ciwciał w jednostkach *)	przed zastrzykiem	57,9	0
	po zastrzyku	0,6	0

*) średnia obliczona na podstawie 27 doświadczeń.

Jak widać z tabeli 1, na 47 świnek morskich, których surowica zawierała przeciwciała anty-T, 45 zareagowało wstrząsem po przetoczeniu im zakażonych krwinek; u 36 świnek wstrząs ten był śmiertelny. U 18 świnek

morskich, których surowica nie zawierała przeciwciał anty-T, transfuzja zakażonych krwinek nie wywołała żadnych objawów chorobowych.

W czasie wstrząsu potransfuzyjnego (protokół 2 i 3 oraz tabela I) znikają zupełnie lub prawie zupełnie normalne przeciwciała anty-T. U zwierząt, które przeżyły wstrząs, przeciwciała pojawiają się ponownie w 5—7 dni po doświadczeniu. W tym okresie wstrzyknięcie zakażonych krwinek nie powoduje jeszcze wstrząsu potransfuzyjnego. Wstrząs potransfuzyjny u świnek, które przeżyły wstrząs poprzedni, występuje tylko w takim wypadku, gdy miano przeciwciał anty-T jest dostatecznie wysokie. Wstrząs taki można wywołać dopiero po upływie około 1 miesiąca od pierwszej transfuzji; w tym czasie miano przeciwciał anty-T jest już równe lub nawet wyższe niż miano tych przeciwciał przed pierwszą transfuzją.

Podajemy 2 typowe protokoły ilustrujące te doświadczenia:

Protokół nr 5. Świnka morska nr 288, samica, wagi 350 g. Dnia 22. I. 58 r. wstrzyknięto 3,5 ml 50% zawiesiny zakażonych krwinek. Po zastrzyku świnka siedzi osowiała, drży, oddycha z trudem, sierść zjeżona, chwilami pada na prawy bok, potem jednak podnosi się. Po kilku godzinach objawy ustępują. Miano przeciwciał anty-T przed zastrzykiem — 15 jednostek, w 30 minut po zastrzyku — 1 jednostka.

Dnia 1. II. 58 r. (w 10 dni po pierwszej transfuzji) wstrzyknięto ponownie 3,5 ml zakażonych krwinek. Po zastrzyku świnka zachowuje się normalnie. Miano przeciwciał anty-T w surowicy krwi pobranej przed drugą transfuzją — 11 jednostek, surowica krwi pobranej w 30 minut po transfuzji nie zlepiła krwinek zakażonych.

Dnia 27. II. 58 r. (w 35 dni po pierwszej transfuzji) wstrzyknięto po raz trzeci zakażone krwinki. Po zwolnieniu zwierzę kręci się w kółko, potem leży na prawym boku, głowa odgięta do tyłu, ruchy manieżowe kończyn. Śmierć nastąpiła po 10 minutach wśród objawów silnej duszności. Miano przeciwciał anty-T przed zastrzykiem — 100 jednostek.

Protokół nr 6. Świnka morska nr 656, samica, wagi 600 g. Dnia 29. I. 58 r. wstrzyknięto 6 ml 50% zawiesiny krwinek. Po zwolnieniu świnka drży, oddycha z trudem, sierść zjeżona, potem kręci się w koło. Po około 20 minutach objawy ustąpiły. Miano przeciwciał anty-T w surowicy krwi pobranej przed zastrzykiem — 72 jednostki, w 30 minut po zastrzyku — 1 jednostka.

Dnia 7. II. 58 r. (w 10 dni po pierwszej transfuzji) wstrzyknięto ponownie 6 ml zakażonych krwinek. Po zwolnieniu świnka zachowuje się normalnie. Miano przeciwciał anty-T przed zastrzykiem — 33 jednostki, po zastrzyku — 8 jednostek.

Dnia 17. III. 58 r. (w 36 dni po pierwszej transfuzji) wstrzyknięto po raz trzeci 6 ml zakażonych krwinek. W czasie zastrzyku świnka jest niespokojna, rzuca się na stole operacyjnym. Po zwolnieniu: leży na prawym boku, ruchy manieżowe kończyn, wytrzeszcz lewej gałki ocznej, stale nasilająca się duszność, śmierć po 5 minutach. Miano przeciwciał w surowicy krwi pobranej przed zastrzykiem — 100 jednostek.

Doświadczenia tego typu wykonano na 7 świnkach morskich. U wszystkich tych świnek pierwsza transfuzja zakażonych krwinek wywołała wstrząs potransfuzyjny. Zwierzęta przeżyły wstrząs. Średnie miano przeciwciał anty-T w surowicy krwi pobranej przed pierwszą transfuzją wynosiło 32 jednostki, w 30 min. po transfuzji — 0,25 jednostki. Druga transfuzja krwinek, wykonana u tych zwierząt po upływie 5—12 dni od pierwszej transfuzji nie wywołała żadnych objawów chorobowych. Przebieżne miano przeciwciał anty-T przed drugą transfuzją wynosiło 24,7 jednostki, po transfuzji — 1,3 jednostki. Trzecią transfuzję zakażonych krwinek wykonano po 4—5 tygodniach po pierwszej transfuzji. U wszy-

stkich zwierząt wystąpił silny wstrząs potransfuzyjny, 6 świnek morskich padło po 5—10 minutach, jedna po 40 minutach. Średnie miano przeciwciał anti-T przed trzecią transfuzją wynosiło 59 jednostek.

Jak widać z przedstawionych doświadczeń wstrzyknięcie zakażonych krwinek powoduje u świnek morskich wstrząs potransfuzyjny. Wstrząs taki występuje tylko u zwierząt, których surowice zawierają przeciwciała anti-T. W czasie wstrząsu znikają z krwiobiegu normalne przeciwciała anti-T. Należy zatem wnioskować, że wstrząs ten jest wywołany działaniem tych przeciwciał na zmienione pod wpływem bakterii krwinki. W dalszej części pracy wykonano doświadczenia mające na celu wykazanie, że wstrząs potransfuzyjny po przetoczeniu krwinek zakażonych szczepem S 18 jest niezależny od obecności przeciwciał skierowanych przeciwko antygenom tego szczepu. W tym celu dobrano do doświadczenia takie zwierzęta, których surowica zawierała tylko jeden rodzaj przeciwciał: anti-T, lub przeciwciała dla antygenów szczepu S 18. U 3 świnek, których surowica nie zlepiła krwinek zakażonych szczepem S 18, natomiast zlepiła krwinki opłaszczony antygenami szczepu S 18 jeszcze w mianie 1 : 32, nie stwierdzono żadnych objawów chorobowych po przetoczeniu krwinek zakażonych tym szczepem. U 5 świnek morskich z przeciwciałami anti-T (średnie miano — 43 jednostki) i bez przeciwciał przeciw antygenom bakteryjnym przetoczenie krwinek zakażonych wywołało śmiertelny wstrząs potransfuzyjny. Podajemy 2 typowe protokoły.

Protokół nr 7. Świnka morska nr 828, samica, wagi 275 g. Wstrzyknięto 3 ml 50% zawiesiny krwinek zakażonych szczepem S 18. Świnka nie wykazuje po transfuzji żadnych objawów chorobowych. Surowica krwi pobranej przed zastrzykiem nie zlepiła krwinek zakażonych, natomiast miano przeciwciał dla krwinek opłaszczonych wyciągiem antygenów szczepu S 18 wynosiło 92 jednostki. W krwi pobranej w 30 minut po zastrzyku miano przeciwciał dla krwinek opłaszczonych wynosiło 56 jednostek.

Protokół nr 8. Świnka morska nr 201, samica, wagi 360 g. Wstrzyknięto 3,6 ml krwinek zakażonych szczepem S 18. Zwierzę rzuca się na stole operacyjnym, po zwolnieniu: leży na prawym boku, ruchy manewrowe kończyn, po 40 minutach śmierć wśród objawów silnej duszności. Surowica krwi pobranej przed zastrzykiem nie zlepiła krwinek opłaszczonych antygenami szczepu S 18, miano przeciwciał anti-T wynosiło 76 jednostek. Po zastrzyku surowica nie zlepiła krwinek zakażonych.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Z przedstawionej pracy wynika, że własnogatunkowe krwinki, zakażone szczepem o własnościach panaglutynacyjnych powodują u zwierząt doświadczalnych wstrząs potransfuzyjny. Wstrząs ten jest wywołany działaniem normalnych przeciwciał anti-T, skierowanych przeciwko zmienionym pod wpływem tych bakterii krwinkom. Przemawia za tym fakt, że zwierzęta, których surowice nie zawierają normalnych przeciwciał anti-T nie wykazują nigdy żadnych objawów chorobowych po wstrzyknięciu zakażonych krwinek. W czasie wstrząsu znikają zupełnie lub prawie zupełnie przeciwciała anti-T. Powtórna transfuzja u zwierząt, u których przeciwciała anti-T po pierwszej transfuzji nie wróciły jeszcze do poziomu przed pierwszym zastrzykiem, nie wywołuje żadnych objawów choro-

wych. Zwierzęta te wykazują jak gdyby pewną oporność na reagowanie wstrząsem po drugiej transfuzji zakażonych krwinek. Wstrząs potransfuzyjny u tych zwierząt można wywołać dopiero wtedy, gdy poziom przeciwciał anti-T jest co najmniej równy temu, jaki wykazywała surowica przed pierwszą transfuzją.

Wstrząs potransfuzyjny występujący po przetoczeniu krwinek zakażonych szczepem o własnościach panaglutynacyjnych nie polega na działaniu normalnych przeciwciał skierowanych przeciwko antygenom szczepu użytego do zakażenia krwinek. Wykazano, że wstrząs potransfuzyjny po przetoczeniu zakażonych krwinek, występuje u zwierząt bez przeciwciał dla antygenów szczepu użytego do zakażenia, i odwrotnie, że zwierzęta, posiadające przeciwciała dla antygenów tego szczepu nie reagują wstrząsem po przetoczeniu zakażonych krwinek, jeżeli ich surowica nie zawiera przeciwciał anti-T.

Rezultaty przedstawionych powyżej doświadczeń, w których udało się wywołać wstrząs potransfuzyjny u świnek morskich po przetoczeniu im krwinek zmienionych działaniem enzymów szczepu bakteryjnego, wskazują na realność podobnego mechanizmu wstrząsów potransfuzyjnych u ludzi po przetoczeniu krwi konserwowanej. Normalne przeciwciała anti-T zawierają surowice prawie wszystkich ludzi. Własności panaglutynacyjne wykazują liczne szczepy, należące do wielu rodzajów bakteryjnych. Są to saprofity dość szeroko rozpowszechnione w przyrodzie, wzrastają zwykle w temperaturze pokojowej co znacznie bardziej zwiększa możliwość rozmnożenia się ich w krwi konserwowanej. Przetoczenie krwi konserwowanej zakażonej szczepem o własnościach panaglutynacyjnych może zatem być przyczyną wstrząsów potransfuzyjnych u ludzi.

З. Сверчиньска, Ч. Ланггайниг, А. Ваницка

НОРМАЛЬНЫЕ АНТИТЕЛА АНТИ-Т КАК ПРИЧИНА ПОСТТРАНСФУЗИОННОГО ШОКА

Содержание

Морским свинкам делались довенозные инъекции собственных эритроцитов зараженных прививкой способной вызывать паналютинацию эритроцитов. Из числа 47 животных, которых сыворотка содержала нормальные антитела анти-Т, 45 зареагировало шоком, закончившимся в 36 случаях смертью. Ни одно из 18 животных, не имевших антител анти-Т, не проявило симптомов шока. После шока наступило длившееся несколько дней снижение титра антител. Животным, которые пережили шок, инъецировалось вторично — приблизительно в две недели после первой трансфузии — эритроциты зараженные той же самой прививкой. Вторая трансфузия не вызывала у этих животных никаких болезненных симптомов. Потом, спустя по крайней мере один месяц после первой трансфузии, делалась этим животным третий раз инъекция зараженных эритроцитов. У всех этих животных выступил сильный посттрансфузионный шок, ведущий скоро к смерти животных. Авторы анализируют значение антител анти-Т для этимологии посттрансфузионных шоков у людей.

Z. Świerczyńska, Cz. Langheinig, A. Wanicka

NORMAL ANTI-T ANTIBODIES
AS A CAUSE OF POST-TRANSFUSION SHOCKS

Summary

Guinea-pigs were injected intravenously with guinea-pig erythrocytes, infected with *Streptococcus viridans*, which transformed the red cells to the polyagglutinability (T-Transformation). Of 47 animals containing natural anti-T antibodies, 45 reacted with symptoms of shock, which was fatal in 36 cases. The animals not possessing anti-T antibodies do not show pathological symptoms following these injections. Following the shock the anti-T antibodies either disappeared completely or nearly completely. In animals, which survived the shock antibody titer began to increase 5—7 days after experiment and after a lapse of a month reached values higher than observed before the experiments. During the period of decreased antibody titer the injection of transformed red cells brought no transfusion reaction. The experiments point to the possibility that the shock sometimes observed in humans following the transfusion of bacteria-contaminated blood may be the result of the reaction between transformed red cells (with revealed antigen T) and corresponding antibodies.

PIŚMIENNICTWO

1. Borden C., Hall W. H.: *New England J. Med.*, 1951, 245, 760. — 2. Braude A. I., Sanford J. P., Barlett J. E., Mallery O. T. Jr.: *J. Lab. Clin. Med.*, 1952, 39, 902. — 3. Braude A. I., Williams D., Siemieński J., Murphy R.: *Arch. Int. Med.*, 1953, 92, 75. — 4. Burnet F. M.: *Lancet*, 1948, 7, cyt. wg 5. — 5. Caselitz F. H., Stein G.: *Z. Immunitätsf.*, 1953, 110, 165. — 6. Engelson G., Grubb R.: *Amer. J. Clin. Path.*, 1949, 19, 782. — 7. Eyquen A., Faucon N.: *Ann. Inst. Pasteur*, 1953, 84, 662. — 8. Friedenreich V.: *The Thomsen hemaagglutination phenomenon*. Levin and Munksgaard, Copenhagen 1930. — 9. Friedenreich V.: *Z. Immunitätsf.*, 1928, 55, 84. — 10. Gasser C., Holländer L.: *Rev. d'Hem.*, 1951, 6, 316. — 11. Hallauer C.: *Z. Immunitätsf.*, 1930, 67, 15. — 12. Levine P., Katzin E. M.: *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, 1938, 39, 167. — 13. Loghem J. J., van Jr., van der Hart M., Land M. F.: *Vox Sanguinis*, 1955, , 125. — 14. Mański W.: *Arch. Immunol. i Terapii Dośw.*, 1953, 1, 289. — 15. Milgrom F., Świerczyńska Z.: *Arch. Immunol. i Terapii Dośw.*, 1955, 3, 367. — 16. Pittman M.: *J. Lab. Clin. Med.*, 1953, 42, 273. — 17. Stevens A. R. Jr., Legg J. S., Henry B. S., Dille J. M., Kirby W. M., Finch C. A.: *Ann. Int. Med.*, 1953, 39, 1228. — 18. Świerczyńska Z.: *Schweiz. Z., allg. Path. u. Bakt.*, 1957, 20, 211. — 19. Thomsen O.: *Z. Immunitätsf.*, 1927, 22, 85.

Otrzymano dnia: 15. VII. 1958 r.