

20/4

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK

T. 5

1950

Nr 1-4

T R E Ś C

| | |
|--|-----|
| 1. Jerzy Morzycki: Zagadnienia parazytologii lekarskiej w planie 6-letnim | 1 |
| 2. Jadwiga Lachmajerowa: Biologia <i>Anopheles maculipennis atroparvus</i> van Thiel na Wybrzeżu (1949/1950 r.) | 13 |
| 3. Zbigniew Kozar: Epidemiologia owsicy (<i>enterobiasis</i>) ze specjalnym uwzględnieniem zamkniętych zakładów dziecięcych | 50 |
| 4. Zbigniew Gaugusch: Przyczynek do badań nad odpornością wągra nie-rogacizny | 98 |
| 5. Abdon Stryszak: Sanitarne zagadnienia związane ze spożyczyni artykułami rybnymi | 104 |
| 6. Kunicki — Goldfinger Władysław: Zdrowotność publiczna a higiena mleka | 122 |
| 7. I. Jarnuszkiewicz, M. Morzycka, E. Sym i L. Szarkowska: Wpływ ciśnienia osmotycznego na metabolizm węglowodanowy <i>Eberthella typhosa</i> szczepu VI | 140 |
| 8. Magdalena Sokolowska: O niektórych zagadnieniach epidemiologii płonicy w Gdańsku w latach 1946—1949 | 148 |
| 9. Józef Dobrosław Radkowiak: Biologia wszy i problem walki z wszawicą w piśmiennictwie polskim w latach 1945—1950 | 189 |
| 10. Aleksandra Pogorzelska: Zagadnienie bakteriofagów w polskim piśmiennictwie (1945—1950) | 200 |
| 11. Zjazd Parazytologów Polskich | 204 |

C O D E R Ż A N N E

| | |
|--|-----|
| 1. Ева Можницка: Вопросы паразитологии в шестилетнем плане | 1 |
| 2. Ядвига Лихмаерова: Биология <i>Anopheles maculipennis</i> V. Thiel на Побережья (1949 — 1950 г.) | 13 |
| 3. Збигнев Козар: Эпидемиология энтеробиоза с особым учетом закрытых детских учреждений | 50 |
| 4. Збигнев Гаугуш: К вопросу об исследованиях над устойчивостью Финнов рогаатого скота | 98 |
| 5. Абдон Срышак: Санитарные вопросы связанные с продовольственными рыбными продуктами | 104 |
| 6. Владислав Куницки-Гольфингер: Общественное здоровье и гигиена молока | 122 |
| 7. Ирена Ярушкевич, Марчи Можницка, Эрнест А. Сым и Людмила Шарковска: Влияние осмотического давления на углеводистый метаболизм | 140 |
| 8. Магдалина Соколовская: О некоторых проблемах эпидемиологии пловницы в Гданьско в 1946 — 1949 году | 148 |

Wydany przez

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LECARSKICH

K o m i t e t R e d a k c y j n y :

Prof. dr J. Adamski (Poznań), prof. dr L. Fleck (Lublin), prof. dr L. Hirszfeld (Wrocław), prof. dr M. Kacprzak (Warszawa), prof. dr J. Kostrzewski (Kraków), prof. dr Legezyński (Kraków), prof. dr E. Mikulaszek (Warszawa), prof. dr F. Przesmycki (Warszawa), dr T. Radwański (Warszawa), dr Ratner (Warszawa), dr H. Rudziński (Warszawa), prof. dr Z. Szymanowski (Łódź), prof. dr R. Weigl (Poznań), prof. dr B. Zabłocki (Łódź).

Z e s p ó ł R e d a k c y j n y :

Redaktor: *prof. dr Jerzy Morzycki (Gdańsk).*
Z-ca redaktora: *prof. dr Wiktor Bincer (Gdańsk).*
Sekretarz: *dr Stefan Kryński (Gdańsk).*

W y d a w c a :

PANSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH
W A R S Z A W A , C H O C I M S K A 22

Prenumerata kwartalna zł 15, — Prenumeratę należy wpłacać
na konto P.K.O. Warszawa I-654/A/110.
Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich.

Wyd. „Prasa Wojskowa“ w Gdyni



950 — 1 500

W-1-13593

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK

T. ~~XV~~.

1950

Nr 1-4

Jerzy Morzycki

ZAGADNIENIA PARAZYTOLOGII LEKARSKIEJ W PLANIE 6-CIO LETNIM*

W piątym roku naszej odrodzonej Państwowości staje nauka polska na zwrotnym punkcie swego rozwoju. Celem przyspieszenia odbudowy kraju, realizacji ustroju sprawiedliwości społecznej oraz utrwalenia pokoju jednoczą się we wspólnym wysiłku wszystkie siły naszego Narodu. Mający się odbyć w roku bieżącym Kongres Nauki Polskiej ma zsumować zadania i możliwości naszej nauki i wytyczyć jej drogi w planie sześcioletnim.

Po raz pierwszy w swej historii nauka nasza zostanie ujęta w określone i planowe formy organizacyjne, które będą mogły zapewnić właściwe wykorzystanie naszych nielicznych kadr naukowych.

Na Kongresie tym nie powinno zabraknąć zagadnień polskiej parazytologii lekarskiej.

O przedwojennej historii polskiej parazytologii lekarskiej nie można niestety wiele powiedzieć. Mimo wielkich zasług prof. K. Janickiego i jego uczniów, mimo prac niektórych innych badaczy polskich okresowo zajmujących się zagadnieniami parazytologii lekarskiej — ta gałąź nauki lekarskiej w Polsce przedwojennej właściwie nie istniała. Szereg biologów wykladało wprawdzie studentom medycyny parazytologię lekarską w ramach katedr biologii na wydziałach lekarskich, ilość jednak naukowo czynnych parazytologów laboratoryjnych była znikomo mała i nie potrafili oni wyodrębnić swych zagadnień z ogólnego nurtu wiedzy. Spośród przedwojennych lekarskich instytutów naukowo-badawczych jedynie Państwowy Zakład Higieny okazał pewne zainteresowanie sprawami parazytologii lekarskiej otwierając pracownię parazytologiczną Działu Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej. Jednak pracownia ta prowadząc pewne badania parazytologiczno-badawcze nie potrafiła stworzyć ośrodka naukowego o większym znaczeniu.

* Referat wygłoszony na II Zjeździe Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego w Puławach.



W roku 1939 w nowo utworzonym w Gdyni przez P. Z. H. Instytucie Higieny Morskiej i Tropikalnej powstał dział parazytologii lekarskiej, jednak ze względu na wybuch wojny placówka ta nie zdołała wykazać się działalnością. W tych warunkach większość zagadnień parazytologii lekarskiej stała w naszym kraju odlogiem.

Wojna zniszczyła i te znikome zaczątki polskiej parazytologii lekarskiej, a powojenny natłok zagadnień lekarskich domagających się rozwiązania odsunął sprawy parazytologii na plan drugi.

W roku 1948 powstało Polskie Towarzystwo Parazytologiczne, jednak jak dotychczas obejmuje ono przede wszystkim parazytologów ogólnych i weterynaryjnych. Sprawy parazytologii lekarskiej wciąż jeszcze wymagają w Polsce rozwiązania.

Zadaniem mego referatu jest przedstawienie bez osłonek obecnego stanu nauczania i nauki parazytologii lekarskiej w Polsce, jak również naszych możliwości naukowo-badawczych w tej dziedzinie, omówienie potrzeb i zagadnień polskiej parazytologii lekarskiej oraz przedłożenie projektu rozwiązania ich w planie sześcioletnim w skali odpowiadającej potrzebom naszej państwowej służby zdrowia.

STAN OBECNY PARAZYTOLOGII LEKARSKIEJ W POLSCE

A. Nauczanie Parazytologii Lekarskiej w Akademiami Medycznych

W 6 z 9 istniejących Akademii Medycznych znajdują się katedry i zakłady biologii i parazytologii. W jednej z akademii parazytologia wykładana jest w postaci wykładów zleconych, w 2 akademiami nie ma dotychczas zakładów i stałych wykładowców.

Spośród 7 wykładowców parazytologii lekarskiej jedynie 2 jest parazytologami z wykształcenia. Pozostali wykładowcy i kierownicy zakładów są to biolodzy lub zoologzy, którzy nigdy bliżej parazytologią lekarską nie zajmowali się. Nie są oni również lekarzami medycyny lub weterynarii, tak że i zagadnienia lekarskie są im obce.

W 6 istniejących zakładach biologii i parazytologii akademii medycznych nie ma ani jednego czynnego naukowo parazytologa lekarskiego. Personel naukowy tych zakładów prawie bez wyjątku składa się z przyrodników zajmujących się zagadnieniami biologii ogólnej i zoologii, tak że stanowią one bardzo nieraz wartościowe zakłady biologii ogólnej, jednak nie są zakładami parazytologii lekarskiej. W tych warunkach personalnych odbywają się programem przewidziane wykłady i ćwiczenia z parazytologii lekarskiej dla studentów medycyny na II roku studiów.

Student, otrzymujący wiedzę parazytologiczną z ust ludzi nie zainteresowanych nią oraz w zbyt wczesnym okresie studiów, gdy nie zna jeszcze zagadnień patologii, koniecznych dla zrozumienia schorzeń wywołanych przez pasożyty, wykazuje w efekcie zupełny brak zainteresowania parazytologią lekarską. Wiadomości nabyte na wykładach i ćwiczeniach nie związane z całokształtem przedmiotów są szybko zapomniane.

B. Naukowo - badawcze instytucje zajmujące się zagadnieniami parazytologii lekarskiej:

1. Państwowy Zakład Higieny w swej centrali w Warszawie posiadał już przed ostatnią wojną pracownię parazytologiczną, która nie stworzyła większego ośrodka naukowego. W okresie wojennym uległa powiększeniu i pod kierunkiem jednego z uczniów prof. K. Janickiego przeprowadziła szerokie badania nad zimnicą i niektórymi zagadnieniami helmintologicznymi. Prace te nie zostały ogłoszone. Po wojnie pracownia wznowiła swą działalność jako Oddział Parazytologii Działu Bakteriologii Centrali P. Z. H. W związku z powojenną epidemią zimnicy przeprowadzono tam dla użytku władz badania nad jej epidemiologią w Polsce. Prace te również nie zostały dotychczas ogłoszone.

W chwili obecnej oddział ten, a raczej pracownia (70 m² powierzchni) przystąpił do badań ekologii muchy, serologii niektórych zachorzeń helmintologicznych oraz do badań nad niektórymi robakami pasożytniczymi człowieka. Personel oddziału wobec ciężkiej choroby kierownika jest zdekompletowany i liczy 4 pracowników pomocniczo-naukowych o wykształceniu przyrodniczym. Ponadto w ramach P. Z. H. istnieje pracownia parazytologiczna w filii wrocławskiej PZH z 1 pracownikiem pomocniczo-naukowym. Pracownia ta nie wykazała się dotychczas żadną publikacją naukową.

Dwie pracownie przeciwdżumowe P. Z. H. w Gdyni i Gdańsku posiadają charakter specjalny i ani pod względem personalnym ani technicznym nie stanowią naukowych ośrodków parazytologicznych.

2. Państwowy Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku został utworzony w 1946 r. Od początku swej działalności obejmował w swym składzie dział parazytologiczny, który liczy w chwili obecnej 4 pracowników naukowych, w tym 2 samodzielnych o większej ilości ogłoszonych prac. Zespół naukowy tego działu składa się z 1 lekarza weterynarii, 2 biologów i 1 absolwenta medycyny.

Czynne są w chwili obecnej 2 zespoły pracowni: helmintologicznej i entomologicznej. W organizacji jest pracownia protozoologicznej

na. Dział obejmuje 5 pracowni o ogólnej powierzchni ponad 120 m². Od roku 1946 dokonywane są przez pracowników działu planowe prace nad robakami pasożytniczymi wśród ludności Wybrzeża, nad ekologią komarów widliszków oraz nad ekologią much i kleszczy i chorobami przez nie przenoszonymi. W okresie powojennym 1947-1949 pracownicy działu wykonali i ogłosili drukiem 9 oryginalnych prac naukowych. Niewątpliwą wadą działu jest brak pracowni protozoologicznej, której uruchomienie było uzależnione od pozyskania odpowiedniego fachowca.

Reasumując, należy stwierdzić, że:

1. wśród wykładowców akademii medycznych posiadamy jedynie 2 parazytologów;
2. żaden z zakładów biologii i parazytologii akademii medycznych nie zajmuje się pracami naukowymi z dziedziny parazytologii lekarskiej;
3. personel naukowy wszystkich prawie zakładów biologii i parazytologii akademii medycznych jest pod względem parazytologicznym niefachowy;
4. obie placówki naukowo-badawcze zainteresowane zagadnieniami parazytologii lekarskiej są niedostatecznie rozwinięte. W trudniejszej sytuacji wobec braku personelu fachowego i pomieszczenia znajduje się placówka Państwowego Zakładu Higieny.

Ogółem w obu tych placówkach posiadamy 9 pracowników naukowych, w tym 4 pracowników samodzielnych. W liczbie tej znajduje się tylko 1 lekarz weterynarii i 1 medyk. Pozostali pracownicy posiadają wykształcenie przyrodnicze.

C. Powojenne oryginalne prace naukowe z dziedziny parazytologii lekarskiej ogłoszone w okresie 1945-1950 w polskim piśmiennictwie.

W wyżej wymienionym okresie ogłoszono ogółem 42 prace z dziedziny parazytologii lekarskiej.

| | |
|---|---------|
| 1. Kliniki i szpitale | 27 prac |
| 2. Państwowy Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej | 9 prac |
| 3. Państwowy Zakład Higieny wraz z filiami | 3 prace |
| 4. Inne zakłady naukowe | 3 prace |
| 5. Zakłady biologii i parazytologii akademii medycznych | 0 prac |

W zestawieniu powyższym uderza duża stosunkowo ilość prac ogłoszonych przez kliniki i szpitale. Są to przeważnie prace kliniczne wykazujące duże braki teoretyczne i techniczne. Dowodzą

jednak dużego zainteresowania praktycznych lekarzy zagadnieniami parazytologii lekarskiej. Prace teoretyczne i epidemiologiczne reprezentowane są przede wszystkim przez ośrodek gdański (9 prac). Uderza zupełny brak prac z zakładów biologii i parazytologii akademii medycznych — tłumaczy się to składem personalnym zakładów publikujących wyłącznie prace ogólno-biologiczne.

D. Uczestnictwo w II Zjeździe Parazytologów i prace zgłoszone.

Na II Zjazd Parazytologów Polskich zgłoszono ogółem 25 prac:

| | |
|-----------------------------|---------|
| parazytologia weterynaryjna | 12 prac |
| parazytologia lekarska | 8 „ |
| parazytologia ogólna | 5 „ |
| r a z e m | 25 prac |

Prace z dziedziny parazytologii lekarskiej zgłoszone zostały przez następujące zakłady:

| | |
|--|---------|
| Państwowy Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej | 6 prac |
| Państwowy Zakład Higieny wraz z filiami . . . | 1 praca |
| Zakłady Weterynaryjne | 1 praca |
| Zakłady biologii i parazytologii lekarskiej . . . | 0 prac |

Z zestawienia tego widzimy, że uczestnictwo w II Zjeździe potwierdza poprzednie dane dotyczące naukowej twórczości parazytologiczno-lekarskiej w okresie 1946-49. Zakłady biologii i parazytologii nie są w ogóle reprezentowane. P. Z. H. wykazuje bardzo niską twórczość naukową w tej dziedzinie. Jedyne ośrodek gdański wykazał pewną działalność naukowo-badawczą.

E. Wnioski dotyczące stanu parazytologii lekarskiej w chwili obecnej w Polsce.

1. Nauczanie parazytologii lekarskiej prawie bez wyjątku jest w rękach nieparazytologów i nielekarzy.
2. Dysponujemy zupełnie niedostateczną liczbą wykwalifikowanych pracowników naukowych w dziedzinie parazytologii lekarskiej.
3. Istniejące ośrodki naukowo-badawcze są zbyt szczupłe i nie są związane z ośrodkami klinicznymi.
4. Nie ma jednolitego planu badań parazytologicznych w Polsce.
5. Daje się stwierdzić zainteresowanie zagadnieniami parazytologii lekarskiej wśród lekarzy klinicyistów i praktyków.

F. Zagadnienia parazytologii lekarskiej w Polsce współczesnej.

Można by sądzić, że nikły rozwój parazytologii lekarskiej w Polsce spowodowany jest brakiem zagadnień w tej dziedzinie. Tak jednak nie jest. Zagadnienia parazytologiczne naszego kraju nie są tak szerokie, jak to ma miejsce w krajach o klimacie tropikalnym lub subtropikalnym. Nie dorównują one wadze chorób bakteryjnych w naszym klimacie. Liczne jednak cierpienia spowodowane pasożytami zwierzęcymi są szeroko rozpowszechnione w Polsce, a niektóre z nich posiadają cechy chorób cywilizacyjnych rozszerzających się wraz z postępowaniem urbanizacji. W dzisiejszej epoce postępu, gdy dążymy do uwolnienia człowieka od wszelkiego rodzaju pasożytów, nie wolno nam zamykać oczu na istnienie u nas nie zawsze może ciężkich, ale jednak wyniszczających i bardzo rozpowszechnionych chorób inwazyjnych. Walka z nimi jest takim samym obowiązkiem naszych instytucji sanitarnych i leczniczych jak walka z innymi czynnikami szkodliwymi dla zdrowia obywateli. Nie wdając się w szczegółową analizę zagadnienia wymienię jedynie niektóre ważne zagadnienia polskiej parazytologii lekarskiej.

A. Protozoologia.

1. Zimnica (malaria) występuje w niektórych okolicach Polski w większym nasileniu. Rocznie mamy około 10 000 przypadków zimnicy na terenie całego kraju.
2. Choroby wywołane przez wiciowce, trichomonazy i lambliazy stanowią zdaniem praktyków poważne zagadnienie kliniczne. Stany zapalne powodowane przez *Trichomonas vaginalis* oraz zaburzenia powodowane przez *Giardia Intestinalis* są zdaniem klinicystów bardzo u nas rozpowszechnione powodując przewlekłe i wyniszczające zachorzenia.
3. Na terenie Polski notuje się corocznie po kilka przypadków toksoplazmoz człowieka. Wobec coraz częściej spotykanej toksoplazmozy u zwierząt domowych zachorzenie to może coraz częściej spotykać się wśród ludzi.

B. Helmintologia.

1. Owsica (*Enterobiasis*) stanowi jedną z najczęściej u nas spotykanych chorób pasożytniczych. Posiada charakter choroby cywilizacyjnej wzmagającej się wraz z urbanizacją. W Polsce występuje u około 80% dzieci miejskich. Ilość przypadków liczyć można u nas na kilka milionów rocznie. Wobec coraz lepiej poznawanego związku owsicy z różnymi

stanami chorobowymi u dzieci zagadnienie walki z owsicą wysuwa się na plan pierwszy posiadając charakter zagadnienia społecznego.

2. Włośnica (*trichinosis*) jest najcięższą z u nas spotykanych chorób pasożytniczych człowieka. Występuje w ilości co najmniej kilkuset przypadków rocznie na terenie całego kraju. W związku z masowym żywieniem ludności (stołówki, gospody) i częstym zakażeniem świń (ca 0,05%) choroba ta stanowi poważne zagadnienia epidemiologiczne i lecznicze naszego kraju.
3. Tasiemce człowieka — bąblowce, węgry, formy dojrzałe, stanowią źródło ciężkich nieraz zachorowań człowieka.
4. Włosogłówki i glisty ludzkie. Nie znamy ich rozprzestrzenienia i epidemiologii w Polsce. W Polsce około 30% dzieci posiada te pasożyty. Ogólną ilość przypadków możemy ocenić na około 1 milion rocznie.

C. Entomologia lekarska.

Spśród stawonogów przenoszących choroby zakaźne na terenie Polski lub też będących bezpośrednio czynnikiem chorobotwórczym wymienię:

1. Komary — malaria
2. Muchy — czerwonka i dur brzuszny
3. Wszy — dur plamisty i powrotny, oraz gorączka okopowa
4. Pchły — dur plamisty typu szczurzego, tularemia
5. Pluskwy
6. Kleszcze — wirusowe zapalenia mózgu, tularemia i toksoplazmozy
7. Pajęczaki powodujące świerzb.

G. Projekt rozwiązania zagadnienia parazytologii lekarskiej w planie sześcioletnim.

1. Szkolenie kadr.

Zapotrzebowanie:

- | | | |
|-------------------------------|--|----|
| a. Kadry nauczające | Samodzielnych pracowników naukowych | 10 |
| | Pracowników pomocniczo-naukowych | 10 |
| b. Kadry badawcze | Samodzielnych pracowników naukowych i specjalistów | 6 |
| | Pracowników pomocniczo-naukowych | 10 |

| | |
|---|----|
| c. Kadry diagnostyczne . . . Asystentów | 15 |
| Asystentów technicznych | 15 |

Zestawienie ogólne.

| | Potrzeba | Mamy |
|--|--------------|------|
| Samodzielnych pracowników naukowych wykładowców | 10 | 3 |
| Samodzielnych pracowników naukowych specjalistów | 6 | 3 |
| Pracowników pomocniczo-naukowych | 10 | 6 |
| Asystentów diagnostycznych | 15 | 0 |
| Asystentów technicznych diag. | 15 | 0 |

W ciągu 6 lat należy wyszkolić:

| | |
|--|----|
| Samodzielnych pracowników naukowych wykładowców | 7 |
| Samodzielnych pracowników naukowych specjalistów | 3 |
| Pracowników pomocniczo-naukowych | 14 |
| Asystentów diagnostycznych | 15 |
| Asystentów technicznych diagnostycznych | 15 |

Wyżej wymienione liczby obejmują minimalną ilość pracowników naukowych i pomocniczo-naukowych niezbędnych dla obsadzenia:

- 10 katedr i zakładów parazytologii lekarskiej akad. med.
- 2 kompletnych 3-pracowniowych ośrodków naukowo-badawczych parazytologiczno-lekarskich
- 15 wojewódzkich pracowni diagnostycznych parazytologiczno-lekarskich.

2. Projekt szkolenia kadr naukowych.

- W pierwszym etapie szkolenie odbywać się musi w dwóch istniejących ośrodkach naukowych, ewentualnie z pomocą ośrodków naukowych parazytologii weterynaryjnej. Po zorganizowaniu katedr i zakładów parazytologii lekarskiej akad. medycznych szkolenie kadr winno odbywać się przede wszystkim przy katedrach.
- Oba ośrodki naukowo-badawcze muszą możliwie szybko rozwinąć się całkowicie t. j. każdy posiadać winien 4—3 pracowni podstawowe: protozoologiczną, helmintologiczną, i pomocniczo-serologiczną.
- Każda z tych pracowni szkolić winna stale po 1 stażystę - stypendyście. Ministerstwo Zdrowia musiałoby w tym celu wyznaczyć dla każdego z obu zakładów naukowych po 3 stypendia specjalizacyjne, ze względu na organizację tych zakładów w roku 1950 potrzebne były by 2 stypendia, w roku

1951 4 stypendia, w roku 1952 już 9 stypendiów dla stażystów.

- d. Wyszkolenie specjalisty parazytologa lekarskiego trwać powinno co najmniej 2 lata w ośrodku naukowym krajowym i 6 miesięcy w ośrodku naukowym parazytologicznym jednego z zaprzyjaźnionych krajów: ZSRR lub Czechosłowacji.
- e. Wszyscy obecni samodzielni pracownicy naukowcy parazytologiczno-lekarscy powinni przejść 3 miesięczny staż w jednym z naukowych ośrodków parazytologiczno-lekarskich ZSRR lub Czechosłowacji.
- f. W obu ośrodkach naukowo-badawczych winny być zorganizowane 8 tygodniowe kursy diagnostyki parazytologicznej dla pracowników terenowych pracowni diagnostycznych.
- g. Dla celów szkoleniowych zarówno studentów jak i kadr naukowych winny być wydane:
 - 1) podręcznik parazytologii lekarskiej;
 - 2) podręcznik diagnostyki parazytologicznej;
 - 3) pomoce naukowe (filmy, przeźrocza, tablice) z dziedziny parazytologii lekarskiej.

Przy proponowanym systemie szkolenia wyszkolić będzie można w ciągu najbliższych 6 lat około 10 samodzielnych specjalistów parazytologów wykładowców i naukowców, kilkunastu pracowników pomocniczo-naukowych oraz 15 terenowych zespołów diagnostycznych.

3. Akcja Propagandowa.

Celem spopularyzowania zagadnień parazytologii lekarskiej wśród ogółu społeczeństwa i wśród lekarzy winna być przeprowadzona stała akcja propagandowa polegająca na:

- a. wśród lekarzy — wydawaniu monografii, artykułów, streszczeń z dziedziny parazytologii lekarskiej, wygłaszaniu referatów i organizowaniu kursów dokształcających.
- b. wśród społeczeństwa — na ogłaszaniu artykułów, wygłaszaniu pogadanek, odczytów i wyświetlaniu filmów popularno-naukowych z dziedziny parazytologii lekarskiej.

4. Planowe Prace Badawcze.

Podstawowe badania naukowe w dziedzinie parazytologii lekarskiej objęte być winny ogólnym polskim planem badawczym, w którym należy uwzględnić następujące etapy badań:

1. rozpoznanie geograficznego rozprzestrzenienia pasożytów na terenie Polski;

2. poznanie regionalnej epidemiologii chorób pasożytniczych najczęściej w Polsce spotykanych;
3. opracowanie i doświadczalne wypróbowanie:
 - a. metod diagnostyki
 - b. metod leczenia
 - c. metod zapobiegania w stosunku do ważniejszych na naszym terenie chorób pasożytniczych.
5. Planowe terenowe prace sanitarno - epidemiologiczne.

Na podstawie wyników badań naukowych winny być przeprowadzone prace terenowe mające na celu planową walkę z chorobami pasożytniczymi na terenie Polski. Prace te winny obejmować:

1. zorganizowanie parazytologicznej sieci diagnostycznej (z wykorzystaniem filii PZH oraz pracowni szpitali wojewódzkich i klinicznych);
2. zorganizowanie leczenia ambulatoryjnego i szpitalnego chorób pasożytniczych;
3. przeprowadzanie planowych akcji zapobiegawczych na poszczególnych obszarach epidemiologicznych.

Celem mego referatu było przedstawienie dzisiejszego stanu parazytologii lekarskiej w Polsce oraz przedłożenie projektu rozwiązania zagadnień parazytologii lekarskiej w planie sześcioletnim. Parazytologia nasza dopiero powstaje. Jeżeli jednak chcemy i w tej dziedzinie zająć należne nam miejsce, winniśmy niezwłocznie przystąpić do planowej i zorganizowanej akcji, w której wzorem niech nam będzie organizacja i rozwój parazytologii lekarskiej w bratnim Związku Radzieckim, gdzie pod przewodnictwem Akademików: Skriabina, Pawłowskiego, Dogela i wielu innych parazytologia osiągnęła rozwój i wyniki nie spotykane w żadnym innym państwie.

WNIOSKI

1. Sprawy parazytologii lekarskiej muszą być objęte Kongresem Nauki Polskiej.
2. Należy w Ministerstwie Zdrowia, w Departamencie Sanitarno-Epidemiologicznym stworzyć referat walki z pasożytami i chorobami pasożytniczymi, który w porozumieniu z instytutami badawczymi, nauczającymi i Polskim Towarzystwem Parazytologów koordynowałby całą akcję.

3. Należy możliwie szybko doprowadzić do pełnego rozwoju 2 istniejące ośrodki naukowo-badawcze i stworzyć im możliwości kliniczne.
4. Należy wprowadzić do programów akademii medycznych odpowiednią ilość wykładów i ćwiczeń z parazytologii lekarskiej najwcześniej na III roku studiów.
5. Należy dążyć do tego, by wykłady i ćwiczenia z parazytologii lekarskiej w poszczególnych ośrodkach były prowadzone przez parazytologów.
6. Należy dążyć do utworzenia katedr parazytologii lekarskiej w akademiach medycznych.
7. Należy dać odpowiednią ilość stypendiów specjalizacyjnych tak krajowych, jak i zagranicznych, którymi mogłyby dysponować instytuty naukowo-badawcze.

ВОПРОСЫ ПАРАЗИТОЛОГИИ В ШЕСТИЛЕТНЕМ ПЛАНЕ

В пятом году возрожденной государственной независимости Польши польская наука стоит в поворотном пункте своего развития. Для ускорения восстановления страны, реализации строя общественной справедливости и упрочнения мира, — объединяются все силы польского народа. Конгресс польской науки должен подвести итоги задач и возможностей польской науки и указать ее дороги в шестилетнем плане. Первый раз в своей истории польская наука будет подчинена определенным и плановым организационным формам, которые должны обеспечить использование нашего немногочисленного состава. На Конгрессе должны быть затронуты вопросы врачебной паразитологии. Существующие до сих пор кадры врачей паразитологов слишком малы, чтобы могли удовлетворить всем потребностям страны. В то же самое время студенты медики недостаточно готовят в области паразитологии. Поэтому Министерство Здравоохранения должно создать в Санитарно-Эпидемиологическом Департаменте отдел борьбы с паразитами и болезнями, которые они вызывают. Существующие в данный момент 2 научно-исследовательские центра следует привести к полному развитию и дать им возможность проводить клинические наблюдения. В медицинских академиях должны возникнуть кафедры паразитологии, руководимые паразитологами. Лекции по этому предмету следует читать не ранее 3-го года обучения. Лицам, которые желают специализироваться в этом направлении надо предоставить отечественные и заграничные стипендии в СССР и Чехословакии.

THE PROBLEM OF PARASITOLOGY IN 6 YEARS PLAN

In the 5th year of the revival of Polish State its science finds itself at the turning point. All forces of the Nation unite in the effort to reconstruct the country, to realize social justice and

consolidate peace. The aim of the approaching congress of Polish Science has to sum up scientific problems and possibilities and to trace its ways in the 6 years plan. For the first time in its history Polish Science will be put in planned organization frames which will allow proper utilisation of scarce polish scientific personnel.

At the congress the problems of medical parasitology have to be raised too. Actual number of specialists in that field are too small for the needs of the country and medical students are not trained enough in parasitology. It is necessary to organize a special section in the division of epidemiology of the Ministry of Health for the control of parasitic diseases. Actually existing 2 scientific parasitological centres should be developed and provided with possibilities of clinical work. Chairs of parasitology should be created in all medical academies and fellowships for specialization in parasitology in USSR and Chechoslovaquia should be granted.

Jadwiga Lachmajerowa

BIOLOGIA
ANOPHELES MACULIPENNIS ATROPARVUS van THIEL
NA WYBRZEŻU (1949/1950 r.)

(Z Państwowego Instytutu Medycyny Morskiej
i Tropikalnej w Gdańsku)

TREŚĆ

- A. Wstęp.
- B. Metody i materiał.
- C. Wyniki:
 - 1. Zasięg ekotypu i jego zależność od zasolenia zbiorników wodnych.
 - 2. Stadia rozwojowe jajników u zimujących samic i uaktywnianie się ich pod wpływem temperatury i pożywienia. Wylot z zimowisk.
 - 3. Skład populacji w punkcie badawczym.
 - 4. Wiek fizjologiczny populacji w okresie rozwojowym i w okresie diapauzy.
 - 5. Ilość pokoleń *A. mac. atroparvus* w r. 1949.
 - 6. Zależność płodności samic od ich wieku fizjologicznego.
 - 7. Morfologia jaj *A. mac. atroparvus*.
- D. Znaczenie znajomości biologii komarów.
- E. Zestawienie.
- F. Piśmiennictwo.

WSTĘP

Odkąd stwierdzono, że komary rodzaju *Anopheles* są przenosicielami malarii ludzkiej, oraz, że wyłącznie w obrębie tego rodzaju może przebiegać sporogonia *Plasmodium* pasożytującego we krwi człowieka, zaczęto interesować się coraz bardziej jego życiem, a problemy ekologiczne, związane ściśle z epidemiologią, zajęły w tych badaniach jedno z pierwszych miejsc. Wymagały one specjalnego, systematycznego opracowania nie tylko w każdej strefie klimatycznej, ale w każdym kraju i w każdym jego zakątku z osobna. Liczne doświadczenia wykazały, że nieraz niezbyt odległe od siebie miejsc-

wości przedstawiają się bardzo rozmaicie pod względem epidemiologicznym. Gatunki, czy „rasy“ komarów malarycznych, ich struktura ilościowa, sezonowe, czy nawet dobowe wahania jakości ze społów, dynamizm życiowy, wymagają ustawicznych badań i kontroli, gdyż wszelkie tego rodzaju zmiany zachodzące w przyrodzie, nie pozostają bez wpływu na rozprzestrzenianie się zarazków zimnicy. Możliwości wybuchu epidemii, czy też zniknięcie jej, zależą od wielu czynników, do których między innymi należą: pory roku, wahania klimatyczne, stan melioracji, czy zagospodarowania terenu, ilość pogłównia zwierzęcego, ruch ludności, wreszcie odporność ludzi na zarazki.

W wyniku badań zorganizowanych w wielu państwach, spośród których Związek Radziecki wysunął się na pierwsze miejsce, stwierdzono, że głównym roznosicielem zimnicy jest *A. maculipennis* Meig., który pod względem biologicznym jest najbardziej przystosowany do tej roli. Gatunek ten został specjalnie dokładnie opracowany, a literatura o nim należy do najobszerniejszych. Wykrycie szeregu „ras“, których ustalenie krystalizowało się po roku 1930, wymagało intensywnych badań nad różnicami biologicznymi między nimi, zwłaszcza, że różnice morfologiczne okazały się w oznaczaniu mało istotne i niewystarczające.

W Polsce mimo zrozumienia wartości prac nad fauną komarów i konieczności poznania jej, badania te miały charakter raczej fragmentaryczny i przypadkowy. Rodzaj *Anopheles* Meig., jak wyjaśnia Tarwid (1938) był dawno znany na terenie Polski, a wzmianki o nim spotyka się u najstarszych nawet autorów. W pierwszych pracach zawierających przeważnie tylko notatki faunistyczne dotyczące owadów dwuskrzydłych, między innymi jako dość pospolity gatunek, podawano *A. maculipennis* Meig.

Po pierwszej wojnie światowej, gdy problem zimnicy stał się bardziej niż kiedy indziej aktualny, w większości państw zaczęto intensywne badania nad komarami. W Polsce w tym okresie ukazały się tylko nieliczne prace, między innymi Wasilewskiego (1923) i Anigsteina (1925). W r. 1934 Tarwid oznaczył i opracował materiał dotyczący fauny komarów w Polsce, zebrany drogą ankiety jeszcze w 1924/25 r. W r. 1938 tenże autor uporządkował literaturę zawierającą wzmianki o muchówkach w Polsce, a w szczególności o komarach. „Rasy“ gatunki *A. maculipennis* Meig. na terenie Warszawy w r. 1941-1943 opracowano w P. Z. H. (Dymowska praca nie ogłoszona).

Jak z tego krótkiego zestawienia widać, kwestia badań nad biologią i epidemiologią *A. maculipennis* pozostawała u nas w zupełnym zaniedbaniu.

A. maculipennis dzieli się na wiele t. zw. „ras“, które nie są jednak rasami w ścisłym tego słowa znaczeniu, toteż różni autorzy określają je jako podgatunki, odmiany, ekomorfy i t. p. Zasadnicze różnice pomiędzy nimi są raczej natury biologicznej i fizjologicznej, a kształtowały się pod wpływem warunków ekologicznych, dlatego sądzę, że można tu mówić o ekomorfie (Ustinow 1946) lub o ekotypie.

Spośród trzech ekotypów należących do gatunku *Anopheles maculipennis* spotykanych na Wybrzeżu, a mianowicie: *A. mac. messeae* Falleroni, *A. mac. typicus* Hackett i *A. mac. atroparvus* v. Thiel, ten ostatni był przedmiotem moich badań.

MATERIAŁ I METODY

Badania dotyczące zasięgu ekotypu, robiono na Wybrzeżu Zatok Gdańskiej na odcinku od Stutowa po Hel, 5—8 km w głąb lądu, zbierając dorosłe owady w oborach i oznaczając je na podstawie złożonych przez samice jaj.

Niskie, podmokłe i bagniste równiny delty Wisły obfitują w różnorodne zarówno czasowe jak i stałe zbiorniki wodne, które są lęgowiskami dużej ilości komarów. Pobierając próbki wód z miejsc lęgu, drogą miareczkowania obliczano odsetek ich zasolenia.

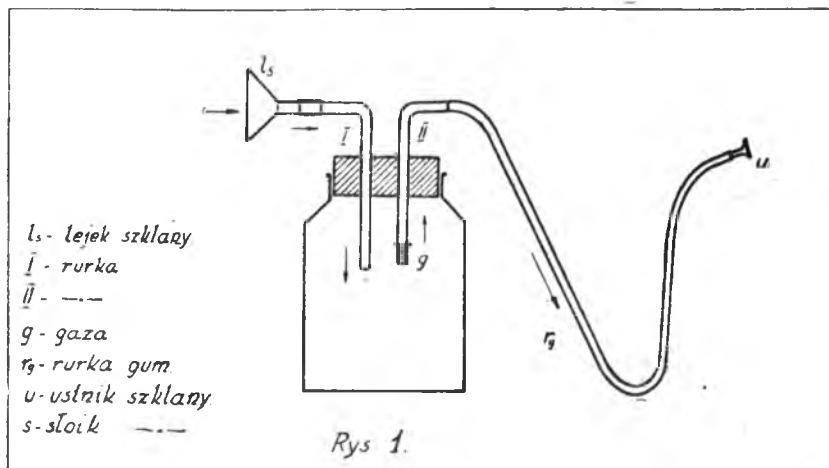
Materiał do badań fenologicznych, obliczeń wieku samic, ich płodności i t. d. czerpano z punktu badawczego, znajdującego się w Górkach Wschodnich, wiosce rybackiej leżącej na wyspie Bąsak, odległej około 12 km od Gdańska.

Owady łowiono w okresie rozwojowym, mniej więcej co 10 dni, w zimie 1—2 razy w miesiącu, w oborze zamieszkałej przez bydło.

Do połowów służył aparat, którego opis i schemat podaje rys. 1. Jest to słoik szklany, objętości około 400 cm³ z dopasowanym korkiem, w którym znajdują się dwa otwory. W otworach tych osadzone są rurki szklane, wygięte pod kątem prostym. Zewnętrzny wylot rurki pierwszej zakończony jest lejkiem szklanym (1s) drugi wylot jej otwiera się do wnętrza słoika. Na zewnętrzny koniec rurki drugiej nałożona jest rurka gumowa (rg) zakończona szklanym ustnikiem (u). Wylot drugiej rurki szklanej, otwierający się do wnętrza słoika zawiązany jest kawałkiem gazy (g). Trzymając słoik w ręku, lejkiem przykrywa się spoczywające komary i ustnikiem (u) wciąga się powietrze. Owady porwane prądem powietrza dostają się do słoika. Jest to szybki sposób łowienia komarów, które nie ulegają przy tym uszkodzeniu.

Dane fenologiczne oparte na systematycznych badaniach w terenie, polegających na obserwacji zachowania się komarów dorosłych w warunkach naturalnych pojawiania się larw, samców, osob-

ników należących do nowego pokolenia i t. p. Skład ekotypowy populacji ustalono na materiale 1 200 samic. Wiek samic ustalono na materiale 2 340 osobników, zebranych w terenie.



Nauka rozporządza obecnie następującymi metodami rozpoznawania wieku samic komarów rodzaju *Anopheles*:

1) Metoda Peri (1912) wg Bieklemiszewa (1914) ograniczająca się do stwierdzenia, w jakim stopniu starte są łuski, pokrywające skrzydła komarów. Metodę tę stosuje się zarówno do samców, jak i do samic, niezależnie od ich aktywności płciowej. Wymaga ona daleko idących ostrożności przy łowieniu, nie pozwalając na dokładną segregację samic według ich wieku.

2) Metoda Mera (1932) opiera się na fakcie, że ampule parzystych jajowodów samicy rodzaju *Anopheles* zwiększają się z każdym cyklem gonotroficznym.

3) Metody Dietinowej (1946, 1947) polegają na określaniu wieku samic na podstawie: a) zmian w oplatającym jajniki systemie tchawkowym zachodzących po każdym cyklu gonotroficznym b) zmian w zabarwieniu nabłonka jajników w zależności od wieku fizjologicznego.

Do obliczania wieku samic i ilości pokoleń *A. mac. atroparvus* posłużyłam się metodą Mera, którą dostosowałam do warunków istniejących na naszym terenie.

Dojrzewanie jajników w okresie rozwojowym komarów przebiega równorzędnie z trawieniem krwi. Równocześnie ze zmniejszaniem się ilości krwi w żołądku, zwiększa się objętość jajników tak, że odwłok, z początku zawierający krew, napelnia się w końcu trawienia jej białawą masą dojrzałych jaj. Sella (1920) podzielił cały ten cykl na 7 faz. Pierwsza faza obejmuje samice, które są zupełnie głodne i poszukują pożywienia. Druga faza zaczyna się z chwilą przyjęcia pokarmu. Faza siódma obejmuje okres ukończe-

nia trawienia krwi, gdy samica jest gotowa do złożenia dojrzałych jaj. Między trawieniem krwi, a rozwojem jaj istnieje ścisła korelacja. Harmonia ta ulega czasem zakłóceniu i dojrzewanie jaj ma miejsce już w piątej czy szóstej fazie.

Zwiększanie się ampul parzystych jajowodów z każdym cyklem gonotroficznym stwierdził Mer (1931) na *A. mac. sacharovi* Favre (*elutus* Edw.), a wielu badaczy radzieckich (Almazowa 1935, Szlenowa 1938 i inni) potwierdziło słuszność jego wyniku na wszystkich gatunkach i podgatunkach komarów rodzaju *Anopheles*, występujących na terenach Z. S. R. R. Między innymi Połowodowa stwierdziła w r. 1941, że wzrost ampul zaczyna się równocześnie z rozwojem jajników i jest najintensywniejszy między trzecią a piątą fazą Selli. W 7. i 1. fazie zmniejszają się one nieco, co wskazywałoby, że wzrost ampul nie jest spowodowany mechanicznym rozciągnięciem się ich przy składaniu jaj. Ampule samic młodych są przezroczyste i o niewielkim sfałdowaniu ścianek, starszych natomiast stają się mniej przezroczyste wskutek nagromadzenia się barwika w komórkach nabłonka. Przybierają barwę brunatną, zwiększają swoje wymiary, a sfałdowanie ich ścianek staje się bardziej wydatne. Zwiększanie się ampul następuje po każdym cyklu gonotroficznym, najznaczniejszy zaś ich wzrost obserwuje się po pierwszym. Wielkość modalna ampul u kaukaskich *A. mac. atroparvus* obliczona przez Połowodową jest następująca:

| | |
|---------------------------------|------------------------|
| u samic, które nie składały jaj | — 0,01 mm ² |
| „ „ „ 1 raz składały jaja | — 0,021 „ |
| „ „ „ 2 razy „ „ | — 0,028 „ |
| „ „ „ 3 „ „ „ | — 0,031 „ |

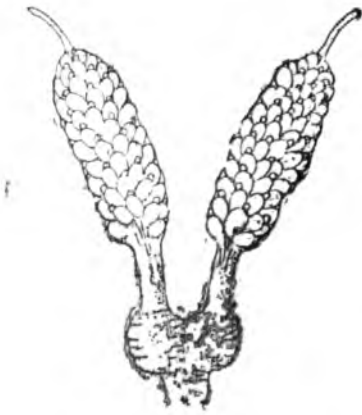
Badanie wieku samic komara pozwala na rozwiązanie wielu zagadnień, między innymi nadaje się do obliczenia ilości pokoleń. Dokładnej liczby cykli gonotroficznych dla każdej samicy z osobna nie można obliczyć metodą Mera, gdyż wielkość ampul ulega indywidualnym odchyleniom. Zależność między rozmiarami ampul a wiekiem fizjologicznym nie ulega wątpliwości, dlatego też określenie średnich wielkości ampul może w przybliżeniu odzwierciedlić średni wiek fizjologiczny populacji.

Obora służąca za punkt badawczy, jak zresztą większość obór na Wybrzeżu, zawierała populację mieszaną, złożoną z wszystkich trzech występujących tutaj ekotypów. *A. mac. typicus* i *A. mac. messeae* należało wykluczyć z pomiarów, gdyż jako większe rozmiarami, w obliczeniu wieku fizjologicznego mogły spowodować niejasne lub błędne wyniki.

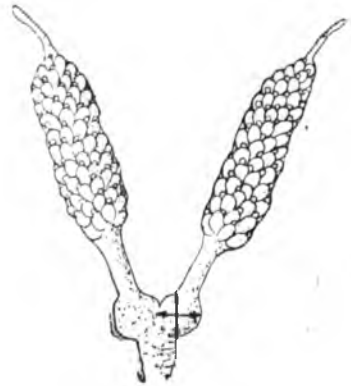
Samice ekotypów gatunku *A. maculipennis* nie różnią się między sobą pod względem morfologicznym, a oznaczanie ich może się od-

bywać głównie na podstawie jaj. Chcąc wybrać spośród wszystkich ekotypów *A. mac. atroparvus*, złowione samice umieszczano w probówkach, w których znajdował się paseczek wilgotnej bibuły, następnie oznaczano je na podstawie jaj, złożonych w ciągu najbliższych kilku dni.

Rys. 2



Jajniki i jajowody samicy
po kilku cyklach gonotroficznych



B

Jajniki i jajowody
samicy młodej

Wysegregowane w ten sposób samice *A. mac. atroparvus* preparowano w 0,85% roztworze fizjologicznym. Mikrometrem umieszczonym w okularze mikroskopu mierzono długość i szerokość prawej i lewej ampuli parzystego jajowodu, następnie obliczano powierzchnię każdej ampuli według wzoru na elipsę:

$$P = \frac{a \cdot b \cdot \pi \cdot S}{4}$$

P = powierzchnia ampuli

a = dłuższa oś

b = krótsza oś

S = skala

Wymiary każdej z dwu ampul często różnią się wielkością, dlatego koniecznym było obliczenie średniej powierzchni ampul dla każdej

samicy oddzielnie: $\frac{P_1 + P_2}{2}$ = średnia obliczona powierzchnia.

W ten sposób obliczono w przybliżeniu, w okresie od maja do września wiek fizjologiczny 1 200 samic aktywnych płciowo, a w okresie od września do marca 1 140 samic zimujących.

W czasie gdy samice znajdowały się w diapauzie, ampule mierzono bez oznaczenia ekotypu. Jesienią następuje zazwyczaj naturalna selekcja ekotypów. Koło listopada *A. mac. messeae* i *A. mac. Typicus* zimujące zwykle w pomieszczeniach chłodniejszych, udają się do piwnic, natomiast *A. mac. atroparvus* lubiący zimować w ciepłe $+10—+16^{\circ}$ C. pozostaje w oborach, pobierając krew także w ciągu zimowych miesięcy t. j. w okresie diapauzy.

Zależność płodności *A. mac. atroparvus* od wieku fizjologicznego stwierdzono, obliczając średnią wielkość ampul populacji w każdym miesiącu i średnią ilość jaj złożonych przez samice tej populacji.

WYNIKI BADAŃ

1. Zasięg ekotypu i jego zależność od zasolenia zbiorników wodnych.

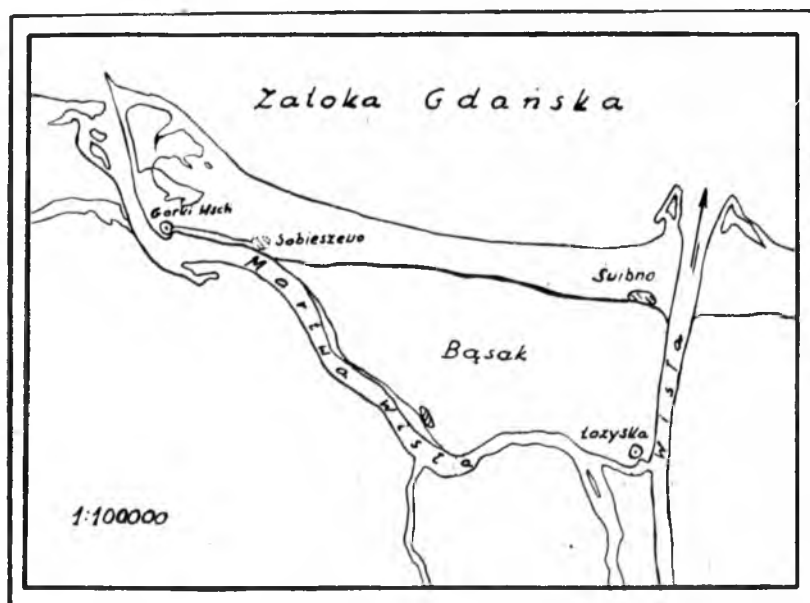
A. mac. atroparvus v. *Thiel*, wskutek bardzo swoistych warunków ekologicznych odpowiadających jego formie larwalnej, występuje tylko na niezbyt szerokim pasie Wybrzeża, od Świnoujścia po Hel, wzdłuż brzegów Zatoki Gdańskiej po Obozy (dawniej Stutowo). Wschodniej jego granicy nie zbadalam jeszcze dość dokładnie, jednak według danych autorów niemieckich (Weyer 1938) sięga ona po Zalew Świeży i Krynicę Morską. Granica ta jest ściśle zależna od obecności w okolicy zbiorników słonawych, a w głąb lądu sięga 10—18 km.

Przeprowadzając w czerwcu 1948 r. badania w Inowrocławiu, miejscowości położonej w głębi kraju, wśród rozległych i podmokłych równin, w bagnie, którego zasolenie wynosiło 0,59% znalazłam larwy *A. mac. atroparvus*. W okolicznych oborach i stajniach *A. maculipennis* występował w składzie ekotypowym, zbliżonym do stwierdzonego na Wybrzeżu Zatoki Gdańskiej:

| | Wybrzeże | Inowrocław |
|---------------------------|----------|------------|
| <i>A. mac. messeae</i> | 57,4% | 53,3% |
| <i>A. mac. atroparvus</i> | 26,6% | 31,5% |
| <i>A. mac. typicus</i> | 16,0% | 15,2% |

A. mac. atroparvus jest euryhaliczny. Larwy jego mogą żyć w wodach zarówno słonawych jak i słodkich. W tych ostatnich często spotykano je na terenie Związku Radzieckiego, (Bieklemszew 1944), a także na terenach Europy Zachodniej (De Buck, Schoute, Swellengrebel 1932 i 1937, Weyer 1938). U larw tych stwierdzono dużą tolerancję na NaCl, sięgającą do 1,3%, podczas gdy często żyjące obok nich larwy *A. mac. messeae* dobrze

rozwijają się tylko w wodach słodkich i nie znoszą zasolenia, przekraczającego 0,5%. Konkurencja życiowa *A. mac. messeae* jest tak silna, że z reguły wypiera on *A. mac. atroparvus* z wód słodkich.



Rys. 3

Wyspa Bąsak, otoczona wodami o różnym zasoleniu, wykazuje w różnych okolicach skład ekotypowy zależny od warunków chemicznych biotopów przy czym zwraca uwagę fakt, że populacje obór zasilane są głównie przez najbliższej leżące zbiorniki. W tabeli 1. podano kilka charakterystycznych danych ilustrujących tę zależność.

Tabela 1.

| Czas badania | Miejscowość | Rodzaje zbiorników | Zasolenie wód w ‰ | Średnia ilość <i>A. m. atrop.</i> w ‰ |
|------------------------------|-----------------|-----------------------|-------------------|---------------------------------------|
| Od sierpnia 1948 do września | Górki Wschodnie | Jeziora, Martwa Wisła | 0,49 — 0,7 | 76,6 |
| | Sobieszewo | Staw. Martwa Wisła | 0,076 — 0,43 | 22,9 |
| | Łożyska | Staw, Żywa Wisła | 0,027 | — |
| | Świbno | Ujście Wisły, rowy | 0,03 — 0,35 | 12,8 |

2. Stadia rozwojowe jajników u samic zimujących i uaktywnianie się ich pod wpływem ciepłoty i pożywienia. Wylot z zimowisk.

Badanie rocznego cyklu populacji przeprowadzono w latach 1948-50. W oborze, która była punktem badawczym, *A. maculipennis* Mg. przebywał nietylko w letnich miesiącach, lecz także zauważono go w znacznych ilościach w ciągu zimy (ciepl. $+13$ — $+17^{\circ}$ C). W okresie rozwojowym przebywały tam komary rodzajów: *Aedes*, *Culex*, *Theobaldia*, ale najliczniejszy był *Anopheles maculipennis*, reprezentowany przez wszystkie ekotypy znane na Wybrzeżu. W pobliżu leżąca piwnica, w której w ciągu trzech lat stwierdzono zimujące samice *A. mac. messeae*, była punktem kontrolnym (ciepl. w piwnicy zimą $+8$ — $+10^{\circ}$ C).

Christofers (1911) podzielił rozwój jajników komarów na fazy, których ustalił 5. Jajniki zimującej samicy mogą znajdować się w pierwszej lub drugiej fazie rozwoju, zależnie od odżywienia larwy, temperatury biotopu, oraz ciepłoty pomieszczenia, w którym znajduje się dorosły owad.

W roku 1936 Mer stwierdził, że jednorazowe napicie się krwi wystarcza do dojrzenia jaj tylko tym samicom, których jajniki znajdują się w drugiej fazie rozwoju. Jeśli jaja znajdują się w fazie pierwszej, to po jednorazowym napiciu się krwi przez samicę, rozwój ich dochodzi tylko do drugiej fazy, a do zupełnego ich dojrzenia konieczny jest posiłek powtórny. Do drugiej fazy rozwijają się jaja także pod wpływem zapasów nagromadzonych przez larwę, czy też pokarmów węglowodanowych przyjętych przez imago pod wpływem wyższej ciepłoty.

Tabela Nr 2.

Rozwój jaj (wg Christofersa) u samic *A. mac. atroparvus*, w Górkach Wschodnich w okresie XII. 1949—III. 1950.

| Miesiąc | Stadia rozwoju wg Christofersa | | | | | Razem samic |
|----------|--------------------------------|-----|-----|----|---|-------------|
| | I | II | III | IV | V | |
| Grudzień | 65 | 2 | — | — | — | 67 |
| Luty | 58 | 51 | — | — | — | 109 |
| Marzec | 18 | 110 | 11 | 2 | 8 | 149 |

W grudniu 1949 r. większość młodych samic posiadała jajniki w pierwszej fazie rozwoju. 17. II. 1950 r. (ciepl. w oborze w czasie łowienia wynosiła $+16^{\circ}$ C) wiele samic było najedzonych, a jajniki ich znajdowały się w pierwszej i drugiej fazie. 10. III. (ciepl. $+15$ — $+17^{\circ}$ C) stwierdzono pojawienie się na razie nielicznych samic, których jajniki były w trzeciej fazie rozwoju. Dnia 17. III. (ciepl. $+15^{\circ}$ C) liczba samic kończących diapauzę wzrosła tak, że tylko nieliczne osobniki posiadały jajniki w pierwszej fazie Christo-

fersa. W okolicznych, płytkich nawet zbiornikach (ciepl. wody $+4—+10^{\circ}$ C) nie zauważono ani jaj, ani larw.

Chęć pobierania krwi uwydatniła się u *A. mac. atroparvus* bardzo wyraźnie w ciągu lutego i wówczas u większości samic stwierdzono w żołądkach pożywienie. W końcu marca wszystkie samice były już najedzone lub też miały odwłok napełniony dojrzewającymi jajami. Dnia 21. III. w oborze niezamieszkałej przez bydło (zostało usunięte w ciągu zimy) *A. mac. atroparvus* znajdował się w zupełnym odrętwieniu. Średnia ciepl. dnia wynosiła $+0,4^{\circ}$ C. Na skutek niskiej ciepłoty panującej w przymusowym zimowisku po przeniesieniu komarów do pracowni tylko niektóre z nich wykazały chęć picia krwi. Część ich nie ukończyła jeszcze diapauzy i dopiero po kilkudniowym pobycie w ciepl. $+18^{\circ}$ C. uaktywniały się kolejno.

Tabela Nr 3.

Kolejne uaktywnienie się samic *A. mac. atroparvus*, złowionych w zimnym pomieszczeniu, którego nie mogły zmienić w ciągu zimy.

| Nr kolejny dnia po złowieniu | Ilość nakarmionych samic | Ilość samic, u których jaja rozwinęły się po 1 karmieniu | % |
|------------------------------|--------------------------|--|------|
| 1 | 32 | 9 | 28,1 |
| 2 | 30 | 5 | 16,7 |
| 3 | 14 | 7 | 50,6 |
| 5 | 35 | 27 | 77,2 |
| 6 | 20 | 16 | 80,0 |

Trzecia dekada marca jest okresem, w którym w warunkach klimatycznych Wybrzeża zaczyna się wylot z zimowisk. Zimujący w cieplejszym pomieszczeniu *A. mac. atroparvus* wykazał na ogół żywotność i ruchliwość w ciągu całej zimy, za wyjątkiem bardzo zimnych, a szczególnie wietrznych dni (np. w styczniu 1950 r.). Zimujący w niższej ciepl. ($+6—+9^{\circ}$ C) *A. mac. messeae* wyleciał trochę później z piwnic, przy czym wylot jego przeciągał się do połowy kwietnia. Podobne różnice w czasie wylotów stwierdziła Danilowa w ZSRR.

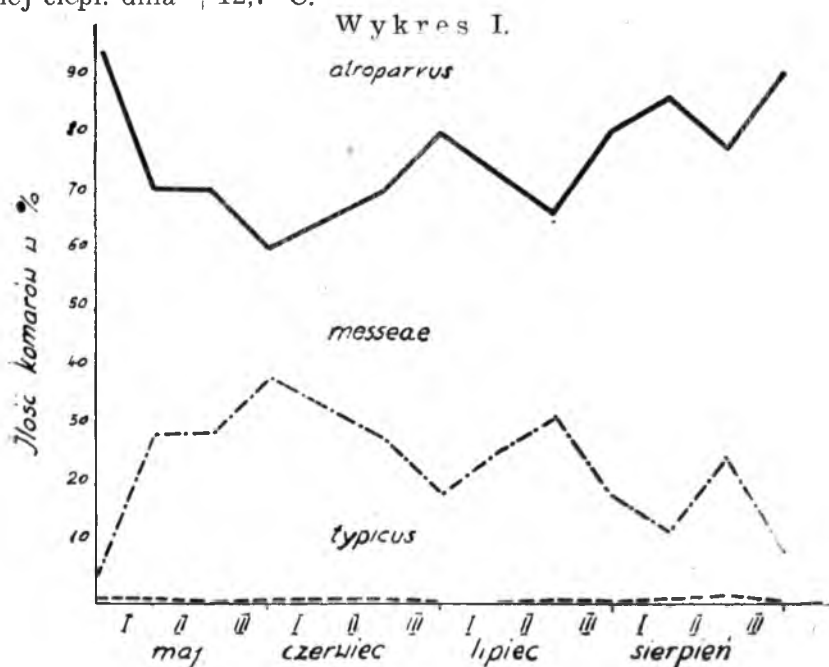
Tabela Nr 4.

| Data | Obora zamieszkała | Piwnica |
|---------------|--------------------|---|
| 21. III. 1948 | wylot nie nastąpił | samice <i>A. mac. messeae</i> w odrętwieniu |
| 21. III. 1949 | „ „ „ | „ „ „ „ |
| 2. IV. 1949 | wylot nastąpił | zimowisko opuszczone |
| 17. III 1950 | „ „ | <i>A. mac. messeae</i> znajdował się na zimowisku |
| 24. III. 1950 | „ „ | zimowisko opuszczone |

3. Skład populacji w punkcie badawczym.

Systematyczne badania wykazały, że w ciągu zimy w skład populacji zamieszkującej oborę wchodziły wyłącznie samice *A. mac. atroparvus*. Wylatujące z zimowisk *A. mac. messeae* Fal. i *A. mac. typicus* Hac., szukając zdobyczy, wlatywały do obór, wskutek czego od wiosny populacja tychże składała się z trzech ekotypów, których stosunek procentowy ulegał ustawicznym wahaniom nawet w ciągu doby. Wahania te spowodowane są faktem, że część komarów wylatuje, by złożyć jaja, innym nie odpowiada mikroklimat, inne znowu wlatują, by schronić się przed chłodem lub napić się krwi.

Dnia 21. III. 1949 r., kiedy średnia ciepł. dnia wynosiła $+0,4^{\circ}$ C i kiedy nie nastąpił jeszcze zupełny wylot z zimowisk, zwłaszcza chłodniejszych, w punkcie badawczym stwierdzono 95% samic *A. mac. atroparvus*. Z początkiem maja przy średniej ciepł. dnia połowu wynoszącej $+6,3^{\circ}$ C. procentowa ilość tych komarów opadła, a koło 25 maja doszła do minimum t. j. do 61,2%. W ciągu czerwca ilość ich podniosła się nieco, a w drugiej dekadzie lipca opadła ponownie. Średnia ciepł. dnia wynosiła wtedy $+20,8^{\circ}$ C. W trzeciej dekadzie sierpnia stwierdzono w tym punkcie 90,8% przy średniej ciepł. dnia $+12,7^{\circ}$ C.



Wahania procentowego składu populacji w ciągu okresu rozwojowego komarów w r. 1949 w punkcie badawczym w Górkach Wschodnich. Na poziomej zaznaczono dekady miesięcy, na pionowej procentową ilość komarów. Linia pełna oznacza *A. mac. atrop.*, przerywana *A. mac. typicus*, kropka-kropka *A. mac. messeae*.

Znaczny spadek ilości *A. mac. atroparvus* wypadł na okres pojawienia się wiosennego pokolenia, które lęgnie się zazwyczaj w niedużych, łatwo ogrzewających się zbiornikach np. kałużach, lejach bombowych, czy bagnach. W takich zbiornikach zasolenie wody rzadko przekracza 0,076%, tworzą one biotopy, odpowiadające przede wszystkim *A. mac. messeae*, który w tym okresie wylął się w większej ilości. W okolicznych wodach słonawych jezior larwy zaczęły pojawiać się później tj. przy końcu maja i w czerwcu, gdy woda w tych zbiornikach doszła do ciepłoty odpowiedniej dla ich rozwoju.

W ciągu okresu rozwojowego od maja do września stwierdzono w Górkach Wschodnich średni skład ekotypowy podany w tabeli 5.

Tabela Nr 5.

| Ekotyp | Ilość zbadanych samic | |
|----------------|-----------------------|---------|
| | liczba abs. | odsetek |
| <i>atrop.</i> | 1747 | 76,6 |
| <i>messeae</i> | 523 | 22,9 |
| <i>typicus</i> | 11 | 0,5 |

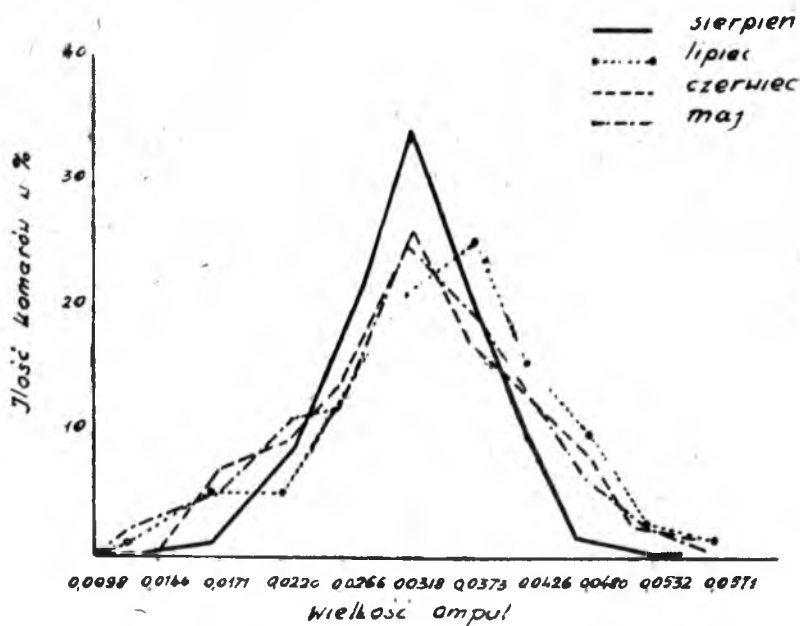
4. Wiek fizjologiczny populacji w okresie rozwojowym i w okresie diapauzy.

W ciągu całego kwietnia 1949 r. w skład populacji zamieszkującej punkt badawczy wchodziły jedynie osobniki, które przetrwały zimę. Pomiaru ampul u samic aktywnych płciowo w ciągu okresu rozwojowego, poczynając od maja do sierpnia, przedstawia wykres II.

W maju znajdowano przeważnie samice, które należały do klasy dwu lub trzykrotnie składających jaja (łącznie ze złożeniem ich w pracowni). W czerwcu wierzchołek krzywej przesunął się ku większym ampulom, a w lipcu wypadł na klasę ampul należących do samic, które już trzy lub czterokrotnie składały jaja. W sierpniu wierzchołek krzywej zarysowuje się najostrej, cofając się jednocześnie ku klasie ampul mniejszych. Krzywe pomiarów ampul odznaczają się symetrią, z lekką tendencją przedłużania się boków lewych. Taki kształt krzywej jest wynikiem faktu, że przed mierzaniem ampul, samice pozostawały 2—3 dni w pracowni i dopiero po złożeniu jaj, sekcjonowano je.

Wielu badaczy radzieckich, jak Szlenowa, Iwanowa, Markowicz (wg Bieklemiszewa 1944) stwierdziło, że taką krzywą otrzymuje się przy zwiększonej z jakichś przyczyn

Wykres II.



Wahania wielkości ampul w różnych miesiącach lata 1949 r. Pojawienie się nowych i wymieranie starych samic, uwidacznia się w kształtach krzywych, oraz przez przesuwanie się ich wierzchołków w kierunku większych czy mniejszych ampul.

śmiertelności samic. W tym wypadku uwidocznił się fakt, że składanie jaj jest dla populacji krytycznym momentem, prowadzącym do wymarcia dużej ilości samic.

Największe wymiary ampul u *A. mac. atroparvus* stwierdzono:

| | |
|--------------------------|--------------------------|
| w II-ej dekadzie czerwca | — 0,0599 mm ² |
| „ I-ej „ lipca | — 0,0593 „ |
| „ I-ej „ maja | — 0,0584 „ |
| „ II-ej „ „ | — 0,0555 „ |

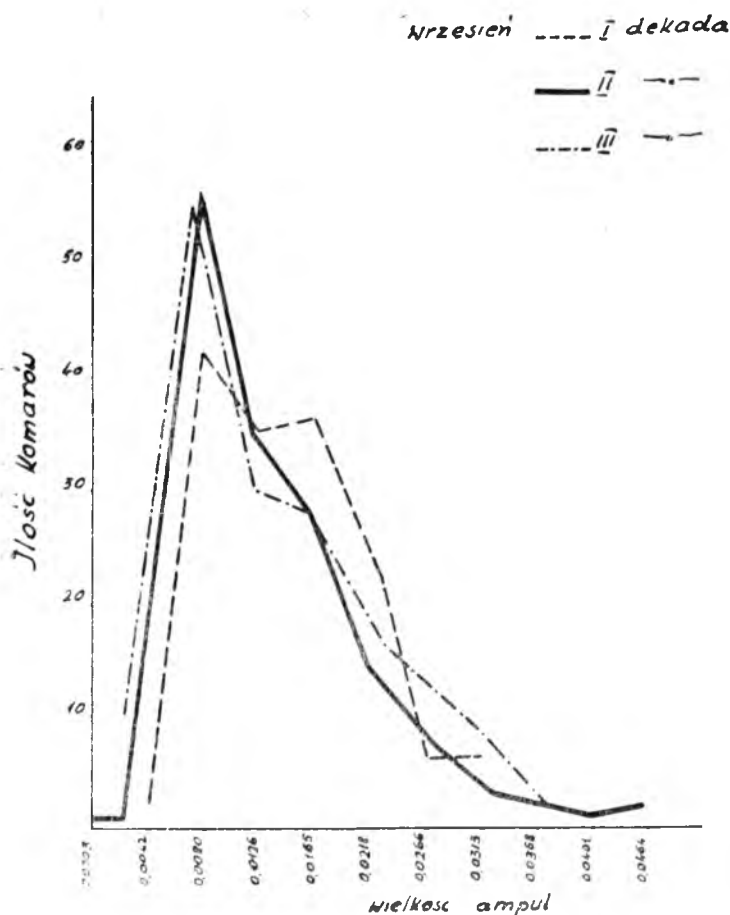
Samice o takich ampulach mogły należeć do klasy pięć czy sześć razy składających jaja.

Porównując wiek fizjologiczny, do którego dochodzą najstarsze samice *A. mac. atroparvus* u nas i w innych krajach, możemy stwierdzić, że w naszych warunkach klimatycznych nie spotyka się samic o bardzo dużych ampulach. Prawa strona krzywych, reprezentująca klasę samic fizjologicznie starszych, w naszym wypadku jest dość krótka. Podobne krzywe otrzymywali badacze, pracujący w północnej części Zw. Radzieckiego np. Markowicz koło Archangielska (wg Ustinowa 1946). W sprzyjających warunkach klimatycznych okolic subtropikalnych, komary żyją dłużej,

niż w innych strefach. Największe ampule stwierdzono w półn. Kaukazie dochodzące do 0,08 mm², w Adlerze do 0,176 mm², w Abchazji nawet do 0,2075 mm²) (wg Ustinowa 1946).

Z chwilą nastania jesiennych chłodniejszych dni, gdy tylko nieznaczne samice wykazywały gonoaktywność, *A. maculipennis* poszukiwał cieplejszych pomieszczeń, nie wykazując większej chęci do pobierania krwi. Systematyczne sekcje i pomiary ampul wykazały, że począwszy od pierwszej dekady września ilość młodych samic stale wzrastała. W pierwszej dekadzie września, wśród nieaktywnych płciowo samic, zaczynających diapauzę, znajdowały się samice całkiem młode i starsze, po jednym czy dwu cyklach gonotroficznych. Wskazuje na to dwuwierzchołkowa krzywa, której wyższy wierzcho-

Wykres III.



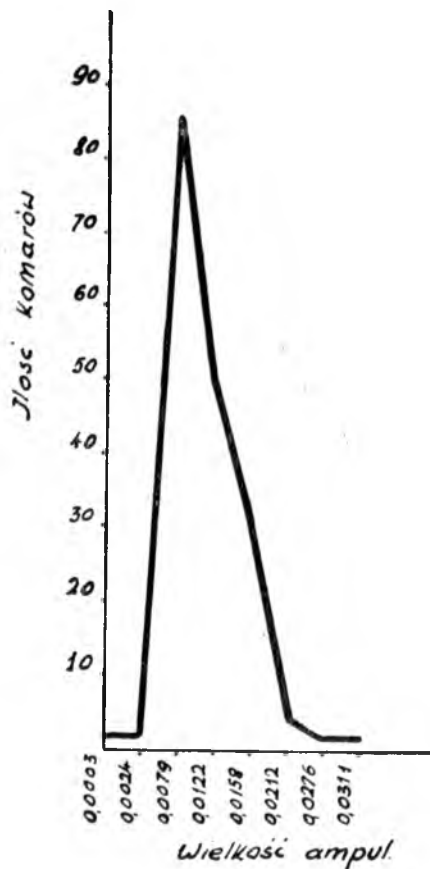
Jesienny przyrost ilości młodych samic *A. maculipennis* w ciągu września 1949 r.

łek wypadł na ampule o wymiarze 0,008 mm². W drugiej dekadzie krzywa jest już jednowierzchołkową, a prawa jej strona opada łagodnie przeciągając się wydatnie w kierunku większych ampul. Ten kształt krzywej otrzymuje się, gdy obok całkiem młodych samic, stanowiących liczebną przewagę, znajdują się nieliczne starsze fizjologicznie.

Daniłowa (1935) otrzymała podobne wyniki badań nad *A. mac. atroparvus* w Staromińsku, a według Bieklemiszewa (1944) wielu radzieckich badaczy stwierdziło ten fakt w odniesieniu do *A. mac. messeae* i innych.

Ampule pozostających w diapauzie samic nie zwiększają się wydatnie w ciągu zimy.

Wykres IV.



Krzywa wielkości ampul samic zimujących. Zmierzono 179 ampul, w czasie od grudnia 1949 do lutego 1950 r.

Wykres ten wyjaśnia, że w zimie wśród samic pozostających w diapauzie, obok młodych fizjologicznie stanowiących przewagę, znajdują się również samice starsze, po jednym czy kilku cyklach gonotroficznych. W bardziej surowym klimacie starsze samice najczęściej nie dożywają do wiosny (Dietinowa 1946).

5. Ilość pokoleń *A. mac. atroparvus* w 1949 r.

Pomiary ampul samic aktywnych płciowo, dały średnie wyniki zestawione w tabeli 6. Ujęte w niej dane liczbowe dotyczą wyników pomiarów u *A. mac. atroparvus* w okresie rozwoju komarów (1949 r.)

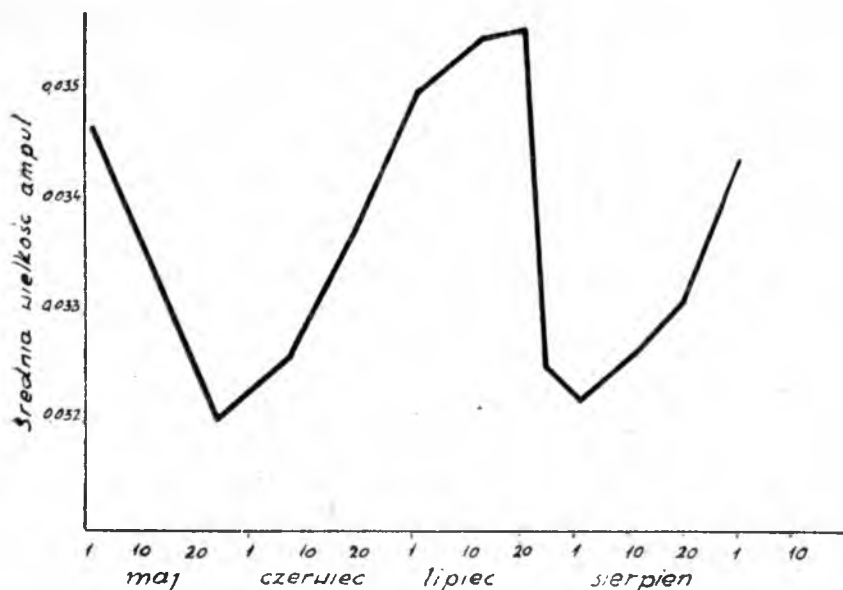
Tabela Nr 6.

| Miesiąc | Dekada | Średnia wielkość ampul mm ² | Średnia miesięcz- na wielkość ampul mm ² | Ilość samic |
|----------|----------------|---|---|----------------|
| Maj | 1. (2. V.) | 0,0347 | 0,0334 | 182 |
| | 2. (11. V.) | 0,0335 | | 63 |
| | 3. (24. V.) | 0,0320 | | 108 |
| Czerwiec | 2. (8. VI.) | 0,0326 | 0,0332 | 76 |
| | 3. (20. VI.) | 0,0338 | | 152 |
| Lipiec | 1. (2. VII.) | 0,0350 | 0,0348 | 78 |
| | 2. (13. VII.) | 0,0355 | | 67 |
| | 3. (21. VII.) | 0,0356 | | 81 |
| | (25. VII.) | 0,0325 | | 14 |
| Sierpień | 1. (2. VIII.) | 0,0322 | 0,0326 | 139 |
| | 2. (10. VIII.) | 0,0326 | | 79 |
| | 3. (20. VIII.) | 0,0331 | | 145 |
| Wrzesień | 1. (1. IX.) | 0,0344 | 0,0344 | 16 |
| Razem | | | | 1200 |

Z początkiem pierwszej dekady maja złowiono samice, których średnia wielkość ampul wskazywała na to, że wielokrotnie już składały jaja. W skład populacji wchodziły wyłącznie osobniki, które przezimowały. Zmniejszenie się średniej wielkości ampul z początkiem drugiej dekady wskazywało na pojawienie się nowo wyklutych komarów. Najmniejsza średnia wielkość ampul wypadła na trzecią dekadę maja (24. V.), gdy większość populacji stanowiło pierwsze pokolenie.

W późniejszym okresie średnia wielkość ampul wzrosła i osiągnęła maksimum na początku trzeciej dekady lipca, kiedy pierwsze tegoroczne pokolenie stało się już fizjologicznie stare. W ciągu trzeciej dekady lipca nastąpiło gwałtowne wymieranie samic starych, co uwydatniło się raptownym spadkiem krzywej. W ostatnich dniach lipca i pierwszych dniach sierpnia średnia wielkość ampul zmniejszyła się bardzo wydatnie. To było dowodem wylęgu drugiego pokolenia. Równoczesne pojawienie się większej ilości samców potwierdziło wyniki pomiarów. W dwu pierwszych dekadach sierpnia, samice *A. mac. atroparvus* były jeszcze w pełni gonoaktywne. Dopiero w ciągu trzeciej dekady zaczęły pojawiać się coraz liczniejsze osobniki z nierozwiniętymi jajnikami nie wykazujące chęci picia krwi. W pierwszej dekadzie września wzrosła średnia wielkość ampul u samic gonoaktywnych, lecz tych w owym czasie było już niewiele.

Wykres V.



Wahania średniej wielkości ampul w ciągu letnich miesięcy roku 1949. (Pojawienie się wiosennego i letniego pokolenia).

Z początkiem drugiej dekady września (13. IX.) w pomieszczeniu zamieszkałym przez bydło nastąpiło masowe pojawienie się komarów, wśród tych zauważono dużą ilość samców, które przybyły tam szukając cieplejszych kryjówek. W tym okresie stopniowo zaczęła zmniejszać się ilość najedzonych samic.

Dane liczbowe dotyczące pomiarów ampul u zimujących samic *A. maculipennis* (wrzesień 1949 — marzec 1950) ujęto w tabeli 7.

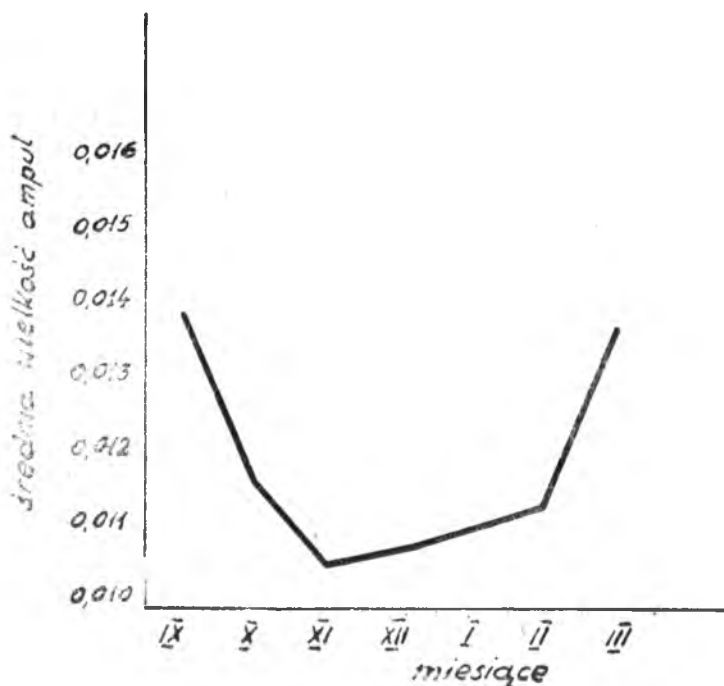
Tabela Nr 7.

| Miesiąc | Średnia wielkość ampul w mm ² | Ilość badanych samic |
|-------------------|--|----------------------|
| Wrzesień | 0,0140 | 448 |
| Październik | 0,0117 | 242 |
| Listopad | 0,0106 | 125 |
| Grudzień | 0,0108 | 67 |
| Luty | 0,0114 | 112 |
| Marzec (1—2 dek.) | 0,0138 | 81 |
| Marzec (3 dek.) | 0,0227 | 65 |
| Razem | | 1140 |

Pomiary tych nieaktywnych samic wykazały, że począwszy od września do listopada włącznie, średnia ich wielkość zmniejszała się stale, co było spowodowane przeciągającym się do listopada wylęgnięciem się młodych osobników i opuszczaniem obory przez większe rozmiarami *A. mac. messeae* i *A. mac. typicus*, które udawały się na chłodne, odpowiadające im zimowiska. W listopadzie, w oborze zostały przeważnie młode samice *A. mac. atroparvus*. Czas od drugiej dekady września do listopada był okresem wylęgania się trzeciego pokolenia komarów.

Począwszy od grudnia średnia wielkość ampul stale wzrastała. Pobyt samic w cieplej oborze (ciepl. + 13—+17° C) i pożywianie się krwią w czasie zimy spowodowały stale, chociaż bardzo powolne, dojrzewanie jajników. Z początku zimy samice pobierały pożywienie tylko od czasu do czasu. W drugiej dekadzie lutego połowa złowionych samic miała krew w żołądkach (ciepl. w oborze wynosiła około +16° C). Szybki wzrost średniej wielkości w trzeciej dekadzie marca do 0,0227 mm², jest wynikiem nie tylko wzrostu ampul u *A. mac. atroparvus*, lecz także pojawienia się w punkcie badaw-

Wykres VI.



Wielkość ampul samic nieaktywnych płciowo, wchodzących w skład populacji obory od jesieni 1949 do wiosny 1950 r. Na poziomej zaznaczono miesiące, na pionowej średnią wielkość ampul.

czym dużych samic *A. mac. messeae* i *A. mac. typicus*, które opuściły zimowiska i przyleciały do obory zwabione zapachem.

Wielu autorów próbowało znaleźć sposób, który pozwoliłby obliczyć ilość pokoleń komarów. Najpierw stosowali oni metodę ilościową, obliczając w pewnych odstępach czasu ilość owadów dorosłych lub larw, wychodząc z założenia, że z chwilą pojawienia się nowego pokolenia ilość osobników wzrasta. W 1920-21 *Wesenberg Lund* próbował obliczyć w Danii ilość pokoleń komarów. Według niego ukazują się one w niewielkiej ilości z początkiem maja. W połowie czerwca w oborach można zauważyć letnią generację. Widzi się to po olbrzymiej ilości osobników. W końcu sierpnia zjawia się nowe pokolenie, które znika do listopada tak, że później trudno komary znaleźć. Autor ten przypuszczał, że druga generacja dostarcza zimujących samic, które wymierają dopiero w czerwcu przyszłego roku. Według tego autora na terenie Danii wykluwają się dwa pokolenia komarów.

Ekbloom i Ströman (1930) w Szwecji stwierdzają istnienie dwu pokoleń. Letnie pokolenie żyje od czerwca do września, podczas gdy zimujące od lipca do czerwca przyszłego roku. Obydwie generacje krzyżują się.

Martini (1920) twierdzi, że w północnych Niemczech zimujące samice spotyka się do czerwca, potem znajdują się tylko młode, należące do nowego pokolenia. Ustalenie pojawienia się dalszych pokoleń zdaniem autora natrafia na duże trudności, ale powinno ich być tutaj 2—3. Systematyczne połowy *Swellengrebel*a (1922) w Holandii wykazały trzy maksima samców; w końcu czerwca, lipca i sierpnia, jako wyraz trzech pojawiających się pokoleń. W okresie wzmożonego występowania komarów stwierdził on w zbiornikach wodnych większą ilość poczwerek. Samice z dojrzałymi jajnikami znalazł w końcu maja i w sierpniu.

W południowych krajach Europy w okresie rozwojowym komarów pojawia się większa ilość pokoleń. Według *Martiniego* (1941) w południowych Niemczech zauważono 2—4 pokoleń. *Sella* (1920) we Włoszech i *E. S. De Buen* (1930) w Hiszpanii oceniali możliwość istnienia tam 6—8 pokoleń. Zauważyli oni dużą ilość komarów w okresie od maja do czerwca, a potem od października do listopada. Najcieplejsze miesiące lata odznaczają się mniejszą ilością komarów. *Corradetti* (1931) jest zdania, że we Włoszech może istnieć nawet 10 pokoleń, które zachodzą na siebie. *Achundow* (wg *Hechta* 1933) w Azerbejdżanie naliczył 8 pokoleń.

Ilościowa metoda obliczania pokoleń okazała się zawodną, gdyż ilość osobników w danym miejscu zależy od szeregu czynników, jak np. opady atmosferyczne, ciepłota, wilgotność, płodność samic i t. p.

Przy wyższej ciepłocie i mniejszej wilgotności wysychają zbiorniki, zwłaszcza mniejsze, przez co w ciągu letnich, czy suchych miesięcy ilość osobników znacznie obniża się.

Van Thiel, Lemer (wg Dietinowej 1947) i Ustinow (1946) starali się rozwiązać sprawę obliczenia ilości pokoleń przy pomocy hodowli komarów w insektariach. Sposób ten nie wydaje się jednak słuszny choćby dlatego, że w hodowli nie zawsze można stworzyć warunki dokładnie te same, co w naturze. Poza tym do tego rodzaju badań nadają się tylko gatunki wzgl. ekotypy stenogamiczne.

Dobre rezultaty w obliczaniu wieku samic i ilości pokoleń *A. mac. messeae* w okolicach Moskwy (r. 1946) otrzymała Dietinowa. Autorka ta stwierdziła, że w r. 1945 wylot pierwszego pokolenia nastąpił w trzeciej dekadzie czerwca i przedłużył się do sierpnia. Wylęg drugiego pokolenia nastąpił w drugiej połowie sierpnia i przeciągnął się do września. Ta sama autorka, przeprowadzając badania w r. 1946 metodą obliczania ilości samic, które składały i nie składały jaj, stwierdziła trzy pokolenia. Pierwsze pojawiło się około 15 czerwca, drugie 20 lipca i trzecie około 15 sierpnia. Większą ilość pokoleń w r. 1946 autorka tłumaczy tym, że rok ten był znacznie cieplejszy od poprzedniego.

Stosując metodę pomiarów ampul po ustaleniu ekotypu, otrzymałam wyniki wskazujące na czas wylęgu nowych pokoleń komarów. Tabela 8 daje porównanie średnich miesięcznych temperatur podanych przez Dietinową z średnimi miesięcznymi z okresu moich badań pod Gdańskiem.

Tabela Nr 8.

| Miejscowość | Miesiąc Rok | IV. | V. | VI. | VII. | VIII. | IX. | X. |
|-------------|-------------|------|-------|-------|-------|-------|-------|------|
| Moskwa | 1946 | 4,3° | 11,2° | 26,2° | 18,8° | 13,8° | 11,0° | 2,1° |
| Gdańsk | 1949 | 7,9° | 13,4° | 13,6° | 17,0° | 15,7° | 15,4° | 9,3° |

Ilość pokoleń *A. mac. messeae* w 1946 r. pod Moskwą i *A. mac. atroparvus* pod Gdańskiem w 1949 r. była ta sama. Wyższa temperatura w kwietniu spowodowała wcześniejsze pojawienie się na Wybrzeżu pierwszego pokolenia. Umiarkowana temperatura lata, dała w rezultacie dłuższy aniżeli w okolicach Moskwy okres rozwoju drugiego pokolenia. Niektóre samice tego pokolenia, wylęgle później, znajdowały się w diapauzie. Dość wysoka temperatura w jesieni, pozwoliła na rozwój trzeciego pokolenia, które legło się od połowy września do listopada. Zimująca populacja składała się z później wylęglých samic drugiego pokolenia i z pokolenia trzeciego.

6. Zależność płodności samic od ich wieku fizjologicznego.

Płodność samic w okresie rozwojowym od kwietnia do września 1949 r. zbadano na podstawie 561 złoża jaj, a obliczenia ujęto w tabelę 9.

Tabela Nr 9.

| Miesiąc | Średnia jednokrotna produkcja jaj | Ilość samic | Średnia ciepłota w °C | Wiek samic |
|-------------------|-----------------------------------|-------------|-----------------------|----------------------------|
| Kwiecień | 165,8 | 57 | 7,9 | Samice, które przezimowały |
| Maj | 167,3 | 103 | 13,4 | Te same + młode |
| Czerwiec | 238,4 | 58 | 13,6 | Samice młode |
| Lipiec | 217,9 | 82 | 17,0 | „ starsze + młode |
| Sierpień | 216,5 | 249 | 15,7 | „ młode |
| Wrzesień (1 dek.) | 163,5 | 12 | 15,4 | „ starsze + młode |

Składanie jaj zaczęło się w ostatnich dniach marca, przybierając na intensywności w pierwszych dniach kwietnia, gdy większość samic znajdowała się w wyższych stadiach gonotroficznych. Obliczenia wykazały, że średnia ilość jaj składanych przez *A. mac. atroparvus* w ciągu okresu rozwojowego, ulegała wahaniom. Jak z tabeli wynika, najmniejszą ilość jaj składają samice, które przezimowały lub te, które dopiero udadzą się na zimowiska.

Średnia produkcja jaj złożonych przez takie samice wahała się od 163,5 szt. (wrzesień) do 165,8 szt. (kwiecień). Młode samice wiosennego pokolenia pojawiły się w trzeciej dekadzie maja, co podwyższyło średnią produkcję w maju do 167,3 szt. Najwyższą średnią ilość złożonych jaj, to znaczy 238,4 szt. stwierdzono w czerwcu. Począwszy od tego miesiąca średnia ilość jaj malała aż do jesieni.

Pierwsze złożenia jaj są na ogół ilościowo większe, niż późniejsze. Daniłowa drogą doświadczalną (Bieklemiszew 1944) otrzymała cyfry ilustrujące zmniejszanie się ilości jaj z każdym cyklem gonotroficznym u *A. mac. messeae* w Kamieńsku:

| | |
|------------------------------|---------|
| w pierwszym złożeniu średnio | 145 jaj |
| „ drugim „ „ | 127 „ |
| „ trzecim „ „ | 124 „ |
| „ czwartym „ „ | 121 „ |
| „ piątym „ „ | 108 „ |

Te wyniki wskazują na związek między płodnością a wiekiem fizjologicznym samicy. Nie znaczy to, żeby w wyjątkowych wypadkach nie miały miejsca złożenia mniejszej ilości jaj w pierwszych

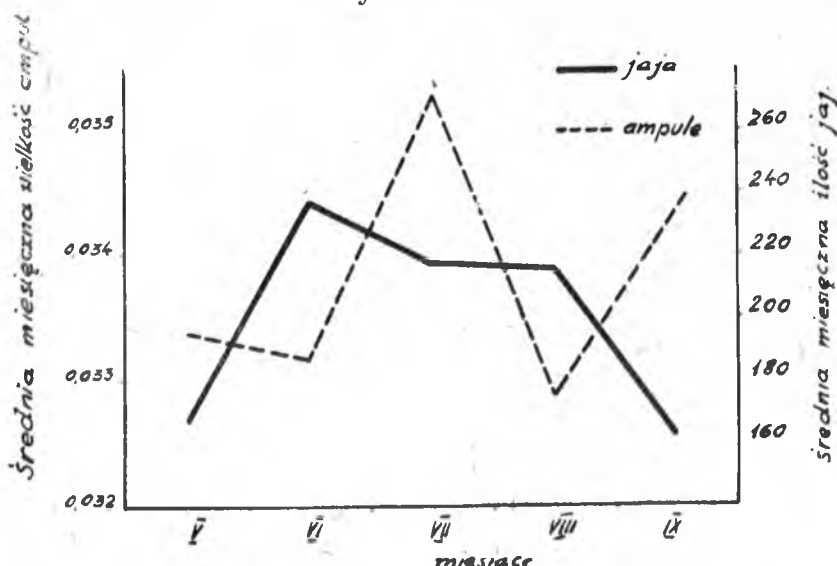
partiach. Daniłowa w swoich doświadczeniach w jednym wypadku stwierdziła następującą kolejność ilości złożonych jaj: 118; 127; 130; 96; 89. Obserwując kolejne złożenia jaj u jednej i tej samej samicy *A. mac. messeae*, pochodzącej z Górek Wschodnich, stwierdziłam inną kolejność: 75; 50; 140; 164; u innej samicy: 130; 130. Te cyfry mogą świadczyć, że warunki w poszczególnych follikulach nie zawsze bywają zsynchronizowane.

A teraz przyjrzyjmy się, jak przedstawia się zależność płodności od wieku populacji jako całości w warunkach naturalnych na Wybrzeżu. Oznaczywszy średni miesięczny wiek populacji przy pomocy pomiarów ampul, obliczyłam również średnią ilość jaj złożonych przez nie. Dane zestawiono w tabeli 10.

Tabela Nr 10.

| Miesiąc | Średnia wielk. ampul. w mm ² | Oblicz. na materiale | Średnia ilość złożonych jaj | Oblicz. na materiale |
|----------|---|----------------------|-----------------------------|----------------------|
| Maj | 0,0334 | 353 | 167,3 | 103 |
| Czerwiec | 0,0332 | 228 | 238,4 | 58 |
| Lipiec | 0,0353 | 226 | 217,9 | 82 |
| Sierpień | 0,0329 | 363 | 216,5 | 249 |
| Wrzesień | 0,0344 | 16 | 163,5 | 12 |
| Razem | | 1186 | | 504 |

Wykres VII.



Zależność płodności populacji *A. mac. atroparvus* od rozmiarów ampul (maj-sierpień 1949 r.). Linia pełna przedstawia wahania średniej produkcji jaj, linia przerywana, wahania średniej wielkości ampul.

Średnia wielkość ampul samic, które złożyły jaja w maju wynosiła 0,0334 mm², średnia ilość złożonych przez tę populację jaj 167,3 szt. W czerwcu średnie wielkości ampul zmniejszyły się, przeważały bowiem samice młode, natomiast ilość złożonych przez nie jaj wynosiła 238,4 szt. Lipcowa populacja wykazała największą średnią wielkość ampul, co oznacza zesterzenie się populacji, jednocześnie zanotowano spadek średniej ilości jaj do 217,9 szt. Sierpniowa populacja posiadała mniejsze ampule, ale średnia ilość jaj wyprodukowanych przez tę populację zmniejszyła się tylko nieznacznie. We wrześniu u ostatnich gonoaktywnych samic średnia wielkość ampul wzrosła i równocześnie spadła ilość złożonych jaj.

Wielkość ampul i płodność sierpniowej populacji zestawiono w tabeli 11.

Tabela Nr 11

| Dekada | Średnia wielk. ampul w mm ² | Materiał szt. samic | Średnia ilość złożonych jaj | Materiał szt. samic |
|--------|--|---------------------|-----------------------------|---------------------|
| I | 0,0322 | 139 | 244,4 | 49 |
| II | 0,0326 | 79 | 207,4 | 88 |
| III | 0,0331 | 145 | 197,8 | 112 |
| Razem | | 363 | | 249 |

Dane liczbowe zestawione w tabeli 11, ilustruje wykres VIII.

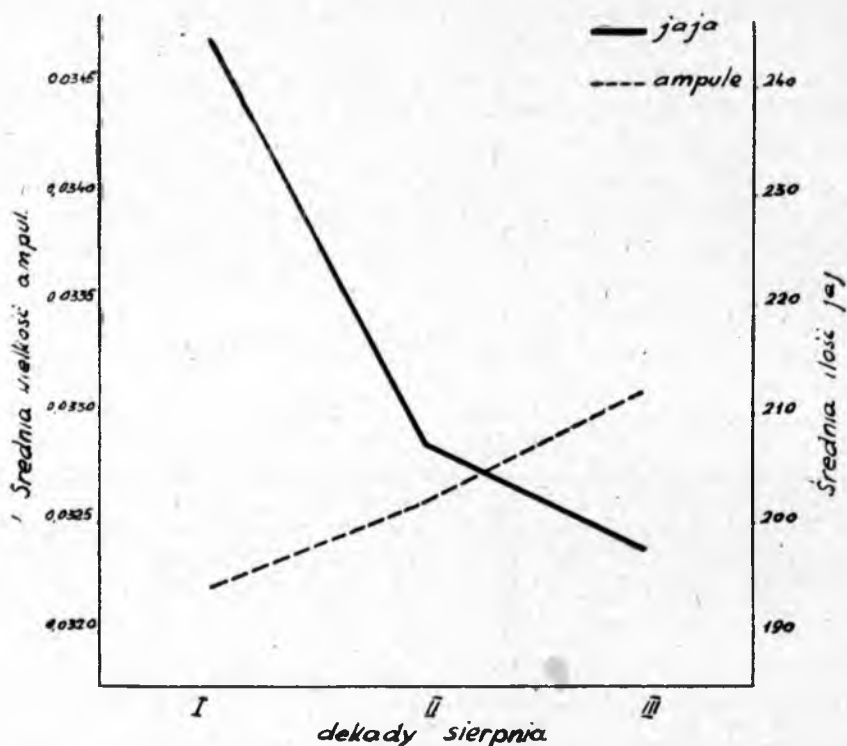
Analizując dokładniej dane uzyskane z badań w sierpniu, możemy zauważyć, że w pierwszej dekadzie tego miesiąca przeważały świeżo wyklute samice o bardzo małych ampulach. Średnia wielkość jaj złożonych przez tę populację wynosiła 244,4 szt. Ze zwiększeniem się średniej wielkości ampul w drugiej dekadzie sierpnia średnia ilość jaj spadła do 207,4 szt, a przy dalszym starzeniu się populacji w ciągu trzeciej dekady sierpnia spadła do 197,8 szt. Raptowny spadek ilości składanych jaj uczynił średnią sierpniową niższą, aniżeli średnie poprzednich miesięcy.

Z cyfr wyżej przytoczonych wynika, że w r. 1949 najpłodniejszą u nas była populacja wylęgła w pierwszej dekadzie sierpnia. W tym to czasie zanotowano najwyższe ilości jaj złożonych przez pojedyncze samice wszystkich trzech występujących na Wybrzeżu ekotypów:

| | |
|---------------------------|------------|
| <i>A. mac. messeae</i> | — 430 szt. |
| <i>A. mac. typicus</i> | — 380 „ |
| <i>A. mac. atroparvus</i> | — 375 „ |

Pomiędzy poszczególnymi ekotypami *A. maculipennis* istnieje różnica w wielkości. Największym jest *A. mac. messeae*. Jest on

Wykres VIII.



Zależność płodności populacji *A. mac. atroparvus* od rozmiarów ampul (I, II i III dek. sierpnia 1949 r.). Linia pełna przedstawia wahania średniej produkcji jaj, linia przerywana, wahania średniej wielkości ampul.

zarazem najpłodniejszym ekotypem nie tylko u nas, ale wszędzie, gdzie występuje.

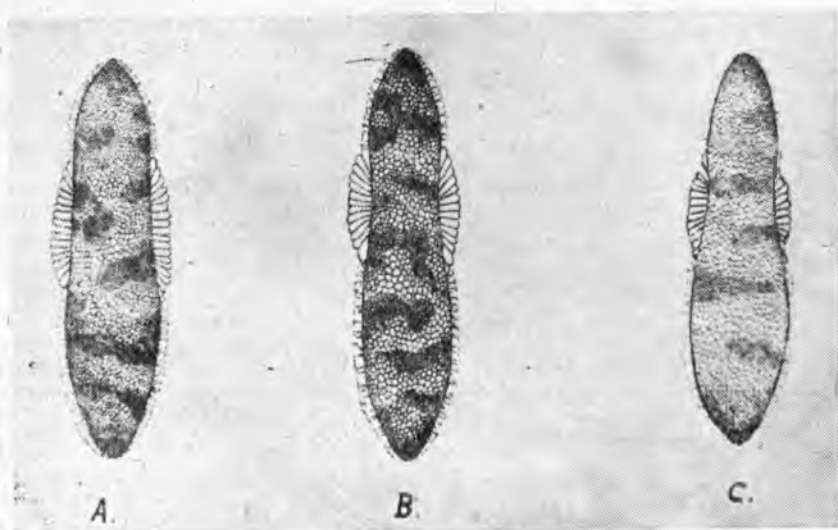
Literatura dotycząca płodności *A. maculipennis* wykazuje, że ilość składanych przez samice jaj zależna jest od wielu czynników. We Włoszech *A. mac. elutus* Edw. (Mer 1931) najwięcej jaj składa od kwietnia do czerwca, najmniej w lipcu. Dość niską płodność wykazuje zimujące pokolenie na wiosnę i w jesieni. Falleroni (1927) określił maj jako miesiąc największej produkcji jaj *A. mac.* we Włoszech. W okolicach Moskwy (Dietinowa wg Bieklemiszewa 1944) najwyższa średnia ilość jaj składanych przez *A. mac. messeae* przypada na lipiec, najniższa na wiosenne i jesienne miesiące.

Płodność populacji ulega wahaniom w różnych miesiącach okresu rozwojowego komarów, a zależna jest najczęściej od wielkości imago. Wielkość osobnika dorosłego zależy od ilości pożywienia i wpływu temperatury biotopu na larwę. Weidling, potem Roy

(Hecht 1933), hodując larwy *Stegomyia fasciata* i *A. maculipennis* na skąpej ilości pożywienia, otrzymali mniejsze osobniki dorosłe, które z reguły składały mniej jaj, aniżeli osobniki większe. Wpływ temperatury w praktyce wyraża się długością trwania stadium embrionalnego, rozwoju larwy i poczwarki, co decyduje o ilości pokoleń, a w końcu o ilości i wielkości osobników.

W umiarkowanej ciepłocie naszego lata czas rozwoju komarów był dosyć długi. Pomiedzy pojawieniem się pierwszego i drugiego pokolenia upłynęły dwa miesiące. Osobniki letniego pokolenia rozwijające się dość długo nie mogły być o wiele mniejsze od osobników zimujących i wiosennych. Należy przypuszczać, że spadek ilości jaj w lipcu w porównaniu do czerwca został spowodowany tym, że populacja składała się głównie z osobników starszych. Spadek płodności w końcu sierpnia i we wrześniu był wynikiem większych wahań ciepłoty w ciągu doby i przechodzenia samic w diapauzę.

7. Morfologia jaj *A. mac. atroparvus*.



Rys. 3 A. Splawki są dość długie i umieszczone w części środkowej jaja. W poprzek splawków przechodzą żeberka (*costae*). Błona międzyzeberkowa tworzy 17—20 fałdków i jest gdzieśgdzie lekko zmarszczona (silne zmarszczenia błony międzyzeberkowej są cechą systematyczną jaja *A. mac. messeae*). Z boków jaja wychodzą ciemne plamy, kończące się w środku klinowato, lub przechodzące jedna w drugą. Biguny jaja są również ciemne.

Rys. 3B. Exochorion jaja posiada grubszą strukturę, przy czym plamy podobne w kształcie do poprzednich, występują wyraźnie na szarym tle. Splawki są niekiedy mniejsze niż w typu poprzedniego, a błona międzyżebarkowa gładka. Ilość żeberk 15—18.

Rys. 3 C. Splawki są bardzo małe, niekiedy tylko trochę widoczne, przesunięte do tyłu. Błona międzyżebarkowa gładka, fałdków 12—15, a w pojedynczych wypadkach nawet mniej. Tło jaja jest bardzo jasne z szarymi klinowatymi plamami. Ten ostatni typ przypomina jaja *A. labranchiae*.

Jaja *A. mac. atroparvus* są podłużne, z przednim biegunem szerszym, tylnym węższym, obydwie zaś zakończone są ostro. Spód jaja (strona stykająca się z wodą) jest bardziej wypukła, aniżeli strona grzbietowa. Dokoła jaja, między górną i dolną powierzchnią, biegnie rąbek pławny, zbudowany z przezroczystego exochorionu. Z боку w środkowej części przechodzi on w komory powietrzne t. zw. splawki. Rysunek widoczny na powierzchni jaja zależny jest od struktury exochorionu, który tworzy słupki (*columellae*) grupami różnie załamujące światło, wskutek tego w różnych miejscach silniej lub słabiej prześwieca ciemny endochorion (S e r g e n t 1935).

Ważniejsze typy jaj *A. mac. atroparvus* spotykane w okolicy Gdańska przedstawia rys. 3 A, B, C.

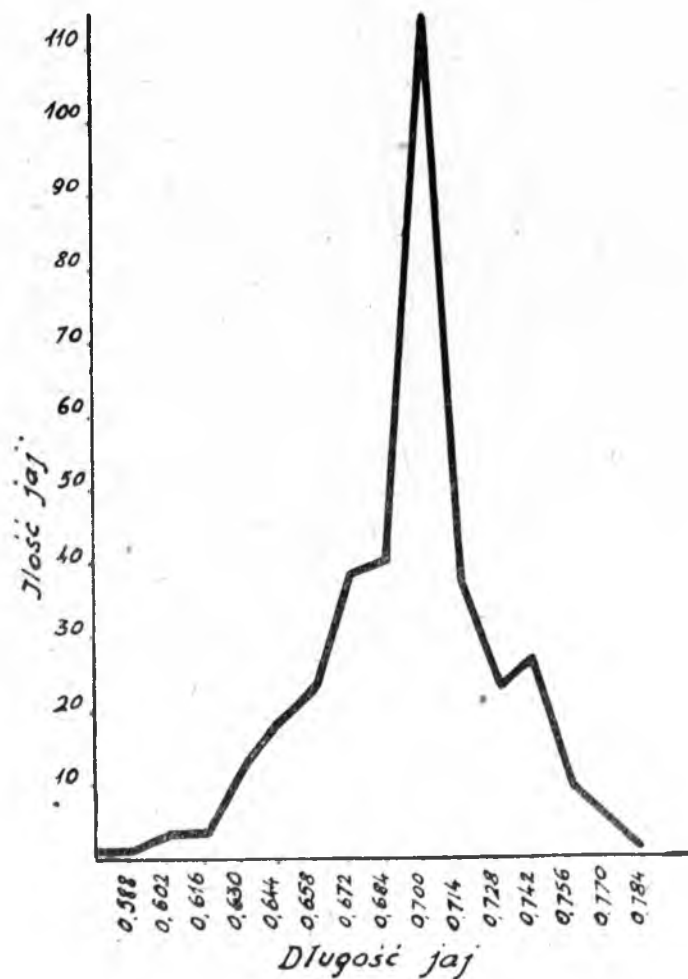
Dla dokładnego poznania wielkości jaj u nas występującego *A. mac. atroparvus*, zrobiono szereg pomiarów. Wyniki pomiarów jaj pochodzących od samic, które przezimowały, przedstawia tabela 12.

Tabela Nr 12.

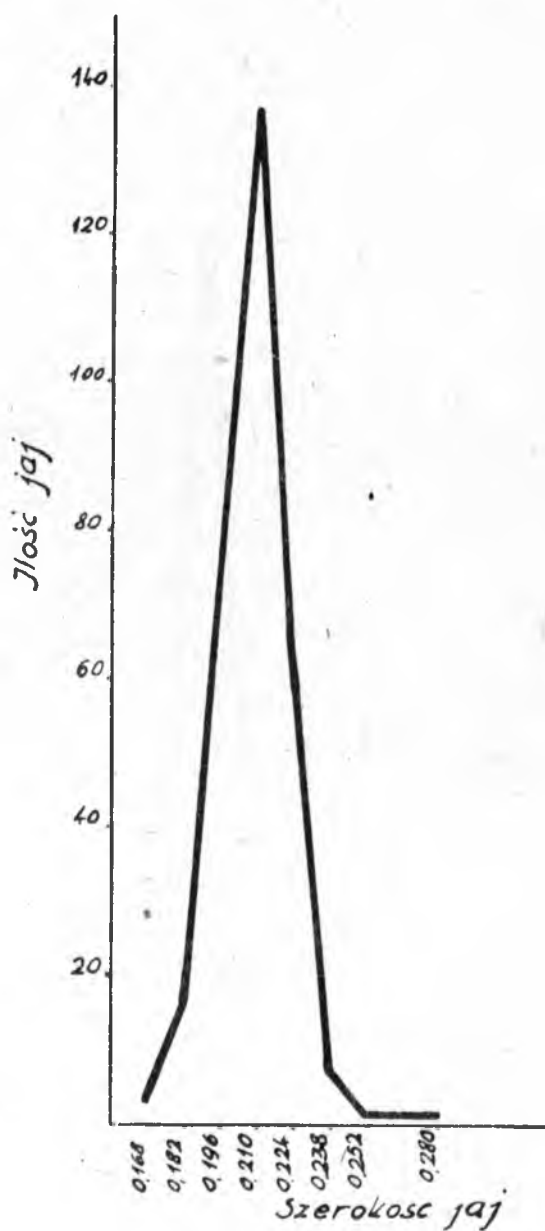
| Wymiary w mm | Średnie | Odchylenie przeciętne | Wymiar najmn. | Wymiar modalny | Wymiar największ. | Ilość materiału zbadanych sztuk |
|------------------|---------|-----------------------|---------------|----------------|-------------------|---------------------------------|
| Długość | 0,672 | ± 0,024 | 0,56 | 0,70 | 0,784 | 356 |
| Szerok. | 0,208 | ± 0,009 | 0,168 | 0,21 | 0,28 | 305 |
| Długość splawków | 0,227 | ± 0,023 | 0,14 | 0,21 | 0,308 | 337 |

Największej zmienności ulega długość jaja i splotków, najmniejszej zaś szerokość jaja. Wykresy 9,10 i 11 przedstawiają krzywe zmienności: długości i szerokości jaja, oraz długości splotków.

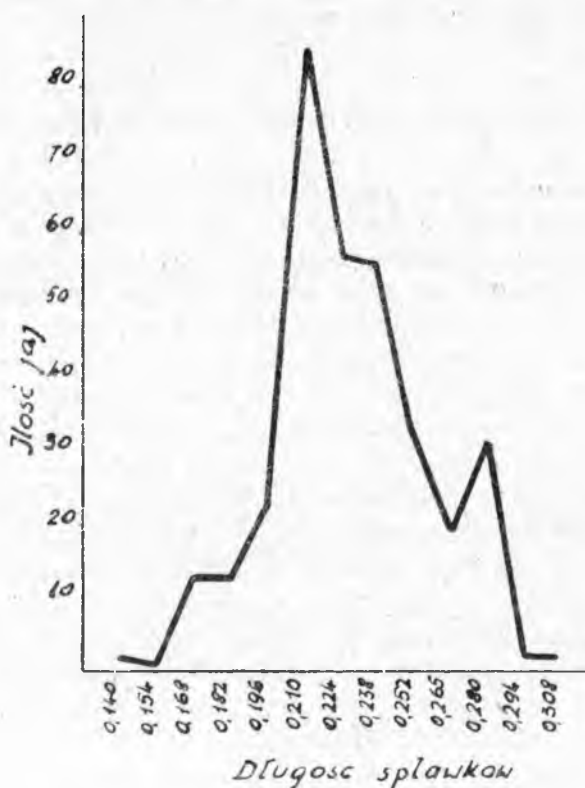
Wykres IX.



Wykres X.



Wykres XI. Długość splawków.



W roku 1948 robiono pomiary podobne, na materiale pochodzącym z różnych okresów roku (marzec-wrzesień) i różnych miejscowości, położonych na wybrzeżu Zatoki Gdańskiej (Gdańsk, Gdynia, Puck, Hel).

Wyniki zestawiono w tabeli 13.

Tabela Nr 13.

| Wymiary jaj w mm | Średnie | Odchylenie przeciętne | Wielkość modalna | Materiał zbad. szt. |
|------------------|---------|-----------------------|------------------|---------------------|
| Długość | 0,687 | $\pm 0,064$ | 0,77 | 88 |
| Szerokość | 0,229 | $+ 0,015$ | 0,238 | 90 |

Odchylenie przeciętne od średniej (wyliczonej) wielkości jaj, pochodzących z różnych miejscowości, wskazują na zależność tych wielkości od warunków w jakich legły się larwy. Jaja pochodzące

od samic wylęgłych w jednej okolicy i w ciągu niewielkiego okresu czasu wykazują mniejszą zmienność wielkości, aniżeli jaja pochodzące z różnych okolic i różnych okresów.

ZNACZENIE ZNAJOMOŚCI BIOLOGII KOMARÓW

Rozplanowanie prac zdążających do zwalczania zakomarzenia, czy też epidemii zimnicy, wymaga znajomości, chociaż w przybliżeniu dat ważniejszych przejawów życiowych populacji komarów na danym terenie. Znajomość dat pierwszych wylotów z zimowisk, wylotów w celu składania jaj, różnych rodzajów zimowisk, odpowiadających różnym gatunkom komarów, znajomość składu ekotypowego, wieku fizjologicznego populacji w różnych okresach roku, posiada zasadnicze znaczenie w pracach przeciwepidemicznych.

Prace tego rodzaju, robione na dużą skalę przez całe zastępy pracowników naukowych Związku Radzieckiego, umożliwiły opanowanie epidemii, a nawet uzdrowienie terenów hyperendemicznych.

A w d e j e w a (wg B i e k l e m i s z e w a 1944) zauważyła, że samice z mniejszymi ampulami, posiadają procentowo mniej cysty wzgl. sporozoitów. Według tej autorki u *A. mac. sacharovi (elutus)* cysty pojawiały się w klasie ampul 0,0354 — 0,0408 mm², sporozoioty zaś w klasie 0,0463—0,0517 mm². Podobne wyniki dla *A. mac. typicus* otrzymała S z l e n o w a (1938).

Na Wybrzeżu również wśród starszych samic tj. o większych ampulach, mogą znaleźć się osobniki zarażone *Plasmodium*, gdyż żyjąc dłużej, miały więcej sposobności picia krwi nosiciela zimnicy.

W okresie wiosennym, gdy u samic *A. mac. atroparvus* wzmaga się chęć picia krwi, często do rozwinięcia się jaj nie wystarcza im jednorazowe jej pobranie. Właśnie na wiosnę zauważono w naszych warunkach klimatycznych skłonności *A. mac. atroparvus* do odwiedzania mieszkań ludzkich, do których wlatują, zwabione zapachem i ciepłem. Warunki naszego lata pozwalają komarom częściej przebywać na wolnym powietrzu, czy też w kryjówkach niezamieszkałych. Chłodne dni i przymrozki późnej jesieni, skłaniają samice do szukania schronienia przed zimnem nie tylko w oborach i stajniach, ale także w mieszkaniach ludzkich. Część z nich natrafiwszy na odpowiednie warunki, pozostaje na zimę wśród ludzi. Półzimujące tj. żywiące się w ciągu zimy krwią samice *A. mac. atroparvus* mogą pobierać krew ludzi, wśród których żyją i jeśli znajdują się wśród nich chorzy na zimnicę, może nastąpić zakażenie nawet wewnątrz domów, o ile ciepłota w jakiej komar przebywa, pozwoli na normalny przebieg sporogonii.

Sporozoiety *Plasmodium* pojawiają się w śliniankach komara po napiciu się krwi nosiciela do 20 dni, przy ciepł. $+20^{\circ}$ C. do 53 dni przy ciepł. $+16$ — $+17^{\circ}$ C, a nie rozwijają się w ciepł. niżej $+15^{\circ}$ C.

Lubiący ciepłe zimowiska *A. mac. atroparvus* może nawet wiosną zawierać w śliniankach zarazki, które w sprzyjającej ciepłocie utrzymują się w nim przez zimę. Możliwość zakażenia wewnątrz domów może istnieć również na wiosnę i w jesieni. W ciepłe letnie miesiące należałoby się spodziewać możliwości zarażenia się sporozoitami na wolnym powietrzu.

Liczebność populacji zależna jest od ilości wyklutych komarów i od śmiertelności osobników dorosłych. Ilość wykluwających się zależna jest od intensywności składania jaj, od płodności samic i długości ich życia. Możliwość przenoszenia zarazków wzrasta proporcjonalnie do ilości komarów, dlatego najradykałniejszym sposobem walki z zimnicą jest niszczenie jej roznosiciela.

ZESTAWIENIE

1. *A. mac. atroparvus* występuje na Wybrzeżu Zatoki Gdańskiej na wąskim pasie, zasięg jego w głąb kraju wykazuje ścisłą zależność od zasolenia zbiorników wodnych.
2. U zimujących samic jajniki znajdowały się początkowo przeważnie w pierwszym stadium Christofersa. W ciągu lutego ilość samic w pierwszym i drugim stadium była mniej więcej jednakowa. U większości samic przejście jajników do drugiego stadium i dalszy ich rozwój zaczął się w ciągu marca. Samicom, których jajniki znajdowały się w pierwszym stadium, do dojrzenia jaj potrzeba było dwukrotnego pożywienia. Samice, znajdujące się w zimnym pomieszczeniu uaktywniały się pod wpływem wyższej ciepłoty. Komary, zimujące w piwnicy, wyleciały z zimowisk później, niż zimujące w oborze.
3. W r. 1949 wylot komarów z zimowisk rozpoczął się w końcu marca, gdy ciepł. powietrza przekroczyła $+1^{\circ}$ C i trwał przez pierwszą dekadę kwietnia.
4. Masowy wylot pierwszego pokolenia w r. 1949 zaczął się w ciągu trzeciej dekady maja (25. V.). W tym czasie średnia wielkość ampul była najniższa. Największe średnie wielkości ampul wypadły na lipiec (20. VII.). Pierwsze samice drugiego pokolenia zaczęły pojawiać się w ciągu trzeciej dekady lipca, a masowy wylęg wypadł na ostatnie dni lipca i pierwsze sierpnia. W tym okresie spadła średnia wielkość ampul.

5. W końcu trzeciej dekady sierpnia zaczęły pojawiać się samice nieaktywne płciowo (pozostające w diapauzie). Ilość ich wzrosła w ciągu września.
6. Znaczne zmniejszenie się średniej wielkości ampul u samic nieaktywnych i pojawienie się ogromnej ilości samców z początkiem drugiej dekady września, wskazywało na wylęg trzeciego pokolenia, który przedłużył się do listopada.
7. Wiele samic drugiego pokolenia, z początku aktywnych, w ciągu jesieni przeszło w diapauzę i tylko niewielka ich część przeżyła zimę. W zimie przeważały samice młode, a wielkość modalna ampul w tym okresie nie przekroczyła 0,008 mm².
8. Największa średnia produkcja jaj wypadła na czerwiec, najmniejsza na kwiecień i wrzesień. Najmniejszą ilość jaj produkuje pokolenie zimujące.
9. Młode samice wykazują większą płodność, która słabnie po każdym cyklu gonotroficznym.
10. Wielkości jaj *A. mac. atroparvus* ulegają wahaniom, zależnie od pory roku i od warunków w miejscu lęgu. Najmniejszą zmienność wykazuje szerokość jaja, w przeciwieństwie do jego długości i długości spławków.
11. Starsze fizjologicznie samice, pijąc wielokrotnie krew, mogły zarazić się *Plasmodium*. Wiosną i jesienią stwierdzono u *A. mac. atroparvus* skłonność do wlatywania do mieszkań, co może być przyczyną infekcji wewnątrz domów. W czasie pogodnych dni lata, infekcja może nastąpić na wolnym powietrzu.
12. Najradykałniejszym sposobem profilaktyki i zwalczania zimnicy jest niszczenie komarów.

БИОЛОГИЯ ANOPHELES MACULIPENNIS V. THIEL НА ПОБЕРЕЖЬИ
(1949 — 1950 Г.)

1. *Anopheles maculipennis atroparvus* встречается в узкой полосе на побережье Гданского залива и проникновение его в глубь страны тесно связано с запасами воды в водоёмах.

2. У зимующих самок яичники находились вначале преимущественно в первой стадии Christofers'a. В течении февраля количество самок, находившихся в первой и второй стадиях было более или менее одинаково. У большинства самок переход яичников во вторую стадию и их дальнейшее развитие началось в марте. Самкам, яичники которых находились в первой стадии развития, необходимо было для созревания яиц двукратное питание кровью. Самки, находившиеся зимой в холодных помещениях, активировались под влиянием высокой температуры. Комары, зимовавшие в погребах, вылетали с зимовок позже, чем комары, зимовавшие в хлевах.

3. В 1949 году вылет комаров с зимовок начался в конце марта, когда температура воздуха превысила $+ 1^{\circ} \text{C}$, и продолжался в течение первой декады апреля.

4. Массовый вылет первого поколения в 1949 году начался в третьей декаде мая (25.V). В это время средняя величина парных ампул яйцеводов у самок была наименьшей. Наибольшее средние величины ампул припадали на июль (20.VII). Первые самки второго поколения начали появляться в течение третьей декады июля, а массовый выплод комаров происходил в последние дни июля и первые дни августа. В этом периоде снизилась средняя величина ампул.

5. К концу третьей декады августа начали появляться самки неактивные в половом отношении находящиеся в диапаузе. Количество их возросло в течение сентября.

6. Значительное уменьшение средней величины ампул у неактивных в половом отношении самок и появление огромного количества самцов в начале второй декады сентября указывало на выплод третьего поколения, который продлился до ноября.

7. Значительная часть самок второго поколения вначале активных перешла в течение осени в диапаузу и только небольшая их часть пережила зиму. Зимой преобладали молодые самки, а модальная величина ампул в этом периоде на превышала $0,008 \text{ мм}^2$.

8. Наибольшая средняя продукция яиц происходила в июне, наименьшая в апреле и сентябре. Наименьшее количество яиц продуцирует зимующее поколение.

9. Молодые самки проявляют большую плодовитость, которая слабеет после каждого гонотрофического цикла.

10. Величина яиц *A. mac. atroparvus* подвержена колебаниям в зависимости от времени года и от условий в месте выплода. Наименее подвержена изменчивости ширина яиц в противоположность их длине и величине воздушных камер.

11. Физиологически более старые самки, многократно сосавшие кровь, могли заразиться малярией. Весной и осенью у *A. mac. atroparvus* обнаружена склонность влечения в помещения, что может послужить причиной заражения внутри домов. Летом, при хорошей погоде, заражение может наступить и на открытом воздухе.

12. Наиболее радикальным способом профилактики и борьбы с малярией является уничтожение комаров, являющихся ее разносчиками.

BIOLOGY OF *ANOPHELES MACULIPENNIS* v. THIEL ON THE POLISH COAST

1. *A. mac. atroparvus* appears on the coast of the gulf of Gdańsk in a narrow belt; its spread into the country shows a close relation to the saltishness of water reservoirs.
2. In the hibernating females the ovaries were primarily mostly in the first stage of Christofers; in the course of February the number of females in the first and in the second sta-

ge was more or less equal. In the majority of females the passing of ovaries to the second stage as well as their further development started in the course of March.

Females whose ovaries were in the first stage required for the ripening of the eggs twofold diet of blood. The females who were in winter in a cold place became active under the effect of a higher temperature. Mosquitoes hibernating in a cellar departed from their winter quarters later than those hibernating in a cow shed.

3. In 1949 the departure of mosquitoes from their winter quarters began at the end of March, when the temperature of the air exceeded $+1^{\circ}\text{C}$, and it lasted during the first decade of April.
4. The mass departure of the first generation in 1949 began in the third decade of May (25. V.). At that time the average size of the even ampullae of the oviducts in females was the lowest. The biggest average sizes of the ampullae were in July (20. VII.). The first females of the second generation began to appear in the third decade of July, and the mass breed of mosquitoes took place in the last days of July and in the first days of August. In this period the average size of ampullae decreased.
5. At the end of the third decade of August females inactive sexually began to appear. Their number increased during September.
6. A large decrease of the average size of the ampullae in the females inactive sexually as well as the appearance of a great number of males at the beginning of the second decade of September were symptoms of the incubation of the third generation which lasted until November.
7. A great number of females of the second generation active in the beginning passed into diapause during November, and only a small number of them lived through winter.
In winter young females were more numerous, and the mode size of the ampullae in this period did not exceed 0,008 mm.
8. The biggest average production of eggs took place in June; the smallest in April and in September. The smallest number of eggs is produced by a hibernating generation.
9. Young females show a bigger fecundity weakening after each gonotrophic cycle.
10. The size of eggs of *A. mac. atroparvus* are undergoing oscillations depending on the season as well as on the conditions in the breeding place. The smallest changeability is shown by the width of the egg contrary to its length.

11. The females physiologically older, drinking blood many times, might have been infected by malaria. In Spring and in Autumn a tendency was noticed in *A. mac. atroparvus* to fly into dwellings, which could be the cause of infection inside the homes. During nice days of Summer the infection may take place in the open air.
12. The most radical means of prophylactics and of overfighting malaria is to destroy mosquitoes which are its carriers.

PIŚMIENNICTWO

1. Achundow, I. 1929, Ein weiterer Beitrag zum Rassenproblem der Anophelen. Arch. Schiff. u. Trop. Hyg. B. 33, s. 215.
2. Anigstein, L. 1925, Badania epidemiologiczne nad zimnicą w Warszawie, Mokotów i okolice. Warsz. Czasop. Lek. nr 7, 12. VII.
3. Almazowa, W. 1935, Ob opredielenii vozrasta komarow po jajcewodam. Med. Zaraz. t. IV, z. 5.
4. Bieklemiszew, W. 1940, Gonotroficzeskij rytm, kak adin iz osnovnykh principow biologii malarijnawo komara. Wopr. Fizj. i Ekol. Mal. Medgiz.
5. Bieklemiszew, W. 1944, Ekologia malarijnawo komara. Medgiz. Moskwa.
6. De Buck A. Schute, Swellengrebel, E. 1932, Further investigations in the racial differentiation of *Anoph. mac.* in the Netherlands and its bearing on malaria. Riv. Mal. 11, s. 137.
7. De Buck, A. 1938, Eine Lokaluntersuchung über das Brüten von Anophelen in Süß- und Brackwasser. Riv. Mal. 17, s. 344.
8. De Buen, E. i De Buen, S. 1930, Notas sobre la biologia dell *A. mac.* Medicina de los Paises Cal. s. 385.
9. De Buen, E. 1931, Algunas estudios sobre biologia del *Anopheles mac.* en les que se refiere a la casa habitata por el hombre o animale. Medicina de los Paises Cal.
10. Corradetti, A. 1931, Alcune osservazioni sulla biologia dell *Anoph. mac.* Riv. Mal. 10, s. 689.
11. Corradetti, A. 1934, Ricerche sulla della diverse razze di *Anopheles mac.* Riv. Mal. 13, s. 182.
12. Christofers, S. R. 1911, The development of the egg follicle in Anophelines Paludism no. 2, s. 73—88. (Trans. Comm. Study Malaria, India).
13. Daniłowa, M. i Połowodowa, W. 1935, Nabliudenia nad biologie i vozrastnym sostawom populacji *A. Mac. messeae* w okresnostjach Permi. Med. Paraz. t. IV, z. 5.
14. Dietinowa, T. C. 1946, Czislennoje sootnoszenje klawszykh i nieklawszykh samok w populacji *Anopheles mac. messeae* Fall. pod Moskwoj w 1945 g. Med. Par. t. XV, z. 5.
15. Dietinowa, T. C. 1947, Chod czislennosti i vozrastnoj sostaw populacji *A. mac. messeae* pod Moskwoj w 1946 g. Med. Par. t. XVI, z. 6, s. 54.
16. Dymowska, Z. (praca nie ogłoszona), Rasy komarów malarycznych na terenie miasta Warszawy w latach 1941/43. P.Z.H. Warszawa.

17. Ekblom, T. i Strömank, 1930, Geographical and biological studies on the Swedish *Anopheles* from an epidemiological point of view. C. r. 2, Congr. Intern. Paludisme, Alger, 1, s. 256.
18. Ekblom, T. 1945, Studien über die Malaria und *Anopheles* in Sveden und Finnland Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica. Copenhagen.
19. Falleroni, D. 1927, Per la soluzione del problema malarico italiano. Riv. Malar. 6, s. 344.
20. Hecht, O. 1933, Experimentelle Beiträge zur Biologie der Stechmücken. Arch. Schiff u. Trop. Hyg. Bd. 37, s. 256.
21. Hecht, O. 1933, Die Blutnahrung, die Erzeugung der Eier und die Überwinterung der Stechmücken Weibchen. 37—39. Arch. Schiff u. Trop. Hyg. Beih. III, 37—39. s. 9—87.
22. Hecht, O. 1934, Über den Wärmesinn der Stechmücken bei der Eiablage. Arch. Schiff u. Trop. Hyg. Bd. 38, s. 124.
23. Lachmajer, J. 1949, Rasy gatunku *A. mac. Mg.* występujące na Wybrzeżu (1947/48). Przegląd Epidemiol. s. 135.
24. Martini, E. 1920, Über Stechmücken, besonders deren Europäischen Arten und ihre Bekämpfung. Arch. Schiff u. Trop. Hyg. Beih. 1. s. 267.
25. Martini, E. 1931, Über die Flugweite der Anophelen. Compte rendu de Deuxieme Congrès Intern. de Paludisme. Alger, I. s. 226.
26. Martini, E. 1922, Über Stechen unserer Stechmücken. Ver. d. Dtsch. Ges. f. angew. Entomol. 3, s. 25.
27. Martini, E. Mayer, u. Weyer, F. 1932, Über die Durchwinterung unserer *Anopheles mac.* Riv. Mal. 11, s. 753.
28. Maritini, E. Missiroli i Hackett, 1931, Versuche zum Rassenproblem des *A. mac.* Arch. Schiff u. Trop. Hyg. 35, s. 622.
29. Martini, E. Teubner, E. 1932, Stechmücken und Mikroklima. Forsch. Forschrift, Bd. 8, s. 71.
30. Martini, E. Teubner, E. 1933—34, Über das Verhalten von Stechmücken. Arch. Schiff. u. Trop. Hyg. Beih. I, 37—39, s. 6—80.
31. Martini, E. 1941, Lehrbuch der Medizinischen Entomologie. Jena Verlag.
32. Mer, G. 1931, Notes on the bionomics of *A. elutus* Edw. (Dipt. Culic.) Bull. Entomol. Res. 22, s. 137—145.
33. Mer, G. 1932, The determination of age of *Anopheles* by differences in the size of the common oviduct. Bul. Entom. Res. 23, s. 563—566.
34. Moszkowski, Sz. 1946, O zavisimosti skorosti razvitja plazmodiew malarii w komare ot temperatury. Med. Paraz. z. 6, s. 19.
35. Nieckij, G.H. 1944, Sezonnyje izmienienia czislennosti *Anopheles mac.* w Omskie. Med. Paraz. 1944.
36. Nieckij, G.H. 1947, Epidemiologiczeskoje znaczenije kolebanij czislennosti *A. mac.* Med. Paraz. t. XV. z. 6.
37. Połowodowa, W. 1941, Wozrastnyje izmienienia jajcewodow *Anopheles* i metodyka opredielenia fizjologiczeskawo wozrasta komarow. Med. Paraz. t. X, z. 3—4.
38. Peus, F. 1942, Die Fiebermücken des Mittelmeergebietes. Verl. Paul Schöps, Leipzig.
39. Russel, Westo, Manwell, 1946, Practical maraliology. Philadelphia-London.
40. Sella, M. 1920, Relazione della campagne anti-anofelica di Fiumicino (1919). Suppl. Ann. Igiene, Roma, 30, s. 81—314.

41. Sergent, E. 1935, Quelques remarques sur les espaces intercostaux et les columelles des oeufs d'*Anoph. mac.* Arch. Inst. Pasteur Algerie, 13, s. 18.
42. Szlenowa, M. 1938, Nabliudenia nad biologiej malarijnych komarow okresnostiej Soczi. Med. Paraz. z. 4.
43. Szlenowa, M. 1938, Skorost perewariwania krwi samkoj *A. mac. messeae* pri postojannich efektiwnich temperaturach. Med. Paraz. z. 6, s. 716.
44. Syrowicz-Boronienkowa i Zacharianc, 1946, Kfenologiji *Anopheles* w kokandskom rajonie Uzbekskoj SSR. Med. Paraz. z. 6, s. 36.
45. Swellengrebel i de Rock, 1928, Densité de la population et anophelisme. Riv. Mal. 7, s. 4.
46. Swellengrebel, de Rock, 1928, Signification du nombre relative des males d'*Anopheles mac.* Riv. Mal. 7.
47. Tarwid, K. 1934, Wyniki ankiety dr. Henryka Raabego w sprawie występowania komarów w Polsce. Fragm. Faunist. Musej Zool. Pol. t. II, 19.
48. Tarwid, K. 1938, Notatki faunistyczne o muchówkach Polski. Fragm. Faunist. Musej Zool. Pol. t. III, s. 503.
49. Tarwid, K. 1938, Komary zebrane na Polesiu w końcu lata 1936. Arch. Hydr. i Ryb. Suwałki, 11.
50. Ulitczewa, A. 1946, Kwoprosu o koliczestwiennom ucietej produkciji *Anopheles* po razlicznym typowym wodojemam i ob ocenkie jeje epidemiologiczskawo znaczenia. Med. Paraz. tom, XV, z. 1, s. 25.
51. Ustinow, A. 1946, Sezonnije izmieniennija w wzrastnom sostawie populaciji i gognotroficznych cyklach *Anopheles mac.* w Abchazji. Med. Paraz. t. XV, z. 5.
52. Wasilewski, A. 1923, Z życia komarów w związku z malarią w Polsce. Warszawa.
53. Wesenberg Lund, C. 1920—21, Contribution to the biology of the Danish Culicidae. R. Danske Vidensk. Ses. Skr. Naturv. og Math. Afd. pt. 8, ser. 7, s. 1
54. Weyer, F. 1933, Untersuchungen zur Rassenfrage bei *Anopheles mac.* in Nord-West Deutschland. Zentr. Bact. Abt. Orig. s. 397.
55. Weyer, F. 1935, Der Variabilität der Grösse bei den Rassen von *Anopheles mac.* unter natürlichen Bedingungen und in Experiment. Arch. Schiff. u. Trop. Hyg. Bd. 39, z. 10. s. 399.
56. Weyer, F. 1938, Die geografische Verbreitung der Rassen von *Anopheles mac.* in Deutschland. Z. Parasitenkunde. 10, s. 437.
57. Weyer, F. 1941, Neuere Beobachtungen über die Winterruhe bei *Anopheles mac.* Mg. s. Parasitenkunde 12, s. 157.
58. Weyer, F. 1941, Blutnahrung und Eiproduktion bei *Anopheles mac.* und *Anopheles superpictus.* Zblatt Bact. Abt. Orig. s. 147.
59. Weyer, F. Hundermark A. 1941, Versuche über die Vorzugstemperatur einiger Anophelen bei der Eiablage. Riv. Mal. 20, s. 251.
60. Zaikin, N. 1946, Piatnadcat liet fenologiczeskich nabliudenij nad malarijnymi komarami Penzy. Med. Paraz. t. XV, z. 6. s. 28.

Zbigniew Kozar

EPIDEMIOLOGIA OWSICY (ENTEROBIASIS) ZE SPECJALNYM
UWZGLĘDNIENIEM ZAMKNIĘTYCH ZAKŁADÓW
DZIECIĘCYCH

(Z Państwowego Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej
w Gdańsku)

Treść:

- I. Wstęp.
- II. Metody badań.
- III. Wyniki badań, i ich omówienie na tle piśmiennictwa.
 - A. Częstość występowania owsicy oraz jej zależność od różnych czynników.
 - B. Inwazyjne jaja owsików.
 - C. Drogi zakażenia się owsikami.
 - a) Zakażenie się bezpośrednie i pośrednie drogą doustną.
 - b) Zakażenie się jajami unoszącymi się wraz z kurzem w powietrzu.
 - c) Retroinwazja.
- IV. Wnioski.
- V. Streszczenie wyników.
- VI. Piśmiennictwo.

I. WSTĘP.

Jedną z najważniejszych chorób helmintologicznych człowieka w krajach o klimacie umiarkowanym jest owsica (*enterobiasis*). Bardzo liczne w ostatnich latach doniesienia autorów z różnych części świata stwierdzają olbrzymie rozpowszechnienie tego schorzenia. Coraz wyraźniej podkreślają jego ujemny wpływ na organizm szczególnie w wieku dziecięcym i trudności, jakie następuje zwalczanie. Wojna oraz trudności pierwszych lat powojennych sprzyjają rozpowszechnieniu owsicy. Schorzenie to zaliczyć możemy do t. zw. cho-

rób cywilizacyjnych szerzących się szczególnie w krajach gęsto zaludnionych. Zwrócił na to uwagę Stoll (1947) omawiając zagadnienie zarobaczenia wśród ludności całego świata i podając Stany Zjednoczone A. P. i Szwecję za przykład dużego rozpowszechnienia owsicy. Kraje tropikalne słabiej zaludnione, gdzie mieszkańcy w większym stopniu stykają się z wolną przyrodą, aniżeli ciasnymi wielkomiejskimi mieszkaniami, mają znacznie mniejszy odsetek występowania tych pasożytów. Sprzyja temu prócz warunków klimatycznych większa odporność rasy czarnej na owsiki w porównaniu z ludźmi białymi. Owsica jest dziś najważniejszym problemem helminologicznym Europy, zwłaszcza środkowej i północnej, gdzie nie spotyka się tęgoryjców ani innych groźnych tropikalnych robaków pasożytniczych człowieka. Owsica jest chorobą przyszłości, chorobą, która wraz ze stałym zagęszczaniem ludności i powstawaniem większych ośrodków miejskich znajduje coraz lepsze warunki do swego rozwoju, jeśli nie spotka się z przeciwdziałaniem. Owsica w polskim piśmiennictwie lekarskim zajmuje bardzo skromną pozycję. Przed wojną ukazały się zaledwie 3 prace na ten temat. Po wojnie wspomina o niej Pochopień. Leczenie omawia Grott, a Mędraś opisuje przypadek kazuistyczny. Nie dowodzi to bynajmniej, by zagadnienie owsików nie było u nas aktualne. Obserwuje się duże zainteresowanie tym problemem lekarzy praktyków zwłaszcza pediatrów, którzy często stają bezradni wobec niemożności wyleczenia swoich pacjentów. Mimo, że część lekarzy niedostatecznie docenia te zagadnienia, widzimy coraz częściej zrozumienie u rodziców, którzy niejednokrotnie zwracają się z prośbą o radę i pomoc dla poważnie nieraz chorych i bardzo osłabionych dzieci. Rozumiejąc, że owsica staje się u nas do pewnego stopnia problemem społecznym, podjęliśmy się przeprowadzenia szeregu badań w tym kierunku. W poprzedniej pracy (19) wykazaliśmy, że owsica jest u nas bardzo rozpowszechnioną. Przy jednorazowym tylko badaniu stwierdziliśmy owsiki w Gdańsku u 73% dzieci szkolnych. W pracy powyższej poddaliśmy krytyce różne metody badania owsików. Obecnie postaram się omówić zagadnienie epidemiologii owsicy. Jest to problem bardzo ważny, bo od jego dokładnego poznania zależy powodzenie w zwalczaniu choroby.

Epidemiologia owsicy łączy się z biologią samego pasożyta (*Enterobius vermicularis*), którego samice, jak wiemy, wędrują w okolicę odbytu, gdzie składają jaja przyklejone do skóry i błony śluzowej. Jaja te w odpowiedniej ciepłocie i wilgoci bardzo szybko, bo po mniej więcej 6 godzinach, rozwijają się do stadium jaja inwazyjnego, którym już może zarazić się ten sam lub inny żywiciel.

Owsiki te są dosyć osobliwymi i wyjątkowymi pasożytami człowieka. Rozprzestrzenienie ich nie jest skomplikowane cyklem rozwojowym w pośrednim żywicielu. Jaja nie potrzebują dłuższego okresu dojrzewania, jak to ma miejsce w przypadku glist i włosogłówki. Osobliwość owsików polega jeszcze na tym, że samice nie składają jaj w miejscu swego pobytu t. j. w jelicie człowieka, jak to bywa u prawie wszystkich robaków pasożytniczych, lecz odbywają wędrówkę w dół jelita na zewnątrz, przez co zabezpieczają swym jajom rozwój i dają im jak największe możliwości powrotu do jelita cienkiego i utrzymania ciągłości zakażenia. Owsiki żyją stosunkowo krótko, od kilkunastu do kilkudziesięciu dni, i zwalczanie owsicy przez niedopuszczenie do powtórnej inwazji wydaje się na pozór bardzo proste. Stoimy dziś bowiem na stanowisku, że owsiki rozwinąć się mogą tylko z jaj, które złożone zostały w środowisku zewnętrznym, a więc w fałdach skóry i błony śluzowej odbytu. Z a w a d o w s k i j i S z a l i m o w (41) dowiedli, że do rozwoju jaj owsików potrzebne są warunki tlenowe. Podtrzymywana dawniej przez wielu autorów hipoteza autoinwazji wewnątrzjelitowej dziś prawie zupełnie nie ma zwolenników. Pomimo tego zwalczanie owsicy jest bardzo trudne. Stoi mu na przeszkodzie wysoka „zaraźliwość“ schorzenia. Owsiki szerzą się różnymi drogami, których wykrycie wchodzi w zakres epidemiologii. Ponieważ owsiki są bardzo rozpowszechnione, stoimy przed zagadnieniem zbiorowego zwalczania tego schorzenia. Przy dzisiejszym stanie wiedzy nie możemy jeszcze liczyć na większe powodzenie masowego stosowania środków leczniczych w owsicy. Obecnie najważniejszą kwestią jest zapobieganie zakażeniu, przez co może zmniejszyć się odsetek występowania choroby i łatwiej będzie zapobiec ponownym zakażeniom. Jedynie dokładne badania epidemiologiczne mogą dać podstawę do opracowania wskazówek i zaleceń zapobiegawczych.

Praca niniejsza oparta jest na badaniach i spostrzeżeniach własnych zrobionych w ciągu ostatnich czterech lat, które zostały zanalizowane z piśmiennictwem światowym. Autorzy zgodnie podkreślają, że owsica jest w wysokim stopniu chorobą rodzinną i zakażenie dochodzi do skutku przeważnie w mieszkaniach przy bliskim współżyciu i kontakcie, toteż w mej pracy podjąłem się możliwie szczegółowo przebadać ten problem. Za obiekt posłużył mi stosunkowo duży zespół rodzinny, bo składający się z około 178 osób. Dom Dziecka w Gdańsku na Oruni. Życie zbiorowe, jak już podkreśliłem, (19) szczególnie sprzyja szerzeniu się owsicy. Wykonane przeze mnie badania dotyczą Domu Dziecka, można jednak przyjąć, że podobne stosunki panują w rodzinach o większej ilości dzieci.

Na terenie wspomnianego Domu Dziecka w Gdańsku badania prowadziłem przez 8 miesięcy tj. od września 1949 do maja 1950 r. W Domu tym znajdowało się przeciętnie około 150 dzieci i młodzieży w wieku 3—20 lat obu płci i około 30 osób dorosłych, zatrudnionych jako personel pracujący. Liczba ta ulegała stałym wahaniom z powodu wypisywania dzieci i przyjmowania nowych, zabierania na pewien okres przez rodziców do domu, jak też dzięki panującej w ostatnich miesiącach epidemii płonicy, wskutek czego pewien odsetek dzieci znajdował się w szpitalach i nie mógł być poddany badaniom. Staralem się poznać warunki i tryb życia dzieci z punktu widzenia interesujących mnie zagadnień. Prócz stałego badania dzieci na obecność pasożytów starałem się wykryć, gdzie i w jakim odsetku rozproszone są jaja owsików w otoczeniu dzieci wewnątrz domu, aby móc z tego wyciągnąć wnioski co do najczęstszych sposobów zakażenia się.

W pracy więc niniejszej omówiony będzie: 1) odsetek występowania owsików, jego zależność od metody badania i nasilenie inwazji; 2) zależność nasilenia inwazji od wieku, płci, rasy, zawodu, warunków socjalnych, higienicznych, mieszkaniowych i t. p.; 3) ważny dla epidemiologii problem inwazyjnych jaj owsików, ich wytrzymałość w różnych warunkach fizycznych, co znajduje swój wyraz w zależności stopnia rozprzestrzenienia owsicy od warunków geograficznych i klimatycznych oraz odporność jaj na czynniki chemiczne. 4) Dalej zostanie omówione rozpowszechnienie jaj inwazyjnych w bliższym i dalszym otoczeniu pacjentów oraz możliwe drogi zakażenia się.

Szereg zagadnień podanych w niniejszej pracy opartych jest na wynikach badań własnych, inne zagadnienia oparte są na danych z piśmiennictwa.

II. METODY BADAŃ

Badanie kału.

Dla ogólnego zorientowania się w faunie helmintologicznej pacjentów przeprowadzono badanie kału metodą flotacyjną z nasyconym roztworem soli kuchennej i wirowaniem próby dla przyspieszenia wyniku, jak to zostało już opisane w innej pracy (18).

Badanie pacjentów na owsiki.

Spośród całego szeregu metod specjalnych do stwierdzania owsików wybraliśmy metodę N. I. H., wypróbowaną już przez nas

i dokładnie opisaną (19). Wyciery pałeczką powleczoną celofanem robiliśmy rano, zaraz po wstaniu z łóżek lub nawet często wtedy, gdy dzieci leżały jeszcze w łóżkach. Koniec pałeczki przed pobraniem materiału zwilżaliśmy wodą w celu wywołania większej lepkości celofanu. Pałeczki z pobranym materiałem po przewiezieniu do pracowni badane były mikroskopowo jeszcze tego samego dnia. Różne nasilenie w ilości znalezionych jaj znaczyliśmy +, ++, ++++. Preparaty z ujemnym wynikiem przeszukiwano bardzo dokładnie i starannie.

Badanie brudu z palców.

Rano przed myciem się a często nawet jeszcze przed wstaniem z łóżek pobieraliśmy próby brudu z palców i spod paznokci. W tym celu wacikiem owiniętym na końcu pinsety i umoczonego w 0,5% roztworze ługu sodowego lub potasowego staraliśmy się dokładnie obmyć końce palców obu rąk zwracając szczególną uwagę na zaułki i szczeliny w miejscu wzrostu paznokcia i przestrzeń podpaznokciową. Waciki te wkładano do numerowanych probówek. W pracowni wacik zalewano kilkoma ml płynu fizj. lub 0,5% NaOH i dokładnie wytrząsano celem splukania z wacika możliwie wszystkich cząstek brudu lub naskórka. Po wyjęciu wacika płyn wirowano przez 10 min. przy 3 tys. obrotów na min. Powstały na dnie osad odciążano pipetą pasteurowską na szkiełko zegarkowe, gdzie poszukiwano mikroskopowo jaj owsików.

Badanie próbek brudu i kurzu.

Wacikiem umoczonego w słabym roztworze ługu, jak to opisano wyżej, pobierano brud z prześcieradeł tuż po wstaniu dzieci z łóżek. Wycierano szczególnie środek prześcieradła, gdzie pościel stykała się choć częściowo z okolicą odbytu. W dalszym ciągu postępowano z próbą podobnie, jak to opisano przy badaniu brudu z palców.

Pobierano również kurz z ram łóżek, podłóg, klamek, ram okiennych, lamp, pólek, gzymsów, zaułków itp. zarówno w sypialniach, jak też innych salach wspólnie używanych. Ponieważ w wypadkach tych dało się pobrać zbyt wiele kurzu a czasem i piasku, który po odwirowaniu zaciemnił zupełnie obraz i trudno w nim było dojrzeć jaja owsików, zmodyfikowano nieco tę metodę. Przewieziony do pracowni wacik z kurzem wytrząsano dokładnie w nasyconym roztworze soli kuchennej, po czym płyn ten wirowano. W wypadku tym analogicznie do metody flotacyjnej stosowanej przy badaniu kału jaja owsików, których ciężar gatunkowy jest niższy, aniżeli nasyconego roztworu soli, wypływały na powierzchnię,

a większość cząstek stałych, piasku i tp. osadzała się na dnie. Po krótkim odwirowaniu przy niezbyt dużej ilości obrotów na min. z powierzchni płynu pobierano pałeczką szklaną kilka kropel na szkiełko podstawowe i poszukiwano w nich mikroskopowo jaj owsików.

Zaznaczyć muszę, że skoro stwierdzone przez nas próby dodatnie dowodzą z całą pewnością obecności jaj owsików, to próby ujemne nie mogą być uznane za zupełnie pewne, gdyż nawet przy bardzo starannym przeglądaniu preparatu łatwo przeoczyć jaja pasożyta, zwłaszcza jeżeli są nieliczne. Inne sposoby badań jak np. stwierdzanie żywotności jaj inwazyjnych podane będą w dalszym tekście.

III. WYNIKI BADAŃ I ICH OMÓWIENIE NA TLE PIŚMIENICTWA

A. Częstość występowania owsicy (*Enterobiasis*).

Bardzo liczne prace i doniesienia z całego świata podają nam różne odsetki występowania owsicy. Nie sposób tu omawiać i wymieniać te prace, ale możemy stwierdzić ogólnie, że wykazywane liczby u dzieci przekraczają prawie zawsze 50%, a często są zbliżone do 100%. Zależy to naturalnie w dużym stopniu od metody badania oraz ilości wykonanych prób dla wykluczenia inwazji. W poprzedniej naszej pracy (19) wykazaliśmy u 850 dzieci w wieku szkolnym na terenie Gdańska 72,94% zakażenia. Zaznaczyliśmy, że liczba ta jeszcze nie jest miarodajna, gdyż próby pobierano u każdego dziecka tylko jednorazowo. Wynik ten pozwala nam jednak na stwierdzenie dużego rozpowszechnienia owsicy wśród dzieci. W całym okresie objętym naszym sprawozdaniem badaliśmy wiele innych dzieci i pacjentów dorosłych. Nie możemy jednak z tego wyciągnąć jakichś danych w odsetkach, gdyż przeważnie były to osoby zgłaszające się same z owsicą lub skierowane do nas z podejrzeniem o nią. W każdym jednak razie zawsze, gdy chodziło o jakieś dziecko silnie zakażone, usiłowaliśmy przebadać pozostałe dzieci w rodzinie oraz wszystkich domowników. Badania te wykazały nam wyraźnie, że owsica jest chorobą rodzinną. Prawie zawsze jedno lub oboje rodzice byli zakażeni, choć niejednokrotnie o tym nie wiedzieli. Rodzinny charakter zakażenia owsicą dokładnie omawia C r a m (3). W naszych badaniach w 95% wszystkie dzieci danej rodziny zakażone były owsikami, a spośród rodziców znacznie częściej zakażoną była matka niż ojciec.

Dokładniejsze badania w tym kierunku przeprowadziłem w omawianym Domu Dziecka w Gdańsku. Wycierzy N. I. H. robiłem i badałem kilkakrotnie (przeciętnie 4 razy) u każdego dziecka w odstępach czasu od kilku dni do kilku tygodni. Z ogólnej ilości 161 dzieci stwierdziłem w wycierze owsiki u 145 co stanowi 90% wszystkich poddanych badaniu.

Na uwagę zasługuje tu ocena skuteczności metody N. I. H. w diagnozowaniu owsicy. Zupełnie zrozumiałe jest, że jednorazowy wycier z wynikiem ujemnym nie może być miarodajny dla wykluczenia inwazji. Podkreślaliśmy to w pracy poprzedniej (19), co zresztą zgodne jest z poglądem wszystkich autorów omawiających to zagadnienie. Wędrówki samicy owsika nie muszą odbywać się codziennie zwłaszcza, gdy jest słabe nasilenie inwazji. Poza tym samo sporządzenie wycieru nie zawsze odpowiada wszelkim wymagom. Daje się to wyraźnie zauważyć w wypadkach, gdy z pewnych względów pozwalaliśmy pacjentowi na samodzielne zrobienie wycieru. Przeważnie wtedy wynik otrzymywaliśmy ujemny, a gdy powtórzyliśmy wycier sami, stwierdzało się niejednokrotnie jaja owsików. Pewną więc rolę odgrywa tu wprawa i dokładność w robieniu wycieru. Dalej oglądanie dość dużego papierka celofanowego pod mikroskopem nastęrcza trudności. Przy dużym zanieczyszczeniu oraz obecności licznych tworów podobnych do jaj łatwo przeoczyć jaja owsika, zwłaszcza gdy są one bardzo nieliczne. Obserwowaliśmy to niekiedy w naszych badaniach. Zdarzało się, że osoba badająca preparat pod mikroskopem po 15—30 minutach poszukiwania odkładała preparat jako ujemny, podczas gdy ktoś inny, biorąc ponownie ten sam preparat pod mikroskop, znajdował jedno lub dwa jaja owsika. W poszukiwaniu jaj na papierku celofanowym należy zwracać uwagę szczególnie na miejsce, gdzie znajdują się grudki kału lub złuszczone nabłonki. Tam najczęściej spotykaliśmy jaja owsików widoczne niekiedy dopiero po dokładnym przyciśnięciu szkiełka przykrywającego.

Toteż w badaniach naszych jednorazowy ujemny wynik staraliśmy się zawsze potwierdzić kilkakrotnym wycierem w najbliższych dniach. Gdy wynik był dodatni, zwykle uważaliśmy go za wystarczający i na tym poprzestawaliśmy w danym okresie. Stąd nie u wszystkich dzieci wykonano jednakową ilość wycierów, która waha się od 1 do 6 przypadających na każde dziecko.

Analizując dokładniej nasze wyniki, widzimy, że spośród 161 dzieci za pierwszym razem stwierdzono owsiki u 100 dzieci (62,2%). Odsetek ten jest nawet niższy, niż uzyskany jednorazowym wycierem w poprzedniej pracy (18), gdzie wynosił 72,94%. Za drugim razem stwierdziliśmy owsiki u nowych 29 dzieci, które poprzednio

dały wynik ujemny. Za trzecim razem ilość dodatnich wyników powiększyła się o 10 dzieci, za czwartym razem o 4 dzieci, a za piątym razem o 1 dziecko. W ten sposób dopiero po 5 wycierach uzyskaliśmy liczbę 144 dzieci z wynikiem dodatnim. U jednego dziecka poza tym stwierdziliśmy owsiki tylko w kale, choć dwukrotnie w wycierach N. I. H. uzyskano wynik ujemny. Dziecko to nie było dostępne do dalszych badań wycierów. W sumie uzyskaliśmy 145 dzieci z dodatnim wynikiem. Wyników ujemnych ogółem było 16, przy czym z powodu nieobecności dzieci z wyżej wymienionych przyczyn wynik ten został potwierdzony:

| | |
|--------------------|--------|
| 6-krotnym badaniem | 2 razy |
| 5- „ „ | 2 „ |
| 4- „ „ | 6 „ |
| 3- „ „ | 1 „ |
| 2- „ „ | 3 „ |
| 1- „ „ | 2 „ |

Dla lepszej oceny metody N. I. H. i stwierdzenia zależności wyników od ilości powtarzanych wycierów postaramy się dokładniej zanalizować grupę 145 dzieci, u których stwierdzono owsicę.

Okazuje się, że wśród tych dzieci

| | |
|---|--------|
| za I wycierem N.I.H. wykryliśmy 100 dzieci zakażonych czyli 69% | |
| „ II „ „ „ 29 „ „ „ 20% | |
| „ III „ „ „ 10 „ „ „ 6,9% | |
| „ IV „ „ „ 4 „ „ „ 2,7% | |
| „ V „ „ „ 1 „ „ „ 0,7% | |
| badaniem kału „ „ 1 „ „ „ 0,7% | |
| razem 145 | 100,0% |

Na tabl. 1 podajemy wyniki otrzymane przez kilku autorów amerykańskich według Hitchcock (11) w porównaniu z naszymi

Odsetki nasze zbliżone są do otrzymanych przez Cram et al. (4), gdzie również po 5 wycierze uzyskano 99,5%.

W zależności od swoich wyników różni autorzy zalecają różną ilość wycierów dla wykluczenia inwazji. Jedni radzą stosować aż 10 wycierów, inni — 7. Zależy to w dużym stopniu od dokładności z jaką wykonuje się próbę. Naszym zdaniem 6 lub 7 wycierów w większości wypadków jest zupełnie wystarczająca dla wykluczenia owsicy. Naturalnie znane są inwazje bardzo słabe, kiedy wędrujące samice pojawiają się raz na kilka do kilkudziesięciu dni. Takie przypadki są jednak rzadsze i można ich nie brać pod uwagę.

Wobec powyższego 16 dzieci, które uważamy w naszym badaniu za ujemne nie mogą być zupełnie pewne. Jedynie bowiem u 2 dzieci brak zakażenia potwierdziliśmy 6 ujemnymi wycierami, a u po-

Tablica Nr 1.

| Autor | Rok | Miejscowość | Środowisko badanych dzieci | Ilość badanych dzieci | Wiek | Metoda | Dodatni procent wyników przy wycierze | | | | | | |
|-------------------------|------|----------------------------|----------------------------|-----------------------|--------|--------|---------------------------------------|------|------|------|------|------|------|
| | | | | | | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| Cram et al (4) | 1937 | Washington U. S. A. | różne | 628 | 1 — 18 | NIH | 80,7 | 93,7 | 98,2 | 99,1 | 99,5 | 100 | — |
| Sawitz, Odom, Lincicome | 1939 | New Orleans La., U. S. A. | pensjonatowe | 131 | 6 — 14 | NIH | 71,8 | 81,7 | 87,0 | 87,8 | 92,4 | 95,4 | 96,2 |
| Smith et Damon | 1940 | Montgomery Ala., U. S. A. | " | 225 | 0 — 15 | NIH | 42,3 | 67,7 | 84,6 | 86,8 | 94,2 | 95,2 | 100 |
| Kuitunen-Ekbaum (22) | 1940 | Toronto Canada | sanatorium | 98 | 2 — 5 | NIH | 43,8 | 68,4 | 91,6 | 93,5 | — | — | 94,5 |
| Hitschcock (11) | 1949 | E. Lousing Mich., U. S. A. | różne | 320 | 1 — 30 | Jacob | 50 | 66,6 | 78,6 | 85 | 96,1 | 99,8 | — |
| Kozar | 1950 | Gdańsk Polska | pensjonatowe | 161 | 3 — 20 | NIH | 69 | 89 | 95,9 | 98,6 | 99,3 | — | — |

zostałych ilość wycierów była niedostateczna, gdyż pacjenci ci byli dla nas niedostępni z różnych powodów. Możemy więc przypuszczać, że właściwy odsetek zakażenia jest jeszcze wyższy niż 90, co zresztą będzie zgodne z wynikami innych autorów, którzy prowadzili badania w podobnych warunkach. Sawitz, Odom i Lincicome (1939) w New Orleans (U. S. A.) badając 131 dzieci w sierocińcu w wieku 6—14 lat stwierdzili 96,3% zakażenia po wykonaniu 1—10 wycierów N. I. H. u każdego dziecka.

W naszym Domu Dziecka badaniem kału stwierdziliśmy owsiki w 13,3% (glisty (*A. lumbricoides*) w 28,4%, a włosogłówki (*T. Trichiura*) w 25,3% dzieci. Jest to jeszcze jednym dowodem stwierdzającym bezcelowość badania kału na owsiki, co już dostatecznie wykazaliśmy na innym miejscu (19). Wycierem N. I. H. stwierdziliśmy jaja *Trichuris trichiuria* 3 razy i *Ascaris lumbricoides* 2 razy. Wspomina o tym Mazotti (1942), który na wycierach robionych według Graha m'a znajdował również jaja glist, włosogłówek, tęgoryjców i tasiemców.

Metody badania wycierów okołoodbytniczych wprawdzie są dość nieprzyjemne i krępujące dla lekarza i pacjenta, są jednak jedynym skutecznym sposobem stwierdzania owsicy.

Spśród 17 osób dorosłych, które przebadaliśmy w Domu Dziecka, owsicę stwierdziliśmy u 7 po jednorazowym wycierze N. I. H., przy czym zaznaczamy, że wyciery robili sobie sami pacjenci, przez co wiarygodność ujemnych wyników jest jeszcze mniejsza. Nie ulega wątpliwości, że znacznie większy odsetek personelu jest faktycznie zakażony, co zresztą potwierdziła anamneza.

Owsica daje różne obrazy kliniczne. Czasem, zwłaszcza u dzieci, występuje jako stała inwazja przy dość dużym nasileniu pasożytów. U osób takich codziennie wywędrówuje kilka, a nawet kilkanaście i więcej samiec dla składania swych jaj. Zdiagnozowanie tych pacjentów jest bardzo łatwe czy to przy pomocy wycieru czy też nawet na podstawie wywiadu. Pacjenci sami spostrzegają w swym kale owsiki, a charakterystyczne objawy ze swędzeniem odbytu potwierdzają to. Często jednak schorzenie jest bardziej łagodne. Owsiki pojawiają się w odbycie co kilka do kilkunastu dni. Obserwowałem pacjentów, u których periodyczność nasilenia inwazji powtarzała się mniej więcej co miesiąc przez szereg lat. Stoi to naturalnie w związku ze stałym powtórnym samozakażaniem się. W czasie nasilonej wędrówki samiec objawy (swędzenie) są wyraźniejsze, jaj inwazyjnych jest znacznie więcej i więcej możliwości zakażenia się. U innych wreszcie osób owsiki pojawiają się od czasu do czasu w nieregularnych odstępach zwykle w bardzo ograniczonej

ilości po czym następują przerwy, pomimo że nie stosuje się żadnych leków. Takie zanikanie inwazji obserwowaliśmy w wielu wypadkach, co wytłumaczyć możemy wyższym stopniem higieny tych osób, a tym samym niedopuszczaniem do powtórnego zakażenia. Pomijając jednak te względy, samozanikanie inwazji obserwowaliśmy w Domu Dziecka, gdzie wszyscy pensjonariusze byli w równym stopniu narażeni na powtórne zakażenie. Bliskie współżycie i kontakt wszystkich dzieci stwarzają sytuację prawie uniemożliwiającą uniknięcie zakażenia. Być może, że sprawa ta łączy się z zagadnieniem oporności na owsiki. Temat ten nie był jeszcze poddany dokładniejszym badaniom, ale wszyscy stykający się bliżej z problemem owsicy stwierdzić mogą, że są pewne osoby wyraźnie odporne na to schorzenie. Obserwujemy to przeważnie u osób dorosłych. Spotykałem osoby, które, pomimo że stykały się przez szereg miesięcy z jajami inwazyjnymi owsików, nie zakaziły się. U innych osób oporność przejawia się w słabszym stopniu. Zarażają się wprawdzie lekko, ale wkrótce pozbywają się pasożytów. Obserwowaliśmy również pacjentów, u których owsiki nie osiągały dojrzałości, lecz były masowo wydalane z kałem. Powyższe objawy można by nazwać opornością wieku, analogicznie do oporności stwierdzanej niejednokrotnie przy innych pasożytach, a szczególnie przy nicieniach jelitowych. Być może, że pewne zmiany jakie następują z wiekiem w śluzówce jelitowej lub różne zaburzenia w wydzielaniu soków trawiennych i sposób odżywiania się oddziałują ujemnie na rozwijające się w jelicie owsiki. Ogół ludzi jest jednak normalnie podatny na zakażenie, a są nawet osoby szczególnie wrażliwe. Wypadki takie spotykaliśmy kilkakrotnie w ciągu ostatnich czterech lat. O jednym pacjencie (Z. R.) wspomnimy jeszcze w innym miejscu tej pracy. Uporczywi pacjenci, opisywani niejednokrotnie (w piśmiennictwie polskim przez *Lubienieckiego* (25), pomimo sumiennego przestrzegania wszystkich zasad higieny i stosowania różnych osiągalnych leków pozostają zakażeni przez szereg lat.

Zależność występowania owsicy od wieku badanych dzieci była rozpatrywana przez wszystkich niemal autorów poruszających nawet ogólnie ten temat. *Cram Jones, Reardon i Nolan* (4), badając wycierami *N. I. H. 628* dzieci w *Washington D. C.*, stwierdzają owsiki u grupy dzieci 1—5 lat w 28,9%, a u grupy 6—18 lat — w 50,3%, podczas gdy wśród dorosłych było 33% zakażonych. W innej swej pracy *Cram i Reardon* (6) u 437 dzieci w wieku przedszkolnym znajdują 35% owsików, u 1015 dzieci w wieku 6—18 lat — 51,4%, a u 348 dorosłych — 22% zakażonych. *Heald* (9) badając pasożyty jelitowe u pacjentów szpitalnych w *India*

nopolis (U. S. A.) w grupie 21 dzieci w wieku 2—5 lat stwierdza owsiki w 19,04%, u 18 dzieci w wieku 6—10 lat — w 16,67%, a u 31 dzieci w wieku 11—15 lat — w 6,45%. Ten sam autor w następnej pracy (10), robiąc tylko 1 wycier N. I. H., u 66 dzieci 1—5 lat stwierdza owsiki w 22,7%, u 75 dzieci 6—10 lat — w 16%, a u 89 dzieci 11—15 lat — w 11,2%. Hitschcock (11) u 141 dzieci w wieku przedszkolnym (1—4 lat) stwierdza 29,8%, a w drugiej grupie 179 dzieci szkolnych (5—12 lat) — 36,8%. Donaldson (7), prowadząc badania w zakładzie dziecięcym w stanie Ohio (U. S. A.), uszeregował dzieci w kilka grup w zależności od wieku i otrzymał następujące dane: 1) 3—4 lat — 50%, 2) 5—9 lat — 65%, 3) 10—14 lat — 41%, 4) 15—18 lat — 14%. Toce i Bullande (38) w Argentynie najwyższy odsetek (68,42%) dodatnich wycierów otrzymali u dzieci w wieku 6 lat. U dzieci starszych odsetek pozostawał mniej więcej taki sam, podczas gdy u młodszych zmniejszał się.

Jirovec (1950) (13) badając 1—2 wycierami 2537 dzieci w szkołach Pragi i okolicy stwierdził owsiki w 62,8%. Najwyższy odsetek (68,9%) otrzymano u dzieci 6-letnich.

Kwiestię częstości występowania owsików w zależności od wieku dzieci rozpatrywaliśmy już dość dokładnie w poprzedniej pracy (19). Na załączonym tam wykresie widać wyraźnie wzrost krzywej w wieku przedszkolnym od 3—7 lat, po czym krzywa waha się stale powyżej 70%, przekraczając niekiedy 90%. W przypadku mych badań w Domu Dziecka trudno wyciągnąć konkretne wnioski, skoro ogólny odsetek owsików wynosi 90. Widzimy jednak, że spośród 16 ujemnych wyników aż 10 przypada na dzieci w wieku przedszkolnym, tj. od 4 do 7 lat, przy czym te właśnie przypadki potwierdzone zostały stosunkowo większą ilością ujemnych wycierów, a więc uważane być mogą za pewniejsze. Dzieci te, których ilość nie przekraczała 1/3 ogółu, przebywała w tych samych warunkach, co wszystkie inne i również na każdym niemal kroku stykały się z inwazyjnymi jajami owsików. Brak więc zakażenia u nich przypisać możemy chyba tylko jakiejś oporności związanej z wiekiem. W ogólnych wnioskach z naszych obserwacji stwierdzić możemy, że najmniej zakażone są niemowlęta poniżej 1 roku. Oporność dzieci na owsiki maleje mniej więcej do wieku 6 lat, po czym następuje okres największej wrażliwości w wieku szkolnym t. j. 6—15 lat. Powyżej wieku szkolnego t. j. po 15. roku życia zwiększa się oporność na owsiki i odsetek ich występowania maleje. Naturalnie, że nieliczne wyjątki wieku dojrzałego nie mogą tu być brane pod uwagę.

Zagadnienie płci, jak się wydaje, nie odgrywa przy rozprzestrzenieniu owsicy większej roli. Cram i Reardon (6) są

skłonne raczej wykazać większy odsetek zakażenia u chłopców (44%), niż u dziewcząt (36%). W poprzedniej swojej pracy (4) autorki podawały mniejsze różnice, bo 36,3% zakażenia wśród chłopców i 34,2% u dziewcząt. Podobnie i ja na terenie Gdańska (19) poprzednio wykazałem więcej zakażonych chłopców (78,8%) niż dziewczynek (69,2%). W ostatnich badaniach nie możemy wyciągać odsetków z powodu zbyt małej ilości ujemnych wyników, ale ogólnie mogliśmy zaobserwować, że dziewczynki były bardziej podatne na zakażenie, przynajmniej nasilenie inwazji było u nich stale większe. Być może, że chłopcy nieco częściej zakażają się, ale wydaje nam się, że dziewczynki ciężiej przechodzą chorobę, przynajmniej stanowiły one większość pacjentów, jacy się do nas zgłaszali.

Problem rasy u nas nie istnieje. Interesujące jednak są wyniki badań innych autorów na ten temat. Zagadnienie to rozpatrywali Amerykanie. W stanach południowych A. P. już dawniej wykazano, że tęgoryjce występują 12 razy częściej u białych, niż u murzynów (Keller, Leathers i Ricks, 1934). Odwrotnie przedstawia się sprawa zakażenia glistami, które u ludności białej wykazano w 7%, podczas gdy u murzynów w 22,5% (Keller, Leathers i Knox, 1938). W stosunku do owsików zarysowuje się nieco większa oporność murzynów na to schorzenie (2,6). Im większą ilość prób wykonano, tym wyraźniejsze były różnice, przy czym odsetek zakażenia u białych był prawie stały, podczas gdy u murzynów malał. Owsica jest raczej chorobą rodzinną rasy białej niż czarnej. Wśród rodzin białych zakażenie kilku członków rodziny było trzykrotnie częstsze, niż u rodzin murzyńskich, gdzie spotykano raczej przypadki pojedynczego zakażenia.

Owsica będąc schorzeniem głównie wieku dziecięcego, nie może być rozpatrywana pod kątem widzenia zawodu badanych osób. Zupełnie jednak zrozumiałe jest, że jeżeli chodzi o osoby dorosłe, to mogą tu zachodzić pewne różnice. Osoby, które w swoim zawodzie stykają się z dziećmi, a więc wychowawcy, nauczyciele itp. są niewątpliwie częściej narażone na zakażenie. Badając personel na terenie omawianego Domu Dziecka, stwierdziłem owsiki u prawie wszystkich wychowawców, sprzątaczek, u pracownicy z pralni, pomocnicy w szpitaliku i pomocy kuchennej. Natomiast brak owsików wykazałem u personelu biurowego.

Owsiki nie są częstszym pasożytem warstw uboższych stojących przeważnie na niższym poziomie socjalnym. Problem ten rozpatrywali już badacze amerykańscy (6,11) i nie mogli wykazać uchwytanych różnic w procentowym występowaniu owsicy, biorąc pod uwagę różne warstwy społeczne zależnie od wysokości rocznych zarobków. W ciągu naszej 4-letniej praktyki zgłaszały się zarówno rodzi-

ny robotnicze, jak i inteligencji pracującej. Nadmienić muszę, że owsica nie jest rzadkością w rodzinach lekarzy. Warunki mieszkaniowe, a zwłaszcza stopień utrzymania czystości w mieszkaniu odgrywają tu pewną rolę, co postaram się wykazać w dalszej części niniejszej pracy. Najważniejszym może czynnikiem jest gęstość zaludnienia w mieszkaniach. Czynnikiem ten był już niejednokrotnie podkreślany. Dowiedziono, że owsica jest znacznie częstsza w rodzinach, gdzie znajduje się dwoje lub kilkoro dzieci, aniżeli u rodzin z jednym dzieckiem. Licniejsza rodzina ma znacznie więcej szans, by przez któregoś z jej członków zostało przeniesione zakażenie z zewnątrz. Poza tym owsica jest wybitnie chorobą rodzinną i zwykle większa ilość osób jest zakażonych. Jeżeli nawet nastąpi u kogoś wyleczenie lub sama inwazja zginie, to nierównomierny cykl rozwojowy u różnych członków sprawia, że prawie zawsze ktoś pozostaje jeszcze zakażony i może być źródłem zakażenia dla innych. Od czynników tych zależy jest może w pewnym stopniu wzrost występowania owsicy podczas wojny i w latach powojennych, kiedy to z powodu braku mieszkań konieczne jest zagęszczanie mieszkańców.

Brak dotychczas obserwacji i doniesień nad związkiem owsicy ze sposobem odżywiania się. Wpływ warunków geograficznych i klimatycznych będzie omówiony w następnej części przy rozpatrywaniu wpływu czynników fizycznych na inwazyjne jaja owsików.

B. Inwazyjne jaja owsików.

W chorobach zakaźnych pochodzenia bakteryjnego przedmiotem szczegółowych badań jest ich czynnik etiologiczny czyli sam zarazek. Bardzo ważne dla epidemiologii tych chorób jest dokładne poznanie zarazków, ich odporności na wpływy fizyczne i chemiczne, oraz stwierdzenie dróg jakimi dostają się te zarazki lub ich formy przetrwalnikowe do organizmu ludzkiego. W wypadku chorób helmintologicznych, a szczególnie owsicy czynnikiem etiologicznym jest sam pasożyt, a więc robak jelitowy, wywołujący takie czy inne zaburzenia. Rozwija się on i żyje tylko w jelicie człowieka, a po wyjściu na zewnątrz wkrótce ginie. Jest więc przede wszystkim przedmiotem zainteresowań klinicystów, anatomopatologów, parazytologów itp. Zainteresowanie epidemiologów rozpoczyna się z chwilą wyjścia na zewnątrz samicy owsika i złożenia przez nią jaj. Obecność ich jest najczęściej dowodem zakażenia. Prócz tego jaja robaków odgrywają taką rolę, jak zarazki bakteryjne i ich formy przetrwalnikowe w środowisku zewnętrznym, są one bowiem źródłem nowej inwazji.

Samice owsików składają swe jaja w fałdach skóry i błony śluzowej odbytu. Rzadko zdarza się, by jaja zostały złożone w głąb-

szych partiach jelita i przypadki te, znając biologię owsików, uważać możemy raczej za wyjątkowe. Dojrzała samica owsika wypełza przeważnie w godzinach wieczornych i w okolicy odbytu gospodarza opróżnia prawie całą zawartość swej macicy. Według obliczeń jedna samica składa przeciętnie około 11 tysięcy jaj (29), które przyklejają się do naskórka, grupkami a czasem tworzą zlepione sznury wolno zwisające. Samice z opróżnioną macicą szybko giną i wysychają.

Biologią i rozwojem jaj owsików zainteresowali się po raz pierwszy Philpot (1924) (28) i uczeni rosyjscy Zawadowskij i Szalimow (1929) (41, 42). Ci ostatni stwierdzili, że do rozwoju jaj złożonych przez samice owsika potrzebne są warunki tlenowe, co wyklucza możliwość autoinwazji wewnątrzjelitowej czyli rozwoju owsików z jaj złożonych jeszcze w jelitach. Jaja bowiem świeżo złożone przez samice znajdują się w stadium t. zw. „kijanki“ („*tadpole*“) niezdolnej jeszcze do rozwoju w warunkach jelitowych. Dopiero po 5—7 godzinach w ciepłocie $+36^{\circ}\text{C}$. i odpowiedniej wilgoci, a więc warunkach jakie znajdują się w okolicy odbytowej, jaja te rozwijają się do stadium inwazyjnego t. j. takiego, które połknięte przez człowieka może już rozwinąć się w postać jelitową. W ciepłotach niższych od $+36^{\circ}\text{C}$., a wyższych od $+20^{\circ}\text{C}$. rozwój jaj trwa odpowiednio dłużej. Mikroskopowe odróżnianie jaj w stadium „kijanki“ od jaja inwazyjnego nie następuje większych trudności. W tym drugim wypadku widzimy wyraźnie poprzez osłonki jajowe larwę owsika ułożoną w kształcie podkowy. Czasem przy słabszym powiększeniu zaznacza się tylko podłużna ciemniejsza linia biegnąca pośrodkowo, jako granica między przednią a tylną połową larwy przylegającą do siebie. Jedynie więc jaja inwazyjne czyli rozwinięte w środowisku zewnętrznym, najczęściej w okolicy odbytu, są według ostatnich poglądów odpowiedzialne za powstawanie nowych zakażeń lub stałe podtrzymywanie inwazji u osób już zakażonych.

Jaja inwazyjne są rozproszone w otoczeniu chorego i różnymi drogami dostają się do jelita człowieka, gdzie rozwijają się z nich pasożyty. Badania więc epidemiologiczne nad owsicą muszą w dużej mierze opierać się na dokładnej znajomości jaj inwazyjnych, ich biologii i trwałości w różnych warunkach fizycznych i chemicznych. Jaja te charakterystyczne swym kształtem i wyglądem składają się z osłonek jajowych i znajdującej się wewnątrz larwy. Chemiczny skład trzech osłonek jajowych został zbadany przez Jacobs i Jones (15). Najbardziej zewnętrzna osłona jest białkiem, środkowa chityną, a wewnętrzna przypuszczalnie lipidem. Gdy obserwujemy mikroskopowo jajo inwazyjne owsika w ciepłym ($+37^{\circ}\text{C}$.) pł. fizj.

lub w wodzie, to po pewnym czasie stwierdzić możemy ruchy znajdujące się wewnątrz osłonek larwy. Gdy natomiast jaja takie włożymy do sztucznego płynu trawienego (0,7% HCl i 0,5% pepsyny) również podgrzanego do ciepł. ok. $+37^{\circ}\text{C}$., to nastąpią procesy zbliżone do tych, jakie odbywają się normalnie w jelicie cienkim lub żołądka człowieka. Zewnętrzna osłonka białkowa zostaje strawiona. Środkowa warstwa chitynowa przypuszczalnie nie obejmuje całego jaja pozostawiając jeden koniec wolny, przez który właśnie wylęga się larwa. Sama natomiast larwa pod wpływem ciepłoty zaczyna się bardzo intensywnie poruszać. Osłonka lipidowa i częściowo chitynowa poddają się sile rozpychającej larwy i przeważnie jaja takie deformują się przybierając bardziej wydłużone kształty. Wreszcie pod naporem larwy osłonka lipidowa pęka i larwa wypelza na zewnątrz, poruszając się w dalszym ciągu energicznie w otaczającym ją płynie. Resztki osłonek pozostają na boku. Świeżo wylęgła larwa kształtem swoim przypomina dojrzałą samicę owsika. Przedni jej koniec jest stosunkowo bardziej rozszerzony, a tylny — zwężony i nieco krótszy. Po 30—60 min. pobytu w płynie trawienym większość larw wylęga się, a okres 4 godzin możemy przyjąć za krańcowy, w którym powinny wylęgnąć się wszystkie żywe larwy. Opisana powyżej metoda stosowana jest przeważnie jako próba laboratoryjna dla stwierdzania żywotności jaj inwazyjnych. Nie mamy bowiem możliwości stosowania innych sprawdzianów, gdyż owsiki nie rozwijają się w organizmie żadnego ze zwierząt laboratoryjnych. W naszych badaniach posługiwaliśmy się wielokrotnie tą samą metodą zwłaszcza, gdy chodziło o stwierdzenie żywotności jaj inwazyjnych znalezionych w kurzu.

Dalszym przedmiotem naszych rozważań będzie wpływ czynników fizycznych t. j. ciepłoty i wilgotności na inwazyjne jaja owsików, z czego wyciągać będziemy mogli wnioski o ich wytrzymałości w różnych warunkach zewnętrznych. Problem ten był kilkakrotnie poruszany przez różnych autorów, ale niezbyt wyczerpująco. Najwięcej danych mamy w trzech pracach (Lentze, 1932 (23); Sonda k, 1935 (37); Jones i Jacobs, 1941 (17)).

Sonda k (37), omawiając w swej pracy głównie zagadnienie jaj bruzdogłowca szerokiego (*Diphyllobothrium latum*) ubocznie i tym samym niedość dokładnie potraktował kwestię jaj owsików. Badał ich żywotność w czasie długotrwałego wysychania w ciepł. $+10$ — $+12^{\circ}\text{C}$. Nie został tu jednak uwzględniony dosyć ważny i istotny czynnik, jakim jest wilgotność. W wyniku swoim autor stwierdza, że wysychanie jaj inwazyjnych owsików w ciepł. pokojowej (10 — 12°C) w ciągu 3 tygodni nie uszkadzało jeszcze znajdujących się wewnątrz larw, ale po 35 dniach larwy nie były zdolne do dalszego rozwoju.

Nieco dokładniej zagadnienie to zostało rozpracowane przez Lentze (23). Używał on do swoich prób jaj, które bezpośrednio przed doświadczeniem trzymane

były przez 12 godzin w komorze wilgotnej w ciepł. $+36^{\circ}\text{C}$, a więc były to już napewno jaja inwazyjne. Badany był wpływ różnych temperatur pokojowych przy uwzględnieniu wilgotności. Pierwszą serię doświadczeń przeprowadzał autor w miesiącu marcu, gdy ciepłota pokojowa wahała się w granicach $+18^{\circ}$ — $+20^{\circ}\text{C}$., a względna przeciętna wilgotność powietrza wynosiła 40%—50% lub 30%—40%. Z jaj trzymanyh w takich warunkach przez 1 dzień zaledwie 30% rozwinęło się w energicznie poruszające się larwy, a 40% dało wprawdzie larwy, ale już nieco uszkodzone i osłabione. Po 2 dniach wylęgało się tylko 10% larw i to lekko uszkodzonych, a po 3 dniach larwy w ogóle się nie wylęgały. Druga seria doświadczeń miała miejsce w miesiącu maju, gdy ciepłota otoczenia była już znacznie wyższa, w granicach $+22^{\circ}$ — $+28^{\circ}\text{C}$., jak również względna wilgotność powietrza wzrosła do 60—80%. Okazało się, że w tych warunkach jeszcze po 3 dniach 80% jaj inwazyjnych rozwijało się w energicznie poruszające się larwy, a po 5, 6 i 7 dniach uzyskiwano 60, 20 i 10% takich larw. Po 8 dniach energicznie poruszających się larw już nie stwierdzano. Autor trzymał również inwazyjne jaja owsików w ciepł. $+36^{\circ}\text{C}$. w zakorkowanych wilgotnych wewnątrz próbówkach. Tym razem jeszcze po 7 dniach stwierdzono 80% żywotnych larw, a po 8, 9 i 10 dniach uzyskiwano 60, 20 i 5%. Po 11 dniach wprawdzie wylęgało się jeszcze 10% larw jednak były one już bardzo osłabione. Z doświadczeń tych widzimy, że ze wzrostem ciepłoty przedłuża się okres wytrzymałości jaj inwazyjnych, ale pamiętać musimy o tym, że równocześnie zwiększa się odsetek wilgotności i nie wiadomo, który z tych czynników — ciepłota czy wilgotność odgrywają większą rolę. Odpowiedź na to znajdujemy w następnej dość obszernej pracy autorów Jones i Jacobs (17). Porównywano tym razem przede wszystkim wytrzymałość jaj inwazyjnych umieszczonych w wodzie, oraz w środowisku suchym przy różnych odsetkach względnej wilgotności powietrza. Stwierdzono, że jaja trzymane w wodzie najdłużej zachowują swą żywotność przy niskich ciepłotach. W niektórych doświadczeniach w ciepł. $+3^{\circ}$ — $+5^{\circ}\text{C}$. jeszcze po 3 tygodniach 90% jaj rozwijało się w larwy. W ciepłotach wyższych odsetek rozwijających się larw zmniejszał się. W środowisku stałym inwazyjne jaja owsików również najdłużej utrzymywały swą żywotność w ciepł. niskich, ale przy wysokim odsetku względnej wilgotności powietrza. Jako ciepłoty „chłodne” rozumiane były jak na nasze warunki dość wysokie wahania od $+20^{\circ}$ do $+24,5^{\circ}\text{C}$. W takiej ciepłocie przy równocześnie dużej wilgotności (53—91%) po 2 dniach rozwijało się 55% larw, po 4 dniach — 43% a po 6 dniach — 31%. W tych samych ciepłotach, ale już w bardziej suchym powietrzu (względna wilgotność 30—54%) po 2 dniach rozwijało się mniej, niż 10% larw, a po 4 dniach 0 do 1% larw. Ciepłoty „cieple” ($+26$ — $+29^{\circ}\text{C}$) wykazywały bardziej ujemny wpływ na jaja inwazyjne przy tych samych wilgotnościach. I tak przy wilgotności 64—80% po 12 i 16 godz. rozwijało się jeszcze 90% larw, ale już po 90 godzinach mniej, niż 1% jaj inwazyjnych okazywało swą żywotność. Jeszcze gorzej przedstawiały się te sprawy w suchym powietrzu (wzgl. wilgotność 38—46%), gdzie po 10—12 godz. pozostawało przy życiu 0 — 12% jaj inwazyjnych, a 40 do 50 godz. wystarczyło już do zabicia wszystkich jaj inwazyjnych. W ciepłotach jeszcze wyższych, „gorących”, ($+36$ — $+37^{\circ}\text{C}$) i przy suchym powietrzu wszystkie jaja ginęły po 16 godz., a ciepł. $+40$ — $+43^{\circ}\text{C}$ zabijała jaja nawet po 5 godz. Dalszy wzrost ciepłoty przy suchym powietrzu w jeszcze większym odsetku i jeszcze szybciej zabijał jaja inwazyjne. Po 3 godz. pobytu w $+44^{\circ}$ — $+48^{\circ}\text{C}$ żadne jajo nie rozwijało się w larwę.

Reasumując powyżej przedstawione wyniki, dochodzimy do wniosku, że zarówno wysokie ciepłoty, jak i suche powietrze działa-

ją ujemnie na inwazyjne jaja owsików. Porównując środowisko wodne i względnie suche, widzimy, że jaja owsików znacznie dłużej wytrzymują w wodzie przy tych samych ciepłotach, przy czym żywotność jaj w środowisku suchym w każdej ciepłocie jest wyższa przy większym nasyceniu powietrza wilgocią. Przy tym samym stopniu wilgotności jaja utrzymują się dłużej w ciepłotach niższych.

Widzimy więc wyraźny wpływ wilgotności na żywotność jaj inwazyjnych owsików w jeszcze większym stopniu, aniżeli ciepłoty. Na działanie tych czynników fizycznych narażone są zarówno osłonki jajowe, jak i znajdująca się wewnątrz larwa. Przypuszcza się, że wyparowanie wody z osłonek jajowych może wywołać zmiany w ich chemicznych i fizycznych właściwościach. Zwiększa się być może trwałość osłonki najbardziej wewnętrznej. Obserwowano bowiem w niektórych doświadczeniach (16), że pewne jaja inwazyjne wystawione na działanie suchego powietrza zawierają jeszcze wewnątrz bardzo ruchliwą larwę, która pomimo energicznych ruchów nie mogła przedostać się na zewnątrz do płynu trawienego. W takim wypadku sądzimy, że uszkodzeniu uległy raczej osłony jajowe aniżeli sama larwa. Być może, że w warunkach jelitowych, gdzie działają jeszcze inne soki trawienne prócz pepsyny i kwasu solnego, larwy takie wykluwają się i rozwijają w dojrzałe robaki. Inym razem obserwowano raczej uszkodzenie samej larwy, która wykazywała bardzo leniwe ruchy i być może to było przyczyną, że nie mogła się wykluć.

Jones i Jacobs (17) uwzględnili w swoich doświadczeniach również wpływ ciepłot niskich, poniżej punktu zerowego. Inwazyjne jaja owsików trzymano w lodówce przy ciepł. od -8° do -10° C. Po 2 dniach jeszcze prawie połowa jaj rozwijała się w larwy, dopiero po 6 dniach nie wykluła się ani jedna larwa, chociaż w niektórych jajach obserwowano jeszcze ich słabe ruchy. Widzimy więc, że nawet mrożenie jaj przez krótki okres nie uszkadza znajdujących się wewnątrz larw. Odgrywają tu naturalnie dużą rolę takie czynniki, jak szybkość zamrażania i odtajania, oraz ciepłota w jakiej trzymane były jaja bezpośrednio przed zamrożeniem.

Przytoczone powyżej wyniki uzyskane w laboratoriach mogą przyczynić się do lepszego zrozumienia i poznania epidemiologii owsicy. Staje się jasne, że korzystne warunki do szerzenia owsicy uzależnione są w pewnym stopniu od geograficznego położenia oraz lokalnych wahań ciepłoty i wilgotności zarówno środowiska zewnętrznego jak i mikroklimatów poszczególnych domów i mieszkań. Do pewnego stopnia wytłumaczenie tu znajduje słabe stosunkowo rozpowszechnienie owsicy w krajach tropikalnych, gdzie wysokie ciepłoty przy suchym niekiedy powietrzu zbyt szybko zabijają inwazyj-

ne jaja owsików. Porównując wyniki doświadczeń z warunkami klimatycznymi Polski, przypuszczać możemy, że u nas żywe inwazyjne jaja owsików utrzymywać się mogą w otoczeniu średnio przez 2—3 tygodnie. Zupełnie zrozumiałe jest, że również lokalne warunki klimatyczne w obrębie Polski mogą wywierać mniej lub więcej ujemny wpływ na wytrzymałość jaj inwazyjnych. Klimat Wybrzeża jest na pewno korzystniejszy dla szerzenia się owsicy aniżeli klimaty innych okolic Polski. Przypuszczalnie znajduje to również swój wyraz w różnicach procentowego występowania owsicy w różnych okolicach Polski. W badaniach naszych na Wybrzeżu stwierdzamy owsiki u niemal 90% dzieci w wieku szkolnym. Podobne wyniki stwierdzają Schüffner i Swellengrebel w Amsterdamie (około 100%), gdzie klimat jest podobny. W innych miastach Polski dokładnych badań nad owsicą jeszcze nie przeprowadzono, ale możemy spodziewać się w niektórych okolicach nieco niższych wyników. Przypuszczenia te opieramy na pewnych własnych spostrzeżeniach i przeprowadzonych wywiadach.

Średnia ciepota w miesiącach letnich w Gdańsku nigdy prawie nie przekracza $+20^{\circ}\text{C}$, a w miesiącach zimowych utrzymuje się około 0° . Jeżeli do tego dodamy dużą względną wilgotność powietrza prawie zawsze wyższą od 70%, to zbliżymy się do optymalnych warunków, w jakich najdłużej utrzymują swą żywotność inwazyjne jaja owsików. W ostatnich latach najwięcej pacjentów mieliśmy ze starej dzielnicy Gdańska, Oruni. Tam również znajduje się badany przez nas dokładnie Dom Dziecka. Według danych z roku 1949 w dzielnicy tej średnia ciepota miesięczna najniższa była w marcu i wynosiła $+0,4^{\circ}\text{C}$, a najwyższa w lipcu wynosiła $+17^{\circ}\text{C}$, średnia roczna wynosi $+8,58^{\circ}\text{C}$. Względna wilgotność powietrza najniższa (71%) była w maju, a najwyższa (91%) w listopadzie. Średnia roczna = 79,8%. Pewne różnice widzimy już w innej dzielnicy Gdańska położonej zaledwie o 2 km dalej, we Wrzeszczu. Tu średnie ciepłoty miesięczne są stale wyższe o 0,4 — 1,2 stopnia, natomiast odsetek względnej wilgotności powietrza jest niższy (średnia ciepł. roczna = $+9,15^{\circ}\text{C}$, średnia wilgotność = 70,16%). Te, nieznaczne wprawdzie, różnice dwóch położonych stosunkowo blisko dzielnic tego samego miasta mogą już odgrywać pewną rolę w rozprzestrzenianiu owsicy. Prócz względów klimatycznych za dużym rozpowszechnieniem owsicy w Oruni przemawiają jeszcze inne czynniki, jak dość duże zagęszczenie ludności, zaniedbane, brudne, stare i przeważnie wilgotne domy, oraz stosunkowo niski poziom higieny mieszkańców. Badany przez nas Dom Dziecka znajduje się ponadto w najbliższym sąsiedztwie rzeczki Raduni i pomimo centralnego ogrzewania wewnątrz domu odczuwa się wilgoć. Toteż znajduwane

przez nas w kurzu jaja zawierały prawie zawsze żywe jeszcze larwy owsików. Fakt ten stwarza więcej możliwości i szans, by jaja te dostały się do przewodu pokarmowego mieszkańców, czym tłumaczy się w pewnej mierze tak wysoki u nich poziom zarobaczenia. Widzimy więc, że przy akcji zwalczania i zapobiegania owsicy na szerszym terenie muszą być wzięte również pod uwagę warunki klimatyczne danej okolicy, w szczególności wilgotność i ciepłota, jak też mikroklimat domów i mieszkań.

Omawiając żywotność jaj inwazyjnych owsików, prócz względów epidemiologicznych mamy również na myśli zbadanie wpływu na nie różnych czynników fizycznych i chemicznych, które mogłyby znaleźć praktyczne zastosowanie w odkażaniu mieszkań, sprzętów, odzieży itp. w znaczeniu helmintologicznym. Jak już przekonaaliśmy się, ciepłoty niskie nie mogą w tym wypadku odgrywać większej roli, gdyż jaja inwazyjne są stosunkowo na nie odporne, wytrzymując zamrażanie przez okres dłuższy, niż 2 dni. Pozostaje do rozważenia sprawa ciepłot wysokich. W tym kierunku robione były również próby laboratoryjne. *L e n t z e* (23) badał wpływ gorącej wody na inwazyjne jaja owsików, przy czym stwierdził, że już przy $+55^{\circ}\text{C}$ wszystkie larwy pasożyta giną po 10 sek. Inni autorzy (17) próbowali działać wysoką ciepłotą w suchym środowisku. W środowisku suchym jaja wytrzymują nieco dłużej działanie wysokich ciepłot. Po zadziałaniu ciepł. $+50^{\circ}$ — $+56^{\circ}\text{C}$ w suchym środowisku przez okres 1 min. jaja rozwijały się jeszcze w larwy. Dopiero ciepł. $+56^{\circ}$ — $+57^{\circ}\text{C}$ lub $+60^{\circ}\text{C}$ w ciągu minuty zabijała wszystkie jaja inwazyjne. Badania te mogłyby znaleźć praktyczne zastosowanie jedynie do odkażania ubrań, pościeli, bielizny i innych materiałów nie ulegających zniszczeniu pod wpływem ciepłoty.

Czynnik wilgotności jakkolwiek bardzo ważny, nie znajduje zbyt dużego praktycznego zastosowania. Ogólnie bowiem przyjętą zasadą jest budowanie domów i mieszkań suchych, a na warunki klimatyczne przeważnie nie możemy wywierać większego wpływu, gdyż są uzależnione od położenia geograficznego.

Również nieliczne były dotąd badania nad działaniem środków chemicznych na inwazyjne jaja owsików. Nieco uwagi poświęca temu zagadnieniu *S o n d a k* (37). Jaja owsików okazały się bardziej odporne na działanie pewnych środków chemicznych, aniżeli jaja bruzdogłowca szerokiego. W 1%, 2%, 5% i 10% formalinie, w sublimacie 1 : 1000, w 5% antyforminie, w 1% i 2% roztworze kwasu karbolowego i w 5% lizolu jaja owsików rozwijają się zupełnie dobrze do postaci inwazyjnej. Dopiero 5% kwas karbolowy zabija jaja owsików. Zmiany wyrażają się czasem w zdeformowaniu zewnętrznej otoczki. U większości jednak jaj całość osłonek nie zo-

staje naruszona, tylko larwa zabarwia się na brązowo i staje się niezdolna do dalszego rozwoju. Próby z działaniem 5% kwasu karbolowego na jaja z już rozwiniętą larwą, czyli inwazyjne wykazały, że pod jego wpływem larwa w jajach przestaje się poruszać i ginie. Podobne wyniki otrzymano w 10% roztworze lizolu. Pod działaniem wapna chlorowanego (2,16% zawartości wolnego chloru) jaja owsików rozwijają się, a nawet pod jego wpływem larwy wylęgają się z osłonek jajowych, lecz wkrótce giną.

W odkażaniu przeciwo-wskowym mieszkań pewne zastosowanie mogłyby znaleźć używane już przy innych okazjach metody gazowania. Niestety, jak wynika z przeprowadzonych dotychczas prób (27), ani gaz kwasu cjanowodorowego, ani paradwuchlorobenzen ani naftalen prawie że nie uszkadzają jaj owsików.

Odkazanie przeciwo-wskowe prawdopodobnie nie było jeszcze nigdy stosowane. Dziś wobec wielu innych ważniejszych problemów sanitarno-zdrowotnych, brak środków i możliwości na te prace. W pewnych jednak wypadkach uporczywej owsicy, szczególnie przy większym zagęszczeniu dzieci, była by ona wskazana. Można by wtedy znacznie skrócić czas kuracji, która przeważnie trwa ok. 2 tygodni czyli do czasu, kiedy zginą prawie wszystkie jaja w otoczeniu. Naturalnie, że problem ten w danym wypadku wymagał by dalszych badań i musiało by się opracować metody jak najprostsze i najtańsze. W tej chwili na podstawie powyżej omawianych doświadczeń musimy ograniczyć się jedynie do ogólnych wskazówek i zaleceń zmierzających do zapobiegania owsicy. Na pierwszym miejscu stoi tu częsta zmiana pościeli i bielizny oraz odkażanie jej, jakim jest pranie i prasowanie.

C. DROGI ZAKAŻANIA SIĘ OWSIKAMI

a) Zakażanie się bezpośrednie i pośrednie drogą doustną

Najdłużej znanym sposobem zakażenia się owsikami i do niedawna uznawanym za jedyny jest wprowadzenie jaj inwazyjnych do ust i ich połknięcie. Po raz pierwszy dowiódł to doświadczalnie Leuckart (1868) próbą samozakażenia się. Autor oraz trzech studenci połknęli inwazyjne jaja owsików i już pod koniec drugiego tygodnia obserwowali w kale niedojrzałe pasożyty, które pojawiały się jeszcze w czwartym tygodniu. Grassi (1881) połknął również 6 samic owsików, które jak stwierdza pochodziły z 24-godzinnych zwłok i już po 15 dniach odczuł swędzenie odbytu, a w ka-

le zauważył liczne samice pasożyta, co powtarzało się przez przeszło miesiąc. Dokładniejsze obserwacje nad próbą samozakażenia się przeprowadził Lentze (1932) (23). Autor ten przyjął wraz z pokarmem około 10 000 inwazyjnych jaj owsików. Pierwsze pasożyty jeszcze nie zupełnie dojrzałe zaobserwował w kale po 3 tygodniach. Po tym rozpoczęły się wędrówki dojrzałych samic, których nasilenie wzrastało przez tydzień i znów opadało. Po 5 tygodniach od zakażenia nastąpiła przerwa w wędrówkach samic, która trwała 2 tygodnie. Dopiero po tym okresie rozpoczęła się druga faza wędrówek samic jeszcze silniejsza od pierwszej do tego stopnia, że w czasie jednego wieczoru autor naliczył aż 163 wędrujących pasożytów. Pierwsza seria robaków zaczęła wychodzić po 3½ tyg., a druga po 7 tyg. Widzimy więc, że nie wszystkie robaki równie szybko rozwijają się i osiągają dojrzałość płciową, po czym dopiero następuje wędrówka samic do okolicy odbytu celem składania jaj. Okres upływający od chwili zakażenia się do pojawienia się pierwszych wędrujących samic w odbycie, a tym samym pierwszego swędzenia, nazwać możemy okresem utajonej choroby lub okresem inkubacyjnym. Długość jego ulega dość dużym wahaniom w zależności od fizjologicznych właściwości poszczególnych osób. Swellengrebel i Schüffner (31) podają w swoich doświadczeniach okres inkubacyjny = 36 do 53 dni. Niekiedy okres ten może być krótszy. W naszym wypadku, gdy autor niniejszej pracy zakażał się kilkakrotnie jajami inwazyjnymi owsików *per os*, celem zrobienia pewnych obserwacji i zdobycia większej ilości materiału do badań, wychodzenie samic przy równoczesnym swędzeniu odbytu rozpoczynało się po 30 — 35 dniach. Po kilku dniach nasilenie choroby malało i następowało samowyleczenie.

Sposób zakażenia się owsikami doustnie jest zupełnie pewny i w normalnych warunkach często ma miejsce. Skoro jaja inwazyjne znajdują się zwykle w większej ilości w okolicy odbytu, a towarzyszące temu swędzenie powoduje drapanie tej okolicy palcami, najprostsze wydaje się przeniesienie bezpośrednio tych jaj na palcach do ust. W takich wypadkach przeważnie większa ilość jaj zostaje jednorazowo przeniesiona *ab ano ad os* czego następstwem jest silna inwazja, szczególnie częsta u dzieci. Niekiedy jaja z rąk dostaną się do pokarmu lub na przedmiotybrane do ust i tą drogą pośrednią są przyczyną inwazji. W tym wypadku już nieco mniejsza ilość jaj ma szanse jednoczesnego dostania się do ust i nasilenie inwazji bywa nieco słabsze.

Dowodem na to, że palce rąk są bardzo często zabrudzone jajami owsików, jest chociażby stosowanie przez niektórych autorów tego sposobu badania, jako metody diagnostycznej przy owsicy.

Wilhelmi i Quast (1925) (40) w brudzie spod paznokci 1000 dzieci szkolnych w Niemczech wykazali jaja owsików w 60%. Według Lewin'a (1930) próba ta pozwala na wykrycie 90% osób zakażonych i jako wygodniejsza od wycierów okołodbytnicznych zalecana jest przez autora do diagnostyki. Twierdzenie to wydaje nam się niezupełnie słuszne i nawet u wyjątkowo niehigienicznych dzieci nie można polegać tylko na stwierdzeniu jaj na palcach. Pogląd ten zgadza się również z badaniem innych autorów niemieckich, jak Scheid i Mendheim (1947) (31).

Wierzymy jednak, że droga zakażenia się doustnego za pośrednictwem palców jest dość częsta. Pragnąc stwierdzić częstość jej występowania przeprowadziliśmy badania w tym kierunku na terenie omawianego już Domu Dziecka w Gdańsku. Pobieraliśmy brud z palców u wszystkich dzieci dwukrotnie, raz we wrześniu 1949, drugi raz w kwietniu 1950. Pomimo że materiał pobieraliśmy bardzo starannie rano jeszcze przed pójściem dzieci do umywalni, a często w łózkach i po tym dokładnie poszukiwaliśmy jaj pod mikroskopem, wyniki nasze nie są w tak dużym odsetku dodatnie jak u innych autorów. Ogólnie otrzymaliśmy 31,2% wyników dodatnich. W większości przypadków wyniki dodatnie pokrywają się z otrzymanymi przy pomocy wycierów N. I. H. Dwa razy jednak stwierdziliśmy jaja owsików na palcach dzieci, których czterokrotne wyciery N. I. H. były ujemne. Wytłumaczyć to możeby chyba zabrudzeniem rąk jajami pochodzącymi od innych dzieci. Porównując poszczególne wyniki otrzymane przez dwukrotne pobieranie materiału, daje się zaobserwować fakt, że przeważnie obydwaj wyniki były zgodne, dodatnie albo ujemne. Wynikałoby stąd, że są pewne dzieci, które specjalnie dotyczą miejsc, gdzie złożone są jaja owsików. Można by to wytłumaczyć niejednakową u wszystkich osób wrażliwością skóry na drażnienie wywołane wędrującymi samcami. W ciągu czterech lat obserwowaliśmy osoby zupełnie niewrażliwe, które często nawet nie wiedziały o obecności owsików. Innym znów razem nawet jedna wędrująca samica wywoływała silne swędzenie trwające czasem szereg godzin i wyprowadzające tych ludzi z równowagi. Takie osoby zwłaszcza, jeżeli to są dzieci, nie mogą powstrzymać się od drapania okolicy okołodbytnicznej i dlatego najczęściej narażone są na pobrudzenie palców, a tym samym na stałą inwazję drogą doustną.

Badane przez nas dzieci w Domu Dziecka podzieliliśmy na 3 grupy: 1) dzieci najmłodsze obu płci 4 — 7 lat, 2) chłopcy w wieku 7 — 16 lat, 3) dziewczynki 7 — 16 lat. Okazało się, że odsetek znajdowanych jaj w brudzie palców u dzieci najmłodszych wynosił 26,7%, u chłopców — 26%. U dziewczynek był większy, bo aż

43,2%. Dowodziło by to, że w naszym przypadku dziewczynki są stosunkowo bardziej wrażliwe na swędzenie odbytu, w następstwie czego częściej brudziły swoje ręce. Fakt ten mógł by nam wytłumaczyć stwierdzone już poprzednio u dziewczynek większe nasilenie inwazji. Droga doustnego zakażenia się bezpośredniego i pośredniego jest częstsza u dziewczynek, aniżeli u chłopców i dzieci w wieku przedszkolnym. Zaznaczyć tu musimy, że wszystkie dzieci w danym domu sypiają tylko w koszulach, przez co okolica odbytu jest jednakowo dla wszystkich dostępna. Gdy porównywaliśmy ilość znajdujących jaj w próbach z palców, to również okazało się, że największe ich ilości spotykano u dziewczynek, podczas gdy u pozostałych dzieci były one przeważnie nieliczne, a czasem tylko pojedyncze. U 3,5% dzieci stwierdziliśmy ponadto w brudzie rąk, jaja glist (*Ascaris lumbricoides*). Jaja te nie były jeszcze rozwinięte, co dowodzi, że pochodziły raczej z kału.

Ogólnie stwierdzić możemy, że metoda badania brudu z palców nie dała zbyt zadawalających wyników w porównaniu z innymi autorami. Wobec tego przypuszczać możemy, że w danym środowisku zakażenie się doustne za pośrednictwem palców, jakkolwiek jest bardzo ważne, nie odgrywa aż tak dominującej roli.

b) Zakażenie się jajami) unoszącymi się wraz z kurzem w powietrzu

Jak już wspomniałem, do niedawna jeszcze jedyną stwierdzoną i powszechnie uznawaną bramą wejścia do ustroju inwazyjnych jaj owsików była jama ustna. Dopiero bowiem przed kilkunastu laty zwrócono uwagę na to, że jaja owsików spotyka się niejednokrotnie w kurzu. Pierwszy poruszył to zagadnienie autor rosyjski Olejnikow (1929). Zbierał on przy pomocy pędzelka umoczonego w rozcieńczonym roztworze gliceryny kurz z podłogi, ławek i parapetów okien sal szkolnych. W próbach tych stwierdzał od jednego do kilku inwazyjnych jaj owsików w mikroskopowym polu widzenia. W niektórych szkołach badał autor również pościel i bieliznę dzieci. Jaja były tam liczniejsze, niż w kurzu.

Podobne próby wykonali autorzy amerykańscy, Nolan i Reardon (1939) (28). Kurz pobierali również pędzelkiem z sierści wielbłądziej umoczonego w wodzie, który następnie w laboratorium dokładnie opiókiwali na szkiełku z wgłębieniem w kilku kropkach 10N lugu sodowego. Tym sposobem przebadali 7 różnych mieszkań zajmowanych przez 1 lub więcej osób zakażonych owsikami. We wszystkich pokojach, jak również w kuchni i łazience, oraz na wszystkich poziomach od podłogi do sufitu stwierdzono jaja

owsików, które zdolne jeszcze były do rozwoju, co potwierdzano próbą sztucznego wytrawiania. Z ogólnej ilości 241 osób jedno lub więcej jaj owsików wykazano w 221 próbach (91,7%).

Schüffner i Swellengrebel (1943) (35) również badali kurz w pewnej szkole. W dużej jadalni, w izbach szkolnych i ustępach znajdowali oni na powierzchni 10 dm² 119,305 i około 5 000 jaj owsików.

Tych kilka wyżej przytoczonych prac dowodzi dużego rozpowszechnienia inwazyjnych jaj owsików w kurzu mieszkań zajmowanych przez osoby zakażone. Opierając się na tym spostrzeżeniu, już Olejnikow (1929) przypuszczał możliwość zakażenia się owsikami drogą oddechową. Hipoteza jego została poparta doświadczeniami przeprowadzonymi przez niemieckiego autora Lentze (1935) (24). Starał się on oznaczyć czas unoszenia się jaj w powietrzu. W tym celu wyschnięte inwazyjne jaja owsików umieszczał na kawałku starego płótna. Nad cylindrem o średnicy = 20 cm i wysokości = 80 cm wytrząsał jaja, pocierając złożonym podwójnie płótnem. Po zatkaniu górnego otworu cylindra pod jego dolny otwór podkładał płytki w odstępach czasu 30 sek., 1, 2 i 5 min. licząc od wytrząsania jaj. Okazało się, że już na pierwszej płytce, podłożonej po 30 sek., znajdowały się bardzo liczne jaja, ale również i na płytkach następnych, podkładanych po 1 i 2 min. spotykał również jaja owsików najczęściej przyklejone do drobniotkich nitczek i strzępów materiału, dzięki którym jaja te opadały wolniej, jakby na spadochronie. Wykazano więc, że przestrzeń około 80 cm niektóre jaja przebywały dopiero po 1 i 2 min., przy czym nie było żadnych prądów powietrza. Po doświadczeniu takim autor badał swój śluz z nosa i znalazł tam 2 jaja owsików, pomimo że głowę trzymał dość daleko, wytrząsając jaja przy wyprostowanym ramieniu.

Stwierdzenie jaj inwazyjnych w nosie było już dawniej znane. Wilhelmi i Quast (1925) (40) wspominają o jajach owsików w śluzie nosowym badanych dzieci i tłumaczą ich obecność przeniesieniem na palcach. Olejnikow natomiast przypuszczał, że dostały się one wraz z powietrzem wdechanym i sądził, że ten sposób zakażenia się jest dość częsty zwłaszcza u dzieci oddychających otwartymi ustami lub połykających swe wydzieliny nosowe. Lentze w swoich rozważaniach posuwa się dalej. Jeżeli śluz nosowy pewnych osób zawiera diastazę, to pod jej wpływem wykluc się mogą larwy owsików, które już czynnie wędrują dalej do przewodu pokarmowego. Na wiele lat przez tym Proskauer (1891) opisywał spotykane w nosie larwy owsików. Wymienione powyżej argumenty nie przekonały jeszcze wszystkich o możliwości zakaże-

nia się owsicą drogą oddechową. Dopiero eksperyment amsterdamski wykonany przez Schüffner'a i Swellengrebel'a (1946) (38) dostarczył ostatnich dowodów dla potwierdzenia hipotezy. Inwazyjne jaja owsików pochodziły z kurzu pobranego w sali szkolnej. Po 3 dniach od ich zebrania podano je w ilości 40 — 80 ośmiu ochotnikom, którzy zjedli je z chlebem. Po 36 — 53 dniach u 6 osób pojawiły się w odbycie wędrujące samice owsików. Doświadczenie to jest wyraźnym dowodem, że z jaj znajdujących się w kurzu mogą rozwinąć się pasożyty. Od tego czasu poczęto przypisywać duże znaczenie zakażeniom „pyłowym“, które w wielu wypadkach odpowiedzialne są za uporczywe inwazje u niektórych osób.

Doceniając znaczenie rozprószonych w kurzu jaj owsików, jako jednego z ważnych źródeł zakażenia się, przeprowadziliśmy ściślejsze badania w tym kierunku na terenie Domu Dziecka. W tym celu pobieraliśmy próbki brudu i kurzu opisanymi już wyżej metodami, które następnie badaliśmy w laboratorium celem stwierdzenia obecności jaj owsików. Badania prowadziliśmy we wszystkich prawie pokojach zajmowanych i używanych przez dzieci tj. w sypialniach, umywalniach, ustępach, jadalniach, uczelniach oraz korytarzach i klatkach schodowych. W celu potwierdzenia przyjętego przez innych autorów poglądu, że jaja owsików unoszą się wraz z pyłem w powietrzu pobieraliśmy próby na różnych poziomach, od podłogi aż do sufitu i w różnych miejscach dotykanych lub też przeważnie niemających bezpośredniego kontaktu z dziećmi.

Według poglądu Leuckart'a jaja owsików złożone przez samice na powierzchni kału wysychają i wraz z nim rozpraszają się w środowisku chorego, stając się źródłem nowych inwazji. Dziś wiemy już dobrze, że ta droga nie ma prawie żadnego znaczenia. Jaj na powierzchni kału zwykle jest bardzo mało, a nawet, gdyby się tam znajdowały, to przy obecnym stanie kanalizacji, kał prawie natychmiast po wydaleniu usuwany jest wraz z wodą i nie ma już żadnego kontaktu z mieszkaniem. Według obecnych poglądów jedynym prawie miejscem, gdzie składane są jaja i dojrzewają do stadium inwazyjnego, jest okolica odbytu. Tu jest źródło i punkt wyjścia wszystkich jaj inwazyjnych, które w ten czy inny sposób dostają się ponownie do organizmu człowieka. Rozumując w ten sposób, poszukiwać jaj inwazyjnych będziemy przede wszystkim na tych przedmiotach, które mają najbliższy kontakt z okolicą odbytu. Na plan pierwszy wysuwa się tu bielizna osobista, bielizna pościelowa, oraz pościel. Toteż w naszych badaniach próby z bielizny pościelowej, a w szczególności z prześcieradeł, zajmują poważniejszą pozycję, a otrzymane wyniki pozwalają na oddzielne omówienie tego zagadnienia.

Ogółem przebadaliśmy 98 prób kurzu z prześcieradeł, każdą pochodzącą z innego łóżka branego kolejno. Jaja owsików znaleziono w 72 próbach (73,4%). Wszystkie dzieci, jak już zaznaczyliśmy, śpią w koszulkach, a nie w piżamach, co tłumaczy dość wysoki odsetek dodatnich wyników. Spróbujmy dokładniej rozpatrzyć powyższy wynik. Próby pobieraliśmy w trzech różnych dniach, jednego dnia w sypialni chłopców, drugiego dnia w sypialni dzieci najmłodszych, a trzeciego w sypialni dziewcząt. W sypialni chłopców na 27 prób dodatni wynik był jedynie w 12 próbach co stanowi zaledwie 44,4%*. Zaznaczyć tu musimy, że wyciery robiono tym razem po zaścieleniu łóżek, a więc i strzepaniu prześcieradeł. Niski w porównaniu z ogólnym procentem wynik dowodzi, że jaja owsików słabo trzymają się powierzchni prześcieradła i nawet przy lekkim strzepaniu odrywają się i opadają. Odsetek bowiem zakażenia wśród chłopców nie wiele ustępował innym grupom dzieci a nawet był wyższy niż u dzieci najmłodszych. W sypialni dzieci najmłodszych, jak również w sypialni dziewczynek wyciery pobieraliśmy bezpośrednio po wstaniu dzieci z łóżek, a więc jeszcze przed strzepywaniem prześcieradeł. W tych warunkach w sypialni dzieci najmłodszych na 40 badanych prób owsiki znaleziono w 29 (72,5%*). Okazuje się, że tym sposobem otrzymaliśmy znacznie wyższy odsetek, aniżeli przy badaniu brudu z palców gdzie było tylko 26,7% dodatnich wyników. Okazuje się, że niebezpieczeństwo zakażenia się z pyłem pościeli ma w tych warunkach więcej szans, aniżeli za pośrednictwem palców. W omawianej grupie dzieci najmłodszych stwierdziliśmy zakażenie owsicą kilkakrotnymi wycierami N. I. H. w ogóle w 80,1%, która to liczba nie wiele przewyższa odsetek uzyskany badaniem prześcieradeł. Rozumując dalej widzimy, że skoro 72,5%* otrzymaliśmy tylko po jednorazowym badaniu brudu z prześcieradeł, to przy pierwszym wycierze N. I. H. w tej samej grupie dzieci dodatni wynik wynosił tylko 54,7%* a więc znacznie mniej. Wynikałoby stąd, że stosowana przez nas metoda N. I. H. nie jest dostatecznie skuteczna i że częściej znajduje się jaja badając prześcieradła. Być może, że szybko wysychają one na skórze skąd z łatwością się odrywają lub też wycierają o pościel. Poza tym na prześcieradle gromadzą się jaja przez szereg dni. Porównując wyniki otrzymane różnymi sposobami u poszczególnych dzieci wspomnieć musimy w tym miejscu o 2 przypadkach znalezienia jaj owsików na prześcieradle dzieci, u których 6-krotny wycier N. I. H., dwukrotne badanie brudu z palców oraz badanie kału były ujemne. Trudno nam tu sądzić

* Liczby z gwiazdką nie oznaczają w ścisłym słowa znaczeniu odsetek, gdyż zostały wyciągnięte z liczb niższych od 100. Pragnąc podać jaknajprzejrzystiej wyniki badań pozwoliłem sobie na ich użycie.

by te wszystkie próby były niemiarodajne, a te wyjątkowe oba przypadki wytłumaczyć możemy sobie tym, że znalezione na prześcieradle jaja pochodzą od innych dzieci. Zaobserwowaliśmy bowiem, że dzieci czasem przechodzą w bieliznie do łóżek swoich sąsiadów, z którymi się bawią. Wreszcie trzecim razem w sypialni dziewcząt na 31 prób dodatni wynik otrzymaliśmy, 31 razy czyli w 100%*. Stwierdzić możemy, że w preparatach z prześcieradeł znacznie łatwiej, szybciej i w większej ilości znajdowaliśmy jaja niż w ten sam sposób robionych preparatach z brudu palców.

Badania więc nasze podkreślają znaczenie prześcieradeł jak też reszty pościeli i bielizny w rozprzestrzenianiu się jaj owsików. Na podstawie dużej ilości dodatnich wyników otrzymanych już przy pierwszym badaniu okazuje się, że ten sposób badania jest może najlepszym sposobem stwierdzania owsicy, choć trudno go zastosować w praktyce a niekiedy budzić może wątpliwości co do pochodzenia znalezionych jaj jak w naszym przypadku dwojga dzieci.

W opracowaniu metod zwalczania i zapobiegania owsicy należy więc zwrócić większą niż dotychczas uwagę na możliwość zakażenia się w łóżku za pośrednictwem pościeli. Nie pomogą nawet bardzo rygorystyczne przepisy higieny jak krótkie obcinanie paznokci mycie rąk przed każdym posiłkiem, częste podmywanie itp. skoro jest tyle możliwości zakażenia się w nocy zwłaszcza u osób niespokojnych, którzy przy energicznym poruszaniu rozpraszają w powietrzu i wdychają jaja owsików lub u tych, którzy mają zwyczaj sypiania z przykrytą głową. Jaja znajdujące się w dużych ilościach na pościeli łatwo są przenoszone z niej na sąsiednie przedmioty lub unoszą się wraz z kurzem. Dowodzi tego różnica wyników otrzymanych bezpośrednio po wstaniu dzieci z łóżek (72,5%* i 100%*) w porównaniu z próbami pobranymi nieco później (44,4%*) ale już po lekkim strzepaniu prześcieradła i zasłaniu łóżka, przy czym inne warunki były mniej więcej jednakowe. Większość więc jaj znajdowanych w mieszkaniach pochodzi z pościeli i prawdopodobnie unoszą się one z kurzem zwłaszcza gdy porządkuje się nieostrożnie zbyt energicznie wywołując prądy powietrza. W wypadku naszych badań wyraźnie widzi się, że głównym źródłem jaj owsików znajdowanych w domu jest pościel a zakażenie się tą drogą jest odpowiedzialne za stałe podtrzymywanie inwazji wśród dzieci biorąc pod uwagę fakt, że na palcach dzieci jaja znajdowaliśmy znacznie rzadziej.

Prócz badania brudu z prześcieradeł prowadziliśmy dalsze poszukiwanie jaj owsików w domu i w tym celu pobraliśmy 450 prób kurzu, które następnie dokładnie badaliśmy. Wyciery kurzu robiliśmy w różnych miejscach i w różnych pokojach. Pamiętać należy,

że prócz jaj unoszących się wraz z kurzem niejednokrotnie przenieszone one bywają również na palcach, którymi zakażone osoby dotykają różnych przedmiotów. Aby więc móc wyciągnąć z naszych badań jakieś konkretne wnioski, podzieliliśmy sobie próby nasze na 3 grupy. Do pierwszej należą wyciery z miejsc i przedmiotów, na które jaja owsików dostały się najprawdopodobniej przez bezpośredni kontakt z okolicą odbytu lub zabrudzonych palców. Druga grupa obejmuje miejsca, gdzie jaja mogły się dostać powyższym sposobem ale jest to mało prawdopodobne i raczej pochodzą one z kurzu. Trzecia wreszcie grupa obejmuje te miejsca, których w normalnych warunkach nigdy się nie dotyka rękoma a więc znalezione jaja dostały się tam napewno drogą powietrza i są dowodem możliwości inwazji drogą oddechową. Do grupy pierwszej należą przede wszystkim prześcieradła i pościel, które omówiliśmy już poprzednio, dalej ramy łóżek, klamki, kontakty, kurki wodociągowe, ręczki do spuszczenia wody z ustępach, poręcze schodów itp. Do drugiej grupy zaliczymy podłogę, parapety okna, różne półki i gzymsy łatwo osiągalne rękoma i czasem dotykane. Przykładem grupy trzeciej będą wreszcie wszystkie miejsca i przedmioty, których w normalnym codziennym życiu nigdy się nie dotyka choćby ze względu na ich wysokie położenie np. lampy sufitowe, ramy do firanek itp.

Omówimy kolejno poszczególne wyniki zebrane według powyższych zasad w zależności od użytkowania danego pomieszczenia. Próby zebrane w trzech różnych sypialniach zestawiliśmy na tabl. 2.

Tablica 2.
WYNIKI BADANIA KURZU Z TRZECH SYPIALNI

| Miejsce pochodzenia próby | Ilość wykonanych prób | Ilość prób dodatkowych | Ogółem prób | Suma dodat. | 0/0* |
|---|-----------------------|------------------------|-------------|-------------|------|
| I boczne ramy łóżek klamki kontakty krany wodociągowe | 45 | 15 | | | |
| | 10 | 7 | | | |
| | 4 | 1 | | | |
| | 18 | 10 | 77 | 33 | 42,8 |
| II podłoga parapet okna kaloryfery stoliki pod kwiaty półki na wysokości głowy | 35 | 18 | | | |
| | 18 | 3 | | | |
| | 9 | 3 | | | |
| | 16 | 7 | | | |
| | 14 | 4 | 92 | 35 | 38 |
| III ramy obrazów ściennych górne ramy okna ramy na firanki framugi nad drzwiami lampy sufitowe | 15 | 5 | | | |
| | 15 | 1 | | | |
| | 10 | 2 | | | |
| | 11 | 2 | | | |
| | 10 | 1 | 61 | 11 | 18 |
| razem | 230 | 79 | 230 | 79 | 34 |

Spodziewaliśmy się tu ze względów zrozumiałych uzyskać najwyższe procenty. Dzieci leżąc jeszcze w łózkach niejednokrotnie dotykają się bocznych krawędzi łóżek. Bezpośrednio zaś po wyjściu z łóżek brudnymi jeszcze rękoma otwierają drzwi lub odkręcają kurki wodociągowe. Toteż na 77 prób zaliczanych do grupy I 33 czyli 42,8%* było dodatnich. Podłoga, na którą opadają jaja wprost z pościeli wykazała również często wynik dodatni bo w 18 próbach na 35. Uwzględnić przy tym trzeba jej duże wymiary i to że codziennie jest zamiatana. W czasie sprzątania, zamiatania na sucho, strzepywania pościeli jaja owsików przychepione do drobniutkich strzępków materiału wraz z kurzem unoszą się w powietrzu. Spotykaliśmy je więc na parapecie okna, na kaloryferach, stolikach pod kwiaty i różnych półkach. Nawet na wyższych poziomach, gdzie ręką nie da się sięgnąć, wprawdzie rzadziej również znajduje się inwazyjne jaja. W miejscach tych gdzie kurzu prawie nigdy się nie wyciera, jaja gromadzą się przez szereg dni i tygodni w grubych czasach pokładach kurzu. Toteż gdy probowaliśmy takie jaja wytrawiać niejednokrotnie spotykało się już martwe larwy niezdolne do wylęgu.

Tablica 3

WYNIKI BADANIA KURZU Z UMYWALNI DZIEWCZĄT

| Miejsce pochodzenia próby | Ilość wykonanych prób | Ilość prób dodatnich | Ogółem prób | Suma dodat. | %* dodat. |
|-------------------------------|-----------------------|----------------------|-------------|-------------|-----------|
| I klamki | 4 | 3 | | | |
| kurki kranów wodociągów | 5 | 3 | 9 | 6 | 66,6 |
| II półka na szczotki do zębów | 5 | 2 | | | |
| stolik pod lustrem | 4 | 3 | | | |
| podłoga | 10 | 4 | 19 | 9 | 47,3 |
| III górne ramy lustra | 4 | 1 | | | |
| szafa, górna powierzchnia | 4 | 3 | | | |
| lampa sufitowa | 2 | 1 | | | |
| przewody wodoc. pod sufitem | 3 | 2 | 13 | 7 | 53,8 |
| razem | 41 | 22 | 41 | 22 | 53,6 |

Na tabl. 3 zestawiono wyniki badań przeprowadzonych w umywalni dziewcząt. Jest to dość mały pokój gdzie wszystkie dziewczynki z trzech sypialń przychodzą zaraz po wstaniu z łóżek jeszcze często w bieliźnie, myją się, czeszą i ubierają. Toteż wyniki procentowe są w tym wypadku najwyższe. Ogólny odsetek znalezionych jaj wynosi aż 53,6*. Gdy rozbijemy wyniki według trzech przyjętych przez nas grup, to otrzymamy kolejne liczby 66,6, 47,3 i 53,8. W wypadku tego pokoju mamy najwyższy uzyskany odsetek

w III grupie. Jest to zupełnie zrozumiałe gdy weźmiemy pod uwagę, że przez pokój ten przechodzą przynajmniej raz dziennie wszystkie dziewczynki a rozbierając się i ubierając wytrzepują z bielizny jaja owsików.

Tablica 4
WYNIKI BADAŃ KURZU Z USTĘPÓW

| Miejsce pochodzenia próby | Ilość wykonanych prób | Ilość prób dodat. | Ogółem prób | Suma dodatn. | %* dodatn. |
|---|-----------------------|-------------------|-------------|--------------|------------|
| I klamki rączki do spuszczenia wody | 10 | 7 | 15 | 9 | 60 |
| | 5 | 2 | | | |
| II deska ramy okienne | 5 | 3 | 10 | 3 | 30 |
| | 5 | 0 | | | |
| III górne krawędzie przegród zbiorniki na wodę | 5 | 1 | 10 | 2 | 20 |
| | 5 | 1 | | | |
| razem | 35 | 14 | 35 | 14 | 40 |

Również dość wysoki odsetek dodatnich wyników spotykamy w ustępach (tabl. 4). Przewagę w tym wypadku (60%*) widzimy w grupie I a więc w miejscach mających bezpośredni kontakt z brudnymi rękoma.

Wbrew naszym przypuszczeniom, że najwyższy odsetek dodatnich wyników uzyskamy w sypialniach, liczby osiągnięte w umy-

Tablica 5
WYNIKI BADAŃ KURZU Z JADALNI

| Miejsce pochodzenia próby | Ilość wykonanych prób | Ilość prób dodatn. | Ogółem prób | Suma dodatn. | %* dodatn. |
|--|-----------------------|--------------------|-------------|--------------|------------|
| klamki kontakt poręcze krzeseł stół | 5 | 1 | 18 | 2 | 11,1 |
| | 3 | 0 | | | |
| | 5 | 1 | | | |
| | 5 | 0 | | | |
| II krzesła zagięcia i zaułki kredens półki na kwiaty | 5 | 1 | 15 | 1 | 6,6 |
| | 5 | 0 | | | |
| | 5 | 0 | | | |
| III ramy okienne ramy obrazów szafa górna powierzchnia | 5 | 1 | 15 | 3 | 20,0 |
| | 5 | 2 | | | |
| | 5 | 0 | | | |
| razem | 48 | 6 | 48 | 6 | 12,5 |

walni i ustępach przewyższają je. Niewątpliwie jednak ilościowo najwięcej jaj jest w sypialniach ale biorąc pod uwagę, że są to pokoje stosunkowo duże, jaja te są bardziej rozprószone i przez to trudniejsze do wykrycia. Natomiast umywalnia i ustęp mają nie-duże wymiary toteż zagęszczenie jaj jest w nich większe. Poza tym klamki, kurki itp. w tych ostatnich pomieszczeniach są znacznie częściej używane i to w ciągu całego dnia.

Tablica 6
WYNIKI BADANIA KURZU Z UCZELNI

| Miejsce pochodzenia próby | Ilość wykonanych prób | Ilość prób dodatn. | Ogółem prób | Suma dodatn. | %* dodatn. |
|-------------------------------|-----------------------|--------------------|-------------|--------------|------------|
| I klamki | 5 | 0 | | | |
| oparcia ławek | 5 | 1 | 10 | 1 | 10 |
| II podłoga | 5 | 0 | | | |
| półki na kwiaty | 5 | 2 | | | |
| szafa, miejsce otwierania | 3 | 1 | 13 | 3 | 23 |
| III szafa, górna powierzchnia | 5 | 0 | | | |
| ramy okienne | 5 | 1 | | | |
| ramy obrazów | 5 | 1 | 15 | 2 | 13,3 |
| razem | 38 | 6 | 38 | 6 | 15,7 |

Tablica 7
WYNIKI BADANIA KURZU Z KORYTARZY I SCHODÓW

| Miejsce pochodzenia próby | Ilość wykonanych prób | Ilość prób dodatn. | Ogółem prób | Suma dodatn. | %* dodatn. |
|---------------------------|-----------------------|--------------------|-------------|--------------|------------|
| I poręczę schodów | 20 | 7 | | | |
| wieszaki na płaszcze | 8 | 2 | 28 | 9 | 32,1 |
| II podłogi | 10 | 2 | 10 | 2 | 20 |
| drzwi, zaułki | 5 | 0 | | | |
| III tabliczki z napisami | 5 | 0 | | | |
| ramy okienne | 5 | 1 | | | |
| drzwi, górne framugi | 5 | 1 | 20 | 2 | 10 |
| razem | 58 | 13 | 58 | 13 | 22,4 |

Tabl. 5, 6 i 7 obrazują nam wyniki z jadalni, uczelni, korytarzy i schodów. Okazuje się, że i w tych miejscach spotykamy jaja owsików naturalnie w mniejszym niż poprzednio odsetku. W jadalni

znaleźliśmy jaja owsików na klamce, krzesłach, ramie okiennej i obrazach. Skoro dwa pierwsze wypadki wytłumaczyć możemy powalaniem tych przedmiotów rękoma, to następne dowodzą, że i w tym pomieszczeniu jaja owsików unoszą się z pyłem w powietrzu. Podobne stosunki panują w uczelni, gdzie dzieci spędzają dość dużo godzin w ciągu dnia ucząc się i bawiąc. Korytarze a zwłaszcza schody uczęszczane wiele razy dziennie przez wszystkich mieszkańców domu są również w stosunkowo dużym stopniu zakażone jajami owsików.

Ogólnie na 450 prób 139 czyli 30,8% było w naszych badaniach dodatnich. Jest to dość pokaźny odsetek wykazujący duże rozprószenie jaj w całym niemal domu. Autorzy Nolan i Reardon (18) wykazali w 241 podobnych próbach aż 91,7% dodatnich wyników. Powyższy wynik wydaje nam się na nasze stosunki za wysoki, tymbardziej, że badania autorów miały miejsce w 7 mieszkaniach prywatnych i to nawet kilkupokojowych, gdzie było znacznie mniejsze zagęszczenie mieszkańców, a czasem tylko 1 członek rodziny zakażony owsikami.

T a b l i c a 8

ZESTAWIENIE ODSETEK WYNIKÓW BADANIA KURZU

| Rodzaj pomieszczenia | Otrzymane wyniki w odsetkach | | | |
|----------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|---------|
| | I grupa | II grupa | III grupa | ogólnie |
| sypialnie | 42,8 | 38 | 18 | 34 |
| umywalnia | 66,6 | 47,3 | 53,8 | 53,6 |
| ustępy | 60 | 30 | 20 | 40 |
| jadalnia | 11,1 | 6,6 | 20 | 12,5 |
| uczelnia | 10 | 23 | 13,3 | 15,7 |
| korytarze, schody | 32,1 | 20 | 10 | 22,4 |
| ogółem | 38,2 ^o / _o | 33,3 ^o / _o | 20,1 ^o / _o | |

Zestawienie wszystkich naszych wyników na tabl. 8 wykazuje, że najwięcej jaj (38,2%) znajdowaliśmy w grupie I, pomimo, że pominęliśmy tu wyniki z prześcieradeł. Wskazywałoby to na pozór, że jaja roznoszą się najczęściej za pośrednictwem rąk. Skoro jednak weźmiemy pod uwagę, że do tej grupy należą stosunkowo nieduże przedmioty i to wyjątkowo często dotykane jak np. klamki, krany, krzesła itp. to zrozumiemy, że na pewno znacznie więcej jaj rozprzestrzenia się drogą powietrza.

Na klamkach 3 razy znaleziono również jaja *Ascaris lumbricoides*, co dowodzi, że ręce dzieci powalane były często kałem.

c) Retroinwazja

Stwierdzenie możliwości zakażenia się jajami owsików wraz z kurzem unoszącym się w mieszkaniach jest dużym krokiem naprzód w poznawaniu epidemiologii owsicy. Znalazło tu swe wytłumaczenie stałe podtrzymywanie inwazji u niektórych pacjentów nieraz przez szereg lat, pomimo, że od dawna już wiemy, że owsiki żyją stosunkowo krótko i przy ścisłej kontroli higienicznej powinny samodzielnie opuścić organizm żywiciela. Hipoteza autoinwazji owsikowej wewnątrz przewodu pokarmowego znajdowała już coraz mniej zwolenników. Znany eksperyment Kocha (1925), który wprowadził dwojgu dzieciom lewatywą po 80 dojrzałych samic i pomimo ścisłej kontroli niedopuszczającej do powtórnego zakażenia *ab ano ad os* u jednego dziecka po 4 tygodniach pojawiły się owsiki, które rozwinęły się niewątpliwie z jaj pochodzących od pierwotnie wprowadzonych samic, miał być zdaniem autora i innych dowodem na autoinwazję wewnątrzjelitową. Lentze (24) zbijał ten pogląd dowodząc, że musiała w tym wypadku nastąpić inwazja *per os* wraz z kurzem. Jaja bowiem owsików, jak wykazał z łatwością, przechodzą przez drobiutkie szczeliny nawet gęstych tkanin i mogły się przedostać przez obcisłe majtki, które miały zabezpieczyć dzieci przed zakażeniem.

Tłumaczenie to jednak nie przemawiało wszystkim do przekonania. Znajdujemy bowiem nadal w piśmiennictwie opisy uporeczywych przypadków owsicy trwającej szereg lat i to często u osób dorosłych, których mimo przestrzegania bardzo ścisłych zasad higieny i stosowania różnych leków nie udawało się wyleczyć. W piśmiennictwie polskim przypadek taki dokładnie opisuje Lubieniecki (1926) (25) przytaczając go jednak jako dowód autoinwazji wewnątrzjelitowej. Po odrzuceniu jednak tej ostatniej hipotezy staliśmy dalej na stanowisku, że jedyną drogą zakażenia się jest jama ustna lub górne przewody oddechowe, którymi inwazyjne jaja dostają się do przelyku, następnie żołądka, gdzie dopiero pod wpływem soków trawiennych rozpuszcza się ich skorupka a uwolnione larwy rozwijają się oraz rosną do form dojrzałych.

W ostatnim dopiero roku zostaliśmy powiadomieni o jeszcze innej drodze zakażenia się. Schüffner i Swellengrebel (1949) (36) opisali nowy sposób zakażenia ludzi owsikami, który nazwali „retrofection“ co można by określić jako inwazja powrotna lub „retroinwazja“. Wprowadzili oni trzem osobom wolnym od owsików do odbytnicy świeżo wylęgłe *in vitro* larwy pasożytów. Okazało się, że po pewnym okresie pojawiły się u tych osób dojrzałe samice składające swe jaja w fałdach odbytu. Dowodzi to, że wprowadza-

dzone larwy mogą wędrować wbrew ruchom robaczkowym w górę jelita aż do jelita ślepego gdzie osiągną swą dojrzałość i następuje zapłodnienie.

U pierwszej osoby, która poddała się doświadczeniu, po 76 dniach od wprowadzenia 100 larw do odbytu poczęły się pojawiać dojrzałe samice owsików składające swe jaja w okolicy okołodobytniczej. Wędrowki te trwały 7 dni tj. od 76 do 88 dnia po zakażeniu po czym już przez dłuższy okres nie obserwowano owsików. Drugą osobą poddającą się próbie był jeden z autorów pracy, u którego ze 150 wprowadzonych larw dojrzałe samice pojawiały się przez 19 dni poczynając od 43 dnia po zakażeniu. U trzeciej osoby po wprowadzeniu 50 larw samice pojawiały się przez okres 26 dni począwszy od 76 dnia podobnie jak w pierwszym przypadku.

Wychodząc z założenia, że wśród świeżo wyklutych larw mniej więcej połowa predysponowana była na samice, stwierdzono w przybliżeniu, że 14 i 11% tych larw rozwinęło się w pełni i z powrotem wywędrowało do odbytu dla składania nowych jaj.

Doświadczenie powyższe stawia zagadnienie owsicy przed zupełnie nowym problemem. Wszelkie zalecane dotąd zabiegi higieniczne uniemożliwiająca zakażenie palcami lub wraz z kurzem w powietrzu mogą się okazać w pewnych przypadkach niewystarczające i droga przez usta oraz nos do jelit nie jest jedyną. Stwierdzony sposób retroinwazji tłumaczyć nam może tym razem już bardziej przekonująco uporczywe długotrwałe inwazje. W zakażeniach naturalnych trudno stwierdzić z całą pewnością, że w danym wypadku mamy do czynienia tylko z retroinwazją, a nie z równoczesnym zakażeniem pyłowym lub innym.

W naszych 4-letnich badaniach zasługuje na uwagę szczególnie jeden typowy przypadek. Mężczyzna Z. R., lat 50, z wyższym wykształceniem od 11 lat cierpi na uporczywą owsicę. Zasięgając porady wielu lekarzy stosował już wszystkie osiągalne w handlu leki, jak również przestrzegał skrupulatnie zabiegów higienicznych. Jak się okazuje z wywiadu i badania laboratoryjnego inwazja prawie nigdy nie była u niego zbyt silna. Stale codziennie lub z małymi przerwami jedno- do kilkunastu wieczorem w okolicy odbytu nieliczne samice pasożyta. Schorzenie to uchodziłoby może uwagi pacjenta, gdyby nie wyjątkowa wrażliwość i silne swędzenie odbytu trwające często kilka godzin i wywołujące bezsenność. Niejednokrotnie pacjent ten stwierdzał przy pomocy lusterka, że w danym dniu wyszła tylko jedna samica, którą wacikiem usunął. Swędzenie jednak mimo usunięcia przyczyny często trwało jeszcze przez szereg godzin. Ulgę odczuwał pacjent dopiero po zrobieniu chłodnej płytkiej lewatywy i wtedy mógł spokojnie usnąć. Dziś zna-

jąc retroinwazję jako jeden ze sposobów podtrzymywania inwazji przyjąć możemy, że w danym przypadku miała ona miejsce. Zakażenie bezpośrednio palcami lub pośrednio przez pokarm u naszego pacjenta najprawdopodobniej nie występowało, gdyż inwazja taka z reguły jest silniejsza i objawia się kilkoma lub większą ilością samicy wywędrowujących z odbytu w tym samym dniu. Zakażenie pyłowe, aczkolwiek nie możemy go tu wykluczyć, jest również mało prawdopodobne ze względu na przestrzeganie zasad higieny jak i fakt, że z pacjentem w danym mieszkaniu była tylko jego żona nie zakażona owsikami, a w miejscu pracy (jedna osoba w pokoju) też nie było ku temu okazji. Z dziećmi, które są częstymi żywicielami owsików, pacjent nasz prawie nie miał kontaktu. Bardzo znamienym objawem było swędzenie odbytnicy nawet po usunięciu wędrującej samicy trwające nieraz całą noc i dzień, które mijało dopiero po lewatywie. Dowodziłoby to, że larwy owsików wykluwają się i wędrują w górę jelita powodując powyższy objaw. Schiffner (32) w swej nieco dawniejszej pracy pisze, że larwy owsików długości 150 μ są za małe, aby człowiek mógł odczuć ich obecność przy normalnym ich poruszaniu się chyba, żeby wwiercały się w śluzówkę, jak to robią larwy tęgoryjców. Jak wiemy jednak biologia owsików nie została jeszcze dokładnie poznana z powodu trudności eksperymentowania tylko na ludziach, a jeżeli chodzi o wrażliwość poszczególnych osób istnieją tu dość duże rozpiętości, o czym wyżej już mówiliśmy. Pacjent nasz należał do osób wyjątkowo wrażliwych, skoro nawet obecność jednej samicy nie pozwalała mu zasnąć, podczas gdy inne osoby nawet nie wiedzą o wędrowkach licznych samic. Ostatecznym wreszcie dowodem na retroinwazję było stwierdzenie w odbycie metodą N. I. H. prócz jaj inwazyjnych również wyklutych larw. Robiliśmy w tym wypadku pałeczką celofanową nieco głębszy wycier.

Larwy na pałeczce celofanowej spotykaliśmy jeszcze kilkakrotnie u innych pacjentów. U jednej np. dziewczynki 7-letniej stale silnie zakażonej owsikami znajdowaliśmy nawet bardzo liczne larwy. U większości jednak pacjentów larw takich nie zauważono. Spostrzeżenia nasze pozwalają nam wierzyć, że dowiedziona eksperymentalnie retroinwazja może odgrywać pewną rolę w epidemiologii owsicy. Należy tu zaznaczyć, że jeszcze w r. 1926 Langhans dopuszczał możliwość takiej drogi zakażenia się. Brak silniejszych argumentów sprawił, że hipoteza jego poszła na wiele lat w zapomnienie i dopiero dziś na nowo odżyła poparta dowodem amsterdamskiego eksperymentu.

Sposobem retroinwazji wytłumaczyć możemy teraz wiele uporczywych zakażeń jak np. przypadek Lubienieckiego. Bar-

dzo prawdopodobne jest, że w wyżej opisanym eksperymencie Kocha u jednego dziecka nastąpiła retroinwazja. Schüffner i Swellegrebel tłumaczą sobie retroinwazją przypadek opisany przez Heubnera (1922) dotyczący samego autora, u którego przez 4 lata pojawiały się owsiki w rytmie co 40 — 50 dni. U osób dorosłych częściej możemy wykluczyć inne drogi zakażenia aby potwierdzić retroinwazję. Opisane przez autorów holenderskich 3 przypadki eksperymentalnej retroinwazji dotyczyły osób w wieku 66, 81 i 22 lat. Nie mamy jednak powodów do przypuszczeń, że retroinwazja nie występuje u dzieci, gdzie najczęściej inne sposoby zakażenia się zacierają obraz. W każdym razie widzimy, że nie ma tu oporności wieku.

Zachodzi pytanie, czy retroinwazja ma miejsce i możliwą jest u wszystkich zakażonych osób. Trudno dziś dać na to odpowiedź. Za mało znamy jeszcze biologię pasożyta. Wydaje nam się jednak, że tak nie jest. Przypuszczamy, że tylko u pewnych osób inwazyjne jaja owsików znajdują odpowiednie warunki do wyklucia się larw. W doświadczeniach *in vitro* uzyskujemy to przy pomocy sztucznego płynu trawienego w którego skład wchodzi HCl i pepsyna, chodzi więc nam przede wszystkim o strawienie zewnętrznej otoczki białkowej. Faktem jednak jest, że w okolicy odbytu spotykamy czasem w normalnych warunkach wyklute z otoczki larwy. Wiemy z doświadczenia oraz kilku drobnych wzmianek w piśmiennictwie światowym, że również w śluzie nosowym spotykano wolne larwy owsików. Ostatnio doniesiono (8) o zapaleniu ucha zewnętrznego, gdzie przyczyną były wolne larwy owsików. Przypuszczać możemy, że inwazyjne jaja dostały się tam za pośrednictwem brudnych rąk, co jest zupełnie możliwe szczególnie przy zwyczaju dłubania palcem w uchu. Trudno nam jednak uwierzyć, aby już wyklute larwy bardzo wrażliwe i delikatne zostały tam jakimś innym sposobem przeniesione. A więc sam moment wyklucia się larw nastąpił przypuszczalnie dopiero w uchu. Widzimy więc, że nie tylko w odbycie ale nawet w nosie i uchu mogą znajdować się czynniki powodujące wyklucie się larw. Niewątpliwie najważniejszym czynnikiem jest ciepłota i dostateczna wilgoć. Być może, że jednym z czynników jest również pH środowiska. Bliższe poznanie biologii owsików a zwłaszcza ich stadium larwalnego pozwoli wyjaśnić tę zagadkę.

IV. WNIOSKI

Pierwszym i niewątpliwie najważniejszym wnioskiem z naszej pracy jest stwierdzenie, że owsica jest u nas bardzo rozpowszechniona. Dotyczy ona przeważnie dzieci wieku szkolnego a więc tych,

które często kontaktując się ze sobą mają najwięcej możliwości zakażenia się. Wiek ten, wydaje nam się również, jest najbardziej podatny na zakażenie i spotykamy tu najmniej osób opornych. Zagadnienie owsicy powinno więc być wzięte pod uwagę przede wszystkim przez sanitariat szkolny dalej przez wychowawców, opiekunów i nauczycieli szkół oraz przedszkoli. Należy również przeprowadzić akcję propagandową wśród rodziców i zaznajomić ich z najważniejszymi zasadami zwalczania i zapobiegania owsicy. Skoro owsica jest chorobą w wysokim stopniu rodzinną i najlepsze warunki szerzenia się znajduje we wspólnym życiu zbiorowym, należy ją zwalczać we wszystkich sieroćnicach, domach dziecka, pensjonatach, bursach, sanatoriach itp. Metody zwalczania muszą być opracowane i dokładnie przemyślane w oparciu o gruntowną znajomość biologii pasożyta, a przede wszystkim epidemiologii schorzenia.

W powyższej pracy staraliśmy się możliwie wszechstronnie wyczerpać temat epidemiologii owsicy. Jeszcze bowiem wielu parazytologów pracę swą ogranicza tylko do rozpoznawania i leczenia choroby. Naszym zdaniem o wiele ważniejsze od leczenia jest zapobieganie chorobie. Mamy wrażenie, że udało nam się to wykazać na przykładzie owsicy. W opracowaniu tego tematu może często wzorowaliśmy się na epidemiologiach chorób zakaźnych pochodzenia bakteryjnego. Widzimy jednak, że również choroby helmintologiczne mają swoją nieraz bardzo ciekawą epidemiologię.

Stoimy dziś na stanowisku, że życie owsików w jelicie trwa różnie długo przeważnie w granicach 37 — 93 dni. Połknięte równocześnie inwazyjne jaja nigdy nie rozwijają się z jednakową szybkością tylko po różnym okresie utajonej choroby, który wynosi przeciętnie od 30 do 55 dni, rozpoczyna się wędrówka samic i trwa zwykle kilka dni. W warunkach naturalnych rzadko spotykamy się z wypadkami tylko jednorazowej inwazji. Zwykle zakażenie się następuje szereg razy w różnych odstępach czasu i w różnej ilości jaj inwazyjnych, co stwarza bardzo niewyraźny obraz schorzenia.

Zgodnie z Schüffnerem (1949) przyjmujemy 4 różne sposoby zakażenia, które mogą czasem dawać odmienne obrazy kliniczne. Pierwszą najgroźniejszą drogą zakażenia się jest bezpośrednie przeniesienie jaj na palcach z okolicy odbytu do ust. W wypadku tym możemy wprowadzić jednorazowo największą ilość jaj dochodzącą do kilkuset i wywołać silną inwazję, trwającą dość długo. Ze sposobem tym spotykamy się najczęściej u dzieci, które prócz tego, że same się ciągle zarażają stają się groźne dla otoczenia zwłaszcza w szkole, gdzie prawie wyłącznie od nich rozpraszane są jaja owsików. U osób takich przez długie okresy czasu regularnie codziennie wywędrowują mniej lub więcej liczne samice. U osób dorosłych ten

sposób zakażenia się występuje już znacznie rzadziej, przeważnie w wypadku dużego brudu, niechlujstwa lub niedorozwoju umysłowego. Ludzie dorośli najczęściej powstrzymują się od bezpośredniego drapania i stosują tu pewną profilaktykę. Stąd też raczej inwazja u nich jeżeli nawet jest powodowana drogą bezpośrednią, ma charakter nieco łagodniejszy, występują dnie a nawet całe okresy wolne od wędrujących samic, świadczące o skuteczności częściowej profilaktyki.

Drugi sposób zakażenia się nazwać możemy pośrednim lub kontaktowym. Jest on bardzo zbliżony do pierwszego i polega na przeniesieniu jaj za pośrednictwem rąk na pokarm i różne przedmioty brane do ust. W wypadku tym większa ilość osób narażona jest na zakażenie i ponieważ jaja są bardziej rozprószone oraz często już nie zdolne do rozwoju, charakter inwazji jest znacznie słabszy. Jeżeli zakażeniu takiemu uległa osoba dotychczas zdrowa, to po okresie inkubacyjnym nastąpi wędrowka samic trwająca kilka dni z okresem największego nasilenia mniej więcej w środku, po czym może przejść w samowyleczenie. U dzieci natomiast ten rodzaj zakażenia często jest przyczyną podtrzymywania inwazji i niedopuszczenia do samowyleczenia. W warunkach naturalnych rzadko zdarza się by nastąpiło zakażenie tego typu w czystej postaci nieskomplikowane inwazjami innego rodzaju.

Trzeci sposób zakażenia się jajami unoszącymi się wraz z kurzem w powietrzu dotyczyć może największej ilości osób. U ludzi zakażonych już tym czy innym sposobem nowa inwazja drogą oddechową może jedynie nieznacznie zwiększyć nasilenie choroby, zamącić jej obraz oraz nie dopuścić do samowyleczenia. Czasem jednak, co jest groźniejsze, ten typ zakażenia może być pierwotnym po czym inwazja podtrzymywana już innymi drogami może doprowadzić do poważniejszej choroby. Naturalnie najwięcej narażone na ten sposób zakażenia się są osoby przebywające w miejscach zakurzonych, w miejscach gdzie znajduje się najwięcej jaj rozproszonych. Dotyczy to więc przeważnie ośrodków większego skupienia dzieci jak szkół, sierocińców itp. U osób dorosłych ten sposób zakażenia często stoi w związku z ich zawodem (np. nauczyciele, wychowawcy, sprzątaczkі itp.). Czysty obraz takiej inwazji łatwo odróżnić od dwu poprzednich. Robaki pojawiają się rzadko, przelotnie w zupełnie nieregularnych odstępach czasu w ciągu roku i raczej seryjne pojawianie się pasożytów przez kilka kolejnych dni należy do wyjątku.

Czwarty wreszcie sposób zakażenia się — retroinwazja — odpowiedzialny jest za uporczywe podtrzymywanie inwazji u niektórych osób. Nie dotyczy on już zupełnie osób innych i nie odgrywa roli

w rozprzestrzenianiu się choroby. Stwierdzenie jednak tego sposobu jest bardzo ważne i należy opracować specjalne metody zapobiegania mu, co może pozwoli na wyleczenie niektórych osób chorych przez szereg lat, u których zawiodły wszelkie leki i ścisłe przestrzeganie higieny.

Znając cztery wyżej omówione drogi zakażenia się możemy zrozumieć obraz epidemiologiczny w danym środowisku i zależnie od tego opracować metody zwalczania i zapobiegania. Zdajemy sobie dobrze sprawę, że od dokładnego opracowania zaleceń do ich wykonania droga jest bardzo daleka. Kierownictwo danej instytucji czy zakładu musi dobrze zrozumieć cel i chcieć podporządkować się wskazówkom lekarza jak również muszą być wydane zarządzenia odgórne tj. od władzy zwierzchniej. Prócz tego nie możemy stwarzać zbyt rygorystycznych i trudnych do wykonania przepisów z góry wiedząc, że są one nieréalne i nie będą należycie wykonane.

Jak wyglądałyby takie zalecenia np. w przypadku omówionego już przez nas Domu Dziecka w Gdańsku? Na pytanie to postaramy się pokrótce odpowiedzieć. Ponieważ owsica występuje w tym wypadku u 90% dzieci zarządzenia muszą dotyczyć bez wyjątku wszystkich pensjonariuszy jak i personelu dorosłego. Ogólny obraz kliniczny przedstawia się tu raczej dość łagodnie. Jest wprawdzie wiele dzieci, na których zdrowiu i samopoczuciu wyraźnie uwydatnia się ujemny wpływ choroby, to jednak u większości owsica ma raczej przebieg chroniczny niekiedy nawet z okresami samozanikania i wydaje się na pozór, że pacjenci się do niej przyzwyczaili i nie zwracają na nią większej uwagi. Z omawianych czterech dróg zakażenia się pierwsza niewątpliwie odgrywa poważną rolę zwłaszcza u dziewczynek, ale nie jest powszechną i jest raczej odpowiedzialna za stałe podtrzymywanie inwazji w silnym stopniu tylko u pewnej grupy dzieci. Drugi sposób już bardziej niebezpieczny dla otoczenia nakazuje nam zwrócić szczególną uwagę na osoby przyrządzające pokarm oraz przedmioty najczęściej dotykane. Istnieje tu wreszcie trzeci sposób zakażenia się, bez opanowania którego nie ma mowy o zwalczaniu endemii. Stwierdzenie jaj w kurzu nawet górnych części pokoju jest jego dowodem. Trudno stwierdzić czy w danym środowisku istnieją osoby skłonne i podatne do retroinwazji. Raczej uważamy, że ich tu nie ma, skoro badając wyciery N. I. H. nigdy nie znajdowaliśmy na celofanie larw owsika, które jednak w innych przypadkach czasem spotykaliśmy. Jeżeli nawet są tu takie osoby, to po pewnym czasie uda nam się je stwierdzić i zastosować wobec nich specjalne metody leczenia.

Jeżeli chodzi w ogóle o leczenie środkami chemicznymi, to obecnie jeszcze nie możemy ich zastosować na większą skalę. Nie mamy

dotychczas w kraju dostatecznej ilości tych preparatów, poza tym będą one różne zastrzeżenia co do skuteczności i obojętności dla zdrowia. Można by je najwyżej stosować tylko u dzieci z silną uporczywą inwazją. Bardzo dobre usługi oddają płytkie wlewania doodbytnicze najlepiej balonikiem, które łagodzą swędzenie i usuwają znajdujące się tam pasożyty. Dla wszystkich natomiast trzeba opracować metody zapobiegawcze. Ponieważ wszystkie drogi zakażenia mają swoje źródło i początek w okolicy odbytu, tu musimy skoncentrować całą naszą uwagę, aby przerwać je możliwie szybko zanim zaczną się rozgaleziać i rozprzestrzeniać. Czas spoczynku nocnego jest najbardziej niebezpiecznym okresem. Skoro mechaniczne zamknięcie odbytu jest dość nierealne, powinno się opracować metody chemiczne. Polegałyby one na wprowadzeniu czopków z lekiem o ile możliwości niewchłaniającym się przez śluzówkę, który by zabijał wędrujące samice i ewentualnie ich jaja. Skoro dotychczas nie znamy takich sposobów musimy się ograniczyć do mniej skutecznych. W tym celu dzieci powinny spać w obcisłych piżamach lub majteczkach ze stosunkowo gęstego materiału. Zwykle mamy tu na myśli spodenki kąpielowe, można by jednak opracować jakiś inny specjalny ich rodzaj. Wprawdzie jak dowiódł *Lentze* jaja owiszków przenikają nawet przez gęste tkaniny a więc pancerz ten nie uchroni nas zupełnie przed nimi, ale jednak w dużym stopniu zatrzyma na sobie inwazyjne jaja przynajmniej ich większe skupienia oraz strzępki całych robaków. W ten sposób unikniemy przynajmniej silniejszych inwazji. Prócz tego majteczki przy poruszaniu się dziecka pod pościelą nie będą sprzyjały tak dużemu rozpraszaniu się jaj jak to jest w wypadku koszuli. Majteczki takie powinny być spokojnie zdejmowane i bardzo często nawet codziennie poddawane praniu z prasowaniem lub jakimś innemu zabiegowi odkażania przeciwowsikowego. Wszystkie dzieci powinny następnie rano obmyć dokładnie okolicę odbytu o ile możliwe w bieżącej wodzie najlepiej pod prysznicem. Częste mycie rąk jak również bezwzględny zakaz przychodzenia do łóżek swoich sąsiadów w dużym procencie zmniejszą zakażenia pośrednie. Niektórzy autorzy radzą obmywanie odbytu po każdym wypróżnieniu, częste lewatywy, obcinanie na krótko paznokci, codzienną zmianę bielizny pościelowej i osobistej oraz wiele innych zabiegów, które są trudne do wykonania a niewiele przynoszą korzyści. Dość trudno natomiast będzie uniknąć inwazji pyłowej. Dla jej zwalczania stosować się musi już cały szereg środków zaradczych, które jednak gdy wejdą w zwyczaj, nie będą trudne do wykonania i wszechstronnie przyczynią się do podniesienia poziomu higieny. Łóżka więc należy ścielić ostrożnie bez energicznych wytrząsań powodujących prądy powietrza,

strzepywać pościel w miarę możliwości na zewnątrz poza domem oraz jak najczęściej ją zmieniać; podłogi zamiatać wilgotną ścierką, by nie robić kurzu a jeszcze lepiej elektrycznym odkurzaczem, gdyż jak wiemy wilgoć sprzyja utrzymywaniu się jaj. Personel sprząający musi zwrócić szczególną uwagę na przedmioty i miejsca często dotykane przez dzieci zwłaszcza rano przed myciem a więc klamki, kurki wodociągowe itp., które należy dokładnie i często wycierać. Prócz sypialni pamiętać musimy o umywalniach i ustępach, gdzie spotykaliśmy stosunkowo duże zagęszczenie jaj inwazyjnych. Miejsca te powinny być wyjątkowo czysto utrzymane i często sprząta-
ne. W ustępach musi się zawsze znajdować dostateczna ilość papieru toaletowego. Starsze dzieci powinny być pouczone, by zrozumiały cel zabiegów i zachowywały się odpowiednio również przy wszystkich innych okazjach, których się już nie da skontrolować. Mam wrażenie, że te nieliczne przepisy wypływające zresztą z normalnych potrzeb higieny stosowane przez dłuższy okres znacznie zmniejszą procent zarobaczenia. Gdy wszystkie dzieci będą chodziły do szkoły z czystymi rękoma i obmytą okolicą odbytu to i tam nie będzie istniało niebezpieczeństwo zakażenia.

V. STRESZCZENIE

Praca niniejsza mająca za zadanie możliwie dokładne ujęcie epidemiologii owsicy oparta została na dość obszernych danych z piśmiennictwa, własnych spostrzeżeniach i obserwacjach poczynionych w ciągu czteroletniej pracy nad owsikami oraz wynikach pewnych specjalnych badań w tym kierunku. Za podstawę naszych rozważań przyjęliśmy stosunki jakie panują w Gdańsku, a jeszcze dokładniej w jednym Domu Dziecka znajdującym się na peryferiach tego miasta. W domu tym wśród 161 dzieci i młodzieży obu płci w wieku 4 — 20 lat kilkakrotnymi wycierami N. I. H. (1 — 6 wycierów, przeciętnie 4 na każde dziecko) stwierdziliśmy owsiki w 90%. Przy tej okazji poddano dość dokładnej krytyce skuteczność metody i sposób jej wykonania. Przebadano również kał dzieci, w którym stwierdzono owsiki w 13,3%, glisty w 28,4% a włosogłówki w 25,3%. Na podstawie obserwacji wyciągnięto wnioski o odporności niektórych osób i specjalnej wrażliwości na owsiki u innych. U dzieci stwierdzono zależność częstości występowania owsików od wieku. Schorzenie to występuje najrzadziej u niemowląt poniżej 1 roku, odsetek zwiększa się następnie do wieku 7 lat po czym utrzymuje się na najwyższym poziomie u dzieci szkolnych i znów opada po 16. ro-

ku życia. Omawiano wpływ płci, rasy, stanu materialnego i socjalnego, warunków mieszkaniowych i higienicznych w epidemiologii owsicy. U osób dorosłych wykazano pewną zależność występowania owsicy od ich zawodu. Problem jaj inwazyjnych jako czynnika etiologicznego w epidemiologii schorzenia został dokładnie omówiony. Wyraźny wpływ odsetka względnej wilgotności i ciepłoty na żywotność jaj inwazyjnych znajduje swój wyraz w rozprzestrzenieniu choroby w zależności od warunków geograficznych i klimatycznych. Klimat Wybrzeża stwarza bardzo korzystne warunki do szerzenia się owsicy. Podano wyniki badań nad środkami fizycznymi i chemicznymi mogącymi znaleźć zastosowanie do odkażania przeciwowsikowego.

Specjalnym badaniem poddano cztery stwierdzone dotychczas drogi zakażenia się owsicą. Bezpośrednie zakażenie się *ab ano ad os* za pośrednictwem palców nie jest tak częste w omawianym Domu Dziecka i dotyczy raczej pewnej grupy dzieci. Dwukrotne badanie brudu z palców u dzieci wykazało jaja owsików tylko w 31,2%. Nieco powszechniejsze i odpowiedzialne za utrzymywanie ciągłości endemii jest zakażenie się jajami unoszącymi się wraz z kurzem. Badanie brudu z prześcieradeł wykazało jaja owsików w 73,4% a u jednej grupy dzieci w 100%. Miejsce to jest punktem wyjściowym dla większości rozprószonych w mieszkaniu jaj. Przebadano poza tym 450 prób kurzu zbieranego na różnych poziomach od podłogi do sufitu w sypialniach, umywalniach, ustępach, jadalniach, uczelniach, korytarzach i klatkach schodowych. Ogólnie jaja owsików stwierdzono w 30,8% prób we wszystkich pokojach i na wszystkich poziomach. Najwięcej jaj znajdowano na przedmiotach i miejscach często dotykanych przez dzieci jak klamki, kurki wodociągowe, poręcze schodów itp. co dowodzi dość częstej drogi zakażenia się pośredniego *ad os*. Prócz tego spotykaliśmy jaja na wysokich półkach, gzymsach, ramach obrazów, lampach sufitowych itp., gdzie ich obecność świadczy o unoszeniu się wraz z pyłem, skąd dostają się do górnych dróg oddechowych i dalej do przewodu pokarmowego. Opisany został również czwarty niedawno stwierdzony sposób zakażenia się zwany *retroinwazją*. Na podstawie własnych obserwacji podano przypuszczenie, że dotyczy on tylko pewnych osób, u których inwazyjne jaja znajdują warunki do wyklucia się larw w środowisku zewnętrznym. We wnioskach omówiona została zależność obrazów klinicznych od sposobów zakażenia się oraz podano najważniejsze i najprostsze wskazania zdążające do zapobiegania nowym inwazjom a tym samym samowyleczeniu się większej ilości osób.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЭНТЕРОБИОЗА С ОСОБЫМ УЧЕТОМ ЗАКРЫТЫХ ДЕТСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ

В настоящей работе сделана попытка весьма обстоятельно обсудить вопросы эпидемиологии энтеробиоза, имеющие большое значение в целесообразной и успешной борьбе с этой болезнью, полагаясь на собственных наблюдений, специальных исследований произведенных в Гданском детском доме, а также и на литературе. В Гданске у детей острицы встречаются у 70 — 90%, были рассмотрены методы диагностирования особенно предложенный Холлом (1937) N. I. H. (National Institute of Health).

Далее рассматривалось появление остриц в зависимости от возраста, пола, расы, материального и социального состояния, жилищных гигиенических, а также географических и климатических условий. Подробно проанализировано влияние физических и химических условий на инвазионные яйца паразита, как самого главного фактора в эпидемиологии.

Известные в настоящее время 4 пути заражения энтеробиозом были подвергнуты особым исследованиям. С этой целью исследовано грязь пальцев детей, грязь с простыней, а также небольшие количества пыли, взятые на разных уровнях со всех комнат занимаемых детьми.

В выводах рассматривается зависимость разных клинических картин от путей заражения, а также подаются простейшие и самые основные указания имеющие целью предохранение перед новыми инвазиями, а тем самым самоизлечение большего числа больных.

THE EPIDEMIOLOGY OF OXYURIASIS (ENTEROBIASIS)

The work presented herein, having as its aim a presentation, as accurate a one as possible, of the epidemiology of oxyuriasis, is based on quite extensive data from literature, the author's own observations made in the course of his four-year studies pertaining to pinworms, and the results of certain special investigations in this direction. As a basis for his studies the author accepted the conditions prevailing in Gdańsk, more strictly speaking in a Children's Home located at the outskirts of the city. In this Home, among 161 children and adolescents of both sexes, from 4 to 20 years old, by means of several NIH swabs (1— 6 swabs; four, on an average, for each child), the author discovered pinworms to be present in 90%. Taking advantage of this opportunity, the author discusses critically in some detail the efficacy of the method and the mode of its execution. Examination was also made of the children's faeces, discovered in which were pinworms in 13.3%, roundworms in 28.4%, and whip-worms in 25.3%. On the basis of observations conclusions are drawn as to the resistance of some persons and the special susceptibility of others to pinworms. It was discovered that in children the incidence of pinworms is dependent on age. Oxyuriasis occurs most rarely in infants less than one year

old; then the percentage increases until an age of 7 years is reached, after which it is maintained at the highest level in children of school age, again dropping after the 16th year. Discussed is the effect of sex, race, social-economic status, and housing and hygienic conditions in the epidemiology of oxyuriasis. It is demonstrated that in adults there exists a certain dependence of oxyuriasis incidence upon the patients' profession. A detailed discussion is given of the problem of infective ova as an etiological factor in the epidemiology of the disease. The distinct effect of the percental relative humidity and temperature upon the viability of infective ova is expressed by the spreading of the disease, depending on geographical and climatical conditions. The climate of the Polish Coast creates conditions which are very favourable to the spreading of oxyuriasis. Quoted are the results of investigations concerning physical and chemical agents which can be utilized in antipinworm disinfection.

Subjected to special studies were the four routes of pinworm infection hitherto ascertained to exist. Direct infection *ab ano ad os* by means of the fingers is not very frequent in the Children's Home referred to, and rather concerns a certain group of children. Two examinations of dirt from the children's fingers showed pinworm ova to exist only in 31.2%. Somewhat more common and responsible for maintaining the continuity of the endemic is infection by dust-borne ova. Examination of dirt collected from sheets discovered pinworm ova in 73.4%, and in one group of children in 100%. The latter place is the source of most of the ova dispersed in the building. Apart from this, the author examined 450 samples of dust collected at various levels, from the floor to the ceiling, in bedrooms, washrooms, water-closets, dining-rooms, schoolrooms, corridors, and stricases. Taking all together, pinworm ova were discovered in 30.8% of the samples from all rooms and all levels. The largest number of ova were found on objects and in places frequently touched by the children, such as door-handles, water-taps, banisters, etc., this being proof that the route of indirect infection by the mouth is quite frequent. Besides this, ova were found on high shelves, mouldings, picture-frames, ceiling-lamps, etc. The presence of ova in such places is proof of their being dust-borne; together with the dust they are introduced into the upper respiratory tract and farther, into the alimentary canal. Also described is a fourth manner of infection, recently ascertained to exist and called retrofection. On the basis of his own observations the author believes that the latter applies only to some persons in whom infective ova find the proper conditions for the hatching of larvae in

an external milieu. In his conclusions the author discusses the dependence of clinical pictures upon the manner of infection and gives the most important and simplest suggestions tending to prevent new infestations and, therewith, to bring about self-recovery of a large number of persons.

PISMIENNIC TWO.

1. Bozicevich, J. and F. J. Brady, 1938. Studies on oxyuriasis. XV. A study of five hundred and four boys in boy's camp. Med. Ann. Distr. Columbia V. VII, No. 6 : 187—190.
2. Cram, E. B. 1940 Studies on oxyuriasis. XXIV. Comparative findings in the white and Negro races. Proc. Helm. Soc. Washington. V. 7, N. 1 : 31—35.
3. Cram, E. B. 1941. Studies on oxyuriasis. IX. The familial nature of pinworm infestation. Med. Ann. Distr. Columbia. V. X, No. 2 : 39—49.
4. Cram, E. B., M. F. Jones, L. Reardon and M. O. Nolan. 1937. Studies on oxyuriasis. VI. The incidence of oxyuriasis in 1272 persons in Washington, D. C., with notes on diagnosis. Pub. Health Rep. V. 52, No. 43 : 1480—1504.
5. Cram, E. B., M. F. Jones and L. Reardon. 1941. The incidence of pinworms (*Enterobius vermicularis*) in various population groups. Rev. de Medic. Trop. y Parasit., V. VII. No. 1—2 : 4—6.
6. Cram, E. B. and L. Reardon. 1939. Studies on oxyuriasis. XII. Epidemiological findings in Washington, D. C. Am. J. Hyg., V. 29, No. 1 : 17—24.
7. Donaldson, A. W. 1943. The prevalence of pinworm infection in an Ohio institution for children. Jour. Parasitol., V. 29, No. 4 : 298—299.
8. Haud, S. A. and R. H. Criswell. 1949. Otitis externa due to *Oxyuris vermicularis*. Arch. Dermat. E. Syph., V. 59, No. 2 : 249—250. Streszcz.: Trop. Dis. Bull. 1949. N. 765.
9. Headle, W. H. 1942. Intestinal parasite infections among in-patients of Indiana University Medical Center Hospital. Amer J. Trop. Med. 22 : 341.
10. Headle, W. H. 1943. Pinworm infections among patients of an Indiana Hospital for children. Amer J. Trop. Med., 23 : 281.
11. Hitchcock, D. J. 1949. Enterobius study on 320 children in the general population of East Lausing, Michigan. Amer. J. Trop. Med., V. 29, No. 6 : 959 — 965.
12. Jirovec, O. 1948. Oxyuriasis. Prakticky lékař, c. 7.
13. Jirovec O., 1950. Vyskyt roupu u deti ve veku 6—14 let w Cechách. Casopis lékařu ceskych 89 : 536.
14. Jacobs, A. H. 1942. Enterobiasis in children, incidence, symptomatology and diagnosis with a simplified Scotch cellulose tape technique. J. Pediatr., 21 : 497.
15. Jacobs, L. and M. F. Jones. 1939. Studies on oxyuriasis. XXI. The chemistry of the membranes of the pinworm egg. Proc. Helm. Soc. Washington, 6 : 57—60.
16. Jones, M. F., E. B. Cram and W. H. Wright. 1937. Studies on oxyuriasis XIII. Problems presented a family of seven, all infected with pinworms. Jour. Parasitol., 23 : 571.

17. Jones, M. F. and L. Jacobs. 1941. Studies on oxyuriasis. XXIII. The survival of eggs of *Enterobius vermicularis* under known conditions of temperature and humidity. Amer. J. of Hyg., V. 33, No. 3, Sec. D : 88—102.
18. Kozar, Z. 1948. Badanie nad robakami pasożytniczymi w Gdańsku. I. Metody badania kału oraz częstość występowania robaków pasożytniczych w porównaniu z innymi państw. Europy. Przegl. Epidem. T. II, Nr 3—4 : 186—202.
19. Kozar, Z. 1948. Badania nad robakami pasożytniczymi w Gdańsku. II. Metody rozpoznawania owsików i częstość ich występowania. Przegl. Epidem. T. II, Nr 3—4 : 203—218.
20. Kozar, Z. 1949. Kilka uwag w sprawie owsicy w Polsce. Pol. Tyg. Lek. R. IV, Nr 31—32 :
21. Kozar, Z. i S. Sikorska 1950. Próba masowego leczenia owsicy. W druku.
22. Kuitunen-Ekbaum, E. 1940. The incidence of enterobiasis in children in a convalescent home in Toronto. Canad. J. Pub. Health. 31 : 287.
23. Lentze, F. A. 1932. Ueber die Verbreitung von Spul- und Madenwürmern und über die Massnahmen zu ihrer Bekämpfung vom Standpunkte der öffentlichen Gesundheitspflege. Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Zentralverwaltung, 37 : 53—129.
24. Lentze, F. A. 1935. Zur Biologie des *Oxyuris vermicularis*. Zentrbl. Bakt. Paras. Infektionskr. Orig. B. 135. 1/3 : 156—159.
25. Lubieniecki, H. 1926. W sprawie owsicy (oxyuriasis) szczególnie o indywidualnych różnicach w powstawaniu i przebiegu tego cierpienia. i jego leczenie. Pol. Arch. Med. Wewn. T. IV., N. 4 : 642—661.
26. Miller, M. J. and Choquette. 1940. The incidence of pinworm infection in French-Canadian school children. Canad. M. A. J., 43 : 453.
27. Nolan, M. O. and M. F. Jones. 1942. Studies on oxyuriasis. XXVII. Notes on the survival of eggs of *Enterobius vermicularis* exposed to household fumigants. Proc. Helm. Soc. Washington, V. 9, No. 1 : 23—25.
28. Nolan, M. O. and L. Reardon. 1939. Studies oxyuriasis. XX. The distribution of the ova of *Enterobius vermicularis* in household dust. Jour. Parasitol., V.25, No. 2 : 173—177.
29. Philpot, F. 1924. Notes on the eggs and early development of some species of *Oxyuridae*. Jour. Helminth., 2 : 239—252.
30. Reardon, L. 1938. Studies on oxyuriasis. XVI. The number of eggs produced by the pinworm. *Enterobius vermicularis* and its bearing on infection. Pub. Health Rep., 53: 978—984.
31. Scheid, G. and H. Mendheim. 1947. Ist eine Diagnose der Oxyuriasis durch Nagelschmutz Untersuchung möglich? Deutsch. Med. Rundschau 1, 12 : 441.
32. Schüffner, W. 1944. Die Bedeutung der Staubinfektion für die Oxyuriasis. Münchn. Med. Wochschr. J. 91, 31/32 : 411—414.
33. Schüffner, W. 1947. Experimentelle Infektionen mit Staubeiern von *Oxyuris (Enterobius) vermicularis*. Zentrbl. Bakt. Paras. Infektionskr., I Abt. Orig., 152 : 67—73.
34. Schüffner, W. 1949. Kritische Beleuchtung der Oxyuriasis-Therapie und Winke für die praktische Ausführung. Med. Klinik, 44, 11 : 334—338.
35. Schüffner, W. und N. H. Swellengrebel. 1943. Der Nachweis v. Oxyureneiern am After, im Nagelschmutz u. im Zimmerstaub. Zentrbl. Bakt. Paras. Infektionskr. I Abt. Orig., 151 : 114—122.

36. Schüffner, W. and N. H. Swellengrebel. 1949. Retrofection in oxyuriasis. A newly discovered mode of infection with *Enterobius vermicularis*. Jour. Parasitol., V. 35, No. 2 : 138—146.
37. Sondak, V. A. 1935. Ustoicziwost jaj szirokogo lenteca i ostric k chimi-kaliom. Parazity, perenoszcziki i jad. žiwotnyje. Sbornik Rabot. Pawlowskij. 307—315.
38. Swellengrebel, N. H. 1946. Besmettingspreven met oxyuriseiern mit kamerstof. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. J. 90, No. 27 : 762—764.
39. Toce, A., J. L. Maurel and E. Bullande. 1947. Diagnostic de la oxiuriasis. Metodo del hisipo. La Semana Medica. 54, 50 : 975—979.
40. Wilhelmi, J. und M. Quast. 1925. Über die Verbreitung und den Nachweis der Oxyuriasis. Klin. Wochschr., 4 : 964—967.
41. Zawadowski, M. M. i L. G. Szalimow. 1929. Wozmożnoli autoin-wazja pri oxyuriasis? Trudy laborat. eksperim. biologii Mosk. zooparka Tom. V.
42. Zawadowskij, M. M. und L. G. Szalimow. 1929. Die Eier von *Oxyuris vermicularis* und ihre Entwicklungsbedingungen, sowie über die Bedin-gungen unter denen eine Autoinfection bei Oxyuriasis unmöglich ist. Zschr. Parasitenkunde 2 : 12—43.

Zbigniew Gaugusch

PRZYCZYNEK DO BADAŃ NAD ODPORNOCIĄ
WĄGRA NIEROGACIZNY

(Z Państwowego Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej
w Gdańsku).

Wągr świński, (*Cysticercus cellulosae*) młodociana postać tasiemca samotnego (*Taenia solium* s. *armata*) pasożytującego w przewodzie pokarmowym człowieka, był znany już w starożytności u Egipcjan, Żydów i Greków. Pojęcie wągrowatości mięsa ograniczało się wówczas wyłącznie do niewyjaśnionej obawy przed tymi często napotykanymi tworami. Przetrwało ono aż do wieków średnich i uległo rozszerzeniu, gdyż jako wągrowate określano ogólnie każde mięso nienadające się do spożycia i niebezpieczne dla zdrowia ludzkiego. Prawie do końca XVII w. wągr pozostawał mimo częstego napotykania go tworem bliżej nieznanym. Dopiero Hartmann w 1682 r. wykazał, że jest on pasożytem. Związek przyczynowy, jaki zachodzi między wągrem świńskim a tasiemcem samotnym, występującym u człowieka, wykazali niezbitcie około 1850 r. Humbert, Küchenmeister, i Leuckart. Moment stwierdzenia związku przyczynowego, jaki zachodzi między wągrem świńskim a tasiemcem człowieka, był przełomowym dla tego działu nauk parazytologicznych. Również stał się bodźcem dla całego szeregu badań klinicznych, wykonywanych przez różnych uczonych niejednokrotnie z całym oddaniem się i poświęceniem, jak np. dobrowolne zakażanie się w celu uzyskania pełnego cyklu rozwojowego pasożyta. W zasadzie cykl ten można podzielić na dwa okresy: 1) na okres młodocianych postaci, zwanych wągrami, kiedy żywicielem pośrednim jest świnia oraz 2) na okres postaci dojrziałych zwanych tasiemcami, których żywicielem jest człowiek. Podział na dwa okresy posiada jedynie teoretyczne znaczenie, skoro weźmie się pod uwagę, że pierwszy okres wynika z drugiego, a okres drugi jest prawie wyłącznie następstwem pierwszego. Do nielicznych wyjątków należy zaliczyć wypadki samozakażenia. Człowiek zakażony tasiemcem może ulec zakażeniu wągrami w chwili wymiotów i przeciwrobaczkowych ruchów przewodu pokarmowego.

Tę drogę zakażenia organizmu ludzkiego wągrami spotyka się rzadko, niemniej jednak stanowi ona poważne niebezpieczeństwo. Wielokrotnie też bywa powodem niepożądanych komplikacji, jakie zachodzą w leczeniu tych schorzeń.

U ludzi dotkniętych wągrzycą rozmieszczanie pasożytów przebiega bardzo groźnie. *Dessel* stwierdził na 87 przypadków wągrzycy 72 umiejscowione w mózgu, a *Müller* — 21 na 36. Przytłaczającą większość przypadków stanowią usadawiania się pasożytów na oponach mózgowych, w komorach, w ciałku prążkowanym, ciałach czworaczych, w szyszynce, tyłogłowiu, mózdzku, trójkacie węchowym oraz rdzeniu przedłużonym. W zależności od umiejscowienia wywołują różne zaburzenia, przy czym obraz kliniczny nie ma przebiegu charakterystycznego. Większość objawów jest zbliżona do tych, które towarzyszą schorzeniom nowotworowym o nietypowym ostrym lub chronicznym przebiegu. U zwierząt rozpoznawanie wągrzycy nie natrafia na większe trudności, badanie bowiem przeprowadza się po śmierci przez nacinanie i mikroskopowe oglądanie mięśni. Zupełnie inaczej przedstawia się ta sprawa u ludzi, gdyż celem jest przyżyciowe rozpoznanie schorzenia, przy czym, jak poprzednio wspomniałem, objawy chorobowe są niejednolite i nietypowe. Klinicznie stwierdza się głównie limfocytozę w płynie mózgowo-rdzeniowym, obecność komórek plazmatycznych, nabłonkowatych, makrofagów i komórek żernych. Eozynofilia nie daje właściwego obrazu, gdyż pojawia się również w przebiegu innych schorzeń układu nerwowego. W ostatnich latach przed wojną dużego znaczenia nabrały badania *Trawińskiego* i jego uczniów, którzy zastosowali precypitację przy rozpoznawaniu wągrzycy mózgu człowieka.

Rozprzestrzenianie się wągrzycy prawie z reguły związane jest z niedostateczną kontrolą sanitarną mięsa. W klinice ludzkich schorzeń pasożytniczych w zależności od umiejscowienia się pasożyta stosuje się odpowiednio leczenie objawowe.

Wągrzy giną w ciepłocie wysokiej, $+70^{\circ}$, po kilkunastu minutach; w ciepłocie niskiej, około -10° , po trzech dniach. W piśmiennictwie wspomina się o zdolności zakażenia wągra bytującego w organizmie żywym przez kilka nawet lat. W mięśniach zabitego zwierzęcia przechowywanego w odpowiednich warunkach (ciepl. około $+4^{\circ}$) udało się utrzymać wągrzy w stanie żywym około 42 dni. Istnieje jednak wiele zagadnień z tej dziedziny dotychczas nie rozwiązanych, a ważnych choćby z punktu widzenia technologii środków spożywczych zwierzęcego pochodzenia i związanej z tym ściśle troski o zdrowie ludzkie. W doświadczeniach, których wyniki podaję poniżej, starałem się ustalić dane odnośnie wpływu niskiej



ciepłoty oraz standaryzowanych roztworów soli na żywotność wągra nierogacizny. Osobno zupełnie potraktowałem zagadnienie odporności wągrów na procesy gnicia.

Jako materiału doświadczalnego użyłem zakażonej wągrami szynki wieprzowej wagi około 6 kg, którą podzieliłem na mniej więcej kilogramowe części. Stopień zakażenia badanej szynki uznałem za bardzo silny, bowiem na przekroju mięśnia wielkości dłoni spotykałem przeciętnie po około 30—40 pęcherzyków wągrowych, które po drobnowidowym zbadaniu oznaczyłem jako całkowicie rozwinięte, tj. 90 — 100 dniowe, posiadające główkę uzbrojoną haczykami i ssawkami, oraz wyraźnie segmentowaną szyjkę.

Następnie przeprowadziłem kontrolę żywotności, co było w zasadzie istotną czynnością ze względu na cel przeprowadzonych doświadczeń. Z kilku stosowanych prób na żywotność wybrałem najprostsza biologiczną, a mianowicie M. Müllera, polegającą na umieszczeniu wyosobnionych z mięśni pęcherzyków wągrowych na szkiełku zegarkowym zawierającym 50% roztwór żółci świńskiej w fizjologicznym roztworze soli kuchennej. Całość wstawia się do cieplarki przy ciepł. $+41^{\circ}\text{C}$ — $+42^{\circ}\text{C}$. W opisany powyżej sposób, kilkakrotnie przeprowadzona próba dała wynik dodatni, wykazując żywotność wyosobnionych z różnych partii mięśni wągrów w mniej więcej 2 godz. po umieszczeniu próby w cieplarce. Stwierdzenie żywotności polegało na obserwowaniu wycnicowanej główki i szyjki pęcherzyka. Występowały przy tym żwawe, węzowate ruchy szyjki, które utrzymywały się około 4—6 godz. po wycnicowaniu się wągra, oczywiście w ciepł. $+41^{\circ}$ — $+42^{\circ}\text{C}$. Po tym czasie wągry nie wykazywały ruchów i obumierały rozwijając się biernie na dnie szkiełka zegarowego, przy drobnowidowym oglądaniu zaś ich obserwowałem delikatną macerację powierzchni.

Wg M. Müllera wycnicowanie się główki i szyjki następuje po 10 min. od chwili umieszczenia próby w cieplarce. W czasie doświadczeń przekonałem się, iż przy badaniu zupełnie rozwiniętych wągrów 90—100 dniowych próba ta przebiega o wiele wolniej. Wągry wycnicowują się dopiero po upływie mniej więcej 2 godzin od chwili umieszczenia próby w cieplarce. Dlatego też pragnąc przyspieszyć odczytywanie próby, wprowadziłem drobną modyfikację, która wydatnie przyspieszyła wycnicowanie się żywych wągrów. Modyfikacja ta polegała na dodaniu do 20 ml. 50% roztworu żółci świńskiej w fizj. roztw. soli kuchennej 5 ml. przesączonego soku żołądkowego, świni. Dodatek soku żołądkowego przyspieszył wycnicowanie się wągrów, o co najmniej $1\frac{1}{2}$ godz., co sprawdzałem kilkakrotnie, stosując kontrolne próby z roztworem żółci bez dodatku soku żołądkowego.

Po sprawdzeniu żywotności węgry przystąpiłem do doświadczeń właściwych polegających na ustaleniu odporności węgry na działanie niskiej ciepłoty.

W tym celu kilogramową próbkę mięsa zawierającą opisane powyżej żywe węgry umieściłem w ciepł. wahającej się w granicach od 0°C do -2°C . Wahania ciepł. kontrolowane codziennie były stosunkowo niewielkie i nie przekraczały 1°C . Następnie codziennie od dnia umieszczenia próbki w wymienionej powyżej ciepłocie wyosabniałem z niej po około 5—10 węgry, które poddawałem próbie Müllera opisanej poprzednio i zmodyfikowanej przeze mnie. Badając w ten sposób codziennie węgry stwierdziłem ich dużą odporność na działanie ciepłoty 0°C do -2°C , mianowicie 53-go dnia chłodzenia na 10 badanych węgry żyły jeszcze 3. W następnych dniach tj. 54, 55 i 56 dnia chłodzenia próba na żywotność dała wynik ujemny, węgry nie wyciowały się i ulegały szybkiej maceracji w roztworze żółci.

Równocześnie z powyższymi doświadczeniami kilogramową próbkę mięsa stanowiącą następną część badanej szynki umieściłem w lodówce o stałej ciepłocie, codziennie wyosabniałem z niej po około 5—10 węgry, które następnie poddawałem próbie Müllera. W wyniku doświadczeń stwierdziłem, że w ciepł. -5°C po 6 dniach zamrażania na 10 badanych węgry żyły jeszcze 2 węgry. Wymienione węgry wyosobiłem z głębokich warstw mięśni. Po 7 i 8 dniach zamrażania wszystkie badane węgry nie wykazywały śladów żywotności. Po przeniknięciu niskiej ciepłoty w głąb próbki i zamrożeniu mięśnia pęcherzyki węgry wypełnione płynem szybko ulegały uszkodzeniu, co objawiało się pęknięciem pęcherzyków. W ostatnich dniach doświadczeń prawie wszystkie badane pęcherzyki węgry były uszkodzone w mniejszym lub większym stopniu i w krótkim czasie ulegały maceracji w roztworze żółci.

Następnie z kolei dwie kilogramowe próbki badanej szynki poddałem działaniu roztworów soli kuchennej pod postacią t. zw. „solanki basenowej“ i „solanki nastrykowej“, roztworów standardowych, stosowanych w przemyśle bekonowym. Solankę nastrykową sporządza się przez nasycenie wody solą w ciepł. $+4^{\circ}\text{C}$ do 6°C do 24° — 26° Baumé'go z dodatkiem salety bengalskiej w ilości nie przekraczającej 2 kg na 1000 l. Tak sporządzoną solankę nastrykuje się odpowiednio przygotowane tusze nierogacizny w myśl wskazań przemysłu bekonowego. Solankę basenową sporządza się przez nasycenie wody solą w tej samej ciepł. do 20° — 23° Baumé'go, wypełnia się nią odpowiednio zbudowane baseny betonowe, w których umieszcza się tusze nierogacizny, po czym po odpowiedniej obróbce uzyskuje się tzw. bekon. Badane 2 próbki nastrykałem so-

lanką nastrzykową i umieściłem w basenie szklanym, wypełnionym solanką basenową. Tak przygotowane próbki pozostawiłem w ciepł. około $+4^{\circ}\text{C}$ wyosabniając węgry codziennie od dnia sporządzenia próby w ilości 5—10 szt. i badając ich żywotność metodą Müllera. Węgry zachowały żywotność przez 3 dni. Czwartego dnia po zastosowaniu solanki wszystkie badane węgry okazały się nieżywymi.

Pęcherzyki węgrów były silnie napięte. Żadnych uszkodzeń mimo dokładnych drobnowidowych obserwacji nie stwierdziłem. W roztworze żółci przez kilka godzin pozostawały niezmienione i nie ulegały tak szybkiej maceracji jak badane poprzednio. Po kilkugodzinnym pobycie w roztworze żółci powierzchnia pęcherzyków traciła początkowe napięcie niejako kurczyła się i wiotczała wykazując drobne fałdy i pomarszczenia. Pragnąc przekonać się, jak długo węgry zachowują swoją żywotność i związaną z tym zdolność zakażenia w mięsie dotkniętym procesem gnilnym, pozostałe części badanej szynki umieściłem w odpowiednim naczyniu i pozostawiłem w ciepł. $+18^{\circ}\text{C}$ $+20^{\circ}\text{C}$, w której proces gnicia postępował bardzo szybko. W 3 dni po stwierdzeniu widocznych zmian gnilnych rozpocząłem codzienne badania, które polegały na wyosabnianiu 5—10 węgrów i poddawaniu ich próbie Müllera.

Badając w ten sposób obserwowałem żywotność węgrów przez 26 dni od zapoczątkowania procesu gnilnego. Węgry badane 27-go i 28-go dnia okazały się nieżywymi. Większość badanych w ostatnich dniach węgrów posiadała rozmacerowane pęcherzyki, również częściowemu uszkodzeniu ulegała szyjka węgry wykazująca przy drobnowidowym oglądaniu nadżerki i odstające strzępki uszkodzonej tkanki.

Wnioski końcowe.

Węgr nierogaczyny jest niezwykle odporny na działanie umiarkowanie niskich ciepłot. Ciepłota 0°C do -2°C zabija go dopiero po upływie 53 dni. Wrażliwość węgry na działanie ciepłoty poniżej -2°C jest powodowana szybkim zamarzaniem płynu znajdującego się wewnątrz pęcherzyka węgrów. W tych ciepłotach w głębszych warstwach mięśni zwłaszcza osłoniętych tkanką tłuszczową mogą węgry zachować swoją żywotność do 6 dni.

Najskuteczniejszą w przebiegu doświadczeń okazała się solanka, która przy odpowiednim stężeniu dyfunduje szybko poprzez błonę pęcherzyka i zabija węgry już po upływie 3 dni.

W mięsie gnilącym węgry zachowują swoją żywotność przez 26 dni co również posiada znaczenie dla epidemiologii tego schorzenia.

К ВОПРОСУ ОБ ИССЛЕДОВАНИЯХ НАД УСТОЙЧИВОСТЬЮ ФИННОВ НЕРОГАТОГО СКОТА

Финны нерогатого скота очень устойчивы на действие умеренно низких температур. Температура 0° до 2° убивает их только по истечении 53 дней. Чувствительность финнов на действие температуры ниже 20° C является результатом быстрого замерзания жидкости, находящейся внутри пузырька финнов. В этих температурах в глубоких слоях мышц, особенно прикрытых жировой тканью финны могут сохранять свою жизнеспособность до 6 дней. Наиболее действительными на основании проведенных опытов является солевой раствор, который в соответствующей концентрации дифундирует быстро через плеву пузырька и убивает финнов уже в течении 3 дней. В гниющем мясе финны сохраняют свою жизнеспособность в течении 26 дней, что также имеет значение для эпидемиологии этой инфекции.

CONTRIBUTION TO THE STUDY OF THE RESISTANCE OF PORK CYSTICERCUS

Pork cysticercus is highly resistant to moderately low temperatures. The temperature from 0° to -2° C kills it only after 53 days. Below -2° C it is killed due to the freezing of the fluid inside cysticercus vesicle; at that temperature it may survive for 6 days between deep layers of the muscles, especially those surrounded with fatty tissue.

Brine has been most effective in killing cysticerci. In proper concentration it penetrates rapidly inside the vesicle and kills the cysticercus in 3 days.

In decaying meat cysticercus survives for 26 days. This fact is not without significance in the epidemiology of cysticercosis.

Abdon Stryszak

SANITARNE ZAGADNIENIA ZWIĄZANE ZE SPOŻYWCZYMI ARTYKUŁAMI RYBNYMI

W związku z centralizacją i większym uprzemysłowieniem produkcji żywności oraz nowymi kierunkami, zaznaczającymi się w sposobie odżywiania ludności, higiena artykułów spożywczych nabiera dziś zgoła innego znaczenia, aniżeli przypisywano jej w okresie przedwojennym. Nowe warunki stworzyły nowe problemy. Jednym z nich jest np. higiena artykułów rybnych. Zagadnienie to wprawdzie nie jest dla nas całkiem nowe, gdyż Państwowy Zakład Higieny zajmował się nim już przed wojną, jednak w takiej skali jak obecnie staje ono przed nami po raz pierwszy. Lata powojenne przyniosły bowiem szybki i ogromny rozwój rybołówstwa i przemysłu przetwórczego. Ryba morska, która w Polsce przedwojennej za wyjątkiem wybrzeża, jego bliskiego zaplecza i kilku większych miast uchodziła za artykuł prawie egzotyczny (wyjąwszy śledzia), obecnie może i powinna stać się powszechnie używanym artykułem spożywczym. Nie ulega jednak wątpliwości, że wzrost konsumpcji ryb morskich w Polsce będzie zależał przede wszystkim od polepszenia jakości surowca. Obecnie stan higieny w naszym przemyśle rybnym nie jest jeszcze zadawalniający. Przepisy higieny są niedocenione i dlatego często nie przestrzegane. Jakość ryb morskich, spotykanych na rynkach naszych miast, pozostawia jeszcze wiele do życzenia zwłaszcza w ciepłych porach roku, i dlatego ludność odnosi się do nich nieraz z dość znaczną nieufnością. Wskutek niedostatecznego przestrzegania czystości i nie dość starannego traktowania ryby zarówno na statkach jak i w zakładach rybnych, ryby stosunkowo szybko psują się i organa kontroli sanitarnej są zmuszone zakwestionować niejednokrotnie znaczne ilości surowca i gotowych produktów, jako nie nadających się do spożycia. Straty jakie z tego powodu powstają, wyrażają się nie tylko mniejszym lub większym niedoborem w gospodarce żywnościowej, lecz również dość znacznymi sumami pieniężnymi, albowiem połowy morskie i przerób ryb wymagają dużego nakładu pracy i kapitału.

Ze strony przedstawicieli przemysłu często są wysuwane obiektywne uwagi przeciwko zbyt ostrej ocenie ryb zepsutych dokonanej przez or-

gana kontroli sanitarnej. Słyszy się także niejednokrotnie powątpiewania co do szkodliwości ryby zepsutej dla zdrowia człowieka. Oczywiście niezdatność do spożycia nie zawsze i niekoniecznie należy identyfikować ze szkodliwością dla zdrowia. Ogólnie można powiedzieć, że ryba, podobnie jak każdy inny artykuł spożywczy pochodzenia zwierzęcego staje się szkodliwą dla zdrowia, gdy:

- I. zawiera drobnoustroje i pasożyty chorobotwórcze dla człowieka;
- II. wtórnie uległa zakażeniu drobnoustrojami lub pasożytami chorobotwórczymi dla człowieka;
- III. na skutek funkcji życiowych drobnoustrojów chorobotwórczych lub saprofitycznych uległa ona takim zmianom, że spożycie jej może spowodować sprawy patologiczne u człowieka;
- IV. zawiera szkodliwe dla zdrowia domieszki chemiczne lub też gdy mięso uległo zmianom chemicznym szkodliwym dla zdrowia;
- V. zawierają tzw. jady fizjologiczne.

Przejrzyjmy kolejno wyszczególnione wyżej możliwości z punktu widzenia oceny mięsa ryby.

Ad I. Nie znamy dotychczas swoistej choroby ryb, której zarazek byłby chorobotwórczy dla człowieka. Jednakże zmiany chorobowe u ryb, jeżeli są rozległe, czynią rybę odrażającą i dlatego niezdatną do spożycia. Poza tym ryby chore są mniej odporne i dlatego mięso ich łatwiej ulega rozkładowi.

Ryby mogą jednak być przypadkowymi nosicielami zarazków chorobotwórczych dla człowieka. Zdarza się to wówczas, gdy przebywają one w wodzie narażonej na zanieczyszczenie odchodami ludzi lub zwierząt (stawy, rzeki, baseny portowe, ujścia ścieków). Zakażone zbiorniki wód naturalnych są niebezpieczne zwłaszcza w zimie, kiedy procesy biologicznego samooczyszczenia wody, przebiegają w tempie stosunkowo wolnym. Z zarazków chorobotwórczych wchodzi tu w grę w pierwszym rzędzie znane zakaźniki przewodu pokarmowego: *E. typhi abdominalis*, *Salmonellae* i *Shigellae*. Drobnoustroje te były stwierdzane niejednokrotnie u ryb. Ostatnio w Polsce Trawińska (1) stwierdziła obecność *Salmonelli* u 3 na 80 badanych ryb stawowych. Znane są też „rybopochodne“ epidemie duru brzuszego. Ryby morskie mają b. małą możliwość pierwotnego zakażenia się wymienionymi wyżej drobnoustrojami, a u ryb złowionych zdala od brzegów możliwość ta praktycznie nie wchodzi w rachubę. Natomiast stosunkowo często spotyka się na łuskach i płetwach ryb morskich włoskowca różycy (*Erysipelothrix rhusiopathiae*), który okazał się identyczny z włoskowcem, wywołującym różycę trzody chlewnej. Doniesienia z różnych stron świa-

¹ Medycyna Weterynaryjna 1949 Nr 3.

ta (Rosja, Islandia, Ameryka, Anglia, Niemcy, Japonia) świadczą o tym, że drobnoustroj ten jest b. częstym gościem na rybach morskich i słodkowodnych. W Polsce bywa on również często napotykanym na powłokach ryb morskich i słodkowodnych (Trawiński, Niewiarowski). Na rybach morskich występuje on u nas tylko w ciepłych porach roku, w lecie i wczesną wiosną, przy czym badania Schoopa²⁾, a zwłaszcza Niewiarowskiego³⁾ zdają się wskazywać na to, że ryby ulegają zakażeniu poza wodą, tj. na statkach lub w porcie.

Z pasożytów spotykanych u ryb, patogenne dla człowieka są jedynie dwa, a mianowicie: plerocercoid bruzdogłowca szerokiego (*Diphyllobothrium latum*) i larwy przywry kociej (*Opisthorchis felineus*). Pierwszy został znaleziony u szczupaka, okonia, lososia, pstrąga, pstrąga źródlanego, lipienia i miętusa. Wg Brauna w Europie pasożyt ten występuje u człowieka najczęściej w Szwajcarii, promieniując w kierunku Francji i Italii oraz w krajach położonych nad wschodnim i środkowym Bałtykiem (Finlandia, Rosja, z promieniowaniem na Polskę północną i Szwecję). *Opisthorchis felineus* jest spotykany głównie u lina, jazia, płoci, krasnopiórka, krąpa i leszcza. Pasożyt ten został znaleziony we Francji, Holandii, Rumunii, w Niemczech, a także na terenie Mazurów. W Warszawie stwierdził jego obecność u człowieka L. Ejsmont. Inne pasożyty, występujące u ryb, dyskwalifikują je tylko wówczas jako produkt spożywczy, jeżeli występują w dużej ilości, zwłaszcza zaś, gdy spowodowały zmiany w wyglądzie i jakości mięsa.

Ad II. Ryby morskie zanim trafiają do konsumenta przechodzą przeważnie dłuższą drogę i liczne manipulacje stwarzające duże możliwości wtórnego zakażenia ich drobnoustrojami chorobotwórczymi przez siewców lub ludzi chorych oraz przez niektóre zwierzęta, zwłaszcza zaś gryzonia, wśród których spotykamy sporo nosicieli drobnoustrojów z grupy *Salmonella* i *Leptospira*. Zatrucia pokarmowe wywołane przez ryby powstawały głównie po spożyciu gotowych produktów rybnych (ryby wędzone, konserwy, marynaty) Turzecki⁴⁾ np. opisuje szereg masowych zatruć pokarmowych wywołanych przez spożycie konserw ze szprot i dorszy, zakażonych gronkowcem złocistym. Szczegółowe badania wykazały, że konserwy w trakcie ich przygotowywania uległy zakażeniu za pośrednictwem chorych ludzi. Gronkowce wytrzymały wyjałowienie w autoklawie. Na

² Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 1936 Nr 21.

³ Praca w przygotowaniu.

⁴ Higiena 1949 Nr 4.

skutek nieodpowiedniego przechowywania konserw doszło w nich do namnożenia się gronkowców i wytworzenia toksyn. Tutaj należy także zaliczyć zatrucia toksyną laseczki jadu kielbasianego. W znanych przypadkach przyczyną zatruc były zawsze gotowe produkty rybne (ryby solone, wędzone i konserwy). Oczywiście nie każdy przypadek *ichtioismus neuroticus* należy traktować jako zatrucie jadem kielbasianym, chociażby objawy chorobowe na schorzenie to wskazywały. Stwierdzono bowiem w rybach bakterie, które w pewnych okolicznościach wytwarzają jady posiadające działanie wybiórcze względem systemu nerwowego (Nowitzky 5), Ryby i produkty rybne zakażone drobnoustrojami niebezpiecznymi dla ludzi nie zdradzają tego zwykle ani zmienionym wyglądem, ani wonią lub smakiem. Zapobieganie zatruciom należy więc opierać na stosowaniu zasad higieny w zakładach przetwórczych i w sklepach oraz na dokładnej i systematycznej kontroli lekarskiej zdrowotności personelu zakładów rybnych.

Ad III. Najczęstszy powód do dyskwalifikacji ryb zwłaszcza w przemyśle rybnym morskim daje ich rozkład gnilny. Masowe połowy, liczne manipulacje handlowe powodują często opóźnienie dystrybucji i długie przetrzymywanie ryb w warunkach często nieodpowiednich. Procesy gnilne u ryb są, jak wiadomo, spowodowane głównie przez t. zw. bakterie wodne. Około 80% bakterii, stwierdzonych w wodzie mórz, skatalogowanych przez Zo Bella i Uphama⁶⁾ to pałeczki gramoujemne, posiadające rzęski i własny ruch. Dominują wśród nich gatunki *Pseudomonas*, *Vibrio*, *Achromobacter* i *Bacterium*. Przede wszystkim *Pseudomonas* i *Vibrio* wydają się być przewodnimi przedstawicielami flory bakteryjnej morza. Większość bakterii to formy niezarodnikujące. Jedynie w głębszych warstwach mułu dennego mogą występować formy wytwarzające zarodniki. Blisko 70% bakterii morza w sprzyjających warunkach wytwarza barwnik. Jest to jedna z charakterystycznych cech tych drobnoustrojów. Tylko nieznaczny odsetek drobnoustrojów znalezionych w morzu posiada własności chorobotwórcze. Spośród bakterii wodnych w rozkładzie gnilnym ryb główną rolę odgrywają: *Pseudomonas fluorescens liquefaciens*, *Flavobacterium* i pokrewne oraz drobnoustroje z grupy *Achromobacter* i *Micrococcus*. Ponadto regularnie spotyka się w mięsie ryb *Bact. phosphorescens*. Ryby zdają się nie posiadać własnej flory bakteryjnej. Drobnoustroje, które znajdują się na skórze i w przewodzie pokarmowym żywej ryby są odpowiednikami podobnych form

⁵ Zentralbl. f. Bakteriologie I. Org. 148. 1942.

⁶ Marine Bacteriology 1946. Annual Revue of Biochemistry XV. 1947.

występujących zwykle w środowisku zewnętrznym, przy czym ilość ich i rodzaj oscylują w dość dużych granicach w zależności od sposobu bytowania, rodzaju pożywienia i nasycenia tymi drobnoustrojami danego środowiska wodnego. W śluzie pokrywającym skórę ryby zostały znalezione tylko tlenowce i względne beztlenowce, natomiast w treści jelitowej ryb dennych stwierdza się także drobnoustroje beztlenowe, które przez Shevana⁷⁾ zostały sklasyfikowane jako należące do grupy *Clostridium*. Autor ten znalazł również w treści jelitowej ryby beztlenowca, który przy bliższym badaniu okazał się laseczką tężca. Bakterie wodne, to jak wiadomo, organizmy psychrofilne; optimum ich wzrostu znajduje się w temperaturach + 15 do + 20° C. Większość z nich rozmnaża się wolno, ale za to mogą one być czynne jeszcze przy ciepł. 0 do —4° C, a wiele gatunków przestaje rozmnażać się dopiero w ciepł. —7,5° C.

Z drobnoustrojów mezofilnych, biorących udział w rozkładzie mięsa ryb, na uwagę zasługują mikrokoki gramodatnie, *Proteus vulgaris*, *E. coli*, grupa *Cereus (mesentericus)* — *subtilis* i *B. mycoides*. W porównaniu z bakteriami psychrofilnymi ich rola jest jednak dość ograniczona. Ryby ulegają zakażeniu tymi drobnoustrojami po złowieniu, a więc na statkach i w portach, głównie zaś przy wylądunku i w zakładach rybnych. Bezwzględne beztlenowce zdają się nie odgrywać większej roli w rozkładzie mięsa rybiego.

Procesy rozkładu przejawiają się w postaci zmiany wyglądu, barwy, smaku, woni i spistości tkanek ryby. U ryb surowych z praktycznego punktu widzenia odróżniamy rozkład gnilny powierzchniowy i głęboki. Gnicie powierzchniowe dotyczy śluzu pokrywającego powierzchnię ryby. Chociaż ryba taka zmienia nieraz znacznie wygląd i woń, nie decyduje to jednak jeszcze o jej niezdatności do spożycia. Jeżeli mięso jest niezmięcone, co należy ustalić przy pomocy badania organoleptycznego i cw. bakterioskopowego, wystarczy dobre oplukanie ryby bystrym strumieniem czystej wody. Po powtórnym badaniu ryba taka może być przeznaczona do natychmiastowego spożycia. Należy jednak podkreślić, że ryby takie nie nadają się do dalszego przechowywania w stanie świeżym, albo do wysyłki w dalszą drogę. Procesy gnilne obejmujące również mięso dyskwalifikują rybę całkowicie.

W rybach wędzonych odróżniamy zasadniczo także dwie formy gnicia: wilgotne i suche. Przyczyna gnicia wilgotnego tkwi we wtórnym zakażeniu ryby bakteriami psychrofilnymi (*Ps. fluorescens*, *flavobacterium*, *achromobacter*). Gnicie suche wywołują głównie mikrokoki, które są bardzo odporne na działanie dymu oraz inne znane mezofilne drobnoustroje gnilne. Poza tymi dwiema formami występują oczywiście także formy mieszane.

Psucie się ryb solonych polega przeważnie na procesach chemicznych przebiegających w tłuszczu (autooksydacja). Chodzi tu o t. zw. tranowienie i jęlczenie. Poza tym występuje też niekiedy rozkład bakteryjny. W solance spotyka się zwykle masę bakterii. Pochodzą one zarówno z ryb jak i z soli.

7 cyt. wg Tanner: Microbiology of Foods 1944.

Można tam znaleźć zwykle mikrokokki, pałeczki psychrofilne i pleśniaki (K r ö m e r)⁸. Ilość drobnoustrojów w solance stoi w stosunku odwrotnym do stężenia soli. Zwykle jednak na początku procesu wysolenia zaznacza się wyraźny wzrost drobnoustrojów. Maximum tego wzrostu przypada mniej więcej na koniec drugiego tygodnia. Po 4 tygodniach ilość drobnoustrojów zaczyna zmniejszać się, a po 2 miesiącach może być już tylko około 100 drobnoustrojów w 1 ml solanki. Drobnoustroje mogą też wnikać do mięsa. Jednak w miarę dyfundowania soli, gdy znajduje się ona w mięsie w dostatecznym stężeniu, bakterie obumierają. Mięso staje się więc znowu jałowe. Z prawdziwym rozkładem bakteryjnym ryb solonych mamy do czynienia wówczas, gdy użyty surowiec był już zepsutym lub gdy stężenie soli jest niedostateczne.

W konserwach pełnych występują procesy rozkładowe będące następstwem albo niedostatecznej sterylizacji, albo nieszczelności puszek. W pierwszym przypadku stwierdzamy głównie formy przetrwalnikowe, w drugim — flora bakteryjna będzie raczej mieszana. W marynatach około 70% wszystkich bombazy powstaje na tle fermentacyjnym. Fermentacji ulegają części roślinne. Mięso pozostaje niezmienione, dopóki nie dołączą się procesy bakteryjne. Z bakterii znaleziono w marynatach grupę *mesentericussubtilis*. S c h o o p⁹, znalazł również drobnoustroje halofilne.

Rozpoznanie procesów rozkładowych w rybach i produktach rybnych opiera się głównie na badaniu organoleptycznym, tj. na ustalaniu przy pomocy zmysłów zmian chemicznych i fizycznych, które tam wystąpiły. Badanie laboratoryjne zarówno chemiczne jak i bakteriologiczne posiadają jedynie znaczenie pomocnicze, gdyż żadna z obecnie używanych metod nie daje absolutnie pewnych wyników, przy czym ze względu na czas potrzebny do ich wykonania, większość z nich nie nadaje się do bieżącej kontroli sanitarnej. Stąd też ocena zdatności spożywczej ryb należy do organów terenowych, które w pracy swej powinny opierać się nie tylko na zasobie wiedzy teoretycznej, ale i na dużym doświadczeniu praktycznym. Z metod laboratoryjnych, najprostszą w użyciu jest bakterioskopia z tym jednak, że trzeba zwrócić uwagę nie tylko na ilość, lecz i na jakość stwierdzanych drobnoustrojów. Ilość bakterii w mięsie, którą należałoby uznać za granicę dopuszczalną nie została dotychczas ostatecznie ustalona. Griffits i Stansby¹⁰ próbowali powiązać wyniki badań chemicznych z bakterioskopowymi w celu łatwiejszego określenia stopnia świeżości ryby (łupacza) i stwierdzili, że obecność 1 miliona drobnoustrojów w 1 g mięsa dyskwalifikuje ry-

⁸ Über die Veränderung von Salzheringen während der Lagerung und ihre Bedeutung für die Beurteilung im Rahmen der tierärztlichen Lebensmittelüberwachung. Rozprawa doktorska. Hannover 1937.

⁹ cyt. wg. Lerche, Hemmert-Halswick, Goeltler: Lehrbuch der tierärztlichen Lebensmittelüberwachung 1942.

¹⁰ Trans. Amer. Fisheries Soc. 1934, 64. cyt. wg. Ashchoug i Vesterhous Food Research XII. Nr 1. 1947.

bę. Piątek¹¹⁾ przyjmuje jako maksymalną ilość drobnoustrojów dla ryby świeżej 20 bakterii w polu widzenia preparatu mikroskopowego. Wyraża on jednak zastrzeżenie, że próba bakterioskopowa nie może decydować sama przez się o zdatności spożywczej ryby, gdyż w kilku przypadkach mięśnie ryb, będących „na granicy zatrzymania“ wykazywały jeszcze zupełną jałowość. Zwracali na to uwagę już poprzednio Kayser i Lehr, przyjmując obok rozkładu bakteryjnego istnienie jeszcze innej formy rozkładu. Analizując wyniki badań różnych autorów w tej mierze, należy wziąć pod uwagę możliwość popełnienia przez nich błędów technicznych i metodologicznych. Ogólnie można powiedzieć, że próba bakterioskopowa wykonana przez doświadczonego fachowca daje całkiem zadowalające wyniki. Badanie bakteriologiczne tj. posiewy na pożywkach ma ograniczone znaczenie w bieżącej kontroli sanitarnej ryb surowych, gdyż, jak już wspomniełem, bakterie psychrofilne rosną powoli i na wynik próby trzeba czekać najmniej 48 godzin. Jest ona używana w przypadkach specjalnych, w których daje obiektywne wyniki.

Z metod chemicznych najczęściej w użyciu są próby na amoniak, indol i trójmetylamin. Za najbardziej wartościową uchodzi pierwsza. Jest ona także stosowana w laboratoriach polskich obok badania bakteriologicznego. Piątek, badając na dużym materiale (dorsze) wartość praktyczną poszczególnych prób chemicznych, wypowiada się również za stosowaniem próby na obecność amoniaku przyjmując jako granicę dopuszczalną ilość 75 mg amoniaku w 100 g mięsa. Próbę na indol propagowali głównie rosyjscy badacze Stenberg, Rokhlina i Schillinger¹²⁾. Ich zdaniem ilość 0.03 mg/kg indolu wskazuje na to, że ryba jest zepsuta. Próba na obecność trójmetylaminu, wbrew entuzjastycznym wypowiedziom niektórych badaczy, wydaje się mieć również ograniczoną wartość. Tarr¹³⁾ zbadał 30 różnych szczepów, należących do gatunków: *Achromobacter*, *Flavobacterium*, *Micrococcus* oraz drożdży wyosobnionych z ryb znajdujących się w różnym stopniu rozkładu. Tylko 3 szczepy posiadały zdolność redukcji tlenu trójmetylaminu. Watson¹⁴⁾, badając 200 szczepów względnych beztlenowców należących do gatunków *Flavobacterium* i *Achromobacter*, doszedł do wniosku, że tylko niektóre szczepy mają zdolność

¹¹ Praca dotychczas nieopublikowana.

¹² Vopr. Pitania Nr 4/5 1938. ref. Jahresber. f. Veterinarmed. Bd. 68.

¹³ Journ. of the Fisheries Research Board of Canada 1939, cyt. wg. Ashehoug i Vesterhous l. c.

¹⁴ Jour. of the Fisheries Research Board of Canada 1939. cyt. wg. Ashehoug i Vesterhous l. c.

redukowania tlenu trójmetylaminu. Szczepy te są względnie bez-tlenowcami i mają również zdolność redukowania azotanów. Norwescy badacze, *Ashehoug* i *Vesthous*¹⁵⁾, stwierdzili, że wszystkie szczepy, które w ich badaniach wykazały zdolność redukowania tlenu trójmetylaminu należały do względnych bez-tlenowców z gatunku *Achromobacter*.

Tak więc jedynie bakterioskopia i próba na amoniak mają jak dotąd praktyczne znaczenie dla bieżącej kontroli sanitarnej i przy umiejętnym stosowaniu mogą one stanowić wydatną pomoc dla organu orzekającego. W tym miejscu pragnę jeszcze wspomnieć, że niektóre pracownie badania artykułów spożywczych przenoszą zbyt autorytatywnie wyniki osiągnięte na jednej lub kilku próbach przysyłanych do laboratorium na całą partię zakwestionowanego towaru. Należy z naciskiem podkreślić, że w kontroli artykułów spożywczych pochodzenia zwierzęcego ostateczna ocena winna należeć do terenowego organu kontroli sanitarnej. Orzeczenie laboratorium, w większości przypadków opiera się bowiem tylko na małym fragmencie i rozciągnięcie orzeczenia na całą partię towaru bez znajomości całości kształtu sprawy jest błędne. Ocena laboratoryjna może być uważana tylko za pomoc dla terenowego lekarza sanitarnego, nie może zaś być dla niego wiążącą w każdym przypadku, a tylko w przypadkach specjalnych, gdy np. w danej partii towaru zostały stwierdzone zarazki chorobotwórcze dla człowieka lub szkodliwe domieszki chemiczne. Ocena laboratoryjna zbyt autorytatywnie ujęta może spowodować dla terenowego lekarza sanitarnego nieraz trudną sytuację.

Powstaje teraz bardzo ważne pytanie: jaką rolę odgrywa ryba zepsuta w patogenezie zatruc pokarmowych. Odpowiedź na to pytanie muszę poprzedzić krótkim omówieniem roli, jaką w patogenezie zatruc pokarmowych odgrywają inne artykuły spożywcze pochodzenia zwierzęcego np. mięso zwierząt ciepłokrwistych.

Po teorii ptomain nastąpił okres przypadający mniej więcej na koniec XIX wieku, kiedy niepodzielnie panowała opinia, że zatrucia pokarmowe są wyłącznym dziełem salmonelli, wyłączając oczywiście znane zatrucia jadem kielbasianym. Z czasem jednak obok salmonelli zaczęto wykrywać również inne drobnoustroje jako przyczynę zatruc pokarmowych. I tak np. angielski badacz *Savage*¹⁶⁾ w 1920 r. badając szczegółowo 144 przypadki masowych zatruc pokarmowych wykrył salmonellę tylko w 39 przypadkach, a 5 lat później *Savage* i *White*¹⁷⁾ na 100 badanych przypadków

¹⁵ Food Research Vol. XII. Nr 1 1947.

¹⁶ cyt. wg. Nevot 1. c.

¹⁷ cyt. wg. Nevot 1. c.

zatruc pokarmowych wykryli salmonellę tylko 20 razy. Według Thorntona¹⁸⁾ w 295 przypadkach zatruc pokarmowych rejestrowanych w Wielkiej Brytanii salmonellę wykryto jedynie w 38 przypadkach, podczas gdy w 115 przypadkach jako przyczynę zatrucia ludzi ustalono toksyczne produkty powstałe w artykule spożywczym w związku z funkcjami życiowymi różnych drobnoustrojów. Francuski badacz Nevo¹⁹⁾, badając liczne przypadki zatruc pokarmowych, obejmujących ok. 10.000 ludzi chorych, stwierdził ogromną przewagę postaci toksycznych, przy czym ani razu w badanym materiale nie znalazł salmonelli. Natomiast często wyhodowywał różne drobnoustroje uchodzące za mało lub za niechorobotwórcze dla dzieci (*E. coli*, *Proteus vulgaris*, gronkowce, różne grammododatnie ziarenkowce i drobnoustroje beztlenowe). Tak więc salmonelle zostały niejako zdetrionizowane z dominującej roli, jaką im dotąd przypisywano w patogenezie zatruc pokarmowych. Dawniej przypisywano im 90% przypadków zatruc pokarmowych, współcześni badacze obniżyli ten odsetek do 20%.

Zatrucia pokarmowe występują, jak wiadomo, pod dwiema postaciami: infekcyjną i intoksykacyjną. W postaci intoksykacyjnej objawy chorobowe rozwijają się szybko, w kilka godzin po spożyciu pokarmu zawierającego toksyny. Szybkość wystąpienia objawów zależy zresztą od tego, czy w ogóle i w jakiej ilości jady zostały wytworzone w danym artykule jeszcze przed jego spożyciem (pokarm toksotorowy), czy też wytwarzanie jadu nastąpiło dopiero w organizmie człowieka (pokarm toksynogeny). W postaci infekcyjnej okres inkubacyjny jest znacznie dłuższy i objawy chorobowe występują nie wcześniej, jak po upływie 12 godzin. Choroba trwa dłuższy czas, przy czym mogą towarzyszyć jej komplikacje, nierzadko kończące się śmiercią. Natomiast forma intoksykacyjna, chociaż daje niekiedy bardzo gwałtowne objawy, zwykle trwa krótko 24—48 godzin i rzadko kiedy kończy się zejściem śmiertelnym.

Badanie bakteriologiczne licznych przypadków zatruc pokarmowych wykazało, że przyczyną ich mogą być rozmaite gatunki drobnoustrojów. Na ogół chodzi tu raczej o drobnoustroje saprofityczne lub takie, które posiadają względne własności chorobotwórcze dla człowieka. Dotychczas wykazano następujące drobnoustroje: 1) grupa *Salmonella* (przede wszystkim *S. typhi murium*, *S. enteritidis* Gaertner, *S. suipestifer* Kunzendorf i Ameryka), 2) grupa dezynterii (typ *Flexner* i *Shiga-Kruse*), 3) grupa *Subtilis-mesentericus*, 4) *E. coli*, 5) *B. Proteus vulgaris*, 6) gronkowce i enterokoki, 7) różne beztlenowce (las. Fränkla, *Cl. putrefaciens*, 8) *Cl. botulinum*.

¹⁸⁾ Thornton-Textbook of Meat Inspection 1949.

¹⁹⁾ Bull. de l'Academie Veterinaire de France XX. 1947 Nr 7 i Nr 9 La Revue de Pathologie Comparée et d'Hygiene Générale 1949.

Na czym polega szkodliwe działanie drobnoustrojów nie posiadających bezpośrednich własności chorobotwórczych dla ludzi — dokładnie nie wiadomo. Brak jeszcze odpowiedzi na pytanie, czy chodzi tu o toksyny bakteryjne wytwarzane w komórce bakteryjnej i przechodzące do mięsa, czy też owa substancja toksyczna jest po prostu produktem rozkładu białka mięsnego przez enzymy tkankowe i bakteryjne. Endotoksyny znalezione zostały w całym szeregu bakterii, jednakże doświadczenia z filtrami hodowli tych ostatnich wykazały, że większość z owych przesączy działa toksycznie na zwierzęta głównie po wprowadzeniu pozajelitowym. Jeżeli chodzi o drobnoustroje odgrywające rolę w etiologii zatruc pokarmowych, to kwestia działania toksyny przez przewód pokarmowy została udowodniona tylko w przypadku *Cl. botulinum* i gronkowca złocistego. We wszystkich innych przypadkach łącznie z tymi, w których w grę wchodziło zakażenie drobnoustrojami z grupy *Salmonella*, działanie toksyny bakteryjnej jako przyczyny zatruc pokarmowych nie zostało dotychczas udowodnione. Wobec tego, że istnieniem samych tylko toksyn bakteryjnych nie udało się wyjaśnić wszystkich przypadków zatruc pokarmowych, część badaczy postawiła hipotezę, że substancje toksyczne w mięsie zepsutym, są po prostu produktami rozkładu białka mięsnego i bakteryjnego. Zwolennikami tej hipotezy są przede wszystkim austriacki badacz Michalka²⁰⁾ i francuski Nevo t, oraz niektórzy badacze duńscy. Według tych ostatnich trujące własności mają posiadać pośrednie produkty rozkładu białka — toksalbuminy i proteinogenne aminy. Pogląd swój wymieni autorzy popierają całym szeregiem ważkich dowodów, których wyliczenie przekroczyłoby jednak ramy niniejszego artykułu. Zainteresowanych tą sprawą odsyłam do ciekawej pracy Michalki.

Jak z powyższego wynika nasze wiadomości dotyczące etiologii zatruc pokarmowych są jeszcze bardzo niekompletne i raczej hipotetyczne. Przyznać trzeba, że zjawiska składające się na pojęcie zatrucia pokarmowego są niezmiernie skomplikowane i w dążeniu do ich wyświetlenia nie możemy ograniczyć się tylko do badania procesów zachodzących w danym artykule spożywczym, ale w równej mierze musimy uwzględnić zjawiska zachodzące w ustroju człowieka. Niezdecydowane stanowisko nauki stwarza oczywiście poważne trudności dla terenowych organów kontroli sanitarnej, które mają ustalić, kiedy dany artykuł należy uznać za zepsuty i szkodliwy dla zdrowia, a kiedy tylko za zepsuty. W przypadku wykrycia w mięsie drobnoustrojów o udowodnionych własnościach cho-

²⁰ Wiener tierärztliche Monatsschrift 1947 Nr 5.

robotwórczych dla człowieka, np. z grupy Salmonelli sprawa jest jasna, natomiast gdy badanie bakteriologiczne wykazało tylko obecność zwykłych bakterii saprofitycznych, ocena kształtuje się znacznie trudniej tym bardziej, że jak uczy doświadczenie, mięso bywa toksyczne zwłaszcza w początkowym etapie rozkładu. Z praktyki wiemy, że nie każdy artykuł spożywczy, w którym wykryto dużą zawartość drobnoustrojów jest szkodliwy dla zdrowia. Obserwacje wykazują też, że tylko niektóre szczepy z wyżej wymienianych grup drobnoustrojów wytwarzają produkty toksyczne w artykułach mięsnych i to tylko w określonych warunkach. Warunków tych dotychczas nie znamy, podobnie jak np. nie wiemy dlaczego tylko niektóre szczepy bakterii psychrofilnych posiadają zdolność redukcji tlenu trójmetylaminy. Być może, że odgrywają tu rolę te same czynniki, które powodują uzjadliwienie się względnych drobnoustrojów chorobotwórczych (np. *Neisseria meningococcus*). Nie możemy też na razie rozstrzygnąć pytania, czy toksyny pokarmowe są bezpośrednim produktem bakteryjnym, czy też pośrednim produktem rozkładu białka mięsnego. Dla praktyki jest to jednak obojętne, przynajmniej na razie. W oparciu o doświadczenia naukowe i praktyczne, w odnoszeniu do mięsa zepsutego, stosujemy w praktyce następującą zasadę: chociaż w większości przypadków spożycie mięsa zepsutego nie będzie szkodliwe dla człowieka, to jednak w pewnych okolicznościach może ono być trujące. Wobec tego, że tych okoliczności bliżej nie znamy, ani ich określić nie możemy, oraz że za pomocą dotychczas stosowanych metod nie jesteśmy w stanie ustalić, czy bakterie obecne w danym artykule spożywczym mogą uczynić go szkodliwym czy nie, mięso zepsute w każdym przypadku uznać należy za niezdatne do spożycia. Każdy rozkład mięsa wskazuje bowiem na to, że nastąpił w nim silny rozwój bakterii proteo- i peptolitycznych, wśród których mogą znajdować się również szczepy o własnościach toksynogennych. Dlatego należy jeszcze dodać, że wygląd, woń i smak mięsa zepsutego u większości cywilizowanych ludów wzbudza wstręt, a u osobników wrażliwych po zjedzeniu gnijącego mięsa, na podłożu czysto psychicznym mogą powstać przykre zaburzenia w postaci wymiotów, bólów żołądka, głowy itp. dolegliwości.

Niestety aspekt sanitarny gnicia ryb jest dotychczas mało opracowany. Większość dotychczasowych badań, dotyczących gnicia ryb miało raczej na względzie cele gospodarcze. Stąd też odpowiedzialna ocena zdatności spożywczej ryb nie jest łatwa. Wiemy, że ryby surowe stosunkowo rzadko prowadzą do zatrucia pokarmowych. Być może stoi to w związku z tym, że ryb w stanie surowym w krajach cywilizowanych na ogół nie jada się. Nie wiemy

jednak dotychczas konkretnie, jakie drobnoustroje stwierdzane w surowych rybach gnijących mają zdolności toksynogenne.

Konstantzeff ²¹⁾ znalazł w rybach słodkowodnych beztlenowy drobnoustrój (*Bac. ichtyoismi*), który w pewnych okolicznościach w mięsie ryby wytwarzał silne toksyny. Jad ten należał do globulin i miał własności antygenowe. Powstawał on tylko wówczas, gdy w mięsie wytworzyły się warunki beztlenowe. Procesy rozkładu neutralizowały go, względnie hamowały jego produkcję. Markoff ²²⁾ stwierdził w rozkładającym się mięsie ryby toksynę, którą nazwał pelometoksyną. Jad ten nie posiadał charakteru białka ani własności antygenowych, był ciepłostały i w swoim działaniu chorobotwórczym nie wykazywał określonego okresu inkubacyjnego. Nowitzky ²³⁾ znalazł w mięsie dorszy przechowywanych przez kilka dni w ciepłocie pokojowej lub w lodówce przy ciepł. +4° C. drobnoustrój toksynogeny, którego uważał za toksyczną odmianę psychrofilnej grupy bakterii, bytujących normalnie w przewodzie pokarmowym ryb i będących identycznymi ze szczepem Kaysera ²⁴⁾ (*Bact. phosphorescens*). Wariant ten wytwarza toksynę tylko w surowym mięsie ryby, którego jednak w widoczny sposób nie zmienia. Ekstrakt wodny z takiego mięsa, wprowadzony w niedużych ilościach myszkom podskórnie lub doustnie, wywołał u tych zwierząt objawy nerwowe (kurcze, porażenia) i śmierć w ciągu 24 godzin. Rozkład mięsa podobnie jak w przypadku Konstantzeffa, zubożetniał lub hamował powstanie toksyny. Sama substancja toksyczna nie miała charakteru białka i była ciepłochwiejna. W mięsie gotowanym oraz na zwykłych pożywkach sztucznych toksyna nie została wytworzona. Guba ²⁵⁾ znalazł u sztok i klipfiszów wykazujących w głębszych warstwach mięsa rozkład gnilny toksynę dość odporną na ciepło, która pod wpływem dalszego rozkładu mięsa uległa zneutralizowaniu. Z polskich autorów Trawiński zajmował się badaniami nad florą bakteryjną jadalnych zwierząt morskich oraz nad procesami gnilnymi występującymi w ich mięsie.

Jeżeli chodzi o zatrucia pokarmowe notowane po spożyciu ryb, to przyczyną ich były głównie ryby gotowane, smażone, wędzone i przetwory rybne. Powszechnie wiadomo, że np. ryb gotowanych

21 cyt. wg. Nowitzky, ego 1. c.

22 cyt. wg. Nowitzky, ego 1. c.

23 Zentralbl. f. Bakteriolog. I. Org. 148. 1942.

24 Berliner tierarztl. Wochenschrift 1937.

25 cyt. wg. Lerche, Hemmert-Halswick, Goertler: Lehrbuch der tierärztlichen Lebensmittelüberwachung 1942.

czy smażonych nie wolno przechowywać, albowiem gotowane mięso ryby stanowi doskonałą pożywkę dla wielu drobnoustrojów mezofilnych, które prawdopodobnie stanowią również główne źródło zatruc pokarmowych spowodowanych przez produkty rybne. Nie wyjaśniona jest dotychczas rola ryb solonych w patogenezie zatruc pokarmowych. O ile w przypadku zepsutych przetworów rybnych ocena jest stosunkowo prosta, bo wiemy, że w gniciu tych produktów biorą udział bakterie mezofilne, wśród których występują odmiany toksynogenne, o tyle w przypadku gnicia ryb surowych nie możemy niestety wypowiedzieć się autorytatywnie, gdyż nauka nie dostarczyła dotąd dowodów stwierdzających szkodliwość takich ryb. Brak jeszcze obszerniejszych badań z tego zakresu. W badaniach dotychczasowych produkty toksyczne zostały bowiem stwierdzone jedynie w mięsie ryb stosunkowo jeszcze świeżych, które przy badaniu organoleptycznym nie wzbudziły jeszcze zastrzeżeń. Ze strony przemysłu wciąż są robione próby „odświeżania“ ryb zepsutych za pomocą soli lub wody utlenionej. Z punktu widzenia higieny takim próbom należy stanowczo przeciwstawić się, a każdą rybę zepsutą uznać za niezdatną do spożycia, chociażby jej szkodliwość nie została jeszcze naukowo udowodniona. Ryba raz zepsuta pozostaje nią na zawsze i żadnymi środkami chemicznymi, czy fizycznymi nie można jej przywrócić do stanu pierwotnego, albowiem tkanka martwa nie regeneruje. Wspomnianymi zabiegami można tylko zmienić wygląd zewnętrzny ewentualnie nawet smak ryby. W żadnym jednak przypadku nie cofnie się zmian, które w niej poprzednio nastąpiły. Każdą próbę odświeżania ryby zepsutej można traktować jedynie jako chęć oszukania spożywcę.

W porównaniu z zatruciami na tle bakteryjnym zatrucia natury chemicznej są rzadsze. Bezpośrednio po zakończeniu wojny opisanych zostało kilka przypadków zatruc rybami złowionymi w miejscach, w których został zatopiony sprzęt bojowy. Przed wojną stwierdzono wśród ludności zamieszkującej okolicę zalewu wiślańskiego chorobę opisaną pod nazwą „*Haffkrankheit*“. Ludzie chorowali po zjedzeniu ryb złowionych w zalewie. Bliższe badania wykazały, że przyczyną zatruc były trujące substancje zawarte w wpuszczanych do zalewu ściekach z fabryk celulozy. Do zatruc pokarmowych o podłożu chemicznym możemy zaliczyć również schorzenia, jakie wywołać mogą artykuły zjełczałe. Powodują one zmiany nieżytowe w przewodzie pokarmowym.

U szeregu ryb mamy do czynienia z istnieniem tzw. jadów fizjologicznych. Występują one bądź to w narządach wewnętrznych, bądź też we krwi, w skórze lub w gruczołach. Trujące mogą być

np. gonady brzany (*Barbus fluviatilis*) w okresie tarła. Jad ten ma występować u ryb złowionych w pewnych tylko rzekach, jest on ciepłotały i wywołuje u człowieka objawy chorobowe podobne do cholery. Minog morski i rzeczny (*Petromyzon marinus* i *P. fluviatilis*) posiadają jad wydzielany przez gruczoły skórne. Jad ten jest także ciepłochwiejny i powoduje biegunkę, często krwawą. Jad można usunąć przez wytarcie skóry solą lub przez zdjęcie skóry. Węgorz rzeczny (*Anguilla vulgaris*) i konger (*Conger vulgaris*) oraz minogi, posiadają we krwi jad, który wg Lindstowa jest toksalbuminą, podobną do jadu żmii. Jad ten nosi nazwę ichtyotoksyny. Jest on ciepłochwiejny. Gotowanie, wędzenie i marynowanie niszczy go. *Per os* działa trująco tylko w dużych dawkach, silniej działa po wprowadzeniu pozajelitowym, zwłaszcza dożylnym. Ichtyotoksyna jest uważana za jad krwi. Niszczy ona czerwone krwinki i przemienia hemoglobinę w methemoglobinę. Objawy chorobowe wywołane przez ten jad polegają na podnieceniu, później porażeniu ośrodkowego. Występują kurcze, senność, apatia i zanik czucia. Wprowadzony do worka spojówkowego powoduje silny niezbyt błon śluzowych. Schlegelberg jednak odmawia krwi węgorza swoistego działania trującego. Według niego surowica krwi węgorza wprowadzona zwierzętom podskórnym ma ten sam skutek co surowica krwi szczupaka, leszcza lub nawet bydła rogatego. Ostrosz (*Trachinus draco*, *Tr. vipera*) kurek szary i czerwony (*Trigla gunardus*, *Tr. hirundo*) posiadają trujące kolce na płetwie grzbietowej i na pokrywie skrzelowej, których ukłucie powoduje bolesne i długotrwałe zapalenie naczyń chłonnych i martwicę skóry. W przebiegu schorzenia występuje gorączka, a znane są także przypadki śmiertelne.

Zbyt wiele miejsca zajęłoby wyliczenie wszystkich błędów popełnionych przez przemysł na poszczególnych etapach produkcji. Wspomniałem już, że głównym niedociągnięciem jest niedostateczne przestrzeganie czystości i nie dość staranne traktowanie ryby zarówno na statkach rybackich jak i w przetwórnich. Sam sposób łowienia włokiem stwarza znaczną dyspozycję do psucia się ryb. Szkodliwie wpływa też deptanie po surowcu rybnym, brud w komorach ładunkowych, brak lodu, przerwy w chłodzeniu itd. Niestaranne patroszenie i płukanie w brudnej wodzie prowadzi do silnego zakażenia ryb, albowiem patroszenie stwarza dla bakterii liczne możliwości wnikania do mięsa. Trzeba niestety stwierdzić, że w większości naszych zakładów rybnych patroszenie odbywa się niestarannie i w sposób narażający mięso na silne zakażenie bakteriami. Płukanie ryb w basenach i b. wolnym przepływie wody, co do

niedawna jeszcze było praktykowane, *) uważać można raczej za wzbogacenie ich w bakterie, aniżeli za oczyszczenie. Woda ta bowiem zawiera ogromne ilości bakterii usadawiających się masowo na płukanej rybie. W próbach wody pobranej z takich basenów znajdowałem nieraz do kilkudziesięciu miliardów bakterii w 1 ml wody. Jednym z ważnych czynników warunkujących długą świeżość ryb jest czystość skrzynek wzgl. koszy służących do przenoszenia wzgl. przewożenia ryb. Brudne skrzynie stanowią jedno z głównych źródeł zakażenia ryb. Mycie skrzyń powinno odbywać się w gorącej wodzie z dodatkiem jakiegoś nieszkodliwego środka odkażającego np. ługu sodowego, po czym należy je jeszcze oplukać czystą gorącą wodą. Mycie skrzyń w zimnej stojącej wodzie jest absurdem, gdyż skrzynie po takim zabiegu pozostają w dalszym ciągu brudne z tym, że zostają one wzbogacone w drobnoustroje zawarte w niezliczonych ilościach w takiej wodzie. W wodzie pobranej z basenu, w którym myto skrzynie, znalazłem ok. 70 miliardów drobnoustrojów w 1 ml, między innymi znaczne ilości *E. coli* i *Proteus vulgaris*. Szczególnie ważną pozycję w przemyśle rybnym stanowi lód. Powinien on być otrzymywany z czystej wody, w czystych formach, oraz czysto przechowywany i czysto przewożony. Wyniki badania próbek lodu, pobranych z różnych miejsc jego zastosowania w gdyńskich zakładach rybnych świadczą o tym, że w drodze z miejsca produkcji do zakładów rybnych ulega on silnemu zanieczyszczeniu. O ile np. w lodzie pobranym ze składu w chłodni w 1 ml stopniałego lodu znalazłem od kilkuset tysięcy do kilku milionów drobnoustrojów, o tyle w próbkach pobranych ze skrzyń z rybami stwierdziłem od kilkudziesięciu do kilkuset milionów, a w pojedynczych przypadkach nawet kilka miliardów bakterii w 1 ml, przy czym miano *E. coli* w niektórych próbach dochodziło do 0,00001. Lód ten na oko robił wrażenie bardzo brudnego a dokładniejsze badanie wykazało w 100 ml stopniałego lodu — 0,2 ccm stałych cząsteczek brudu.

Usterki w traktowaniu surowca prowadzą do znacznie szybszego psucia się ryby, aniżeli miałyby to miejsce przy bardziej starannym obchodzeniu się z nią. W lecie 1949 r. przeprowadziłem kilka orientacyjnych badań bakteriologicznych obejmujących 45 dorszy pobranych w różnych zakładach rybnych w 24, względnie 48 godzin po złowieniu. Tylko jedna ryba posiadała mięso jałowe; 12 ryb wykazało w mięsie małą zawartość drobnoustrojów, 15 — średnią, a 17 — dużą. Cyfry te, aczkolwiek oparte na b. szczupłym materiale, świadczą jednak o nie dość starannym traktowaniu ryby.

*) Obecnie płucze się ryby w opluczkach mechanicznych.

W celu przedłużenia świeżości ryb przemysł rybny zagraniczny stara się wprowadzić szereg środków chemicznych dodawanych przeważnie do lodu. Środki te wprawdzie hamują rozwój bakterii, jednocześnie jednak mniej lub więcej zmieniają wygląd i smak ryby. Pewną trudność stwarza też nierównomierne rozmieszczenie się środka chemicznego w zamarzającej wodzie, wskutek czego pewne partie lodu mogą zawierać go w zbyt wielkim stężeniu, podczas gdy inne są go prawie pozbawione. Z punktu widzenia higieny stosowanie antyseptycznych środków chemicznych należy ocenić raczej ujemnie i to nie tylko ze względu na możliwość uszkodzenia organizmu człowieka w razie przekroczenia dozwolonych dawek, ale w równej mierze dlatego, że możliwość stosowania środków antyseptycznych może spowodować obniżenie poziomu staranności w traktowaniu ryb przez rybaka i przemysłowca. Kategorycznie należy się przeciwstawić próbom „odświeżania“ ryb zepsutych. Tarr i Deas (26) badali działanie sulfonamidów i antybiotyków (penicyliny i streptomycyny) na bakterie powodujące rozkład ryby. Okazało się, że sulphathiasol w rozcieńczeniu 0,002% dawał rybie jeszcze wyraźną ochronę przeciw działaniu bakterii i wydawał się nieco bardziej skutecznym, aniżeli sulfanilamid. Penicylina i streptomycyna nie dawały większego zahamowania wzrostu bakterii. Poszczególne środki bakteriostatyczne działały niejednakowo u poszczególnych gatunków ryb, co autorzy tłumaczą różnicami występującymi w pH tkanki mięsnej. Dużą przydatność dla przemysłu rybnego zdaje się posiadać tak zwany lód suchy, stanowiący stałą fazę kwasu węglowego. Lód suchy od razu przechodzi w gaz bez fazy cieplej. Nie ma tu więc wody, którą daje lód naturalny, a która tak przykro daje się we znaki w przemyśle rybnym.

W niniejszym artykule starałem się podkreślić kilka ważniejszych zagadnień sanitarnych przemysłu rybnego. Nadmieniałem, że sprawy higieny nie znajdują dotychczas należytego zrozumienia w sferach przemysłowych. Istniejące niedociągnięcia wynikają jednak w pierwszej linii z braku uświadomienia. Do poprawy sytuacji w tym względzie niewątpliwie bardzo przyczyniłaby się powszechnie stosowana kontrola sanitarna, zwłaszcza gdy będzie ona połączona z pouczaniem, które jak wiadomo odnosi niekiedy lepszy skutek, aniżeli karanie. Nie należałoby ograniczyć się do wydania orzeczenia, że dany artykuł nie nadaje się do spożycia. Producent zawsze pragnie dowiedzieć się dlaczego nie nadaje się, co wpłynęło na to, że dany artykuł „zepsuł się“, jakie błędy zostały popełnione

przy fabrykacji lub przechowywaniu, jak można tych błędów i strat uniknąć. Na te pytania może odpowiedzieć tylko ten, kto zna całokształt zagadnień związanych z daną gałęzią przemysłu spożywczego. Tylko ten, kto zna etiologiczne związki zachodzące między zmianami a ich przyczyną, może dać wyczerpującą odpowiedź. Dla tego też kontrola sanitarna powinna być wykonywana przez lekarzy, mających odpowiednie wiadomości również z zakresu technologii środków spożywczych. Tylko bowiem wówczas może ona przynieść realny pożytek. Pożądana byłaby także ściślejsza współpraca higienistów z przemysłem. Higieniści powinni tkwić w samym przemyśle spożywczym w charakterze doradców, przy czym zadaniem ich byłoby zwracanie uwagi na popełnione błędy, szkolenie personelu i opracowywanie metod pozwalających na poprawę stanu higienicznego produkcji i przedsiębiorstw. Zwłaszcza na akcję szkolenia personelu zakładów rybnych i rybaków w zakresie higieny pragnę zwrócić uwagę, gdyż jak dotychczas dziedzina ta jest stanowczo za mało uwzględniana na kursach szkoleniowych. Urzędowa kontrola sanitarna nie jest w stanie wnikać i docierać wszędzie, tym bardziej że zwykle jest ona traktowana przez przemysł jako zło konieczne i dlatego natrafia niejednokrotnie na opory ze strony przedstawicieli tego przemysłu.

САНИТАРНЫЕ ВОПРОСЫ СВЯЗАННЫЕ С ПРОДОВОЛЬСТВЕННЫМИ РЫБНЫМИ ПРОДУКТАМИ

В связи с централизацией и большей индустриализацией производства продовольствия в Польше и с новыми понятиями отмечающимися в способе питания, гигиена продовольственных продуктов приобретает сейчас большое значение. Одним из вопросов является гигиена рыбных продуктов. Потребление морской рыбы увеличилось значительно в теперешней Польше по сравнению с довоенным потреблением. Оно должно быть еще больше. Препятствием является здесь ненадлежащее с санитарной точки зрения состояние рыбных продуктов. Надо вести санитарный контроль, который должен проводиться врачами - гигиенистами. Персонал промышленных заводов должен быть соответственно переобучен в гигиенически - санитарном деле. Методы оценки качества рыбных продуктов требуют еще много труда. Недостаток безусловных критериев в санитарной оценке препятствует проведению контроля. Автор приводит целый ряд ошибок, совершаемых на каждом этапе переработки рыбных продуктов.

SANITARY PROBLEMS RELATED TO FISH FOOD ARTICLES

In relation to the centralisation and the development of fish food industry in Poland and the changes of the methods of nutrition

of the population, food control and food articles problems become more and more important. One of these problems is the hygiene of fish articles. Fish consumption has been greatly increased in recent years and ought to increase more. It is actually frequently handicapped by unsatisfactory condition of fish articles. Proper control and supervision by expert medical men is necessary and the staff of fish industries should be instructed in food hygiene and sanitation.

The methods of sanitary evaluation of fish articles must be better developed. Lack of proper criteria of sanitary standards of these articles makes the control difficult. The author gives account of some faulty procedures at different stages of fish industry.

Kunicki-Goldfinger Władysław.

ZDROWOTNOŚĆ PUBLICZNA A HIGIENA MLEKA

(Pracownia Mikrobiologii Ogólnej Zakł. Fizjol. Rośl. U. M. C. S.)

Mleko jest jednym z głównych artykułów żywienia naszego społeczeństwa. W 1939 r. produkcja mleka była szacowana na około 9 miliardów litrów rocznie. Wskutek zniszczeń wojennych wytwórczość w 1947 r. spadła do mniej więcej 45 — 50% przedwojennego poziomu, ale od tego czasu ilość bydła mlecznego znacznie wzrosła i w obecnej chwili produkcja mleka na głowę ludności jest tylko nieznacznie mniejsza niż dziesięć lat temu.

W planie sześcioletnim spożycie mleka i jego przetworów ma wzrosnąć jeszcze bardziej. Wzrost spożycia nie jest jedyną cechą charakterystyczną rynku mlecznego w Polsce Ludowej. Olbrzymią rewolucję na tym rynku wprowadza uspołecznienie handlu mlekiem. Zanika coraz bardziej typ „baby“ zaopatrującej poszczególne rodziny lub małe sklepiki w mleko nigdy prawie niekontrolowane i niebadane. Dostawa i rozprzedaż mleka wśród spożywców przechodzi coraz bardziej w ręce spółdzielni mleczarskich. Jednocześnie zaczyna się pojawiać i rozrastać na wsi nowa, społeczna gospodarka chłopska, w której miejsce małej obórki chłopskiej z mało-mleczną, nierasową krową zajmie wielka, wzorowa obora rasowego bydła mlecznego.

Przemiany te wiążą się ściśle z zagadnieniami higieny mleka i roli mleka jako czynnika przenoszenia wielu chorób zakaźnych. Małeńkie obory, drobne dostawy nie sprzyjały pojawianiu się epidemii mlecznych. Chronił przed nimi również powszechny u nas w miastach zwyczaj gotowania mleka, do którego czystości miano zupełnie słuszne zastrzeżenia. Sytuacja ulega zupełnej i to bardzo raptownej zmianie przy uspołecznieniu produkcji rolnej i handlu artykułami żywności. Jedna partia zakażonego mleka, która dostanie się do mleczarni, może zakazić setki a nawet tysiące ludzi, o ile tylko mleko zostanie spożyte w stanie surowym chociażby w formie przetworów, jak śmietana, mleko kwaśne, lody, masło, świeże sery. Mleko takie może nie zawierać poza tym żadnych zanieczyszczeń

i zostać uznane za pierwszej jakości. Z drugiej strony wprowadzenie do handlu mleka pasteuryzowanego skłania ludność do spożywania go w stanie niegotowanym. Wadliwa pasteuryzacja może w podobnych wypadkach stać się źródłem poważnych epidemii.

Wszystko to skłonić nas powinno do dokładniejszego przedyskutowania zagadnienia higieny mleka z punktu widzenia epidemiologii wielu schorzeń ludzkich.

O przydatności mleka do spożycia decyduje szereg czynników, między którymi za najważniejsze uznać należy: 1) wartość odżywczą, 2) czystość, 3) trwałość, 4) przydatność do pasteuryzacji i 5) brak drobnoustrojów chorobotwórczych. Należy jednak podkreślić, że mleko może w zupełności odpowiadać czterem pierwszym warunkom, ale, o ile tylko nie wypełniony jest ostatni, nie nadaje się do spożycia w stanie surowym. Można śmiało zaryzykować twierdzenie, że mleko nieczyste, zawierające wielką ilość bakterii saprofitycznych, a więc zdyskwalifikowane przy zastosowaniu istniejących przepisów mleczarskich, jest zasadniczo bezpieczniejsze pod względem sanitarnym niż mleko pierwszej jakości, lecz zawierające drobnoustroje chorobotwórcze.

Oczywiście mleko brudne, zdajane i przechowywane w warunkach niehigienicznych może łatwo ulec zanieczyszczeniu bakteriami, lecz najczęściej zanieczyszczenia te ograniczają się do bakterii nieszkodliwych.

Drobnoustroje znajdujące się w mleku można, zależnie od ich pochodzenia, podzielić na dwie zasadnicze grupy: a) pochodzące z wymienia i b) pochodzące z otoczenia.

Drobnoustroje mleka pochodzące z wymienia

W wymieniu, nawet zupełnie zdrowym, znajduje się zawsze pewna ilość drobnoustrojów, przeważnie Gram-dodatnich i ziarenkowców, zaliczonych przez Goriniego do grupy *Mammococcus* i czasami Gram-ujemnych pałeczek o nieustalonej przynależności systematycznej. Wg Copelanda i Olsona (1926) w aseptycznie pobranych ćwiartkowych próbkach mleka średnia ilość bakterii wynosi 1541 na 1 ml. Breed (1930) znalazł przeciętnie 964 bakterii na 1 ml. Thornton i Strynadska (1931) znajdowali w mleku ze zdrowego wymienia bakterie w ilości od 3 000 do 231 000 na 1 ml. Wg Prouty'ego (1934) mleko z normalnego wymienia nie zawiera więcej niż 100 000 drobnoustrojów na 1 ml, a wg Darányi (1941) nie więcej niż 100 na 1 ml. Rozbieżności cyfrowe pomiędzy wynikami różnych badaczy są więc bardzo duże, niemniej jednak jałowe próbki we wszystkich tych badaniach należały do rzadkości. Kunicki - Goldfinger

(1949) na 2 922 aseptycznie dobranych próbek mleka strzykowego nie znalazł ani jednej próbki, która by nie zawierała bakterii.

Jak już wspomniano są to przede wszystkim ziarenkowce, a rzadziej pałeczki niechorobotwórcze, a więc z punktu widzenia higienicznej wartości mleka bez znaczenia.

Ilość drobnoustrojów znacznie zwiększa się przy stanach zapalnych wymienia. A należy podkreślić, że zapalenie wymienia bynajmniej nie jest rzadkim schorzeniem. W Stanach Zjednoczonych Hagan (1946) szacuje odsetek krów zakażonych na 20 — 25%, w Anglii Stableforth i współpracownicy — na 20 — 35%, w Niemczech Grenz (1930) — na 40%. W Polsce Pijanowski i współprac. (1937) znaleźli zmiany zapalne u 56% krów, zaś Kunicki-Goldfinger (1939, 1949) — u 57 — 79%. Najczęściej czynnikiem etiologicznym jest *Streptococcus agalactiae* (*Str. mastitidis*), niekiedy *Str. dysgalactiae*, *Str. uberis* i *Str. pyogenes animalis*. Paciorkowce te są dla człowieka niechorobotwórcze (Livoni Hansen, 1945, Edwards, 1946, Minnet i współprac.). Wprawdzie spotykano niekiedy w jamie nosogardłowej i pochwie człowieka paciorkowce, należące do tej samej grupy serologicznej co *Str. agalactiae*, serologicznej grupy Lancefield — B. (Lancefield i Hare, Hare, Romeyn 1946, Torrey i Monta 1936, Górska i Pakuła 1949), ale roli ich w takich wypadkach nie udało się wyjaśnić.

O wiele większe znaczenie sanitarne mają, nieliczne na szczęście, zakażenia wymienia paciorkowcem hemolitycznym grupy A (*Str. pyogenes* łącznie z dawniej wyróżnianymi *Str. scarlatinae*, *Str. epidemicus*, *Str. anginosus* itp.).

Już w 1914 r. Davis i Capps zakazili eksperymentalnie krowę paciorkowcem ludzkim, wprowadzając go dowymieniowo. Zakażenie przebiegało bezobjawowo, lecz paciorkowce były przez długi czas wydzielane w mleku. Podobne doświadczenie powtórzył Mother (1919). Hadley i Frost (1933), zakażając wymię paciorkowcem płoniczym, doprowadzili do astrofii ćwiartki. Naturalne zakażenia wymienia wywoływane przez paciorkowca ludzkiego opisywali Hadley i współprac. (1930), Brooks (1930), Karmann (1930), Diernhofer (1930), Seemann i Hadenfeldt (1930).

Zapalenie wywoływane przez paciorkowca ludzkiego przebiega najczęściej w postaci ostrej (Hansen 1935), lecz obserwowano również liczne wypadki przewlekłe (Lourens i Van der Scheer 1941). Prawie zawsze udawało się stwierdzić, że źródłem zakażenia jest człowiek (wypadki płonicy, zapalenia gardła.

panaritium lub nosicielstwa paciorkowców hemolitycznych), przy czym schorzenie zwykle nie rozprzestrzeniało się na inne krowy danej obory. Wyjątkowo opisywano jednak przenoszenie się paciorkowców ludzkich z krowy na krowę (Frost i Carr, Jones i Little 1928).

Mleko pochodzące z wymienia zakażonego przedstawia olbrzymią groźbę dla zdrowia spożywców tym bardziej, że zawiera nieraz wielkie ilości paciorkowców (do 300 milionów na 1 ml — Jones i Little 1928). Jest ono źródłem, jak zobaczymy niżej, wielu epidemii płonicy i zapalenia gardła.

Oprócz *Str. pyogenes* pewne znaczenie sanitarne zdaje się mieć bliżej nieoznaczony, niehemolityczny paciorkowiec z wymienia krowy, który posiada zdolność tworzenia toksyn enterotropowych. Spożycie mleka zawierającego te paciorkowce doprowadzić może, szczególnie u dzieci, do zaburzeń żołądkowo-jelitowych (Brooks 1930, 1932, Brooks i Tiedemann 1937).

W Polsce dotychczas nie stwierdzono paciorkowców ludzkich w wymieniu krowy (Pijanowski i współprac. 1937, Kunicki-Goldfinger 1939, 1948, 1949, Staśkiewicz 1949), należy jednak pamiętać, że wypadki podobne są bardzo rzadkie i pierwszym etapem przy wyosobnieniu paciorkowca płoniczego była zawsze analiza epidemiologiczna.

Na podstawie badań ostatnich lat dwudziestu wykazano, że stosunkowo często stany zapalne wymienia i to zarówno w formie ostrej, jak przewlekłej i ukrytej, wywoływane są przez ziarenkowce. Wśród nich spotyka się niejednokrotnie typowe gronkowce białe lub złociste. Duża ich ilość w mleku może doprowadzić do zaburzeń jelitowych, pochodzenia toksycznego, podobnych do wywoływanych przez niehemolityczne paciorkowce Brooks'a.

Wśród innych czynników etiologicznych zapalenia wymion pewne znaczenie sanitarne mogą mieć spotykane dosyć często pałeczki z grupy *coli-aerogenes*, których znaczenie przy zaburzeniach jelitowych u dzieci jest niedoceniane.

Na specjalne omówienie zasługuje problem prątków gruźliczych w mleku. Według szacunkowych obliczeń, w Anglii przy 40% krów reagujących dodatnio w odczynie tuberkulinowym około 0,5% krów wydziela prątki poprzez wymię (Hull 1947). Odsetek krów dających dodatni odczyn tuberkulinowy waha się u nas w kraju około tej cyfry (47% w badaniach Stryśzaka 1947), a więc prawdopodobnie przynajmniej taki sam jak w Anglii odsetek krów wydziela prątki wraz z mlekiem. Przeliczając to na cyfry

bezwzględnie otrzymamy około 15 do 20 tysięcy krów stale wydzielających *Mycobact. tuberculosis* typu bydlęcego do mleka.

Bardziej realne jednak są prawdopodobnie cyfry dotyczące zawartości prątków w mleku rynkowym. Ławrynowicz podaje, że 7,3% próbek mleka rynkowego zawiera prątki. Liczba ta jest zbliżona do otrzymanywanych w innych krajach europejskich np. 6,8% we Włoszech.

Należy uwzględnić, że krowy niejednokrotnie wydzielają prątki poprzez wymię nawet wówczas, gdy sam gruczoł mleczny nie jest zaatakowany, a ponadto, że wydzielanie takie może mieć charakter okresowy a nie stały.

Niedoceniane są u nas wypadki zakażenia mleka przez *Brucella abortus bovis*. Jak świadczą masowe badania serologiczne w niektórych okolicach przeszło połowa krów, szczególnie w dużych oborach, jest zakażona brucellą. Wprawdzie zapalenie wymion, powodowane przez pałeczkę Banga, spotyka się stosunkowo rzadko, jednak nawet przy braku wszelkich objawów ze strony gruczołu mlecznego duży odsetek krów chorych wydziela drobnoustroje w mleku. Wydzielanie takie ma charakter okresowy, ale może trwać latami, przy czym częstokroć ilość pałeczek Banga zawartych w mleku jest znaczna, specjalnie w początkowych okresach laktacji. Stockmayer znalazł do 200 000 na 1 ml.

Drobnoustroje mleka pochodzące z wymienia mają bezporównania większe znaczenie sanitarne niż te, które dostają się do mleka jako zanieczyszczenia. Masowość i stałość ich występowania w mleku sprzyja łatwiejszemu zakażeniu spożywczy.

Drobnoustroje mleka pochodzące z otoczenia

W grupie tej znajdują się liczne saprofity mleka, które odgrywając wielką rolę gospodarczą pod względem sanitarnym nie mają prawie żadnego znaczenia. Ponadto w grupie tej spotkamy się z wieloma drobnoustrojami chorobotwórczymi. Wśród nich wymienić należy przede wszystkim: 1) paciorkowce, które dostają się do mleka z jamy nosowo-gardłowej lub z rąk dojarzy i personelu mleczarskiego; 2) maczugowiec błonicy, którym mleko zostaje prawie z reguły zakażone przez ozdrowieńca lub nosiciela, a tylko w nielicznych wypadkach przez samo zwierzę przy obecności skórnych zmian chorobowych u krowy; 3) prątki gruźlicy, wnikające do mleka również z kurzem, gdy zwierzę lub pielęgnujący je człowiek prątkuje; 4) pałeczki z grupy durowo-paradurowo-czerwonkowej, zanieczyszczające mleko i jego przetwory za pośrednictwem wody, a rzadziej za pośrednictwem nosicieli lub much.

Choroby zakaźne przenoszone przez mleko Gruźlica.

Problem gruźlicy, wywoływanej przez prątką typu bydlęcego był swego czasu przedmiotem długiej dyskusji. W 1901 r. Koch na Brytyjskim Kongresie Gruźliczym zajął stanowisko, zgodnie z którym prątkowi bydlęcemu nie należy przypisywać większej roli w patogenezie gruźlicy u człowieka. Wprawdzie wielu badaczy, jak Lister i Bavenal, poddali to stanowisko krytyce, przedstawiając szereg przykładów zakażeń u człowieka wywoływanych przez prątek bydlęcy, a i sam Koch w parę lat później wycofał się częściowo ze swego stanowiska, niemniej autorytet niemieckiego bakteriologa był tak wielki, że przesąd o nieszkodliwości prątką bydlęcego przetrwał ku wielkiej szkodzi zdrowotności przez wiele lat.

Prace specjalnej Królewskiej Komisji angielskiej, a następnie klasyczne badania Griffitha (1937) wykazały ponad wszelką wątpliwość, że zakażenia prątkiem bydlęcym, szczególnie w gruźlicy poza-płucnej i u dzieci, odgrywają pierwszorzędną rolę. Według angielskiego badacza 90,9% wszystkich wypadków gruźlicy gruczołowej u dzieci do piątego roku życia wywoływanych jest przez prątek bydlęcy. Podobnie 28,6% wypadków gruźliczego zapalenia opon mózgowych w tej grupie wiekowej ma przyczynę w zakażeniu prątkiem bydlęcym. Częstość gruźlicy pozapłucnej powodowanej przez prątek bydlęcy najlepiej ilustruje tablica I zaczerpnięta z pracy Griffitha.

Tablica I

Odsetek zakażeń bydlęcym typem prątką w 1.428 wypadkach pozapłucnej gruźlicy u ludzi (wg Griffitha, 1937)

| Umiejscowienie procesu chorobowego lub materiał. z którego wyosobniono prątki gruźlicze | Ilość wypadków | Odsetek wypadków w których wyosobniono prątek bydlęcy | | |
|---|----------------|---|-----------------------|---------------------------|
| | | do 5 roku życia | od 5 do 15 roku życia | wśród wszystkich badanych |
| <i>adenitis</i> | 126 | 90,9 | 53,4 | 50,0 |
| <i>lupus</i> | 191 | 58,4 | 44,4 | 48,7 |
| <i>scrofuloderma</i> | 60 | 53,3 | 43,3 | 36,6 |
| gruźlica kości i stawów | 553 | 29,5 | 19,1 | 19,5 |
| gruźlica dróg moczowo-płciowych | 23 | — | — | 17,4 |
| <i>meningitis</i> | 265 | 28,1 | 24,5 | 24,6 |
| materiał sekcyjny | 187 | 28,6 | 15,5 | 22,5 |
| różne | 23 | 33,3 | 9,1 | 8,7 |

W późniejszej swej pracy Griffith wraz z Munro (1944) stwierdzili, że prątek bydlęcy dość często jest związany również z gruźlicą płuc. Na 6 963 bardzo dokładnie przebadanych wypadków stwierdzono prątek bydlęcy w 3,5%, przy czym w niektórych dzielnicach odsetek ten był znacznie wyższy, np. na Orkneyach dochodził aż 25,8%. W Danii Ruys (1939) znalazł prątki bydlęce w 9% wypadków gruźlicy płuc u dzieci, natomiast w znacznie mniejszym odsetku u dorosłych (6% na wsi i tylko 1% w miastach). Zwyczaj gotowania mleka powszechnie przyjęty we Francji i Włoszech przyczynił się niewątpliwie do tego, że odsetek zakażeń prątkiem bydlęcym jest tam znacznie mniejszy. We Francji wynosi tylko 2,4%, we Włoszech — 4,8%). U nas w Polsce badania tego rodzaju przeprowadziła Piasecka-Zeyland (1937), według której na 160 wypadków gruźlicy prątek bydlęcy stwierdzono 11 razy (6,9%). Uwzględniając, że w Kraju jest około miliona osób chorych na gruźlicę (Zierski 1947), można przypuścić iż ponad pięćdziesiąt tysięcy chorych zarażonych zostało prątkiem bydlęcym.

Na podstawie dokładnych badań sekcyjnych Griffith (1938) doszedł do wniosku, że pierwotne ogniska gruźlicze przy zakażeniach wywoływanych przez prątek bydlęcy prawie zawsze umiejscowione są w węzłach chłonnych jamy brzusznej. Wyciąga on stąd wniosek, że zakażenie prątkiem bydlęcym następuje niemal z reguły za pośrednictwem przewodu pokarmowego. Potwierdzają to dane epidemiologiczne, z których wynika, że zakażenie prątkiem bydlęcym bardzo często jest związane z spożywaniem surowego mleka lub jego przetworów. Tak np. Price (1938), który przez 13 lat dokładnie obserwował 500 wypadków gruźlicy płuc u dzieci w Toronto, znalazł prątek bydlęcy w 9,6%, przy czym we wszystkich wypadkach zakażeń typem bydlęcym stwierdzono, że dzieci piły stale mleko surowe. Od 1916 r., gdy wprowadzono przymusową pasteuryzację mleka, nie pojawił się ani jeden nowy wypadek zakażenia prątkiem bydlęcym wśród dzieci z Toronto, mimo tego, że jednocześnie w okolicy miasta zakażenia podobne nie były rzadkością.

Znacznie częściej występują zakażenia prątkiem bydlęcym na wsi niż w miastach. Zgodne z tym są również doświadczenia amerykańskie, gdzie zupełna niemal eradykacja gruźlicy bydła obniżyła prawie do zera ilość zakażeń prątkiem bydlęcym u ludzi.

W Polsce na szczęście ludność miejska dotychczas mleka surowego nie pija, natomiast odmiennie przedstawia się sytuacja na wsi. Toteż nie ulega wątpliwości, że gruźlica wywoływana przez prą-

tek bydlęcy jest również w Polsce przede wszystkim „chorobą wiejską“.

Zapobieganie musi polegać na bardzo ścisłej współpracy służby zdrowia, służby weterynaryjnej i laboratorium. Zasadniczym celem jest zmniejszenie ilości krów reagujących dodatnio w odczynie tuberkulinowym drogą segregacji i eliminacji z jednoczesnym wprowadzeniem przymusowego pasteuryzowania całego mleka rozprowadzanego przez mleczarnie i placówki handlu spółdzielniowego. Należy jak najsilniej podkreślić, że pasteuryzacja niedokładna lub obejmująca tylko pewne partie mleka jest z punktu widzenia zdrowotności społeczeństwa niesłychanie groźna. Sytuacja taka stwarza pozory bezpieczeństwa i przyczynia się do zarzucenia zwyczaju gotowania mleka nie zmniejszając jednocześnie ryzyka zakażenia. Do sprawy tej wrócimy jeszcze pod koniec artykułu.

Brucelloza.

Choroba ta jest niewątpliwie bardziej rozpowszechniona niż wynikałoby to z danych statystycznych. Według Topley'a w 1930 r. zanotowano wypadków brucellozy:

| | | | |
|--------------|-------|-------------|-------|
| w Anglii | — 440 | w Niemczech | — 600 |
| w Szwajcarii | — 340 | w Danii | — 500 |
| w Austrii | — 50 | w Holandii | — 90 |
| w Szwecji | — 120 | | |

Większość tych wypadków pochodzi z zakażeń kontaktowych, szczególnie u hodowców, lekarzy weterynarii i pracowników przemysłu mięsnego, ale niewątpliwie pewien odsetek przypada na zakażenia mleczne. Świadczą o tym wyniki pracy Larsona i Sedgwicka (1913), którzy stwierdzili wśród ludzi pijących mleko, pochodzące od krów z obór dotkniętych brucellozą, dodatnie miano aglutynacyjne i dodatni odczyn wiązania dopełniacza, podczas gdy w grupie kontrolnej odczyny te były z reguły ujemne.

Jak już wspomniano brucelloza była jest dosyć częstym schorzeniem w Polsce i na pewno znaczny odsetek próbek mleka zawiera pałeczkę Banga. Zakażenia u ludzi nie są w kraju rzadkością, jak świadczyć może o tym kilka wypadków rozpoznanej brucellozy u ludzi w Lublinie w 1949 r. Objawy chorobowe przy brucellozie są często zupełnie atypowe specjalnie w wypadkach przewlekłych i z łatwością mogą być mylnie rozpoznawane jako inne schorzenia. Ponadto większość zakażeń musi przypadać na ludność wiejską, która do niedawna prawie pozbawiona pomocy lekarskiej dopiero teraz uczy się zasięgać pomocy fachowej.

Obok ogólnopłaństwowego planu zwalczania brucellozy była drogą masowych szczepień i segregacji względnie eliminacji sztuk chorych, pasteuryzacja mleka jest najważniejszym środkiem zapobiegawczym przeciw zakażeniom pałeczką Banga u ludzi.

Zakażenia paciorkowcowe — *tonsillitis*.

Pierwszy opis epidemii tego rodzaju pochodzi z Anglii. W 1875 r. w South Kensington zanotowano 20 wypadków zapalenia gardła i płonicy. Jak stwierdził *Hendon* wybuch choroby można było rozwiązać z spożyciem surowej śmietanki. W parę lat później w Aberdeen (1881) wybuchła epidemia zapalenia gardła obejmująca 110 osób (90 rodzin), mieszkających w różnych dzielnicach miasta. Jak wykazano wszystkie te rodziny były zaopatrywane przez jedną mleczarnię. Pierwszą podobną wzmiankę w Stanach Zjednoczonych podał *Winslow* (1912), opisując wielką epidemię w Bostonie, która dotknęła 1400 osób. Na podstawie bardzo dokładnej analizy stwierdził *Winslow*, że zakażenie dotyczyło w 70% wypadków osób, które były zaopatrywane w mleko w jednej mleczarni, przy czym mleko było spożywane w stanie surowym (w Ameryce mleka na ogół nie gotują). W podanych wypadkach mleko uznano za czynnik rozprzestrzeniający zakażenia na podstawie analizy epidemiologicznej. W późniejszych sprawozdaniach z podobnych epidemii potwierdzono te wnioski przy pomocy badań bakteriologicznych i identyfikacji paciorkowców wyosobnionych z gardła osób chorych i wymienia krwi. Tak więc *North, White i Avery* (1913) podają dane dotyczące epidemii z r. 1912 obejmującej 614 wypadków zachorowań z 14 zejściami śmiertelnymi. Zachorowania zdarzały się w paru miejscowościach, ale przy bliższym rozpatrzeniu zagadnienia zdołano ustalić, że miały miejsce w rodzinach zaopatrujących się w mleko w tej samej mleczarni. Dokładne przebadanie krów dostarczających mleko do tej mleczarni pozwoliło wykryć dwie sztuki z ostrym zapaleniem wymion. W obu wypadkach wyosobniono paciorkowca identycznego z spotvkanvm u chorych osób.

W większości wypadków epidemie takie miały przyczynę w spożywaniu surowego mleka, pochodzącego od krwi z zapaleniem wymienia powodowanym przez hemolityczne paciorkowce typu ludzkiego. Niekiedy jednak mleko było wtórnie zanieczyszczone. Wypadek taki opisuje *Frost*. W Baltimore w 1912 r. epidemia zapalenia gardła objęła 602 osoby przeważnie zaopatrujące się w mleko w tym samym źródle. Jak się okazało, mleko było zanieczyszczone przez personel oborowy, wśród którego znajdowali się nosiciele pa-

ciorkowców. W 1941 r. wybuchła epidemia w szpitalu w Wyoming. W wyniku dochodzeń ustalono, że źródłem zakażenia były lody zanieczyszczone przez sprzedawcę, u którego stwierdzono paciorkowcowe zapalenie ucha środkowego.

Wtórne zanieczyszczenia mleka paciorkowcami hemolitycznymi mają jednak stosunkowo niewielkie znaczenie sanitarne, gdyż ilość drobnoustrojów dostających się do mleka jest zazwyczaj niewielka, a nadmiar mleko dzięki swym własnościom bakteriostatycznym nie dopuszcza do ich namnożenia (Park 1928). Natomiast przy wydzielaniu paciorkowców ludzkich przez krowę ilość ich, jak wspomniano, może być bardzo znaczna, a jednocześnie występują one stale w mleku, aż do chwili wyeliminowania zakażonej krowy.

Wśród sprawozdań nie brak wzmianek o epidemiach, których pochodzenie można związać z niedostateczną pasteuryzacją mleka. Szczególnie jaskrawym, niemal dramatycznym przykładem takiego wypadku może służyć wielka epidemia w Chicago z roku 1911, która objęła 10 000 osób (Capps i Miller 1912).

O tym, że podobne mleczne epidemie zapalenia gardła nie należą do rzadkości, może świadczyć zestawienie w Tablicy II.

T a b l i c a I I

Epidemie zakrężnego zapalenia gardła pochodzenia mlecznego

| K r a j | Okres sprawozdawczy | Ilość epidemii | Ilość zachorowań | Ilość zejść śmiertelnych | Autor zestawienia |
|------------------|---------------------|----------------|------------------|--------------------------|-------------------------|
| St. Zjedn. Amer. | 1906—1926 | 42 | 21.045 | 139 | Armstrong & Parron 1927 |
| „ „ „ | 1908—1927 | 42 | 21.000 | 131 | Foster |
| „ „ „ | 1920—1944 | 100 | 12.960 | 148 | Hull, 1947 |
| Anglia | 1857—1929 | 21 | 2.039 | — | Wahby, 1932 |
| Dania | 1857—1929 | — | 3.098 | — | Hull, 1947 |
| Kanada | 1906—1935 | 3 | 584 | — | Murray, 1936 |

O znaczeniu sanitarnym stanów zapalnych wywołanych w wymieniu przez ludzki *Str. pyogenes* przekonać się możemy na podstawie zestawienia Tablicy III. Jak widać około $\frac{2}{3}$ wypadków zachorowań i $\frac{4}{5}$ zejść śmiertelnych przy epidemiach mlecznych, spowodowane jest przez zakażenie mleka paciorkowcami pochodzącymi z chorego wymienia.

Ponieważ przenoszenie się zapalenia wymion wywoływanego przez paciorkowiec ludzki z krowy na krowę jest niezwykle rzadkie,

T a b l i c a I I I

Źródła zakażenia przy epidemiach zapalenia gardła, mlecznego pochodzenia
(Office of Milk Investigation, U. S. Public Health Service, wg Hull, 1947)

| Źródło zakażenia | Ilość epidemii | Ilość zachorowań | Ilość zejść śmiertelnych |
|----------------------|----------------|------------------|--------------------------|
| chory człowiek | 20 | 2240 | 22 |
| nosiciel | 13 | 574 | — |
| (zastrzał) | 4 | 245 | — |
| zakażone wymię krowy | 24 | 5098 | 83 |

większość podobnych wypadków związana jest z początkowym zakażeniem krowy przez człowieka, najczęściej nosiciela lub ozdrowieńca.

Przy drobnym handlu mlekiem epidemie tego rodzaju odgrywają małą rolę, ale przy centralizacji zbytu produktów mlecznych mogą stanowić poważny problem. Obecnie u nas powstają warunki sprzyjające pojawianiu się tego rodzaju mlecznych epidemii. Ze względu na to, że zapalenie wymion może częstokroć przechodzić w formie przewlekłej a nawet ukrytej, wyśledzenie krowy zakażonej paciorkowcem ludzkim staje się możliwe dopiero przy pomocy dokładnej analizy epidemiologicznej pojawiających się zachorowań ludzkich.

Najskuteczniejszym środkiem zapobiegawczym jest niewątpliwie pasteryzacja mleka, pod warunkiem, że jest dokładna i że obejmuje całą ilość mleka rozprowadzanego przez mleczarnie.

Zakażenia paciorkowcowe — płonica.

Pierwsze epidemie płonicy, wywodzące się z zakażonego mleka, opisali już w 1885 r. Cameron, Power i Klein. Na podstawie analizy epidemiologicznej doszli oni do wniosku, że źródłem zakażenia były krowy, u których stwierdzili zapalenie wymion lub ropne zmiany skórne. Podobne opisy dali Russel (1888), Hill (1890) i Jones (1909).

Ścisłejsze ustalenie związku pomiędzy płonicą a pewnymi schorzeniami bydła stało się możliwe dopiero po dokładniejszym zbadaniu przez Dicka i Dochey'a (1923) *Str. scarlatinae*, a szczególnie po serologicznych badaniach nad paciorkowcami Lancefield i Griffitha.

Newitt i współprac. (1935) opisali epidemię płonicy w Michigan, obejmującą 186 wypadków zachorowań z 6 zejściami śmier-

telnymi, której źródłem była krowa o jednej ćwiartce zakażonej ludzkim paciorkowcem. W dorocznym raporcie Urzędu Zdrowia Stanów Zjedn. z 1937 r. znajdujemy sprawozdanie z badań nad epidemią płonicy w Oswego (500 wypadków zachorowań) wywodzącą się od krowy. Jak wykazały badania, krowa ta została zakażona przez swego poprzedniego właściciela, u którego w domu były trzy wypadki płonicy.

Epidemię wywołaną przez zanieczyszczenie mleka paciorkowcem z zewnątrz zaobserwował Peis Leusden w Pinnebergu (1937). W tym wypadku mleko było zanieczyszczane paciorkowcami przez jednego z członków rodziny dojarza, cierpiącego na popłonicze zapalenie nerek.

Tablica IV obrazuje częstotliwość mlecznych epidemi płonicy stwierdzonych w różnych krajach.

T a b l i c a I V

Epidemie płonicy pochodzenia mlecznego

| K r a j | Okres sprawozdawczy | Ilość epidemi | Ilość zachorowań | Ilość zejść śmiertelnych | Autor zestawienia |
|------------------|---------------------|---------------|------------------|--------------------------|--------------------------|
| St. Zjedn. Amer. | do 1908 | 128 | — | — | Trask, 1908 |
| " " " | 1906—1926 | 40 | 3.939 | 20 | Armstrong & Parron, 1927 |
| " " " | 1919—1944 | 107 | 5.749 | 55 | Hull, 1947 |
| Anglia | 1857—1929 | 88 | 7.650 | — | Wahby, 1932 |
| Kanada | 1906—1935 | 3 | — | — | Murray, 1936 |

Zapobieganie mlecznym epidemiom płonicy winno opierać się na tych samych zasadach co zapobieganie zapaleniom gardła. Za najważniejsze w tym względzie należałoby uznać:

- 1) dokładną kontrolę stanów zapalnych wymienia u krów, umożliwiającą wyśledzenie zakażeń wywoływanych przez ludzki paciorkowiec hemolityczny;
- 2) pasteuryzację całego mleka, przechodzącego przez mleczarnie;
- 3) bakteriologiczną kontrolę dojarzy i obsługi mleczarni celem wyśledzenia nosicieli lub chorych, którzy niezależnie od tego, że mogą bezpośrednio zanieczyścić mleko paciorkowcami, przede wszystkim mogą stać się przyczyną zakażenia krowy, stwarzając w ten sposób stały rezerwuuar chorobotwórczych drobnoustrojów;
- 4) bardzo dokładną analizę epidemiologiczną w oparciu o badania

laboratoryjne, szczególnie w epidemiach, w których odsetek zachorowań wśród wyższych grup wiekowych jest większy niż normalnie.

Błonica.

Maczugowiec błonicy może dostać się do mleka wyłącznie z zewnątrz albo ze skóry zakażonej krowy, lub co zdarza się częściej, za pośrednictwem dojarzy. Krowa, jak to wykazali Klein (1889) i Władimiroff, jest względnie podatna na zakażenie maczugowcem błoniczym, jednak nie stwierdzono dotychczas, aby drobnoustrój ten mógł wywoływać zapalenie wymion. Spotykany w wymieniu maczugowiec ropny (*Corynebacterium pyogenes*) jest dla człowieka zupełnie niechorobotwórczy.

Corynebacterium diphtheriae może natomiast niekiedy wywoływać u krów zmiany skórne, często na wymieniu i strzykach, przy czym z reguły krowa zostaje zakażona przez dojarza chorego lub nosiciela. Tak więc w 1902 r. Dean i Todd opisali wypryskowe zapalenie skóry strzyków z tworzeniem się czarnych strupów i śluzowo-ropną wydzieliną, z której wyosobniono maczugowiec błonicy w czystej hodowli. Zakażenie to stało się przyczyną epidemii błonicy wśród odbiorców mleka. Podobne wypadki opisywali Ashby (1906) oraz Graham i Golaz (1922).

Taki sam mechanizm epidemii miał miejsce w wypadku podanym przez Henry'ego (1920), gdy 39 zachorowań na błonicę miało swój początek w zakażeniu krowy przez dojarzkę z zmianami błoniczymi na palcu.

Z uwagi na niewystępowanie maczugowca błonicy w wymieniu epidemie mleczne błonicy są stosunkowo rzadsze i o mniejszym nasileniu niż mleczne epidemie płonicy. Zestawienie liczbowe stwierdzonych epidemii mlecznych błonicy zawiera Tablica V.

Tablica V

Epidemie błonicy pochodzenia mlecznego

| K r a j | Okres sprawozdawczy | Ilość epidemii | Ilość zachorowań | Ilość zejść śmiertelnych | Autor zestawienia |
|------------------|---------------------|----------------|------------------|--------------------------|--------------------------|
| St. Zjedn. Amer. | do 1908 | 51 | — | — | Trask, 1928 |
| „ „ „ | 1906—1926 | 26 | 971 | 7 | Armstrong & Parron, 1927 |
| „ „ „ | 1918—1944 | 11 | 154 | 10 | Hull, 1947 |
| Anglia | 1912—1937 | 20 | 773 | — | Wilson, 1942 |

Wśród metod zapobiegania pierwsze miejsce należy przyznać bakteriologicznej kontroli personelu oborowego i mleczarskiego celem wykrycia nosicieli i nieujawnionych zakażeń. Podobnie jak przy innych chorobach przenoszonych przez mleko, dokładna pasteuryzacja zabezpiecza spożywców przed ryzykiem zakażenia.

Dur brzuszny.

Pałeczka Browicz-Ebertha nigdy dotychczas nie została znaleziona w wymieniu krowy, zatem występowanie jej w mleku związane jest z zanieczyszczeniem go z zewnątrz. Do mleka dostaje się albo z rąk dojarzy i personelu mleczarni (nosicieli) lub wraz z wodą zakażoną, przy czym to drugie źródło zanieczyszczenia odgrywa o wiele większą rolę epidemiologiczną.

Epidemie duru wywodzące się z mleka notowano w wielu krajach. W Anglii obserwowano epidemię w Epping z 260 wypadkami zachorowań i 8 wypadkami śmierci (Bollough 1931) i wielką epidemię w Bournemouth, obejmującą 718 zachorowań z 70 zejściami śmiertelnymi (Shaw 1937).

O znaczeniu mlecznych epidemii duru brzuszego przekonywuje nas zestawienie w Tablicy VI.

Tablica VI

Epidemie duru brzuszego pochodzenia mlecznego

| K r a j | Okres sprawozdawczy | Ilość epidemii | Ilość zachorowań | Ilość zejść śmiertelnych | Autor zestawienia |
|------------------|---------------------|----------------|------------------|--------------------------|----------------------------|
| St. Zjedn. Amer. | 1906—1926 | 479 | 14.968 | 219 | Armstrong & Parron, 1935 |
| " " " | 1910—1933 | 574 | 8.459 | 406 | Borman, West, Mickle, 1935 |
| Anglia*) | 1912—1942 | 39 | 3.229 | — | Wilson, 1942 |
| Kanada | 1912—1937 | 47 | 6.701 | 692 | Defries, 1938 |

*) łącznie z paradurami i czerwönką.

Dość często zdarzają się również mleczne epidemie paradurowe. Dane dotyczące tej kwestii zebrał Savage (1942). Zgromadził on opisy 40 epidemii paradurowych, mających swe źródło w mleku lub jego przetworach (śmietana, śmietanka, lody, ser, krem).

Na specjalną uwagę zasługuje wypadek zatrucia pokarmowego, wywołanego przez *Salmonella typhimurium* pochodzącą z zakażonego wymienia (Kinloch, Smith i Taylor 1926, Tulloch 1939).

Rzadziej zdarzają się epidemie czerwonki mające za przyczynę zanieczyszczenie mleka pałeczką Shiga. Armstrong i Parron (1927) zanotowali w okresie 1906 — 1926 sześć takich epidemii w Stanach Zjednoczonych z 92 wypadkami zachorowań i 5 zejściami śmiertelnymi.

Inne schorzenia.

Pryszczycza bywa dość rzadko przenoszona na człowieka i obserwowano zaledwie pojedyncze wypadki zakażenia poprzez mleko.

Z innych chorób, Parker i Hudson (1926), a potem Place i Sutton (1934) opisali epidemię gorączki Haverhillskiej (*erythema arthriticum epidemicum*), związaną z zakażeniem mleka przez *Streptobacillus moniliformis*. W Polsce wypadków tej choroby dotychczas nie zanotowano.

Ostatnio zwrócono uwagę na mleko jako na możliwy czynnik przenoszący wirus *poliomyelitis* (Aycocck 1941).

Wnioski końcowe

Uspółdzielnienie rolnictwa i handlu stawia nowe problemy przed higieną mleka. Centralne zlewnie, w których zostaje zmieszane mleko, od wielu krów i z wielu gospodarstw, stwarzają warunki, w których drobnoustroje chorobotwórcze dla człowieka, a pochodzące od nielicznych zakażonych sztuk bydła, mogą zostać rozproszone do setek a nawet tysięcy spożywców. Z drugiej strony rozlewnie takie, o ile przepisy higieny nie są zbyt rygorystycznie przestrzegane, mogą stać się źródłem zakażenia drobnoustrojami dostającymi się do mleka z zewnątrz, a więc albo z rąk personelu oborowego i mleczarskiego lub też z nieodpowiedniej wody, używanej do mycia naczyń i maszyn do dojenia.

Wśród chorób przenoszonych przez mleko pierwsze miejsce pod względem znaczenia dla zdrowotności społeczeństwa należy przyznać gruźlicy wywoływanej przez prątek typu bydłowego. Według skali ważności należałoby następnie wymienić płenicę, zapalenie gardła, dur brzuszny, błonicę, brucellozę, zaburzenia jelitowe u dzieci.

Problem ten będzie u nas w kraju nabierał coraz większego znaczenia. Duża ilość bydła zakażonego gruźlicą i brucellozą, bardzo częste zapalenia wymion, obejmujące nieraz ponad $\frac{2}{3}$ krów danej obory, braki wyszkolonego personelu mleczarskiego, ciągle jeszcze niedostateczna kontrola — wszystko to może sprzyjać szerzeniu się chorób przenoszonych za pośrednictwem mleka.

Pasteuryzowaniu podlega u nas tylko niewielka część mleka rozprowadzanego w tej lub innej formie przez mleczarnie. Ponadto pasteuryzacja ta częstokroć pozostawia wiele do życzenia. Jak wykazały badania przeprowadzone w Pracowni Mikrobiologii Ogólnej przez ob. Rzechowską 43,3% próbek mleka rzekomo pasteuryzowanego, przy poddaniu ich próbom laboratoryjnych, wykazuje niedostateczną pasteuryzację w próbie Storcha. Mleko pasteuryzowane zawiera znaczne ilości pałeczki okrężnicy — miano „*coli*“ próbek pasteuryzowanych waha się od 6 do > 110 , a ilość pałeczek okrężnicy obliczona na podstawie metody płytkowej wynosi od 6 do 382, przy czym w dość znacznej ilości wypadków (76,1%) w mleku pasteuryzowanym znajdują się pałeczki typu jelitowego, podczas gdy przed pasteuryzacją przeważały pałeczki typu *aerogenes*. Świadczy to nie tylko o niedokładnej pasteuryzacji, ale również o późniejszym zakażeniu mleka, prawdopodobnie pochodzącym z niedokładnie i brudną wodą mytych naczyń i przewodów.

Ponadto należy dodać, że mleko przed pasteuryzacją zawiera bardzo dużo zanieczyszczeń i przeciętnie ponad miliard bakterii na 1 ml, w tym bardzo liczne laseczki zarodnikujące tlenowe i bez-tlenowe, a więc do pasteuryzacji zasadniczo się nie nadaje.

Sytuacja taka, o ile nie ma kiedyś doprowadzić do pożałowania godnych następstw, wymaga energicznych kroków, przy czym konieczna jest ścisła współpraca Służby Zdrowia, Służby Weterynaryjnej i spółdzielczości mleczarskiej.

Zabezpieczenie ludności przed ewentualnymi zakażeniami za pośrednictwem mleka osiągnąć można przez: 1) stałą kontrolę weterynaryjną obór celem wykrycia i wyeliminowania lub przynajmniej oddzielenia krów zarażonych gruźlicą i brucellozą; 2) kontrolę bydła mlecznego celem wykrycia stanów zapalnych wymienia; 3) poprawę warunków sanitarno-higienicznych w zlewniach i mleczarniach; 4) dokładną pasteuryzację mleka, przy czym procesowi temu winno być poddane całe bez wyjątku mleko przechodzące przez mleczarnie i spółdzielnie; 5) kontrolę bakteriologiczną personelu oborowego i mleczarskiego celem wykrycia nosicieli (dur brzuszny, płonica, błonica); 6) dokładną analizę epidemiologiczną każdej epidemii, co do której może zachodzić podejrzenie, że jest związana przyczynowo z spożyciem zakażonego mleka.

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ГИГИЕНА МОЛОКА

Кооператизация сельского хозяйства и торговли в Польше ставит новые задачи перед гигиеной молока. Центральные резерваты, в которых смешивается молоко от многочисленных коров и многочисленных хозяйств соз-

дают опасность массовых заболеваний даже тогда, когда заражен небольшой процент коров. Поэтому гигиенические распоряжения должны проводиться в жизнь ригористически. Среди болезней, переносимых посредством молока на первый план выступает туберкулез, потом скарлатина, воспаление горла, брюшной тиф, дифтерия, бруцеллёз, кишечные расстройства у детей. Эта проблема получила в Польше большое значение. Большой процент скота заражен туберкулезом и бруцеллезом, весьма часто появляется воспаление вымени, которое охватывает иногда $\frac{2}{3}$ коров данного скотного хлева. Пастеризация обнимает небольшой процент потребляемого молока и бывает часто ненадежной. Для предохранения перед угрожающей опасностью надо ввести постоянный ветеринарный контроль скотных дворов с целью обнаруживания и элиминации коров зараженных туберкулезом и бруцеллезом, а также обнаруживания коров со стрептококковым воспалением вымени. Все молоко должно быть обстоятельно и заботливо пастеризовано. Персонал скотного двора и молочной должен быть старательно исследован на бациллоносительство. Все эпидемии, которые могут быть связаны с потреблением молока должны быть тщательно анализированы.

PUBLIC HEALTH AND MILK HYGIENE

Cooperation of agriculture and commerce in Poland put new problems before milk hygiene. Central dairy plants collecting and mixing milk from many cows and farms may be the source of milk epidemics even in cases when small number of cows have been infected. Milk control regulations should be strictly enforced. Among the diseases that may be spread by milk are tuberculosis, scarlet fever, sore throat, typhoid, diphtheria, brucellosis and infant diarrhoea. The problem is very important in Poland as many herds have been infected with tuberculosis and brucellosis. Streptococcal mastitis has been sometimes found in $\frac{2}{3}$ of a herd. Actually only a part of consumption milk is being pasteurized and the pasteurization is not always carried out properly. To prevent milk epidemics permanent veterinary supervision should be organized in all the dairies in order to detect tuberculosis and brucellosis infected cows as well as those with mastitis. All the milk should be properly pasteurized, dairy and milk plants staff should be examined for detection of diseases carriers. Any epidemics suspected as due to milk should be carefully investigated.

PISMIENNICTWO

1. Breed, R. S., N. Y. (Geneva) Agr. Exp. Sta., Bull. Nr. 165, 1930.
2. Brooks, P. B., — Cornell Veter., 1930, 20:59.
3. Brooks, P. B., — J. Prevent. Med., 1932, 6:111.
4. Brooks, P. B. a. Tiedemann, V. W., Amer. J. Publ. Health, 1937:334.

5. Copeland a. Olson, — South Dakota Agr. Exp. Sta., Bull. Nr. 218, 1926.
6. Davis, D. J. a. Capps, J. A., — J. Inf. Dis., 1914, 15:135.
7. Diernhofer, K., — Arch. Tierheilk., 1930, 61:296.
8. Edwards, S. J. a. Brownlee, A., — Vet. Rec., 1946, 58:335.
9. Grenz, A., Milchwirtsch. Forschundn. 1930, 11:252.
10. Hadley, F. B. a. Frost, W. D., — Cornell Vet., 1933, 23:40.
11. Hadley, F. B., Frost, W. D., Gumm, M. a. Welsh, W. E., — J. A. V. M. A., 1930, 77:328.
12. Hansen, K., — N. Y. (Geneva) Agr. Exp. Sta., Tech. Bull. Nr. 232, 1935.
13. Hull, T. G.: Diseases Transmitted from Animal to Man., C. C. Thomas, Springfield, 1947.
14. Hammer, B. W.: Dairy Bacteriology., J. Wiley & Sons, N. York, 1944.
15. Karmann, P., — Deutsch. Tieraerztl. Wchnschr., 1930, 11:597.
16. Kunicki-Goldfinger, Wł., — Roczn. Nauk Roln. Leśn., 1939, 44:65.
17. Kunicki - Goldfinger, Wł., Bull. Office Inter. Epizootics, 1948, 30:309.
18. Kunicki-Goldfinger, Wł., — Annales Universitatis M. C. S., Sec. DD, 1949, 4:1.
19. Lancefield, R., — J. Exp. Med., 1928, 47:91, 469, 481, 843, 857, 57:571.
20. Lourens, L. a. Van der Scheer, A., — Tydschrift Diergeneskunde, 1941, 68:283.
21. Livoni Hansen, — Maanedsskr. Dyrleager., 1945, 57:457, 481.
22. Ławrynowicz, A. — Zdrowie Publ., 1935, Nr 1.
23. Newitt, T. W., Glassen, J. W. a. Pryer, R. W., — Amer. J. Publ. Health, 1925, 25:804.
24. Piasecka - Zeyland, E., — Rev. Hyg., 59:540.
25. Pijanowski, E., Supińska, J. i Matuszewski, R., — Roczn. N. Roln. Leśn., 1937:1.
26. Pejs Leusden, — Zblt. Bakter., I Abt., Orig., 1937, 140:140.
27. Prouty, C. C., — J. Dairy Sci., 1934, 17:75.
28. Report of Publ. Health Depart. U. S. A., 1937:113.
29. Romeyn, J. A., — Vet. Bull., 1947 17:445.
30. Seelemann, M. u. Hadenfeldt, A., — Zblt. Bakter., I Abt., Orig., 1930, 118:331.
31. Stableforth, A. W., Edwards, S. J. a. Minnet, F. C., — J. Comp. Path. Therap., 1935, 48:300.
32. Stryszak, A., — Med. Wet., 1947, 3:559.
33. Topley and Wilson's Principles of Bacteriology a. Immunity., Arnold, London, 1948.
34. Torrey, J. C. a. Monta, E., — J. Inf. Dis., 1936, 58:105.
35. Winslow, E. E. A., — J. Inf. Dis., 1912, 10:73.
36. Zierski, M., — Głos Zdrowia, 1947, 111:3.
37. J. Górska i Pakuła, K., — X Zjazd Mikrobiologów Polskich w Gdańsku, 1949.

Irena Jarnuszkiewicz, Maria Morzycka; Ernest A. Sym i Ludmiła Szarkowska.

WPLYW CIŚNIENIA OSMOTYCZNEGO NA METABOLIZM WĘGLOWODANOWY *EBERTHELLA TYPHOSA* SZCZEPU *Vi*

(Pierwsze doniesienie)

(Państwowy Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku)

W poszukiwaniu odpowiedniej pożywki do badań metabolizmu całkowitego i ogólnego (Sym 1946) pałeczki *Eberthella typhosa Vi* stwierdziliśmy wpływ stężenia różnych soli nieorganicznych na metabolizm węglowodanowy.

Przy bliższym badaniu okazało się, że wpływ ten pochodzi od ciśnienia osmotycznego i że ma to związek z szybkością rozwoju bakterii. Istnieje ogólnie przyjęty pogląd, że roztwory soli nie wywierają specjalnego wpływu na bakterie pod względem ich ciśnienia osmotycznego, oczywiście, jeśli się nie stosuje bardzo wysokich stężeń (np. 10% NaCl i wyżej) oraz jonów o znanych własnościach toksycznych. W naszych badaniach wpływ soli na rozwój i metabolizm węglowodanowy wychodzi na jaw przy stosunkowo niewielkich stężeniach i jest w dużej mierze niezależny od rodzaju stosowanych jonów, a zależny od nich ciśnienia osmotycznego.

Winslow i Hotchkiss (1922) wykazali, że metale lekkie mają wpływ przyspieszający w małych stężeniach, natomiast hamujący w większych na wzrost *Escherichia coli*, rozwijającego się na 1%-wej wodzie peptonowej np. dodatek w stężeniu 0,5 M NaCl lub 0,5 M KCl przyspiesza wzrost, natomiast 3,0 M NaCl względnie 4,0 M KCl hamuje rozwój tego drobnoustroju.

Sharman i Holm (1922) stwierdzili, że obecność NaCl w stężeniu 0,1, 0,3 M nie tylko przyspiesza wzrost *Escherichia coli* rozwijającego się w wodzie peptonowej, lecz także rozszerza zakres pH, w którym drobnoustroj jest zdolny do rozwoju.

Wpływ soli na bakterie jest uzależniony od obecności innych substancji zawartych w pożywce, a przede wszystkim substratów czyli substancji odżywczych.

Dotychczasowe badania działania soli na bakterie ograniczały się prawie wyłącznie do stwierdzenia wpływu na rozwój i żywotność, przy czym nie uwzględniono ich metabolizmów.

Opis doświadczeń

Użyty szczep

Do doświadczeń użyto szczepu tyfusowego V₁ Bathnagar zawierającego duże ilości antygeny Vi.

Na podstawie wyników doświadczeń w celu znalezienia pożywki nadającej się do badań metabolizmu całkowitego i ogólnego pałeczki duru doszło się do następującego składu pożywki nazywanej AB:

| | |
|----------------------------|-----------|
| Glukoza | 3,000 g/l |
| Siarczan amonu | 0,100 „ |
| Cytrynian żelazowo-amonowy | 0,025 „ |
| Wyciąg drożdżowy | 12,5 ml/l |
| Fosforan jednopotasowy | 0,040 g/l |
| Węglan wapnia | 2,000 „ |

Pożywkę sporządza się przez zlewanie dwóch płynów A i B, które miesza się dopiero po wyjałowieniu w stosunku 1:1.

Płyn A zawiera:

| | |
|----------------------------|----------|
| Glukozy | 6,00 g/l |
| Siarczan amonu | 0,200 „ |
| Cytrynian żelazowo-amonowy | 0,050 „ |
| Wyciąg drożdżowy | 15 ml/l |

Odważone powyższe ilości składników rozpuszcza się w wodzie destylowanej dopełnia do litra i podaje dwukrotnemu wyjałowieniu w parze, w aparacie Kocha.

Stosowany tu wyciąg drożdżowy przyrządza się z ekstraktu drożdżowego „Bevit“ produkcji Nadodrzańskich Zakładów Przemysłu Drożdżowego w Szczecinie, 6 gramów ekstraktu i 4,4 g. NaCl dopełnia się wodą destylowaną do litra i gotuje przez 30 min. uzupełniając straty powstające w czasie gotowania świeżą wodą. Następnie nastawia się na pH 7,4 przy pomocy 5% NaOH i gotuje się jeszcze 15—30 minut. Strącony osad odsącza się przez bibułę, klarowany przesącz poddaje się trzykrotnemu wyjałowieniu w aparacie Kocha.

Płyn B zawiera:

Fosforanu jednopotasowego 0,080 g/l
 Węglanu wapniowego 4,000 „
 oraz odpowiednią ilość badanej soli.

Najpierw przygotowuje się wodny roztwór KH_2PO_4 zawierający 1,600 g soli w litrze, z którego bierze się po 10 ml do 200 ml kolby miarowej, dodaje odpowiednią ilość soli i dopełnia wodą. Otrzymany roztwór przelewa się do jednolitrowej kolby erlenmajerowskiej o szerokim dnie, zawierającej uprzednio odważone 800 ml CaCO_3 . Kolby z płynem B poddaje się wyjałowieniu w autoklawie w ciągu 30 minut. Przed posianiem bakterii dodaje się jałowo do każdej kolby zawierającej 200 ml wyjałowionego płynu B po 200 ml płynu A.

Stosowane sole.

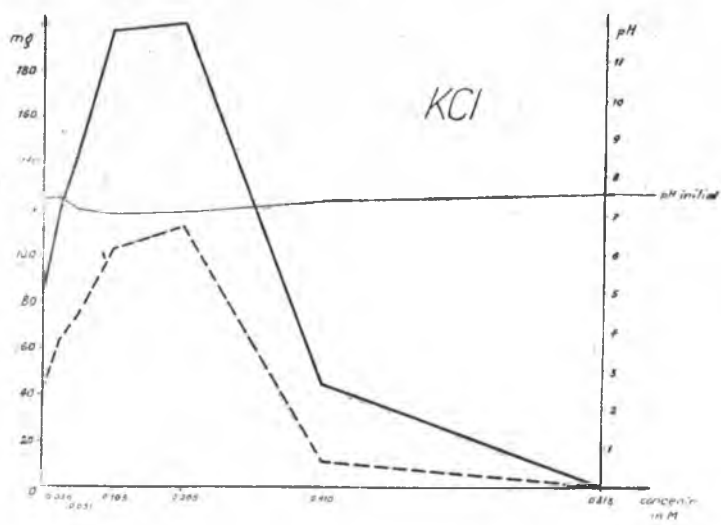
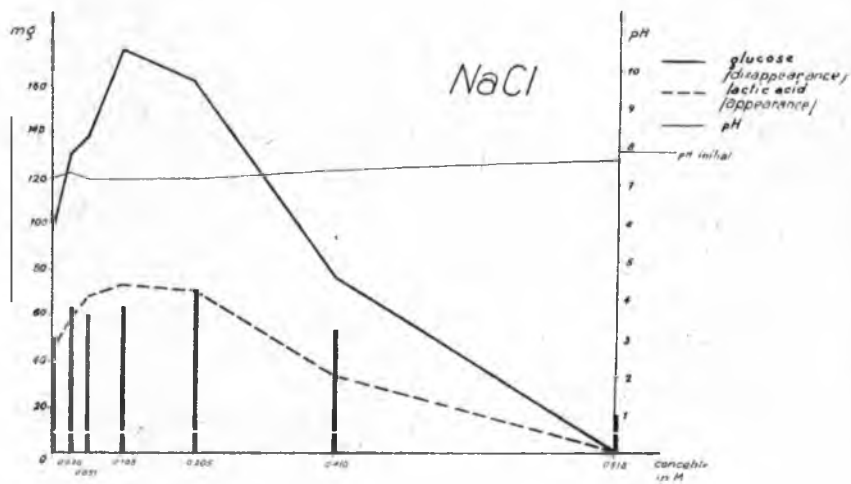
Po zorientowaniu się we wstępnych badaniach, że mamy do czynienia z efektem wywołanym przez ciśnienie osmotyczne, dodawaliśmy różne sole w ilościach powodujących takie same ciśnienie osmotyczne.

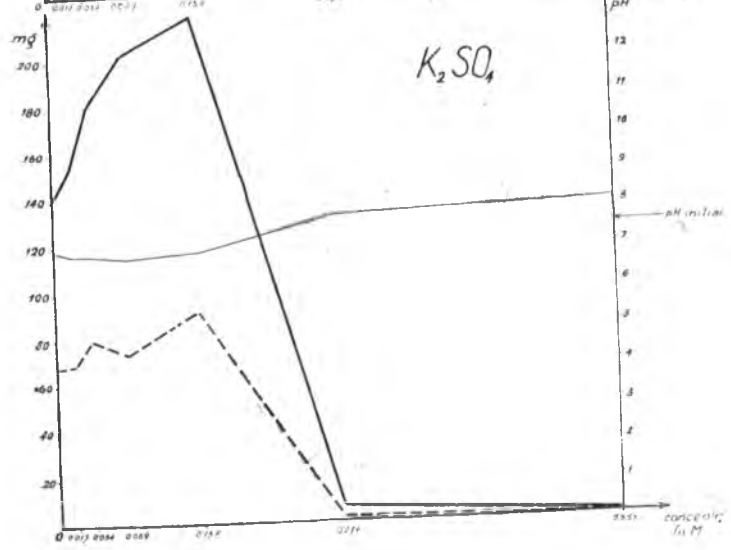
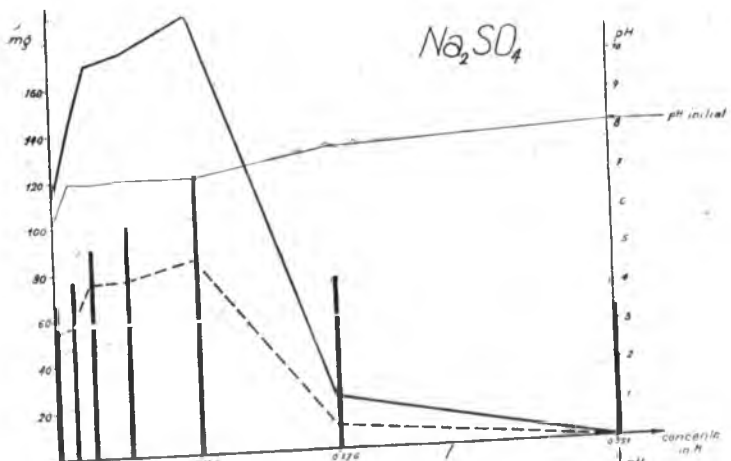
Stosowano następujące sole nieorganiczne: chlorek sodu, chlorek potasu, siarczan sodu i siarczan potasu.

Zakładając, że sole te jako silne elektrolity całkowicie dysocjują obliczono i zastosowano odpowiednio równoważne stężenia KCl, Na_2SO_4 , K_2SO_4 dla stosowanych stężeń NaCl; 0,00; 0,15; 0,3; 0,6; 1,2; 2,4; 4,8 g/l. Oczywiście stężenia molowe NaCl i KCl są tu równe, natomiast stężenia obliczone dla siarczanów wynoszą 2/3 tych jakie zastosowano dla chlorków, ponieważ mamy tu do czynienia z anionami dwuwartościowymi. W obliczeniach nie uwzględniono współczynników aktywności stosowanych jonów. Jest rzeczą znaną, że kationy sodu i potasu oraz aniony chlorkowy i siarczanowy należą do najmniej toksycznie działających na bakterie. W tabelicy I zestawione są stężenia soli wyrażone w procentach wagowych na litr i w molach na litr.

Tablica I.

| S ó l | % wag (M/l) | % wag (M/l) | % wag (M/l) | % wag (M/l) | % wag (M/l) | % wag (M/l) | % wag (M/l) |
|--------------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| NaCl | 0 (0) | 0,15 (0,026) | 0,30 (0,051) | 0,60 (0,103) | 1,20 (0,20) | 2,40 (0,410) | 4,80 (0,818) |
| KCl | 0 (0) | 0,19 (0,026) | 0,38 (0,051) | 0,76 („) | 1,52 („) | 3,04 („) | 6,08 („) |
| Na_2SO_4 | 0 (0) | 0,24 (0,017) | 0,49 (0,034) | 0,98 (0,064) | 1,96 (0,138) | 3,91 (0,276) | 7,82 (0,531) |
| K_2SO_4 | 0 (0) | 0,30 (0,017) | 0,60 („) | 1,19 („) | 2,38 („) | 4,77 („) | 9,45 („) |





Stosowane metody.

Glukozę oznaczono metodą Hagedorna - Jensena w modyfikacji Hanusa (Klein t. II 1931). Jest to metoda oparta na zdolnościach redukcyjnych glukozy. Glukoza redukuje zasadowy roztwór $K_4Fe(CN)_6$ na $K_3Fe(CN)_6$. Nadmiar żelazicjanku oznacza się jodometrycznie. Do oznaczania używano 0,5 ml pożywki. Kwas mlekowy oznaczano metodą Friedemana, Cotonia i Shaffnera (Winton 1945). Polega ona na utlenianiu $KMnO_4$ kwasu mlekowego do aldehydu octowego, który jest absorbowany w roztworze siarczanu sodu. Powstały kwas oksysulfonowy rozkłada się dwuwęglanem sodowym, a uwolniony kwaśny siarczyn w ilości równoważnej ilości aldehydu octowego miareczkuje się jodem. Do oznaczania używano 10 ml pożywki.

Ilość żywych bakterii obliczono metodą wysiewu na powierzchnię płytki z agarem o średnicy 9 cm. Wysiewano 3 kolejne rozcieńczenia badanej zawiesiny w ilości 0,05 ml i obliczono średnią ilość kolonii na płytce.

Wzrost bakterii oznaczano nefelometrycznie na fotokolorymetrze elektrycznym (Evans Electro Selenium L. T. D.) określając każdorazowo odsetek pochłaniania światła przez hodowlę tuż po wysianiu i na końcu doświadczenia w stosunku do pożywki wyjściowej. Aby rozpuścić węglan wapnia zawarty w pożywce dodawano przed pomiarem 3 ml 0,5 n HCl do każdej badanej próbki wziętej w ilości 10 ml, po czym oznaczano zmętnienie w nefelometrycznej. Z przyczyn od nas niezależnych badania nefelometryczne można było przeprowadzić tylko w połowie przypadków to znaczy przy badaniu wpływu soli NaCl i Na_2SO_4 .

PH oznaczono potencjometrycznie na aparacie duńskim „Radio-metr typ PHM 3g.

Opis wykresów.

Wyniki doświadczeń podano za pomocą wykresów na osiach odciętych zaznaczano stężenia molowe dodawanych soli, a na osiach rzędnych następujące wielkości:

1. znikanie glukozy w mg procentach
2. powstawanie kwasu mlekowego w mg procentach
3. zmętnienie podano przy odpowiednich odciętych, jako wąskie prostokąty.

Dolne granice przerw w prostokątach wskazują na oznaczone początkowo wartości zmętnienia tuż po wysianiu.

4. PH oznaczono na wykresach linią cienką. Odcięta po prawej stronie posiada skalę pH.

Wyniki żywotności bakterii zestawiono w tablicy II. Podano tu ilość żywych bakterii w 1 ml pożywki po 3 dniach rozwoju.

Tablica II.

| Sól stęż | I | II | III | IV | V | VI | VII |
|---------------------------------|------------|----------|----------|----------|----------|---------|----------|
| Na Cl | 19,7 milj. | 36 milj. | 18 milj. | 24 milj. | 37 milj. | 8 milj. | 1000 |
| K Cl | 60 „ | 60 „ | 95 „ | 85 „ | 70 „ | 85 „ | 35 milj. |
| Na ₂ SO ₄ | 10 „ | 14 „ | 47 „ | 56 „ | 16 „ | 12 „ | 1 „ |
| K ₂ SO ₄ | 86 „ | 107 „ | 41 „ | 24 „ | 15 „ | 2 „ | 2 „ |

O m ó w i e n i e w y n i k ó w.

Kształty krzywych odpowiadających poszczególnym solom, a odzwierciadlających znikania glukozy i tworzenia się kwasu mlekowego są bardzo podobne do siebie. Wykazując w tych samych zakresach równoważnych stężeń jonowych maksima (odpowiadające odsetkowemu stężeniu NaCl: 0,6—1,2) oraz przy wielkich stężeniach soli, (odpowiadające 4,8% NaCl) całkowite zahamowanie metabolizmu. Również podobnie przedstawia się zależność między stopniem rozwoju bakterii, a stężeniami soli w przypadkach przez nas zbadanych. Trzeba mieć na uwadze, że na osi odciętych odmierzone równoważne stężenia jonów (kationów wraz z anionami) dodawanych soli, a nie stężenia molowe względnie wagowe odsetki tych soli. Fakty te przemawiają za tym, że zarówno metabolizm węglowodanowy bakterii jak i ich rozwój zależne są od równoważnych stężeń jonów, co odpowiada w przybliżeniu jednakowym ciśnieniom osmotycznym występującym w pożywkach.

Na ciśnienie osmotyczne pożywek składa się ciśnienie, jakie wykazuje sama pożywka AB (w przybliżeniu odpowiadające 1% NaCl), które jest we wszystkich przypadkach jednakowe oraz ciśnienie dodawanych soli. Ostatnie ciśnienie znacznie przewyższa ciśnienie samej tylko pożywki.

Porównując wyniki naszych doświadczeń z wynikami doświadczeń Winslowa i Hotchkissa (1922) względnie Shermana i Holma (1922) dochodzimy do wniosku, że stężenia molowe soli przyspieszające oraz hamujące rozwój *Eberth. typhosa* są znacznie mniejsze niż to wykazali powyżsi autorowie dla *Escherichia coli*. Mianowicie pierwsi zaobserwowali przyspieszenie wzrostu *E. coli* przy 0,5 M NaCl i KCl, gdy drudzy przy 0,1 M do 0,3 M NaCl. W naszych doświadczeniach optimum metabolizmu i rozwo-

ju mamy przy 0,51 M do 0,102 M NaCl względnie 0,037 M do 0,068 M Na_2SO_4 , a przy stężeniu 0,834 M NaCl oraz 0,55 M NaCl M Na_2SO_4 całkowite zahamowanie, gdy tymczasem Sberman i Holm zauważyli zahamowanie wzrostu przy 3 M NaCl i 3 M KCl.

Uwzględniając nawet ciśnienie osmotyczne samej pożywki AB, które odpowiada mniej więcej 0,025 M stężenia NaCl, nie zmienia to tego obrazu.

Na początku we wszystkich doświadczeniach było $100 \cdot 10^6$ żywych bakterii w 1 ml. Mimo, że w większości przypadków mamy wzrost masy bakteryjnej, żywotność po 3 dniach opadła z wyjątkiem 2 przypadków dla K_2SO_4 (Przy stężeniu 0,3%) i KCl (przy stężeniu 0,38%).

Wyraźnie widać z tablicy II, że jony potasu działają mniej toksycznie niż jony sodu. Poza tym można stwierdzić, że przy maksymalnych stężeniach soli żywotność bakterii znacznie się zmniejszyła z wyjątkiem doświadczenia z KCl. Maksimum żywotności po 3 dniowym wzroście znajduje się między krańcowymi stężeniami soli. Porównując dane o żywotności z danymi stopnia wzrostu i nasilenia metabolizmu można wywnioskować, że w niektórych przypadkach dotyczących jonu K mamy do czynienia z działaniem bakteriostatycznym soli. W większości jednak przypadków obserwujemy działanie bakteriobójcze soli. W tych przypadkach wątpliwe jest odwracalne działanie soli.

Działanie swoiste poszczególnych jonów, które może istnieć nie przesłania obrazu w takim stopniu, by nie można było zauważyć, że główną przyczyną działania soli jest w naszych doświadczeniach ich ciśnienie smotyczne.

Na czym mógłby polegać wpływ ciśnienia osmotycznego na metabolizm i rozwój bakterii. Przytoczymy niektóre ewentualne możliwości np.

1. Wpływ na strukturę komórki (np. przez odwodnienie komórki) co mogłoby ze swej strony działać ujemnie na szybkość dyfuzji substratów i katabolitów w komórkach.

2. Wpływ na strukturę błony komórkowej, co może odbić się na jej przepuszczalności.

3. Wpływ bezpośredni na enzymy (np. apoenzymy będące białkiem) względnie na „autokatalizatory“.

Ciekawe byłoby stwierdzenie, czy w niektórych przypadkach (np. przy bakteriostatycznym działaniu soli) znaleziony wpływ ciśnienia osmotycznego jest odwracalny.

Streszczenie

W pracy niniejszej badano wpływ stężenia soli: NaCl, KCl, Na₂SO₄ i K₂SO₄ podawanych w różnych stężeniach na metabolizm węglowodanowy i w niektórych przypadkach na rozwój *Eberthella typhosa* szczepu Vi₁ Bathnagar.

Bakterie hodowano na specjalnej pożywce. Oznaczono znikanie glukozy z pożywki i tworzenie się kwasu mlekowego oraz mierzone pH, żywotność bakterii i w dwóch przypadkach ich rozwój.

Stwierdzono, że sole powyższe działają na drobnoustrój na skutek ich ciśnienia osmotycznego, a nie według ich składu jonowego.

ВЛИЯНИЕ ОСМОТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ НА УГЛЕВОДИСТЫЙ МЕТАБОЛИЗМ

Исследовано влияние концентрации солей: NaCl, KCl, Na₂SO₄, K₂SO₄, на углеводистый метаболизм, а в некоторых случаях также на рост *Eberthella typhi* штамма Vi Bathnagar были применены разные концентрации этих солей. Бактерии разводились на разных питательных средах. Определялось исчезание глюкозы с питательной среды и появление молочной кислоты, а также измерялось pH, жизнеспособность бактерии, а в 2 случаях их развитие. Констатировано, что действие этих солей не зависит от наличия в них ионов, а только от их осмотического давления.

THE INFLUENCE OF OSMOTIC PRESSURE ON THE METABOLISM OF CARBOHYDRATES OF EBERTHELLA TYPHI, STRAIN Vi₁

The influence of different concentrations of Na Cl, KCl, Na₂SO₄, K₂SO₄ solutions on the metabolism of carbohydrates and in some instances on the growth of *Eberthella typhi* has been studied. Bacteria have been grown on special media and the disappearance of glucose, the production of lactic acid, pH, vitality of the germs and, in 2 instances, the growth of bacteria have been tested. It has been found, that the action of above mentioned sels does not depend upon ion content of the solutions but upon their osmotic tension.

PISMIENNICTWO.

- C. E. A. Winslow U. Hotchkiss Proc. Soc. Exp. Biol. N. Y. 19, 314, 1922.
J. U. Sherman i G. E. Holm J. Bact. 7, 465, 1922.
E. A. Sym Medycyna Dośw. i Społ. 25, 3, 1945.
Klein Pflanzenanalyse tom II str. 792, 1931.
A. L. Winton i K. B. Winton The Analysis of Foods N. Y. 1945 str. 732.

Magdalena Sokołowska

O NIEKTÓRYCH ZAGADNIENIACH EPIDEMIOLOGII PŁONICY
W GDAŃSKU W LATACH 1946—1949.

(Z Zakładu Higieny Akademii Medycznej w Gdańsku)

Zagadnieniami, dotyczącymi epidemiologii płonicy zajmowało się w Polsce wielu badaczy, m. in.: Bogdanowicz, Brokman, Celarek, Filipczak, Hirszfeld, Hirszfeldowa, Jonscher, Kacprzak, Kolago, Kostrzewski, Lipiński, Ławrynowicz, Michałowicz, Migdałska - Kassunowa, Orzechowski, Palester, Przesmycki, Sparrow, Zabłocki i inni.

Zagadnienia te są stale aktualne i ważne z następujących powodów:

a) Płonica panuje obecnie w większości krajów (m. in. i w Polsce) endemicznie, a od czasu do czasu wybucha w postaci epidemii. W połowie r. 1948 wystąpił w naszym kraju wzrost zachorowań, który trwa do chwili obecnej.

b) Umieralność na płonice spada nieustannie od początku XX w. Jest to zjawisko jednogłośnie podkreślane w piśmiennictwie. Przyczyny zmniejszenia się liczby zgonów nie są znane. Z równie nieznanymi jednak powodów umieralność może znowu wzrosnąć, podobnie jak to miało miejsce w dawnych epidemiach (de Rudder 64).

c) Zapadalność na płonice w krajach uprzemysłowionych jest dużo wyższa niż w krajach rolniczych. W r. 1934 wskaźnik zapadalności wynosił na 100.000 ludności w Niemczech 183,9, w Anglii 325,5, w Czechosłowacji 192,5, w Polsce 52,2. (Palester 38, Zabłocki 48).

W związku z szybko postępującym uprzemysłowieniem naszego kraju należy się liczyć ze wzrostem zachorowań na płonice.

Epidemiologią płonicy w Gdańsku w okresie przedwojennym zajmowało się kilku badaczy, m. in.: Adam 49,50, Kürschner 61, Wagner 73 i inni. Materiały zawarte w ich pracach nie są jednak obecnie aktualne z powodu całkowitej zmiany struktury

ludnościowej i warunków bytowych w Gdańsku. Po wojnie nie omawiano dotychczas tych zagadnień.

W niniejszej pracy rozważyłam niektóre zagadnienia związane z epidemiologią płonicy w Gdańsku za okres czterech lat (1946-49), a przede wszystkim:

- a. zapadalność,
- b. sezonowość,
- c. zależność pomiędzy zapadalnością i wiekiem chorych,
- d. wpływ zagęszczenia ludności na zapadalność.

Podczas opracowywania wyżej wymienionych zagadnień stwierdziłam konieczność jak najszybszego ustalenia jednolitych określeń i mierników środowiska społecznego.

W niniejszej pracy podałam także użyte przeze mnie metody zbierania i opracowywania materiału statystycznego oraz podkreśliłam najważniejsze błędy w rejestracji chorób zakaźnych, wynikające w naszych warunkach.

I. METODYKA PRACY WŁASNEJ

Danych, z których korzystałam przy opracowywaniu niniejszej pracy dostarczyły mi następujące urzędy i instytucje:

- a. Referat Sanitarno-Epidemiczny Miejskiego Wydziału Zdrowia w Gdańsku,
- b. Zarząd Nieruchomości m. Gdańska,
- c. Referat Techniczny Wydziału Planowania Zarządu Miejskiego w Gdańsku,
- d. Urząd Stanu Cywilnego m. Gdańska,
- f. Inspektorat Szkolny Miejski w Gdańsku,
- g. Ubezpieczalnia Społeczna w Gdańsku,
- h. Wydział Statystyczny Zarządu Miejskiego w Gdańsku,
- i. Państwowy Zakład Higieny, filia w Gdańsku (dyr. dr med. K. Lachowicz).

Podstawą materiału pracy tej było 1700 przypadków płonicy zgłoszonych i zarejestrowanych w księdze chorób zakaźnych w Referacie Sanitarno-Epidemicznym Miejskiego Wydziału Zdrowia w Gdańsku w okresie od 1. I. 1946 do 31. XII. 1949 włącznie.

Każdy przypadek płonicy wpisywałam na osobnej karcie, zawierającej następujące rubryki:

I. DANE OSOBISTE: 1. L. p., 2. Nazwisko i imię, 3. Płeć, 4. Wiek, 5. Miesiąc i rok zachorowania, 6. Adres: dzielnica, ulica, numer domu i mieszkania.

II. WYWIAD SPOŁECZNY: 1. Dane o mieszkaniu (czyste, brudne, widne, ciemne, suche, wilgotne, z wodociągiem-bez, z wanną-bez, z klozetem czystym, brudnym-bez). 2. Liczba izb mieszkalnych wraz z kuchnią. 3. Liczba łóżek. 4. Liczba mieszkańców (bez chorego). 5. W tym liczba dzieci (bez chorego). 6. Dom czysty, brudny, skanalizowany, nieskanalizowany. 7. czy przedtem były przypadki tego rodzaju zachorowania w domu, mieszkaniu. 8. Czy chory leczył się w szpitalu i którym.

III. SZPITAL: 1. Nazwa, 2. Nr historii choroby, 3. Hospitalizacja nastąpiła po..... dniach od chwili zachorowania. 4. Data przyjęcia. 5. Data wypisania. 6. Uwagi o przebiegu płonicy. 6. Stan chorego w chwili wypisania.

Dane osobiste chorego i adres wypisywałam z książki chorób zakaźnych w Referacie Sanitarно-Epidemicznym Miejskiego Wydziału Zdrowia. Wywiad społeczny przeprowadzały pielęgniarki społeczne Miejskich Ośrodków Zdrowia. Wywiady te przeprowadzono dla 40% zachorowań w r. 1948 i 1949. Ze względów technicznych nie udało się otrzymać wszystkich danych z tych lat oraz z lat poprzednich.

Podczas opracowywania materiału natrafiłam na szereg podstawowych trudności. Wynikały one z następujących błędów w metodach zgłaszania i rejestrowania chorób zakaźnych w Gdańsku:

a) Wpisywanie wszystkich zgłoszonych zachorowań do jednej książki. Utrudnia to przejrzystość rejestracji i powoduje wielokrotne lub co najmniej podwójne zapisanie jednego i tego samego przypadku. (Np. na podstawie zgłoszenia telefonicznego, tygodniowego sprawozdania Ośrodków Zdrowia, wykazów szpitalnych i t. d.).

b) Niedokładności w notowaniu nazwiska i adresu chorego spowodowane niewyraźnym meldunkiem telefonicznym lub nieczytelnym pismem osoby wypełniającej kartkę zgłoszenia choroby.

c) Niedokładne i niekompletne wypełnianie wykazów chorób zakaźnych przez ośrodki zdrowia i szpitale. Znalazłam przypadki zarejestrowane w ośrodku zdrowia lub szpitalizowane, które w ogóle nie figurowały w książce chorób zakaźnych Wydziału Zdrowia.

d) Niedokładnie prowadzona rubryka zgonów. Na 3 faktyczne (jak sprawdziłam) zgony, zarejestrowany był 1, natomiast 3 przypadki zarejestrowano mylnie, jako śmiertelne.

e) Zmiany w rozpoznawaniu choroby. Rozpoznanie przypadku zgłoszonego i zarejestrowanego jako płonica ulega często zmianie

w szpitalu, który podaje w wykazie dla Referatu Sanitarno-Epidemicznego inne, nowe rozpoznanie (np. błonicę, anginę itp. zamiast płonicy). W ten sposób w książce chorób zakaźnych znajduje się jeden i ten sam przypadek z dwoma różnymi rozpoznaniem.

Celem uzyskania możliwie jak najdokładniejszych danych:

- a) odrzuciłam przypadki zarejestrowane podwójnie,
- b) ustaliłam właściwe dane personalne chorych,
- c) zapoznałam się z książkami przyjęć Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Gdańsku (dyrektor prof. dr W. Bincer) i Szpitala Epidemicznego w Gdyni-Grabówku (dyrektor dr med. M. Walczak) w celu uzupełnienia materiału tymi przypadkami, które mogły ominąć zgłoszenie do Wydziału Zdrowia.

Poza tym przejrzałam historie choroby wszystkich pacjentów w oddziałach płonicznych w powyższych szpitalach, przede wszystkim dla ustalenia właściwego rozpoznania oraz dla zebrania materiału odnośnie przebiegu choroby.

W tych dwóch szpitalach przebywają chorzy na płonicę mieszkający w Gdańsku. Pojedynczych chorych umieszczano wprawdzie w innych szpitalach (np. w lecie w r. 1948 w ówczesnym szpitalu P. C. K., a w jesieni w r. 1949 w Tczewie i Wejherowie); nie brałam ich jednak pod uwagę z powodu stosunkowo niewielkiej liczby.

Pewna liczba przypadków płonicy w Gdańsku nie została oczywiście uwzględniona w zestawieniach. Dotyczy to zachorowań nigdzie nie zgłoszonych i nie zarejestrowanych, poronnych, nie rozpoznawanych przebiegających nietypowo. Pewna liczba chorych poza tym nie została prawdopodobnie zgłoszona z powodu niedoskonałego jeszcze aparatu Służby Zdrowia.

Izby mieszkalne w Gdańsku obliczyłam przy pomocy danych, otrzymanych z Zarządu Nieruchomości m. Gdańska. Brałam pod uwagę domy administrowane przez Zarząd Nieruchomości, izby wybudowane w latach 1945 — 49, izby w domach prywatnych właścicieli, oraz izby mieszkalne przy zamkniętych warsztatach pracy. Uwzględniłam rzeczywistą powierzchnię mieszkalną, m. in. kuchnie oraz izby poniżej 6 m² (które wg przepisów nie podlegają zgłoszeniu), jeśli były zamieszkiwane i użytkowane. Dane określające środowisko chorych uzyskałam częściowo, jak już wspomniałam, z wywiadów pielęgniarek społecznych. Dotyczyły one jednak wyłącznie przypadków z r. 1948 i 1949 i to tylko w 40%. Celem otrzymania danych o środowisku wszystkich chorych rozpisałam ankietę do administratorów domów, znajdujących się pod opieką

Zarządu Nieruchomości m. Gdańska. Blankiet ankiety wyglądał następująco:

„Ankieta w sprawie dzieci, które chorowały na szkarlatynę. 1. Rok zachorowania. 2. Dzielnica, ulica, numer domu i mieszkania. 3. Nazwisko i imię chorego. 4. Rok urodzenia chorego. 5. Liczba izb mieszkalnych (wraz z kuchnią). 6. Liczba osób zamieszkujących to mieszkanie (z wyłączeniem chorego). 7. Rok urodzenia wszystkich osób poniżej 15 roku życia w tym mieszkaniu (z wyłączeniem chorego). 8. Czy które z dzieci chorowało poprzednio na szkarlatynę.

Prosimy poprawić ewentualne błędy w nazwisku, imieniu, wieku i adresie chorego.“

Punkty 1, 2, 3, 4 ankiety wypełniłam sama, punkty 5, 6, 7, 8 wypełniali administratorzy, którzy także poprawiali nieścisłości w wypełnieniu punktów 1, 2, 3, 4, a przede wszystkim adres, wiek i płeć chorego.

Podkreślić muszę z uznaniem, że administratorzy wypełnili ankietę bardzo dokładnie. Zadali oni sobie dużo trudu, aby w miarę możliwości usunąć nieścisłości. Wielokrotnie udzielano bardziej wyczerpujących danych niż oczekiwano. Wykryli m. in. kilkanaście przypadków płonicy, nigdzie niezgłoszonych. Powyższa ankieta przyczyniła się w dużym stopniu do otrzymania dokładnych zestawień liczbowych. *

Najwięcej trudności sprawiło obliczenie ogólnej liczby dzieci w Gdańsku (od 0 do 15 lat). Biuro Ewidencji i Kontroli Ruchu Ludności nie rozporządza dotychczas potrzebnymi danymi w tym względzie.

Dla określenia liczby dzieci od 0 do 15 lat mieszkających w Gdańsku potrzebne mi były dane co do roczników 1949 — 1934. W Inspektoracie Szkolnym Miejskim otrzymałam zestawienie zawierające liczby dzieci w poszczególnych szkołach podstawowych (tj. roczniki 1942 — 1935), dzieci, które w r. 1949 ukończyły szkołę (tj. rocznik 1934) oraz dzieci w wieku przedszkolnym (roczniki 1944 i 1943).

Roczniki młodsze (1949 — 1945) obliczałam z danych Urzędu Stanu Cywilnego m. Gdańska, znając liczbę urodzin i zgonów dzieci w każdym z tych lat.

Najważniejsze błędy powyższego obliczenia ilości dzieci w Gdańsku są następujące:

* Pragnę tu podkreślić znaczenie administratora domu. Jest on niewykorzystanym dotychczas, niezwykle cennym źródłem wiadomości dotyczących warunków bytowych i zachorowań ludności miejskiej.

a) Nieuwzględnienie dzieci w wieku szkolnym, nieuczęszczających z różnych przyczyn do szkół (przewlekła choroba, uchylanie się rodziców od obowiązku szkolnego itp.).

b) Nieuwzględnienie ruchu ludności. (Dzieci urodzone w Gdańsku, a mieszkające poza jego obszarem i odwrotnie).

Następna trudność polegała na określeniu liczby dzieci w poszczególnych dzielnicach miasta. Skorzystałam z pomocy administratorów, z których każdy podał mi liczbę dzieci mieszkających w jego rejonie.

Ogólna liczba dzieci podana przez administratorów odpowiadała liczbie dzieci otrzymanej z obliczeń danych Inspektoratu i Urzędu Stanu Cywilnego.

II. PŁONICA W GDAŃSKU W LATACH 1946 — 1949

A. Zapadalność

Pettenkoffer, jego uczeń Wolter i ich zwolennicy byli zdania, że przyczyną zapadalności i szerzenia się niektórych chorób zakaźnych (m. in. płonicy), są okresowe wahania klimatyczne. Inni badacze uważali, że nasilanie lub przygasanie epidemii płonicy zależy od zmian zjadliwości zarazka (cyt. wg. Kürschnera⁶⁰).

Obecnie przeważa natomiast pogląd, że procesy narastania i opadania krzywej wielu chorób zakaźnych, także i płonicy oraz ciężkość przebiegu i częstość występowania zależą przede wszystkim od warunków odpornościowych społeczeństw. Gdy np. w dziewiczym dotąd pod względem płonicy społeczeństwie wybuchnie ona po raz pierwszy, to przechorują i uodpornią się wszyscy wrażliwi, poczem epidemia wygasa. Epidemia może jednak wybuchnąć powtórnie, gdy podrosną nowi, wrażliwi osobnicy (Gromaszewski⁶⁵, Gottstein⁵⁷, de Rudder⁶⁴ i inni).

Płonica należy do grupy chorób, które nie zmniejszyły się pod wpływem nowoczesnych metod walki z chorobami zakaźnymi. De Rudder⁶⁴ nazwał tę grupę chorób „chorobami cywilizacji” (Zivilisationsseuchen). Wskutek postępującego uprzemysłowienia, zwiększającego się zagęszczenia i poprawy warunków komunikacyjnych choroby te w ogóle nie wygasają, lecz panują endemicznie, a od czasu do czasu wybuchają jako epidemie. Dotyczy to przede wszystkim środowisk wielkomiejskich.

Przyczyny niewygasających ognisk endemicznych płonicy w miastach są następujące:

- a) poronny przebieg choroby, nierozpoznawanej wskutek braku objawów klinicznych,
- b) nosicielstwo zarazka chorobotwórczego,
- c) rozmyślne ukrywanie płonicy lub zgłaszanie jej dopiero w chwili śmierci,
- d) niewystarczający aparat Publicznej Służby Zdrowia.

Okresy czasu pomiędzy poszczególnymi epidemiami są różne według różnych badaczy i wynoszą od 3 lat (Prust) do 15 lat (Gottstein, cyt. wg Gromaszewskiego⁵⁸). Najczęściej cytuje się okres 4 — 7 lat. Okresy nasilania się endemii mogą trwać kilka lub kilkanaście lat. Nazwano je „falami zagęszczeń“. Fale te, w miarę postępu uprzemysłowienia występują coraz częściej (Gromaszewski⁵⁸, de Rudder⁶⁴).

Nieuchwytni nosiciele zarazka płonicy i nierozpoznawane, poronne zachorowania sprawiają, że zarazek jest praktycznie „wszechobecny“. Ludność miast zmuszona więc jest do stałego z nim kontaktu. Drogą nieustannego stykania się z zarazkiem dochodzi do masowych zakażeń bezobjawowych (podprogowych wg terminologii Seckela, cyt. wg Wszelakiego⁴⁷) i do uodpornienia ludności już we wczesnym wieku bez przechorowania w znaczeniu klinicznym. Kacprzak nazwał to zjawisko „procesem skarlatynizacji“ ludności, podobnym do procesu tuberkulinizacji.

„Zetknięcie z zarazkiem w dużych miastach jest nieuniknione. Częściej uodpornia ono niż wywołuje chorobę, która jest wyjątkiem, nie regułą. W każdej jednak chwili to zakażenie utajone może u wrażliwych wywołać chorobę“ (Kacprzak²⁰).

Przebieg zapadalności w Polsce w ostatnim trzydziestoleciu uwidacznia wykres Nr 1.

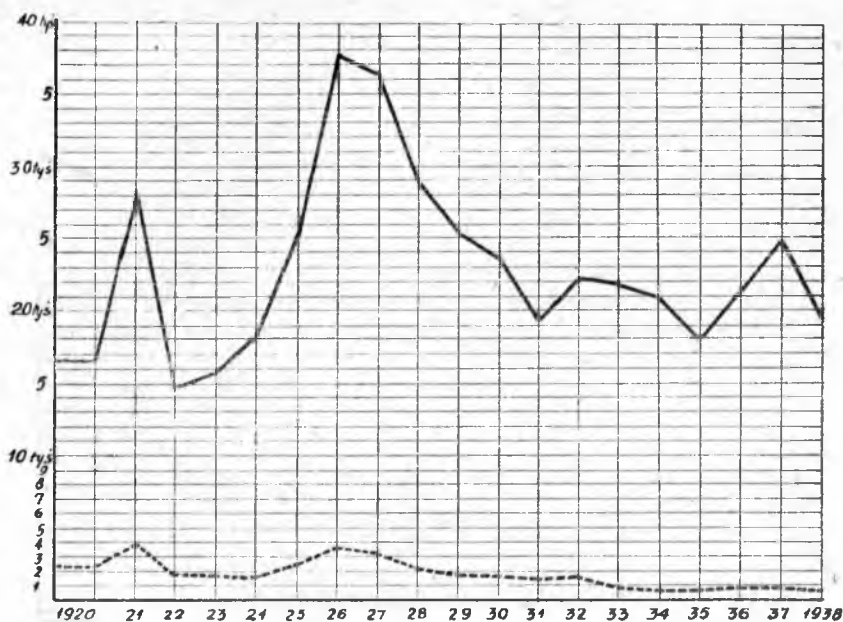
W latach 1920 i 1921 nastąpił, jak widać, wzrost zachorowalności. Po gwałtownym spadku w r. 1922 krzywa znowu zaczęła wzrastać. W r. 1926 wybuchła epidemia (37 673 zachorowania, w porównaniu z 14 717 w r. 1922), która trwała do r. 1928.

W latach 1928 epidemia zaczęła przygasać. Pomiedzy latami 1931 — 1935 utrzymywał się dość wysoki poziom zachorowań, po czym zaczął się ponowny wzrost (Kacprzak¹⁷).

W okresie międzywojennym współczynnik zapadalności wahał się w granicach 13 — 5,3 na 10 000 mieszkańców.

Inaczej przedstawia się zapadalność jeśli chodzi o lata powojenne (p. wykres Nr 2).

W roku 1945 zanotowano 12 785 przypadków, w roku 1946 — 12 522. Wskaźnik zapadalności (na 10 000 mieszk.) wynosił więc około 5,5. W r. 1947 było 12 499 zachorowań, przy czym wskaźnik



Wykres Nr 1. Zapadalność i umieralność na płonicę w Polsce w latach 1920 — 1938.

————— zapadalność,
 - - - - - umieralność.

zapadalności wynosił 5,0⁽⁴²⁾. Był on najniższy z dotychczas zanotowanych w Polsce.

Druga wojna światowa nie wpłynęła więc, jak widać, w naszym kraju na wzrost zapadalności.

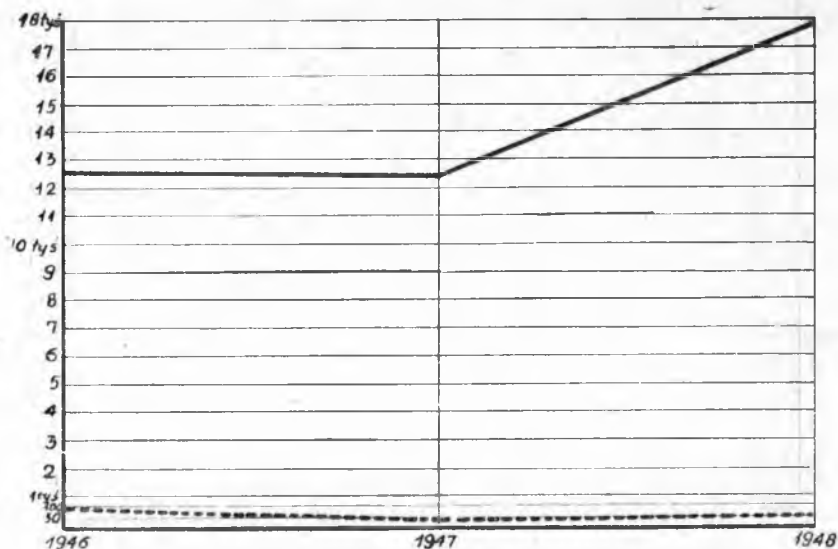
Kacprzak¹⁸ pisze o spadku płonicy po pierwszej wojnie światowej w okolicach wyniszczonych głodem.

Kolago²² nie stwierdził wzrostu natężenia płonicy w porównaniu z okresem przedwojennym.

Zmniejszenie się zapadalności w okresie powojennym, a zwłaszcza w r. 1947, może świadczyć wg Migdalskiej-Kassurowej³³, że ruch powojenny, migracyjny nie spowodował wzrostu zachorowań.

Powyższe dane uprawniają do stwierdzenia, że odmienne warunki bytowania ludności spowodowane wojnami nie mają wpływu na zapadalność.

W połowie r. 1948 wzrosła w całym kraju liczba zachorowań. (Wskaźnik zapadalności wyniósł 7,5 w porównaniu z 5,0 w r. 1947). Wzrost zapadalności dotyczył przede wszystkim województw: po-



Wykres Nr 2. Zapadalność i umieralność na płonicę w Polsce w latach 1946 — 1948.

————— zapadalność,
 - - - - - umieralność.

znańskiego, łódzkiego, pomorskiego i śląskiego (Kolago, Migdałska-Kassurova, Wiadomości Statystyczne⁴⁴).

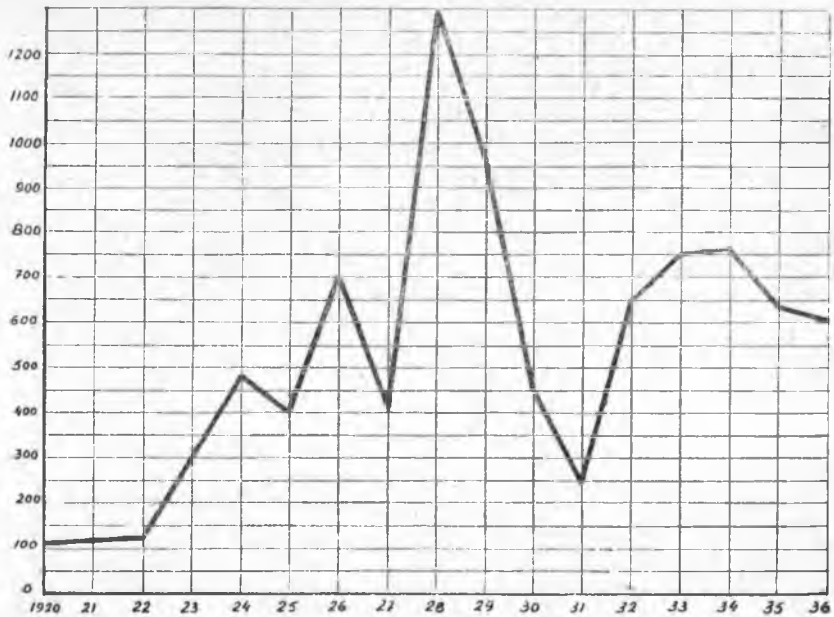
Z kolei omówimy zapadalność na terenie Gdańska.

Wykres Nr 3 ilustruje przebieg płonicy w Gdańsku w latach 1920—1936.

Wykres ten, jak widać, przypomina przebieg płonicy w Polsce w latach 1920 — 1938. Począwszy od r. 1922, a więc dwa lata później niż w Polsce, wzrosła w Gdańsku liczba zachorowań. W r. 1928 wybuchła epidemia, która w Polsce zaczęła się już w r. 1926. Trwała ona także do r. 1930. W latach 1931 — 1936 utrzymywał się dość wysoki poziom zachorowań.

Zwraca uwagę jednoczesne w Polsce i w Gdańsku wystąpienie wzrostu zachorowań w r. 1922, przy czym szczyt zachorowań przypadł w Polsce na r. 1926, a więc dwa lata wcześniej niż w Gdańsku. Wskaźnik zapadalności dla Gdańska w okresie międzywojennym był o wiele wyższy niż w Polsce. Wahał się on w granicach 3,8—37,9.

Porównanie zapadalności na płonicę w Gdańsku i Rzeszy Niemieckiej wykazuje także prawie dwukrotnie większą liczbę zachorowań w Gdańsku niż w Niemczech. (Adam⁵⁰).



Wykres Nr 3. Zapadalność na płonice w Gdańsku w latach 1920 — 1936. (Wg Kürschnera).

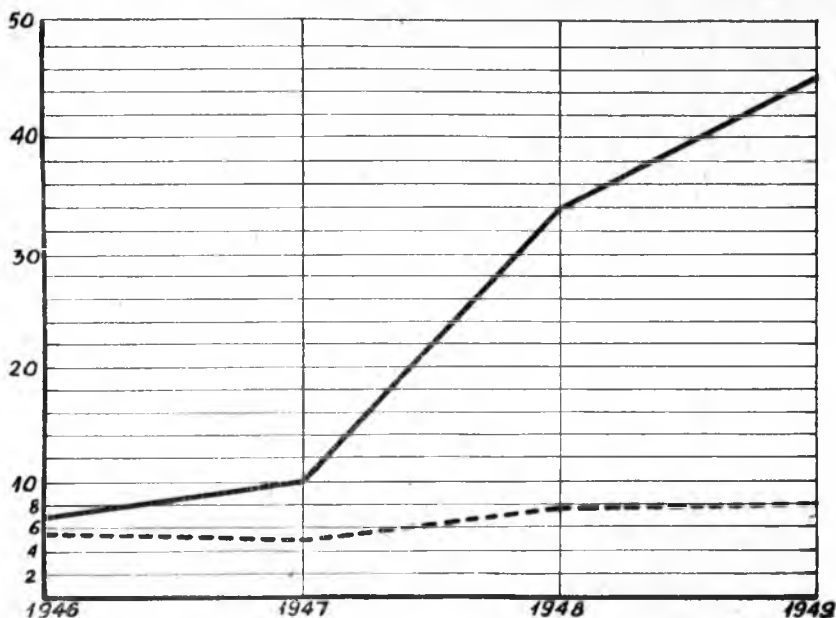
W latach międzywojennych zapadalność na płonice w W. M. Gdańsku była więc znacznie wyższa niż w krajach sąsiednich, w Polsce i w Niemczech.

Stwierdźmy z kolei jak przebiega zapadalność na płonice w Gdańsku powojennym:

| R o k | Gdańsk | Cały kraj |
|-------|--------|-------------|
| 1946 | 6,7 | 5,5 |
| 1947 | 10,0 | 5,0 |
| 1948 | 34,0 | 7,5 |
| 1949 | 45,6 | brak danych |

Tabela Nr 1. Wskaźnik zapadalności na płonice w latach 1946 — 1949 w Gdańsku i w całym kraju (na 10 000 mieszkańców).

Jak widać więc z tabeli Nr 1 i wykresu Nr 4 w Gdańsku zaznaczył się gwałtowny, przeszło trzykrotny wzrost zachorowań pomiędzy r. 1947 i r. 1948. (Wskaźnik zapadalności wzrósł z 10,0 na 34,0).



Wykres Nr 4. Wskaźnik zapadalności na płonicę w latach 1946 — 1949 w Gdańsku i w całym kraju.

————— Gdańsk,
 - - - - - cały kraj.

Zjawiska tego nie stwierdzamy w odniesieniu do pozostałego obszaru kraju. (Wskaźnik wzrósł z 5,0 na 7,5). W r. 1948 wskaźnik zapadalności wynosił więc w całym kraju 7,5, w Warszawie 28,6, w Łodzi 13,1. Natomiast w Gdańsku wynosił on 34,0, a więc przewyższał zapadalność dwóch największych miast w Polsce.

Stwierdzamy więc, że w okresie powojennym (podobnie jak i w przedwojennym) zapadalność na płonicę w Gdańsku jest dużo wyższa niż na pozostałym obszarze kraju.

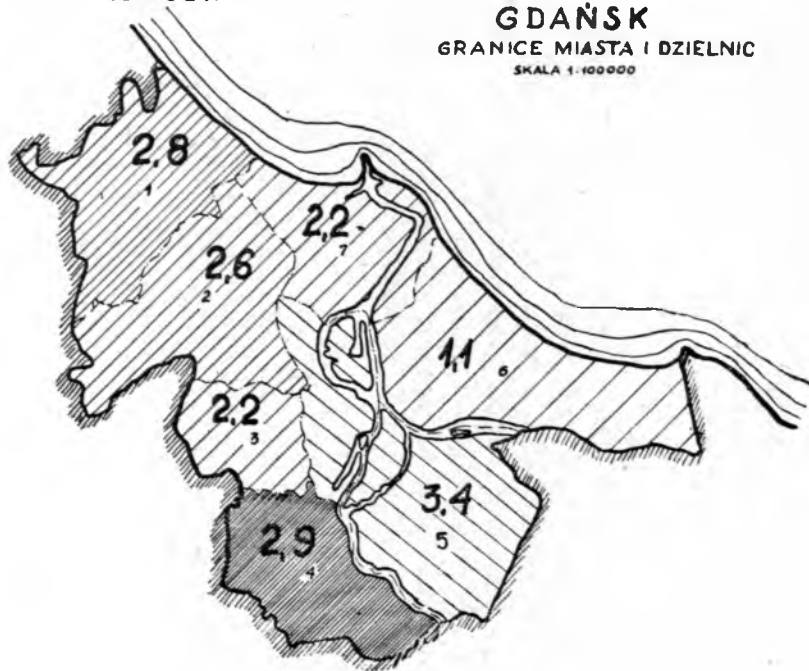
B. „Epidemia“ czy „nasilenie endemii“?

Nie znalazłam w piśmiennictwie dokładniejszego określenia pojęć „epidemia“, czy „nasilenie endemii“. Granice między tymi pojęciami są dość płynne i to, co jedni badacze określają jako epidemię, inni nazywają nasileniem endemii. Tak np. wzrost zachorowań na płonicę w Leningradzie w latach 1941—1943 Joffe⁵⁹ nazywa epidemią, natomiast Gromaszewski⁵⁸ pisze o nasileniu endemii.

Wzrost zachorowań w r. 1926 w Polsce Kacprzak¹ określa jako „największą epidemię od niepodległości“.

Zachorowanie na płonicę
na 100 mieszkańców

GDAŃSK
GRANICE MIASTA I DZIELNIC
SKALA 1:100000



- 1 OLIWA
- 2 WRZESZCZ
- 3 SIEDLICE
- 4 ORUNIA
- 5 GDAŃSK
- 6 SIANKI
- 7 NOWY PORT

Natomiast Kürschner⁶⁰ omawiając dane Gdańska z r. 1928 pisze o „zwiększonej zapadalności“ lub o „nasileniu endemii“, jakkolwiek zapadalność w tym czasie w Gdańsku przewyższa znacznie liczby polskie.

Migdalska-Kassurova³³ uważa, że w Polsce w r. 1947 wybuchła epidemia płonicy. Natomiast wg Wiadomości Statystycznych⁴¹ epidemia zaczęła się dopiero w r. 1948.

Autor notatki⁴⁵ w tygodniku „W służbie zdrowia“ (Nr 14, r. 1949) twierdzi, że „nie ma mowy w Polsce o epidemii płonicy“, można mówić jedynie o zwiększonym nasileniu tej choroby występującym corocznie na jesieni.

Jak nazwać wobec tego gwałtowny wzrost zachorowań w Gdańsku pomiędzy r. 1947 i 1948?

Zanim określimy go jako epidemię czy nasilenie endemii musimy wyłączyć inne możliwe przyczyny wzrostu notowanych zachorowań, a więc:

- a) nagły wzrost liczby mieszkańców Gdańska i równoległy z tym wzrost liczby zachorowań (wzrost względny),
- b) wybitne udoskonalenie aparatu Publicznej Służby Zdrowia w Gdańsku, które spowodowało zgłoszenie i zarejestrowanie większej liczby chorych.

Rozpatrzmy punkt a):

| R o k | Liczba mieszkańców |
|-------|--------------------|
| 1946 | 147.986 |
| 1947 | 165 063 |
| 1948 | 175.986 |
| 1949 | 183.162 |

Tabela Nr 2. Liczba mieszkańców Gdańska w latach 1946—1949.

Jak widać z powyższej tabeli liczba mieszkańców Gdańska wzrasta z roku na rok. Jednak tempo przyrostu nie tylko, że nie wzrasta nagle w r. 1948, ale przeciwnie, ma charakter malejący z roku na rok.

Przyrost w r. 1947 w porównaniu z r. 1946 wynosił 17 077

„ „ 1948 „ „ 1947 „ 10 923

„ „ 1949 „ „ 1948 „ 7 176

Natomiast wskaźnik zapadalności wynosił:

| | |
|------|------|
| 1946 | 6,7 |
| 1947 | 10,0 |

| | |
|------|------|
| 1948 | 34,0 |
| 1949 | 45,6 |

Wzrósł więc o 3,3 w r. 1947, w porównaniu z r. 1946 i o 24,0 w r. 1948 w porównaniu z r. 1947.

Ważniejsze od powyższego jest stwierdzenie, jaki był przyrost dzieci do lat 15 w latach 1946 — 1949. Gwałtowne bowiem zwiększenie się liczby dzieci mogło spowodować nagły wzrost zachorowań.

| R c k | Liczba dzieci |
|-------|---------------|
| 1946 | 38.547 |
| 1947 | 41.086 |
| 1948 | 47.547 |
| 1949 | 53.670 |

Tabela Nr 3. Liczba dzieci do lat 15 w Gdańsku w latach 1946 — 1949.

Jak widać liczba dzieci do lat 15 w Gdańsku wzrasta z roku na rok.

Przyrost w r. 1947 w porównaniu z r. 1946 wynosił 4 539

„ „ 1948 „ „ 1947 „ 6 461

„ „ 1949 „ „ 1948 „ 6 123

Liczba chorych dzieci do lat 15 wynosiła:

| R o k | Liczba chorych dzieci | Wskaźnik zapadalności na 10.000 dzieci |
|-------|-----------------------|--|
| 1946 | 76 | 20,79 |
| 1947 | 142 | 34,56 |
| 1948 | 554 | 116,51 |
| 1949 | 782 | 145,70 |

Tabela Nr 4. Liczba dzieci do lat 15 chorych na płonice oraz wskaźnik zapadalności dzieci (na 10 000) w Gdańsku w latach 1946 — 1949.

Stwierdzamy, że przyrost dzieci w r. 1947 w porównaniu z r. 1946 wynosił 4 539, a w r. 1948 w porównaniu z r. 1947 — 6 461. Różnica pomiędzy przyrostem w r. 1948 a r. 1947 wynosi więc

1922, natomiast wskaźnik zapadalności w r. 1947 wynosił 34,56, a w r. 1948 — 116,51.

Wynika z tego, że wskaźnik zapadalności wzrósł w r. 1948 o 81,95. Stosunkowo mały przyrost dzieci w r. 1948 (1922) nie tłumaczy w najmniejszym stopniu tego gwałtownego wzrostu wskaźnika zapadalności.

Widać więc, że wzrost zachorowań w r. 1948 nie znajduje uzasadnienia w hipotetycznym, nagłym wzroście liczby mieszkańców, ponieważ takiego wzrostu nie było.

Należy rozważyć z kolei drugą możliwość, a mianowicie czy nastąpiło:

b) wybitne udoskonalenie aparatu Służby Zdrowia, w Gdańsku w r. 1948 w porównaniu z r. 1947 i jaki to miało wpływ na usprawnienie zgłaszania i rejestracji płonicy.

Dla przeprowadzenia porównania przyjąłm następujące wskaźniki, określające stan Służby Zdrowia w Gdańsku:

- a. liczba ośrodków zdrowia w Gdańsku w r. 1947 i 1948,
- b. liczba lekarzy sanitarnych „ „ „
- c. liczba pielęgniarek społecznych „ „ „
- d. liczba lekarzy szkolnych i higienistek szkolnych w roku 1947 i 1948,
- e. liczba łóżek na oddziałach płoniczych w roku „ „

Ad a. W r. 1947 było w Gdańsku 7 Miejskich Ośr. Zdrowia
w r. 1948 było w Gdańsku 8 Miejskich Ośr. Zdrowia

Ad b. Te same liczby odnoszą się do lekarzy sanitarnych
(po 1 lekarzu w każdym ośrodku)

Ad c. W r. 1947 było 56 pielęgniarek społecznych
w r. 1948 było 67 pielęgniarek społecznych

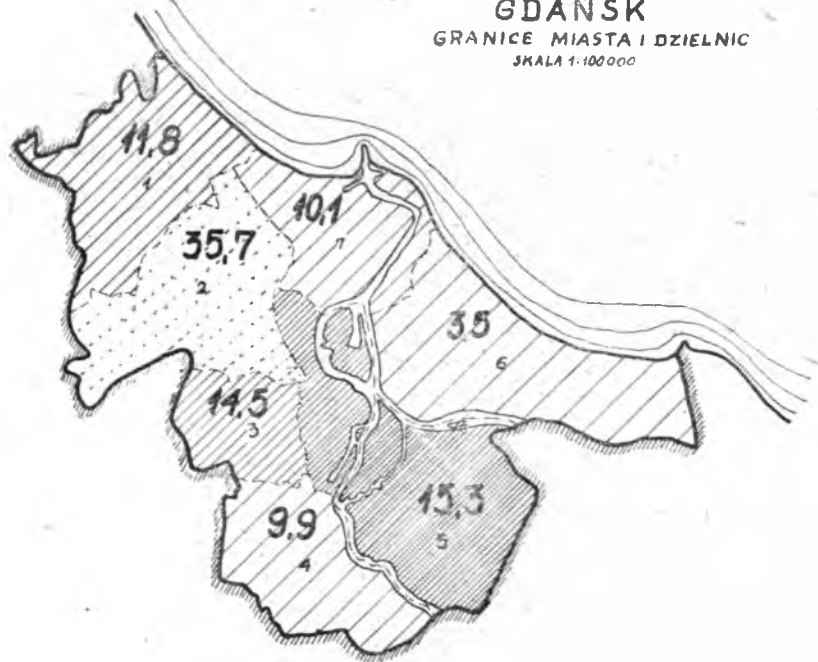
Ad d. W r. 1947 było 6 lekarzy szkolnych
w r. 1948 było 8 lekarzy szkolnych
Higienistek szkolnych w r. 1947 i 1948 — 20.

Ad e. W r. 1947 było 15 łóżek na oddziałach płoniczych
w r. 1948 było 25 łóżek na oddziałach płoniczych.

Jeszcze jeden dowód przemawia przeciw wpływowi udoskonalonego aparatu Służby Zdrowia na zwiększenie liczby zgłoszonych przypadków płonicy: w r. 1946 zarejestrowano mianowicie w Gdańsku 258 przypadków błonicy. Natomiast w r. 1948 zgłoszono tylko 246 zachorowań. Jakkolwiek więc aparat Służby Zdrowia w r. 1946 był skromniejszy niż w r. 1948, to jednak uwzględnił on rzeczywistość, większą liczbę zachorowań na błonicę w porównaniu z r. 1948 (wg danych P.Z.H.).

*Odsetek dzieci do lat 15 w stosunku do
ogółu ludności danej dzielnicy*

GDĄŃSK
GRANICE MIASTA I DZIELNIC
SKALA 1:100 000



- 1 OLIWA
- 2 WRZESZCZ
- 3 SIEDLICE
- 4 ORUNIA
- 5 GDĄŃSK
- 6 SIANKI
- 7 NOWY PORT

Jak więc widać, aparat Publicznej Służby Zdrowia nie uległ istotnej zmianie i udoskonaleniu w r. 1948 w porównaniu z r. 1947, a nieznaczne różnice na korzyść r. 1948 nie mogły mieć wpływu na tak wielki i gwałtowny wzrost zachorowań. Nagły wzrost zachorowań jest wzrostem rzeczywistym.

Można więc mówić o „nasileniu endemii” lub o „epidemii” w Gdańsku w latach 1948 i 1949. Wydaje mi się, że określenie „nasilenie endemii” ma zastosowanie wszędzie tam, gdzie chodzi o powolne narastanie liczby zachorowań (np. w latach 1922—1925 w Polsce). Natomiast dla podkreślenia gwałtowności i szybkości we wzroście zachorowań (np. w 1948 r. w Gdańsku) trafniejsze jest określenie „epidemia”.

C. Sezonowość przebiegu epidemii

Chorobę zakaźną można wg Bogdanowicza² uważać za sezonową, o ile odpowiada ona następującym warunkom:

- a. nasilenie częstości występowania powtarza się corocznie o tej samej porze,
- b. zasięg tej regularności obejmuje całą strefę klimatyczną o podobnej zmianie pór roku.

Płonica odpowiada tym warunkom i wszyscy badacze uważają ją zgodnie za chorobę sezonową.

Według Bogdanowicza² jest ona chorobą jesieni i wczesnej wiosny, przy czym najwyższe nasilenie przypada na październik i listopad.

Kacprzak i Adamowiczowa²¹ zauważyli w latach 1920 — 1924 zgodny przebieg płonicy dla Warszawy i całego kraju. Największa liczba zachorowań przypadała mianowicie na październik, najmniejsza na kwiecień i maj. Autorzy ci podkreślają także stosunkowo wysoką liczbę zachorowań w Polsce w lecie. Epidemia w r. 1926 zaczęła się właśnie w miesiącach letnich.

Filipczak¹¹ stwierdził, że w ostatnim kilkudziesięcioleciu największa liczba zachorowań w Krakowie przypada na okres jesienny.

Migdalska-Kassurova³³ podkreśla zgodność krzywej epidemicznej Warszawy z resztą kraju w okresie 1945 — 1947. Szczyt tej krzywej przypada na październik, najmniej zachorowań na luty.

Także według Zabłockiego⁴⁸ największa liczba zachorowań w r. 1945 była w czerwcu, lipcu i sierpniu.

Rosenau⁶³ nazywa płonicę „chorobą, mokrej pogody” a Maynard (cyt. wg. Rosenaua) „chorobą mokrych miesięcy”. Najwięcej zachorowań w Stanach Zjednoczonych A. P. przypada wg niego na styczeń, luty, marzec, a najmniej na lipiec i sierpień.

Trillat⁷¹ zauważył, że najmniej zachorowań przypada we Francji na lipiec, a najwięcej, kolejno, na listopad, grudzień i styczeń.

Według Stallybrassa⁵⁶ najmniejsza zapadalność w Anglii jest w lipcu największa w październiku i listopadzie.

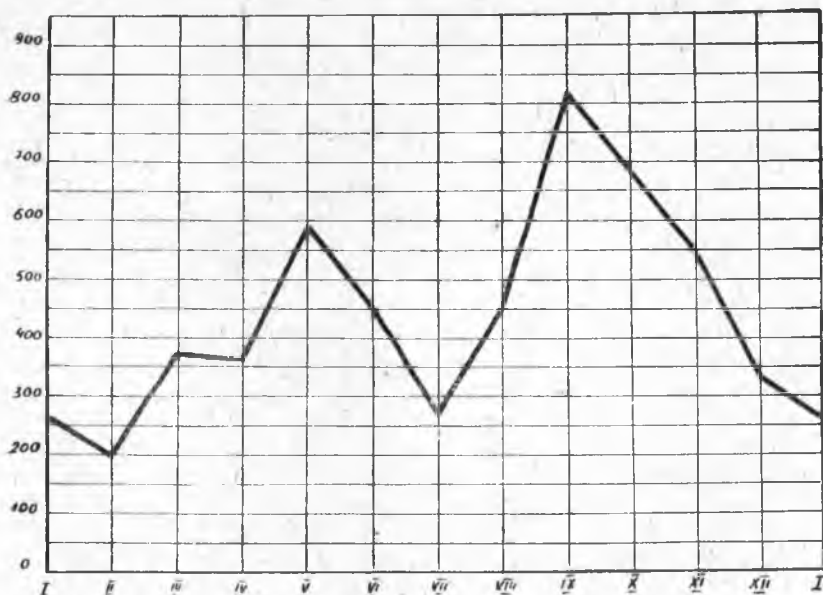
Gromaszewski⁵⁸ twierdzi, że liczba zachorowań w Związku Radzieckim zwiększa się we wrześniu, październiku i listopadzie. Natomiast na obszarach słabo zaludnionych występuje przesunięcie szczytu zachorowań z miesięcy jesiennych na późno zimowe. Tak np. w okolicach Archangielska szczyt krzywej przypada na marzec i kwiecień.

Sprzeczne są zdania w piśmiennictwie co do roli szkoły w szerzeniu się płonicy.

Kacprzak²¹ zaprzecza wpływowi szkoły. Podkreśla on częste nasilanie się endemii w lecie, podczas wakacji szkolnych.

Natomiast Gromaszewski⁵⁸ przypisuje szkole wybitną rolę w zwiększaniu zapadalności. Na przykład w jesieni r. 1941, kiedy nauka w szkołach w Związku Radzieckim nie rozpoczęła się z powodu wojny, nie zauważono jesiennej zwyżki zachorowań.

Omówimy z kolei sezonowość przebiegu płonicy w Gdańsku:



Wykres nr 5. Sezonowość przebiegu płonicy w Gdańsku w latach 1920-1927 (Wg Kürschnera).

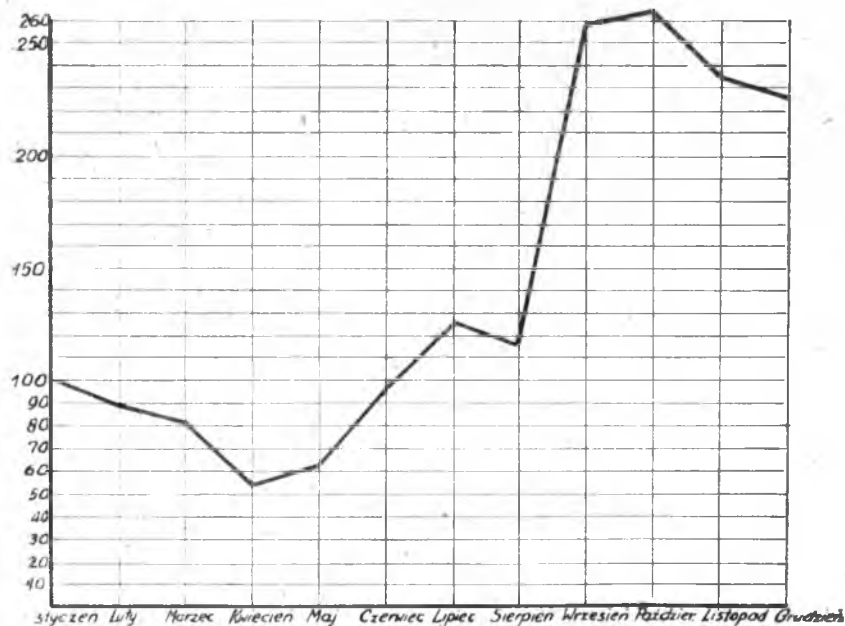
Jak widać na wykresie nr 5, szczyt krzywej przypadał na wrzesień, październik i sierpień. Stosunkowo dużo zachorowań było także w maju i marcu. Najmniej przypadło na luty i kwiecień.

Z kolei zajmiemy się sezonowością przebiegu płonicy w Gdańsku w latach 1946-1949:

Średnia miesięczna zachorowań (w liczbach bezwzględnych) wynosiła:

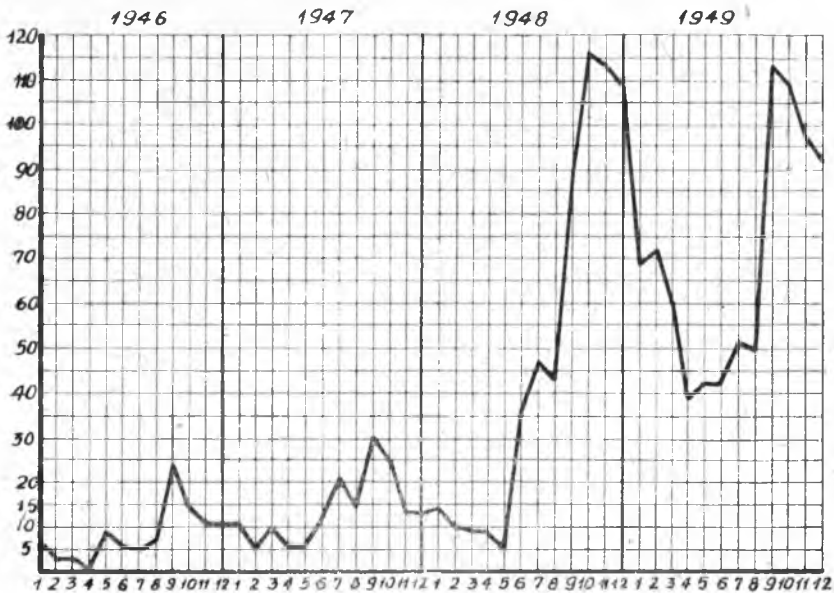
| | | | |
|----------|-----|-------------|-----|
| styczeń | 100 | lipiec | 125 |
| luty | 89 | sierpień | 114 |
| marzec | 82 | wrzesień | 258 |
| kwiecień | 53 | październik | 263 |
| maj | 62 | listopad | 234 |
| czerwiec | 96 | grudzień | 224 |

Średnia miesięczna zachorowań wygląda graficznie następująco:



Wykres nr 6. Średnia miesięczna zachorowań na płonice w Gdańsku w latach 1946—1949.

Wykres nr 7 uwidacznia jeszcze wyraźniej sezonowość występowania płonicy:



Wykres nr 7. Krzywa epidemiczna w poszczególnych latach i miesiącach w Gdańsku w latach 1946—1949.

Jak widać z wykresów nr 6 i nr 7 największa liczba zachorowań przypada na miesiące jesienne, a mianowicie na wrzesień w latach 1946, 1947 i 1949, oraz na październik w r. 1948.

Najniższą natomiast zapadalność wykazują miesiące wiosenne w następującej kolejności: kwiecień, maj, marzec. Podkreślić należy stosunkowo dużą zachorowalność w lipcu.

Przebieg krzywej epidemicznej płonicy w Gdańsku w latach 1946—1949 nie przypomina zupełnie tej krzywej w latach 1920—1937. W latach 1946—1949 najmniejszą zapadalność wykazują miesiące kwiecień i maj, w przeciwieństwie do stosunkowo wysokiej zapadalności w tych miesiącach w latach 1920—1936. Dość dużo zachorowań stwierdzamy w latach 1946—1949 w lipcu, podczas gdy w latach 1920—1936 w miesiącu tym było najmniej zachorowań. Poza tym szczyt zachorowań w latach 1946—1949 przesunął się w stosunku do lat 1920—1936 na późniejsze miesiące jesienne.

Przebieg krzywej epidemicznej w Gdańsku powojennym przypomina krzywą płonicy na pozostałym obszarze kraju. Różnice polegają przede wszystkim na dużo mniejszej liczbie zachorowań w kwietniu i maju i na największej liczbie zachorowań w lutym w porównaniu z krzywą ogólnopolską.

Stwierdzono natomiast znaczne różnice pomiędzy przebiegiem krzywej w Gdańsku w latach 1946—1949 i krzywą tą w latach 1920—1936.

D. Wiek chorych

W społeczeństwie dziewiczym pod względem płonicy atakuje ona przede wszystkim dorosłych, jest chorobą wieku dojrzałego (Gromaszewski⁵⁸, de Rudder⁵⁴, Rosenau⁶³ i inni). U przeważającej liczby dorosłych powstaje po przechorowaniu odporność przeciwplonicza. Choroba jednak, wtargnąwszy na teren dotychczas jałowy, nie znika (dotyczy to przede wszystkim środowisk miejskich), lecz pozostaje jako endemia. Coraz to nowe roczniki stykając się z zarazkiem przechorowują z objawami klinicznymi lub zakażają się bezobjawowo i w ten sposób uodparniają się. Po pewnym czasie plonica atakuje przeważnie dzieci i staje się chorobą wieku dziecięcego.

W naszych warunkach udział dorosłych w zachorowaniach jest nieznaczny: odsetek 10% osób ponad 15 lat w epidemii letniej w r. 1945 w Radogoszczy skłonił już Zabłockiego⁴⁸ do nazwania tej epidemii „epidemią dorosłych“.

Wrażliwość na plonicę u osób ponad 20 lat wynosi wg Sparrow⁴⁰ 14%. Autorka przyjmowała jako wskaźnik podatności dodatni odczyn Dick'ów.

Migdalska - Kassurowa³³ stwierdziła w Warszawie w r. 1946 i 1947, że odsetek dorosłych w ogólnej liczbie zachorowań wyniósł 2,5%.

Jak zauważyli Kacprzak i Adamowiczowa²¹ odsetek chorych ponad 20 lat wynosił w Warszawie w latach 1920-1924 6%.

Wszyscy autorzy twierdzą zgodnie, że największa liczba zachorowań dotyczy dzieci poniżej 10 roku życia.

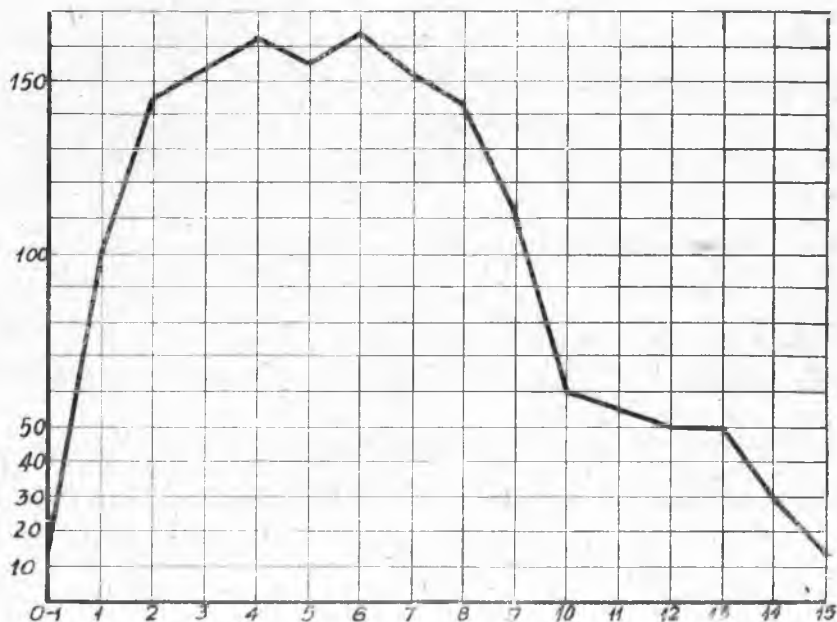
Według Filipczaka¹¹ przypada on na 1—5, według Migdalskiej - Kassurowej³³ na 6—10, wg Kacprzaka i Adamowiczowej²¹ na 5 rok życia.

Z autorów obcych Gromaszewski⁵⁸ podaje 4—5, Rosenau⁶³ 6, Schütz 5—10, de Rudder⁵⁴ 5—6, Schröder⁶⁷ 6—9 rok życia.

Kürschner⁶⁰ stwierdził na materiale Gdańska przedwojennego, że liczba zachorowań wzrasta począwszy od 1 roku życia. Szczyt przypada wg tego autora na 4—7 rok życia, po czym krzywa

zachorowań gwałtownie spada, aby znowu wznieść się nieznacznie w 11—12.

Zachorowania wg wieku w Gdańsku w latach 1946-1949 uwidacznia wykres nr 8:



Wykres nr 8. Zachorowania dzieci do lat 15 w Gdańsku w latach 1946-1949.

Jak widać, krzywa zachorowań zaczyna się stromo wznosić już przed 1 rokiem życia, osiąga szczyt w 4 i 6, po czym równie stromo opada aż do 10 roku życia. Następnie dalej opada, jakkolwiek już nie tak gwałtownie.

Poniższa tabela uwidacznia zachorowania wg grup wieku:

| Grupa wieku | 0 — 5 | 6 — 10 | 11 — 15 | ponad 15 | Razem |
|-------------------|-------|--------|---------|----------|-------|
| Liczba zachorowań | 729 | 627 | 198 | 146 | 1700 |
| Odsetek | 42,9 | 36,9 | 11,6 | 8,6 | 100% |

Tabela nr 5: zachorowania na płonicę wg grup wieku w Gdańsku w latach 1946—1949.

Najwyższe wartości zachorowań, bo 42% spotykamy w grupie 0—5. Nie dużo mniej, bo 37% przypada na grupę 6—10. Natomiast w grupie 11—15 widzimy przeszło trzykrotny spadek zachorowań. Udział w zachorowaniach osób powyżej 15 roku życia wynosi 8%.

42% zachorowań przypada więc na wiek 0—5. Czy wniosek ten uprawnia wobec tego do stwierdzenia, że płonica w Gdańsku atakuje przede wszystkim dzieci do lat 5?

Uważam, że wniosku takiego nie wolno wypowiedzieć, dopóki nie określi się stosunku ludności chorej do ogółu ludności w danej grupie wieku.

| Grupy wieku | 0 — 5 | 6 — 10 | 11 — 15 | ponad 15 |
|--------------------------------------|--------|--------|---------|----------|
| Ogół ludności w danej grupie wieku | 20,700 | 13.100 | 11.200 | 123.000 |
| Odsetek chorych w danej grupie wieku | 3,52 | 4,78 | 1,76 | 1,19 |

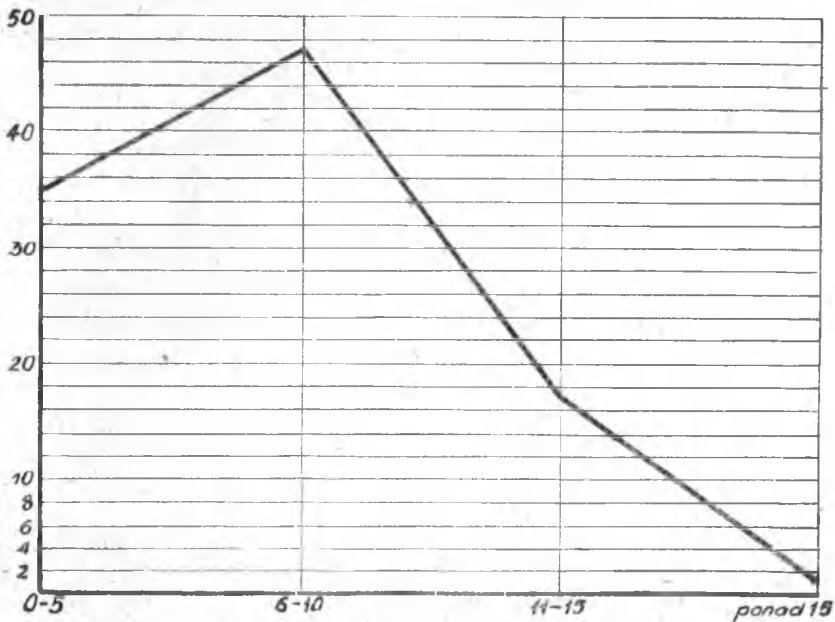
Tabela nr 6. Stosunek ludności chorej do ogółu ludności w danej grupie wieku.

Z powyższej tabeli wynika, że jakkolwiek największa liczba bo 42,9% zachorowań przypada na grupę 0—5 lat, to bezwzględna liczba zachorowań jest najwyższa w grupie 6—10 lat. W grupie tej bowiem choruje 4,78% dzieci, podczas gdy w grupie 0—5 tylko 3,52% na wszystkie dzieci tej grupy wieku.

Podobnie przedstawia się to zagadnienie w odniesieniu do innych grup wieku, np. do osób ponad 15 lat życia. Uwzględniając jedynie liczbę zachorowań w poszczególnych grupach wieku (p. tabl. nr 6) stwierdziliśmy że odsetek chorych dorosłych wynosi 8,6%. Odpowiada to w przybliżeniu odsetkowi, podanemu przez innych autorów.

Po uwzględnieniu jednak stosunku ludności chorej do ogółu ludności w danej grupie wieku (tabl. nr 6) widzimy zmianę odsetka zachorowań dorosłych. Wynosi on mianowicie 1,19%. Jedynie ta liczba jest rzeczywista.

Wykres nr 9 przedstawia zachorowalność w poszczególnych grupach wieku na 1000 dzieci. Widać na nim wyraźną większość zachorowań w grupie 6—10 lat.



Wykres nr 9. Zachorowalność na płonicę w poszczególnych grupach wieku na 1000 dzieci danej grupy w latach 1946—1949.

Na podstawie materiału gdańskiego w latach 1946—1949 można więc potwierdzić, że płonica jest w naszych warunkach chorobą dzieci i to przede wszystkim dzieci do 10 roku życia.

Szczyt zachorowań przypada w Gdańsku na 6—10 rok życia.

Uwzględnianie stosunku ludności chorej do ogółu ludności w badanej grupie jest konieczne przy obliczaniu zapadalności.

E. Wpływ zagęszczenia ludności na zapadalność

W poprzednich rozdziałach podkreśliłam znaczenie zagęszczenia ludności, tego tak ważnego wykładnika warunków bytowania. Zagadnienie wpływu zagęszczenia ludności na zapadalność na płonicę było wielokrotnie omawiane.

Niektórzy autorzy przeze mnie wymienieni zajmowali się wpływem zagęszczenia na błonicę. Wg de R u d d e r a ⁶⁴ wpływ zagęszczenia na płonicę i błonicę jest jednakowy i wnioski w odniesieniu do jednej z tych chorób są miarodajne także i dla drugiej.

Wielu badaczy omawia zagadnienie zagęszczenia. (Stallybrass ⁵⁶, Brokman ⁶, Szeynman ⁴³ i inni). Inni natomiast nie wyszczególniają, o jakie mierniki warunków bytowych chodzi i zajmują się: zależnością pomiędzy zapadalnością i złymi warunkami

mi mieszkaniowymi (Bogdanowicz⁴, Kacprzak²¹, Behrendt⁵², Gromaszewski⁵⁸), biednym środowiskiem (Bürgers⁵²) obwodami szkodliwymi społecznie (Kürschner⁶⁰).

Poglądy badaczy na rolę warunków bytowych, różnorodnie określanych i nazywanych, w zapadalności na płonicę lub błonicę, są najzupełniej sprzeczne.

„W tak zdawałoby się łatwej do rozstrzygnięcia kwestii istnieją zupełnie przeciwstawne rozbieżności zdań pomiędzy poszczególnymi badaczami, z których jedni twierdzą, że ubóstwo wzmagą zachorowalność, inni są zdania przeciwnego“ (Wszelaki⁴⁷).

Niektórzy badacze twierdzą, że złe środowisko nie ma wpływu na zapadalność (Pieper⁶², Seligmann⁶⁸, Benda, Reiche (cyt. wg Hirszfellowej¹⁵). Inni uważają, że zwiększa ono zapadalność (Szeynman⁴³, Degkwitz⁵⁴, Friedemann (cyt. wg de Ruddera), Zingher (cyt. wg Sparrow).

Duża grupa autorów jest zdania, że zamożność zwiększa zapadalność (Bogdanowicz⁴, Kacprzak²⁰, Behrendt⁵¹, Bürgers⁵², Schröder⁶⁷, Stallybras⁵⁶, Reiche, Rosenfeld (cyt. wg Hirszfellowej¹⁵), Roth (cyt. wg Schütza⁶⁸).

Gromaszewski⁵⁸ nie zgadza się z teorią, by wczesne obcowanie z zarazkiem i nabywanie odporności przez „subinfekcję“ w środowiskach szkodliwych społecznie miało być pożyteczne. Pozornie mniejszą zapadalność w tych środowiskach tłumaczy gorszą opieką higieniczno-lekarską i niezgłaszaniem części zachorowań. Podobnego zdania co do szkodliwości stałego kontaktu z zarazkiem jest Brokman⁶. Uważa on, że obcowanie z zarazkiem pociąga za sobą ofiary, a mianowicie chorobę słabych lub młodych organizmów w zetknięciu ze szczególnie zjadliwym zarazkiem.

Szeynman⁴³ stwierdził w Warszawie 0,08% zachorowań rocznych w okręgach zamożnych i 0,15% w ubogich. Dowodziłoby to wybitnego wpływu złego środowiska na zwiększenie zapadalności. Kacprzak²¹ natomiast jest zdania, że płonica bynajmniej nie jest chorobą najuboższych, lecz częściej chorobą zamożnych.

Również wg Bogdanowicza⁴ dzielnice zamożne dają wysoką zapadalność. Ponieważ w dzielnicach ubogich jest więcej dzieci, więc można, jak twierdzi autor, śmiało przyjąć, że więcej zachorowań jest w dzielnicach zamożnych. Także zdaniem Behrendta⁵¹ dzieci ubogie nie stanowią przytłaczającej większości zakażeń. Ponieważ jednak dzieci te to 80% wszystkich dzieci, to znaczy, że zamożne chorują 3 razy więcej.

Przytoczone powyżej sprzeczne poglądy co do wpływu środowiska lub zagęszczenia ludności na zapadalność wskazują na całkowitą rozbieżność zdań w tej dziedzinie.

W materiale gdańskim omówię oddzielnie:

- a. wpływ zagęszczenia ludności na km² na zapadalność na płonice,
- b. wpływ zagęszczenia mieszkań.

Przystępuję do omówienia punktu a:

| Dzielnica | Obszar w km ² | Liczba mieszk. | Zagęszczenie |
|-----------|--------------------------|----------------|--------------|
| Gdańsk* | 25,49 | 25.352 | 1.327 |
| Wrzeszcz | 22,14 | 59.916 | 2.706 |
| Sianki | 20,59 | 6.179 | 300 |
| Oliwa | 13,90 | 19.772 | 1.424 |
| Orunia | 12,78 | 16.632 | 1.301 |
| Nowy Port | 12,70 | 16.977 | 1.338 |
| Siedlice | 6,30 | 24.400 | 3.875 |
| | 113,90 | 169.248 | 1.752** |

Tab. nr 7. Obszar m. Gdańska liczba mieszkańców i zagęszczenie ludności na 1 km² (średnia dla lat 1946—1949).

Powyższe liczby wskazują na ogromną rozpiętość między zagęszczeniem ludności w poszczególnych dzielnicach. Np. Siedlice — 3.875, Sianki — 300. Zagęszczenie Siedlic przewyższa zagęszczenie Warszawy (3.396). Natomiast Sianki z zagęszczeniem 300 nie przypominają w ogóle zagęszczenia spotykanego w miastach polskich za wyjątkiem Szczecina.

Porównajmy zagęszczenie Gdańska na km² z zagęszczeniem innych miast polskich:

- | | |
|-------------|-------|
| 1. Chorzów | 3.459 |
| 2. Warszawa | 3.396 |
| 3. Lublin | 3.313 |
| 4. Katowice | 3.055 |
| 5. Łódź | 2.344 |
| 6. Kraków | 1.815 |

* Gdańsk to dzielnica miasta Gdańska. Składa się ona z dwóch części: Gdańska — Dolnego Miasta i Gdańska — Śródmieścia.

** Obliczono średnią.

| | |
|--------------|-------|
| 7. Bydgoszcz | 1.795 |
| 8. Gdańsk | 1.752 |
| 9. Poznań | 1.186 |
| 10. Wrocław | 975 |
| 11. Szczecin | 208 |

Średnie zagęszczenie na km² w Gdańsku przypomina zagęszczenie Bydgoszczy, Krakowa i Poznania. Gdańsk należy więc do miast średnio zagęszczonych.

| Dzielnica | Wskaźnik zadawalności |
|-----------|-----------------------|
| Gdańsk | 3,4 |
| Orunia | 2,9 |
| Oliwa | 2,8 |
| Wrzeszcz | 2,6 |
| Nowy Port | 2,2 |
| Siedlice | 2,3 |
| Sianki | 1,1 |

Tab. nr 8. Wskaźnik zapadalności na płonice na 1000 mieszkańców w poszczególnych dzielnicach Gdańska (średnia dla lat 1946—1949).

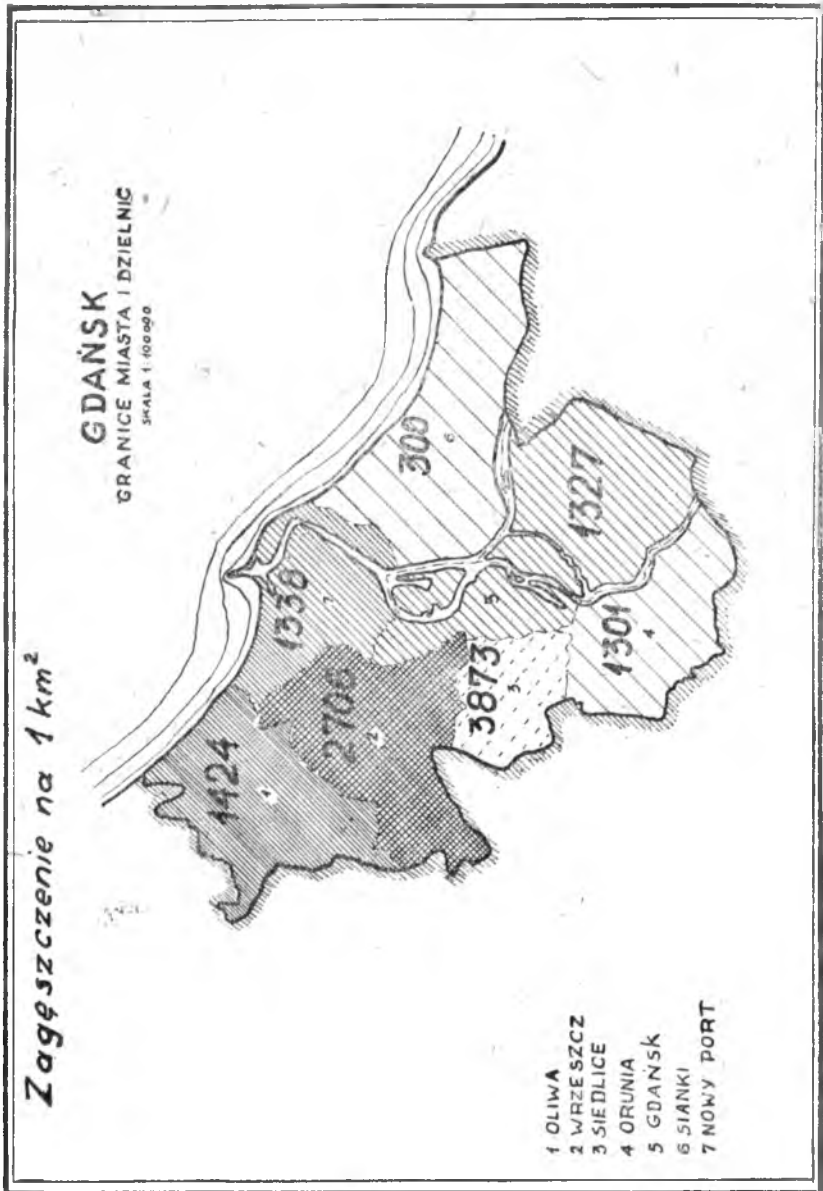
Różnica między zapadalnością w dzielnicy Gdańska i na Siankach nie jest przypadkowa. Przemawia za tym błąd różnicy = 0,53. Rozpracowanie tego zagadnienia nie mieści się w ramach niniejszej pracy.

Porównajmy teraz zagęszczenie na km² i zachorowalność na 1000 mieszkańców:

| Dzielnica | Zagęszczenie na 1 km ² | Zachorowalność na 1000 mieszk. |
|-----------|-----------------------------------|--------------------------------|
| Siedlice | 3.875 | 2,2 |
| Wrzeszcz | 2.706 | 2,6 |
| Oliwa | 1.424 | 2,8 |
| Nowy Port | 1.338 | 2,2 |
| Gdańsk | 1.327 | 3,4 |
| Orunia | 1.301 | 2,9 |
| Sianki | 300 | 1,1 |

Tab. nr 9. Zagęszczenie na km² i zachorowalność na 1000 mieszkańców w poszczególnych dzielnicach Gdańska w latach 1946—1949.

Porównanie zagęszczenia ludności na km^2 i zachorowań na 1000 mieszkańców w poszczególnych dzielnicach nie wskazuje na zależność pomiędzy zagęszczeniem i zapadalnością. Np. Siedlice, dziel-



nica najbardziej zagęszczona ma zapadalność stosunkowo niską, bo 2,2. Podobną zapadalność wykazuje Nowy Port, którego zagęszczenie na 1 km^2 jest trzy razy mniejsze niż w Siedlicach. Natomiast

Gdańsk o zagęszczeniu prawie jednakowym z Nowym Portem posiada największą w mieście zapadalność, bo 3,4. Być może, że wpływa na to system zabudowania Gdańska, a mianowicie domy czynszowe, kamienice gęsto skupione na małej przestrzeni, bloki mieszkalne.

Należy jeszcze stwierdzić zależność pomiędzy zapadalnością a liczbą dzieci do lat 15 w poszczególnych dzielnicach. Jest bowiem prawdopodobne, że większa liczba dzieci zwiększa zapadalność dzielnicy.

| Dzielnica | Liczba dzieci do lat 15 | % dzieci w stosunku do ogółu ludności tej dzielnicy |
|-----------|-------------------------|---|
| Wrzeszcz | 15.904 | 35,7 |
| Gdańsk | 6.835 | 15,3 |
| Siedlice | 6.498 | 14,5 |
| Oliwa | 5.247 | 11,8 |
| Nowy Port | 4.523 | 10,1 |
| Orunia | 4.436 | 9,9 |
| Sianki | 1.691 | 3,5 |

Tab. nr 10. Liczba dzieci do lat 15 w poszczególnych dzielnicach Gdańska i odsetek dzieci w stosunku do ogółu mieszkańców danej dzielnicy (średnia dla lat 1946—1949).

Porównajmy % dzieci w każdej dzielnicy i zapadalność na 1000 dzieci:

| Dzielnica | Zapadalność na 1000 dzieci w poszczególnych dzielnicach | % dzieci w stosunku do ogółu ludności danej dzielnicy |
|-----------|---|---|
| Gdańsk | 3,4 | 15,3 |
| Orunia | 2,9 | 9,9 |
| Oliwa | 2,8 | 11,8 |
| Wrzeszcz | 2,6 | 35,7 |
| Nowy Port | 2,2 | 10,1 |
| Siedlice | 2,2 | 14,5 |
| Sianki | 1,1 | 3,5 |

Tab. nr 11. Zapadalność na 1000 dzieci w poszczególnych dzielnicach Gdańska w porównaniu z odsetkiem dzieci w stosunku do ogółu ludności danej dzielnicy.

Z powyższej tabeli widać, że liczba dzieci w poszczególnych dzielnicach nie ma wpływu na zapadalność. Np. Wrzeszcz, w którym dzieci stanowią aż 35,7% wszystkich mieszkańców posiada zapadalność raczej małą. Natomiast w Oruni, gdzie zapadalność jest wysoka, bo 2,9, dzieci stanowią tylko 9,9.

Stwierdziliśmy więc, że zagęszczenie ludności na 1 km² w Gdańsku nie ma wpływu na zwiększenie czy zmniejszenie zapadalności.

Omówimy teraz punkt b., a mianowicie wpływ zagęszczenia mieszkań na zapadalność.

| Dzielnica | Liczba izb mieszkalnych | Średnie zagęszczenie izby |
|-----------|-------------------------|---------------------------|
| Siedlice | 12.609 | 2,2 |
| Gdańsk | 14.296 | 1,7 |
| Wrzeszcz | 37.379 | 1,6 |
| Oliwa | 1.269 | 1,6 |
| Orunia | 11.648 | 1,4 |
| Nowy Port | 14.204 | 1,3 |
| Sianki | 5.109 | 1,1 |
| Razem | 96.514 | 1,6 |

Tab. nr 12. Liczba izb mieszkalnych i średnie zagęszczenie izby w poszczególnych dzielnicach Gdańska w latach 1946—1949.

Przeciętne zagęszczenie izby w mieście, obliczone na podstawie powyższych danych wynosi 1,6. Jest to liczba raczej niska. Istnieje także stosunkowo mała rozpiętość pomiędzy zagęszczeniem największym (2,2 w Siedlicach) i najmniejszym (1,1 w Siankach).

| Dzielnica | Zagęszczenie na km ² | Zagęszczenie izby |
|-----------|---------------------------------|-------------------|
| Siedlice | 3.873 | 2,2 |
| Wrzeszcz | 2.706 | 1,6 |
| Oliwa | 1.424 | 1,6 |
| Nowy Port | 1.338 | 1,3 |
| Gdańsk | 1.327 | 1,7 |
| Orunia | 1.301 | 1,4 |
| Sianki | 300 | 1,1 |

Tab. nr 13. Zagęszczenie ludności na km² i zagęszczenie izby w poszczególnych dzielnicach Gdańska w latach 1946-1949.

Jak widać z powyższego zestawienia średnie zagęszczenie ludności na km² w poszczególnych dzielnicach odpowiada średniemu zagęszczeniu izby w tych dzielnicach. Wyjątek stanowi jedynie Gdańsk, który przy małym zagęszczeniu na km² (1.327) posiada zagęszczenie izby dość wysokie (1,7).

Z kolei omówimy zagęszczenie mieszkań u osób chorych na płonicę:

Mieszkania te podzieliłam wg wielkości na 1, 2, 3, 4 i więcej izbowe. Zagęszczenie zbadalam w każdej z tych grup.

| Liczba izb mieszkalnych | 1 | 2 | 3 | 4 | Ponad |
|---|-----|------|------|------|-------|
| Liczba zachorowań | 62 | 270 | 455 | 130 | 89 |
| Odsetek | 6,1 | 26,8 | 45,4 | 13,0 | 8,7 |
| Średnie zagęszczenie izby w danej grupie mieszkań | 3,9 | 2,2 | 1,7 | 1,4 | 1,4 |

Tab. nr 14. Liczba izb mieszkalnych u osób chorych na płonicę oraz średnie zagęszczenie izby w zależności od wielkości mieszkania w Gdańsku w latach 1946—1949.

Stwierdzamy, że u chorych posiadających mieszkania 1-izbowe zagęszczenie izby wynosi 3,9. Jest to liczba bardzo duża. Maleje ona jednak w miarę powiększania się mieszkania: w mieszkaniach 2-izbowych wynosi 2,2, w 3-izbowych 1,7, w większych 1,4.

Graficznie przedstawia to wykres nr 10.

Mieszkania

Znając zagęszczenie w każdej grupie mieszkań można obliczyć średnie zagęszczenie izby osób chorych na płonicę. Wynosi ono 2,1.

Stwierdziliśmy poprzednio, że średnie zagęszczenie izby w mieście wynosi 1,6. Natomiast mieszkania osób chorych na płonicę są bardziej zagęszczone (2,1).

Odpowiedź zatem na pytanie: czy i o ile zagęszczenie ludności wpływa na zapadalność na płonicę w Gdańsku będzie brzmieć:

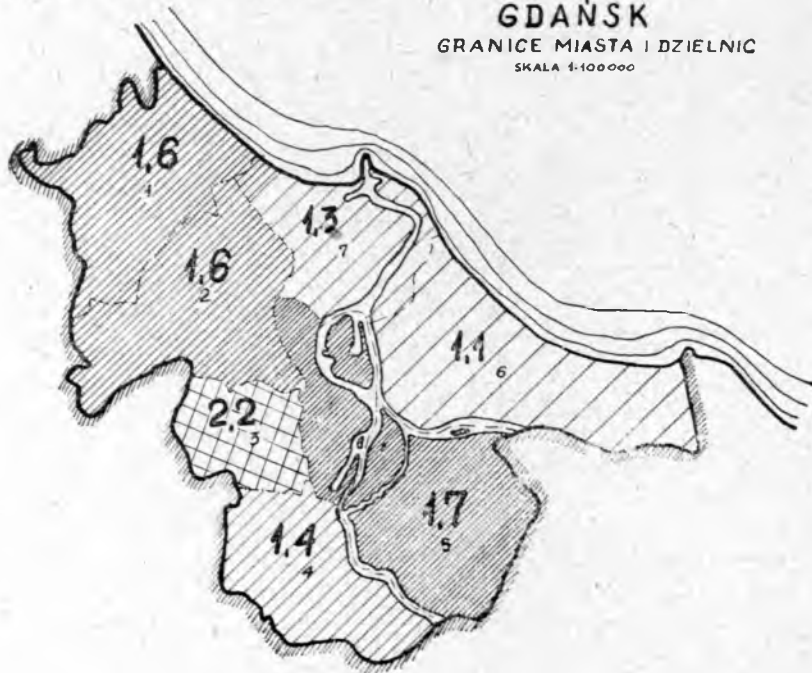
Zagęszczenie ludności na km² nie ma wpływu na zwiększenie czy zmniejszenie zapadalności.

Średnie zagęszczenie izby

GDĄŃSK

GRANICE MIASTA I DZIELNIC

SKALA 1:100000



- 1 OLIWA
- 2 WRZESZCZ
- 3 SIEDLICE
- 4 ORUNIA
- 5 GDĄŃSK
- 6 SIANKI
- 7 NOWY PORT



Wykres nr 10. Zagęszczenie mieszkań osób chorych na płonicę w zależności od wielkości mieszkania.

Stwierdzono większe zagęszczenie mieszkań u osób chorych, co przemawia za wpływem zagęszczenia mieszkania na zwiększenie zapadalności na płonicę.

F. Umieralność.

Umieralność na płonicę zmniejsza się z roku na rok. Spadek rozpoczął się w początku bieżącego stulecia i trwa prawie nieprzerwanie do chwili obecnej. Umieralność w niektórych epidemiach w XIX w. wynosiła wg Gottsteina (cyt. wg Gromaszewskiego) około 30%, natomiast w w. XX umieralność w poszczególnych krajach nie przekraczała 15%.

Przyczyny spadku umieralności nie są dotychczas znane, nie wiadomo jednak, czy w pewnym momencie umieralność znowu, z równie niewytłumaczonych przyczyn nie zacznie nagle wzrastać (De Rudder⁶⁴, Gromaszewski⁵⁸).

Joffe⁵⁹ opisuje niezwykle łagodny przebieg epidemii płonicy podczas blokady Leningradu w latach 1941—1943. Tłumaczy on to obniżeniem aktywności układu chłonnego gardzieli, wskutek czego pożywka dla paciorkowców stała się mniej odpowiednia. Stąd

| R o k | ‰ umieralności |
|-------|----------------|
| 1921 | 13,9 ‰ |
| 1925 | 9,53 ‰ |
| 1930 | 4,1 ‰ |
| 1935 | 2,7 ‰ |
| 1946 | 1,5 ‰ |
| 1947 | 0,3 ‰ |

Tabl. nr 15. Umieralność na płonicy w Polsce (p. wykres nr 1 na str. 155).

zmałało nasilenie zakażeń. Natomiast autor odrzuca pogląd, że o spadku krzywej decyduje niedostateczne odżywienie i wskutek tego zmniejszona wrażliwość na zakażenie.

Kürschner⁶⁰ opracował dane, dotyczące umieralności w Gdańsku w latach 1920—1936. Autor ten zauważył wybitne zmniejszenie się z roku na rok liczby zgonów.

| R o k | P o l s k a | W. M. Gdańsk |
|-------|-------------|--------------|
| 1921 | 13,9 ‰ | 5 ‰ |
| 1925 | 9,53 ‰ | 5,2 ‰ |
| 1935 | 2,7 ‰ | 0,3 ‰ |

Tab. nr 16. Umieralność na płonicy w Polsce i W. M. Gdańsku.

Umieralność w Gdańsku przedwojennym była więc niższa niż w Polsce.

Jak już wspomniałam, umieralność nie tylko nie wzrosła, po ostatniej wojnie, ale przeciwnie, stała się mniejsza.

| R o k | ‰ umieralności |
|-------|----------------|
| 1945 | 1,5 ‰ |
| 1947 | 0,3 ‰ |
| 1948 | 0,1 ‰ |

Tab. nr 17. Umieralność w Polsce w latach 1945—1948.

| R o k | Zachorowań | Z g o n ó w |
|-------|------------|-------------|
| 1946 | 99 | — |
| 1947 | 166 | — |
| 1948 | 660 | 3 |
| 1949 | 835 | 2 |

Tab. nr 18. Zgony na płonicę w Gdańsku w latach 1946—1949 w liczbach bezwzględnych.

Jakkolwiek wskaźnik zapadalności na płonicę w Gdańsku przewyższa znacznie wskaźnik ogólnopolski to jak widać umieralność jest w Gdańsku równie mała, jak na pozostałym obszarze kraju.

Zgadza się to ze zdaniem Kacprzaka¹⁹, że duże epidemie mogą dać małą umieralność i odwrotnie. Natomiast nie można potwierdzić zdania Kisskalta, który na podstawie znanej liczby zgonów obliczał zapadalność, uważając, że wartości te są do siebie proporcjonalne (cyt. wg Kürschnera⁶⁰).

Wskutek wybitnie niskiej umieralności nie można sprawdzić na materiale gdańskim spornej dotychczas kwestii, czy niekorzystne środowisko, zwłaszcza przeludnienie mieszkań, zwiększa śmiertelność (Brokman⁶, Kacprzak²¹, Gromaszewski⁵⁸, de Rudder⁶⁴, Stallybras⁵⁶, czy ją zmniejsza (Seligmann⁷⁰), czy też jest bez znaczenia dla liczby zgonów (Behrendt⁵¹, Pieper⁶²).

III. WNIOSKI

1. Dotychczasowe metody określania środowiska społecznego są niewystarczające.
Nasuwa się konieczność jak najszybszego opracowania tego zagadnienia przy pomocy ustalonych wskaźników.
2. Jednym z najważniejszych wskaźników warunków bytowych jest zagęszczenie ludności. Już obecnie, przy pomocy istniejącego aparatu Służby Zdrowia i ogólnoadministracyjnego można to zagęszczenie obliczyć.
3. Zapadalność na płonicę w Gdańsku w latach 1946—1949 była wyższa niż na pozostałym obszarze kraju.
4. W r. 1948 zaznaczył się w Gdańsku znaczny wzrost zachorowań o charakterze epidemii.

5. Przebieg krzywej epidemicznej w Gdańsku w latach sprawozdawczych przypomina krzywą płonicy na pozostałym obszarze kraju. Różnice polegają przede wszystkim na dużo mniejszej liczbie zachorowań w kwietniu i maju i na większej liczbie zachorowań w lutym w porównaniu z krzywą ogólnopolską.
6. Na podstawie materiału gdańskiego potwierdzić można, że płonica jest w naszych warunkach chorobą dzieci i to przede wszystkim do 10 roku życia. Szczyt zachorowań przypada na 6—10 rok życia.
7. Przy obliczaniu zapadalności konieczne jest uwzględnienie stosunku ludności chorej do ogółu ludności w badanej grupie.
8. Zagęszczenie ludności na km² nie ma wpływu w Gdańsku na zwiększenie czy zmniejszenie zapadalności.
9. Stwierdzono natomiast większe zagęszczenie mieszkań u osób chorych na płonicę. Przemawia to za wpływem zagęszczenia mieszkania na zwiększenie zapadalności na płonicę.
10. Umieralność mimo dużej epidemii była znikoma.
11. Metody zgłaszania i rejestracji chorób zakaźnych w Gdańsku są przestarzałe. Utrudniają one opracowanie dokładnych zestawień statystycznych poszczególnych chorób.

IV. STRESZCZENIE.

Na podstawie 1700 zachorowań na płonicę w Gdańsku w latach 1946—1949 opracowano niektóre zagadnienia związane z epidemiologią tej choroby.

Bliższe dane o chorych otrzymano z wywiadów społecznych przeprowadzonych w mieszkaniach osób chorych oraz z ankiety rozpisanej do administratorów domów m. Gdańska.

W związku z zapadalnością na płonicę w Gdańsku stwierdzono, że przewyższa ona znacznie zapadalność na pozostałym obszarze kraju. (Wskaźnik zapadalności na 10 000 mieszkańców w r. 1948—34,0).

Wzrost zachorowań w r. 1948 uznano za wzrost rzeczywisty. Wykluczono inne możliwe przyczyny zwwyżki, a mianowicie zwiększenie się liczby mieszkańców Gdańska w r. 1948 (przede wszystkim dzieci do lat 15) oraz nagle udoskonalenie aparatu Służby Zdrowia. Podkreślono gwałtowność i szybkość we wzroście zachorowań, który nazwano epidemią, a nie nasileniem endemii.

Stwierdzono, że płonica przebiega w Gdańsku sezonowo, przy czym najwięcej zachorowań przypada na wrzesień i październik, a najmniej na kwiecień i maj. Stosunkowo dużo zachorowań przypada także na lipiec.

Przebieg krzywej epidemicznej w Gdańsku w latach sprawozdawczych różni się nieco od pozostałego obszaru kraju i znacznie od Gdańska międzywojennego.

Zauważono, że płonica w Gdańsku atakuje przede wszystkim dzieci do 10 lat, a zwłaszcza dzieci od 6 do 10 roku życia.

Zwrócono uwagę na konieczność uwzględnienia stosunku ludności chorej do ogółu ludności badanej grupy, gdyż w ten sposób tylko można otrzymać rzeczywisty odsetek chorych.

Omówiono zależność między zagęszczeniem ludności i zapadalnością. Zagęszczenie ludności rozdzielono na zagęszczenie ludności na km², oraz na zagęszczenie mieszkań.

Nie znaleziono zależności pomiędzy zagęszczeniem ludności na km² i zapadalnością.

W odniesieniu do zagęszczenia mieszkań zauważono, że zagęszczenie izby maleje w miarę zwiększania się mieszkania. Średnie zagęszczenie izby w Gdańsku wynosi 1,6, natomiast to samo zagęszczenie w mieszkaniach osób chorych na płonicę wynosi 2,1. Przemawia to za wpływem zagęszczenia mieszkania na zwiększenie zapadalności.

Omówiono poza tym zagadnienie umieralności na płonicę. Stwierdzono, że ostatnia epidemia dawała w latach sprawozdawczych wybitnie małą umieralność.

О НЕКОТОРЫХ ПРОБЛЕМАХ ЭПИДЕМИОЛОГИИ СКАРЛАТИНЫ В ГДАНСКЕ В 1946 — 1949 ГОДУ

Содержание

На основании изучения 1700 случаев заболевания скарлатиной в Гданске в 1946 — 49 году обработаны некоторые вопросы, связанные с эпидемиологией этой болезни. Более подробные данные о больных получены при обследованиях, проведенных в жилищах больных, а также при помощи анкеты, разосланной администраторам домов в Гданске. В связи с вопросом о заболеваемости скарлатиной в Гданске обнаружено, что она значительно превышает заболеваемость остальной части страны. (Показатель заболеваемости на 10.000 жителей в 1948 году = 34,0). Прирост заболеваний в 1948 году принят за абсолютный прирост. Исключены другие возможности причины повышения, а именно увеличение числа жителей Гданска в 1948 году (прежде всего детей до 15 лет), а также быстрое улучшение аппарата общественного здравоохранения. Подчеркнута особенная быстрота возрастания заболеваний, которая охарактеризована как эпидемия, а не вспышка. Подтверждено, что скарлатина в Гданске имеет сезонное течение, при чем наибольшее число заболеваний приходится на сентябрь и октябрь, а меньше всего на апрель и май. Относительно много заболеваний приходится также на июль. Течение эпидемической кривой в Гданске за обследованные годы немного отличается от остальной части страны и значительно отличается от состояния Гданска в международном периоде.

Замечено, что в Гданске больше всего болеют скарлатиной дети до 10 лет, а особенно дети от 6 до 10 лет. Обращено внимание на необходимость учета отношения количества больных к общему числу населения в границах исследуемой группы, так как только таким образом можно получить фактический процент больных. Обсуждена зависимость между плотностью населения и заболеваемостью. Плотность населения разделена на два понятия: плотность населения на км² и плотность жилищ. Не обнаружена зависимость между плотностью населения на км² и заболеваемостью. Что касается отношения к плотности жилищ, то замечено, что плотность жильцов, приходящихся на каждую комнату уменьшается по мере увеличения жилищ. Средняя плотность жильцов одной комнаты в Гданске составляет 1,6 в то время как плотность в жилищах больных скарлатиной составляет 2,1. Это указывает на влияние плотности жилищ на увеличение заболеваемости. Кроме того обсуждена проблема смертности при скарлатине. Установлено, что последняя эпидемия за вышеупомянутые годы отличалась значительно меньшей смертностью. В заключение автор предлагает проект обследования среды при острых заразных болезнях.

SOME PROBLEMS OF EPIDEMIOLOGY OF SCARLET FEVER IN GDAŃSK IN THE YEARS 1946 — 1949

Summary

Basing on the investigation of 1 700 cases of scarlet fever in Gdańsk during the period 1946 — 1949 it has been found that it has been much more prevalent in that city than in any other in the country. Morbidity rate in 1948 was 34.0 per 10 000 of the population. After exclusion of possible errors due to the changes in the population and different age distribution and taking into consideration sudden fluctuations of incidence rate one must speak of true epidemics and not just of rising of the endemic index of the disease. Incidence rate of scarlet fever in Gdańsk has been highest in September and October, then in July, the lowest in April and May. Seasonal variation of scarlet fever in Gdańsk is quite different from what it used to be in other cities in Poland and in Gdańsk in between the wars time. The most frequent age of the sick was from 6 to 10 years. No difference of incidence rate was found in more or less densely populated areas of the city, but many more cases were in more overcrowded dwellings. The average number of persons per room in all Gdańsk has been 1.6 and 2.1 in dwellings where scarlet fever cases occurred. The case fatality has been very low. A special form of scarlet fever investigation card has been devised.

PISMIENICTWO.

Polskie

1. Babecki, J. Struktura organizacyjna Społecznej Służby Zdrowia. Podstawowe zagadnienia Służby Zdrowia w Polsce. Warszawa, 1948.
2. Bogdanowicz, J. — Sezonowość ostrych chorób zakaźnych wieku dziecięcego. Warszawa, 1946. Pol. Tyg. Lek., 9, str. 280—282.
3. Bogdanowicz, J. Ostre choroby zakaźne wieku dziecięcego. Warszawa, 1946.
4. Bogdanowicz, J., Welfle, T. Charakterystyka obecnej epidemii błonicy w Warszawie. Ped. Pol., 1931, 4, str. 229—279.
5. Brokman, H. Analiza biologiczna patogenyzy i kliniki płonicy. Warsz. Czas. Lek., 1927, 3, str. 99—101.
6. Brokman, H. Badania nad patogenazą płonicy ze szczególnym uwzględnieniem paciorkowca oraz jego jadu. Med. Dośw. i Społ., 1929, 1—2, str. 1—181.
7. Brokman, H., Hirszfildowa, H., Fejginówna, B., Majzner, M., Przesmycki, F. Badania nad płonicą. Warsz. Czas. Lek., 1925, 11, str. 463—466.
8. Brokman, H., Hirszfildowa, H., Fejginówna, B., Majzner, M., Przesmycki, F. W sprawie etiologii płonicy. Lek. Pol., 1925, 12, str. 295.
9. Brokman, H., Hirszfildowa, H., Przesmycki, F. Badania nad wrażliwością osobniczą na płonicę. Warsz. Czas. Lek., 1924, 12, str. 463—464.
10. Celarek, J., Sparrow, H. Badania nad płonicą w związku z akcją szczepinną według metody Dicków. Med. Dośw. i Społ., 1926, 3—4, str. 161—203.
11. Filipczak, B. Płonica w Krakowie w ostatnim kilkudziesięcioleciu. Kraków, 1935.
12. Hirszfild, L. Immunologia ogólna. Warszawa, 1948.
12. Hirszfild, L. Prawa szerzenia się błonicy i innych chorób wieku dziecięcego. Med. Dośw. i Społ., 1936, 1—2, str. 123—139.
14. Hirszfild, L. O powstaniu i zaniku chorób zakaźnych. Warsz. Czas. Lek., 1935, 1, str. 1—8.
15. Hirszfildowa, H. Zagadnienia konstytucjonizmu w chorobach zakaźnych wieku dziecięcego. Med. Dośw. i Społ., 1936, 5—6, str. 429—527.
16. Jonscher, K. Z epidemiologii płonicy. Now. Lek., 1933, 45, str. 289—300.
17. Kacprzak, M. Kronika epidemiologiczna nr 1—16. Med. Dośw. i Społ., Zdrowie, Zdr. Publ., 1926—1938.
18. Kacprzak, M. Czynniki społeczne w chorobach zakaźnych. Warsz. Czas. Lek., 1937, 45, str. 866—868, 46, str. 884—885 i 47 str. 904—906.
19. Kacprzak, M. Ewolucja płonicy w ostatnich latach. Warsz. Czas. Lek., 1934, 43, str. 742—744.
20. Kacprzak, M. Podstawy walki z chorobami zakaźnymi. Warsz. Czas. Lek., 1937, 13, str. 257—259, 14, str. 277—279, i 15 str. 294—298.
21. Kacprzak, M., Adamowiczowa, S. Płonica w Warszawie za pięćdziesiąt lat 1920—1925. Med. Dośw. i Społ., 1925, 5—6, str. 425—451.
22. Kolago, C. Mapy izorytmiczne w statystyce zdrowia. Pol. Tyg. Lek., 1947, 10, str. 305—309.
23. Kostrzewski, J., Bilek, M. Płonica w miastach Polski. Pol. Gaz. Lek., 1935, 32/33, str. 605.
24. Lipiński, W. Przyczynek do badań nad bakteriologią i epidemiologią płonicy. Med. Dośw. i Społ., 1925, 5—6, str. 269—377.

25. Lipszyc, A. Korelacja pomiędzy umieralnością z gruźlicy a warunkami mieszkaniowymi i stanowiskiem społecznym ludności w Warszawie. *Medycyna*, 1938, str. 253—255.
26. Ławrynowicz, A. Z epidemiologii stolicy. *Zdr. Publ.*, 1938, 10, str. 990—999.
27. Ławrynowicz, A. W sprawie szczepień ochronnych przeciwploniczych. *Pol. Gaz. Lek.*, 1926, 52, str. 980—982.
28. Ławrynowicz, A. Sprawozdanie ze szczepień ochronnych przeciwploniczych, wykonanych przez Wydział Zdrowia m. st. Warszawy. *Pol. Gaz. Lek.*, 1926, 52, str. 990—992.
29. Ławrynowicz, A. Sprawozdanie ze szczepień ochronnych przeciwploniczych, wykonanych przez Wydział Zdrowia Magistratu m. st. Warszawy podczas epidemii 1926/7. *Pol. Gaz. Lek.*, 1927, 21, str. 393.
30. Michałowicz, M. Exo- i endogenetyczne poglądy na epidemiologię choroby płoniczej. *Ped. Pol.*, 1926, 6, str. 399—420 i 1927, 1, str. 1—33.
31. Michałowicz, M. O akcji zapobiegawczej w chorobie płoniczej. *Ped. Pol.*, 1927, 4, str. 244—267.
32. Michałowicz, M. Dalsze rozwinięcie szematu „Dick-Brokman” w zastosowaniu do choroby płoniczej. *Ped. Pol.*, 1928, 5, str. 221—229.
33. Migdańska-Kassurova, Br. Uwagi epidemiologiczne, dotyczące płonicy w okresie powojennym. *Pol. Tyg. Lek.*, 1948, 39, str. 1155—1159.
34. Orzechowski, K. Stosowanie szczepień przeciwskarlatynowych sposobem Gabryczewskiego na terenie województwa warszawskiego. *Warsz. Czas. Lek.*, 1925, 11, str. 481—482.
35. Palester, H. Stan chorób zakaźnych w roku 1934. *Zdr. Publ.*, 1935, 5 str. 481—492.
36. Palester, H. Przebieg ostrych chorób zakaźnych w r. 1929. *Warsz. Czas. Lek.*, 1930, 7, str. 163—166 1930, 8, str. 187—191.
37. Palester, H. Przebieg chorób zakaźnych w roku 1930. *Warsz. Czas. Lek.*, 1931, 10, str. 235—237, 11, str. 259—262, 12, str. 285—287.
38. Palester, H., Hirszfild, L. Ostre choroby zakaźne w Polsce w r. 1935 i prace rządu w celu ich zwalczania, *Lek. Pol.*, 1936, 11, str. 216—219, 11, str. 241—246.
39. Przesmycki, F. Biologia epidemii. *Pol. Tyg. Lek.*, 1946, 46—47, str. 1393—1398.
40. Sparrow, H. Akcja szczepień kolumn przeciwploniczych Wydziału Zdrowia Publicznego magistratu m. st. Warszawy. *Pol. Gaz. Lek.*, 1926, 52, str. 992—995.
41. Sparrow, H., Kaczyński, R. Znaczenie szczepień ochronnych w zwalczaniu płonicy. *Warsz. Gaz. Lek.*, 1927, 6, str. 214—218.
42. Sprawozdanie Naczelnego Nadzwyczajnego Komitetu do Walki z Epidemiami. Warszawa, 1947 i 1948.
43. Szejnman, M. Momenty rasowe i społeczne w zachorowalności i uodpornialności w błonicy. *Med. Dośw. i Społ.*, 1935, 3—4, str. 299—308.
44. Wiadomości Statystyczne Głównego Urzędu Statystycznego, 1947, 1948, 1949.
45. W. S. Nie ma epidemii szkarlatyny. *Śl. Zdr.*, 1949, 14, str. 3.
46. Wroczyński, C. Czynniki społeczne w powstaniu chorób zakaźnych. *Med. Dośw. i Społ.*, 1928, 3—4, str. 312—333.
47. Wszelaki, St. Aktualne zagadnienia patogenety i leczenia przyczynowego w błonicy. Gdańsk, 1948.
48. Zabłocki, B. Osobliwości przebiegu płonicy wśród dorosłych w 1945 roku. *Pol. Tyg. Lek.*, 1947, 40 str. 1142—1147.

Piśmiennictwo obce

49. Adam, A. Über den Wert der Aufklärung bei der Bekämpfung der Diphtherie. Der Öffentl. Gesundheitsdienst, 3, 1937, nr 4, str. 106—110.
50. Adam, A. Klinische Betrachtungen zum Stande der jetzigen Diphtherie- und Scharlachepidemie in Danzig. Danz. Ärzteblatt, 3, 1936, nr 8, str. 156—165.
51. Behrendt, H. Über den Einfluss der sozialen Lage auf die Morbidität an Scharlach u. Diphtherie. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., 106, 1926, nr 3, str. 556—560.
52. Bürgers Th. Zur Epidemiologie des Scharlachs. Verhandlungen des Deutsch-Russischen Kongresses vom 11—14. Juni 1928 in Königsberg Pr. Königsberg, 1928.
53. Danilewicz, M. Sow. Wrac. Gaz., 1935, 17. Streszcz.: Zdr. Publ., 1935, 12, str. 1117—1120.
54. Degkwitz, R. Untersuchungen über die Ubiquität der Diphtheriebazillen und die Einwirkung der sozialen Lage auf die Erkrankungshäufigkeit der Diphtherie in Berlin. Deutsche med. Wchnschr., 54, 1928, 11, str. 443—444.
55. Epsztajn Salamandra. Gig. i San., 1948, Streszczenie: Wiad. Lek., 1949, 4, str. 143—144.
56. Frazer, W., Stallybras, C. Text-book of Public Health. Edinburgh, 1946.
57. Gottstein, A. Epidemiologie. Leipzig, 1947.
58. Gromaszewskij, L., Wajndrach, W. Castnaja epidemiologija. Moskwa, 1947.
59. Joffe, W. Skarlatina. Moskwa, 1948.
60. Kürschner, U. Zur Epidemiologie des Scharlachs in Danzig. Danz. Ärzteblatt, 3, 1936, 8, str. 147—156.
61. Paquet. Revue d'Hygiene, 53, 1931, str. 401. Streszcz.: Zdr. Publ., 10, str. 977.
62. Pieper, E. Untersuchungen über die Ubiquität der Diphtheriebazillen und die Einwirkung der sozialen Lage auf die Erkrankungshäufigkeit an Diphtherie in Berlin. Deutsche med. Wchnschr., 54, 1928, 5, str. 192—194.
63. Rosenau, M. Zreventive medicine and hygiene. Scarlet fever: str. 84—96, New York, 1940.
64. Rudder de, B. Die akuten Zivilisationsseuchen. Leipzig, 1934.
65. Rudder de, B. Diphtherie und soziales Milieu. Deutsche med. Wchnschr., 54, 1928, 10, str. 385—387.
66. Schlieps, W. Jahrbuch f. Kinderhl. 70, 3—4. Streszczenie: Warsz. Czas. Lek., 1928, 33, str. 727.
67. Schröder, W. Zur Epidemiologie des Scharlachs. Der Öffentl. Gesundheitsdienst, 8, 1942, 15, str. 324—332.
68. Schütz, F. Über die Epidemiologie des Scharlachs. Verhandlungen des Deutsch-Russischen Kongresses vom 11—14. Juni 1928 in Königsberg Pr. Königsberg, 1928.
69. Seligmann, E. Zur Epidemiologie des Scharlachs in Berlin. Deutsche med. Wchnschr., 54, 1928, 32, 1329—1331.
70. Seligmann, E. Diphtherie und soziale Lage. Deutsche med. Wchnschr., 54, 1928, 12, str. 484—4.
71. Trillaf, A. Revue d'Hygiene, 34, 1932, str. 241—270, str. 401—425. Streszczenie: Zdr. Publ., 1936, 10, str. 974—975.
72. Wagner, G. Epidemiologische Betrachtungen zur Diphtheriefrage. Danz. Ärzteblatt, 3, 1936, 8, str. 147—156.

Józef Dobrosław Radkowiak

BIOLOGIA WSZY I PROBLEM WALKI Z WSZAWICĄ W PIŚMIENNICTWIE POLSKIM W LATACH 1945—1950.

1. Fizjologia wszy.

W związku z produkcją szczepionki przeciw durowi plamistemu metodą Weigla przeprowadzono szereg badań nad fizjologią wszy odzieżowej.

T. Korzybski i E. Łomnicka - Broszkiewicz (3,4) podają, że niewielka część wszy osiąga dojrzałość płciową już w XI dniu życia (ciepl. $+34^{\circ}$ C.). Według St. Pokorny (23) wszy osiągają dojrzałość płciową między XIII i XIV dniem życia (w $+32^{\circ}$ C.). Zdaniem Korzybskiego i E. Łomnickiej-Broszkiewicz jedna wesz składa średnio 2,13 jaj na dobę t. j. 34 jaja w ciągu całego życia. Autorzy nie uwzględniali ilościowego stosunku płci. Natomiast z badań St. Pokorny (23) wynika, że 1 samica składa w ciągu 1 dnia 2 jaja, a przez całe życie — 50—60. Korzybski i Łomnicka - Broszkiewicz (3,4) zbadali, iż średnio z jaj wylęgało się 89% larw. Z tego 85% wylęgało się w VIII dobie inkubacji, 10% — w VII i 5% — w IX. Czas wylęgu podany przez St. Pokorny (23) jest nieco krótszy i wynosi 5—7 dni. Korzybski i Łomnicka - Broszkiewicz (3,4) nie stwierdzili okresowości ani w wymieralności ani w wartości generytywnej jaj pochodzących z różnych okresów życia wszy, natomiast stwierdzili okresowość w produkcji jaj. Podają przeważnie 2 maksima produkcji jaj, niekiedy 3. Są one przeliczone zarówno na 1 samicę, jak i na 1 wesz. Pierwsze maksimum przypada około XVI—XVII dnia życia wszy, drugie między — XXI—XXII dniem, a jeśli było trzecie — to w dniach XXIX—XXXII. Okresowość ta nie była zależna ani od płci karmiciela, ani od okresu życia płciowego karmicielki. St. Pokorny (23) nie podaje w swej pracy występowania tych jaj między XX a XXX dniem życia wszy.

Powstały spontanicznie w hodowli stosunek liczby samców do liczby samic, jest według Korzybskiego i Łomnickiej-

Broszkiewicz (3,4) przesunięty na korzyść samic, natomiast St. Pokorny (23) podaje stosunek odwrotny. Według danych Korzybskiego i Łomnickiej-Broszkiewicz (3,4) wymieralność wszy była niemal zupełnie jednostajna w ciągu całego okresu dojrzałości płciowej. Wskutek codziennych manipulacji wykonywanych na wszach podczas ich liczenia wzrosła ich śmiertelność o 10%, jak również zmniejszyła się rozrodczość o 10%. Najdłuższy obserwowany przez autorów wiek wszy wynosił 44 dni. St. Pokorny (23) podaje 46 dni.

Obserwując kopulację wszy St. Pokorny (23) stwierdziła, że większość z nich kopuluje w 18 do 24 godzin po osiągnięciu dojrzałości płciowej. Czas kopulacji wahał się od 45 do 150 minut. W cieplecie wyższej wszy kopulowały częściej. Czas trwania kopulacji nie posiadał decydującego wpływu na liczbę i zapłodnienie jaj. Przy kilkakrotnej kopulacji liczba zapłodnionych jaj wzrastała.

T. Korzybski (5,6) badał, jakim przemianom podlega ludzka krew przy zamianie jej w jelicie wszy na kał. Robiąc analizy kału stwierdził, że około 1/3 wagi stanowią białka, przede wszystkim hemoglobina, a 1/5 — kwas moczowy. Poza tym kał zawierał: 4% popiołu i 2% ciał obcych. Autor określił jakościowo 2/3 składników kału, 1/3 pozostała niezidentyfikowana. Zdaniem Korzybskiego pokarm wszy składa się niemal całkowicie z białek (95—96% suchej masy krwi stanowią białka). Duża ilość kwasu moczowego wskazuje, iż jest to końcowy produkt przemiany białkowej wszy. Przemianie w jelicie ulega zarówno hemoglobina, jak i inne rodzaje białek. Zawartość żelaza nie związanego z białkiem wynosi w kale 0,37%, co odpowiada ilości hemoglobiny rozłożonej w jelicie.

Ilościową przemianę materii wszy odzieżowej opracowali T. Korzybski i Z. Stuchly (7,8). Autorzy oznaczali ilość i jakość pobieranego pokarmu oraz ilość i jakość produktów wydalanych t. j. kału i składanych jaj. Na podstawie znanego składu krwi ludzkiej i na podstawie analiz kału przeprowadzonych przez T. Korzybskiego (5,6) autorzy sporządzili dobowy bilans przemiany materii 1 wszy, wyrażony w tysięcznych częściach miligrama (γ) suchych mas. Na 285 γ suchej masy krwi wypitej przez wesz przypada: na hemoglobinę — 182 γ , na inne białka — 91 γ , na składniki mineralne — 12 γ . Z tego wesz wydała kału 160 γ , w skład którego wchodzi: 53 γ hemoglobiny i innych białek, 32 γ kwasu moczowego, 66 γ innych pozabiałkowych składników, 6 γ składników mineralnych oraz 3 γ części nierozpuszczalnych (chityna). Na suchą masę jaj przypada 92 γ . Brakuje jeszcze 33 γ suchej masy krwi, która

2. Patologia wszy.

I. Środki chemiczne.

P. Radło (25) podaje, jakim zmianom patologicznym ulega organizm wszy pod wpływem niektórych chemicznych płynnych środków dezynfekcyjnych. Autor obserwował ustanie ruchów wszy po zanurzeniu ich w następujących środkach: 1) benzen-czas działania = 13 do 30 sek.; wyjęte z benzenu wszy wracają do życia. 2) fenol — 53 do 120 sek., 3) roztwór mydłano krezolowy — 33 do 105 sek. 4) amoniak 25% — 60 do 90 sek., 5) kwas octowy 25% — 75 do 174 sek., 6) octan metylowy — 43 do 96 sek., 7) trójchloroetan — 16 do 30 sek., Autor zanurzając wszy na 1 sekundę w środku dezynfekcyjnym zauważył, że niektóre z nich działają porażająco na środki nerwowe kierujące czynnością ssania. Do takich preparatów należały: 3% roztwór mydłano krezolowy, 10% H_2SO_4 , 20% kwas octowy, terpentyna, chlorobenzen, nafta i benzyna. Również trująco na układ nerwowy działały: toluen, anilina, aldehyd mrówkowy, pięciochloro-etan i dwusiarczek węgla. Przy badaniu tych preparatów wszy były zanurzane na 1 sekundę, a następnie suszone na bibule filtracyjnej. Trójchloro-etan, nalewka i ocet sabadillowy działały trująco na ośrodki nerwowe po zanurzeniu wszy w wymienionych środkach na przeciąg 1 sekundy, bez względu, czy były one po tym suszone, czy też nie.

Ten sam autor stwierdził własności neurotropowe D. D. T. Środek ten działa z wybitnym opóźnieniem. (26).

St. Kryński i St. Czuczwar (16). podają w jakim stopniu jest toksyczny fenol po wprowadzeniu go do jelita wszy met. Weigla. Stwierdzili, że rozcieńczenia fenolu 0,1% i niższe są dla wszy nieszkodliwe. Fenol 0,2 i 0,3% powodował śmierć niewielkiego odsetka wszy w ciągu pierwszej godziny. W tym stężeniu autorzy obserwowali przejściowe porażenie u wszy. Wsz w takim przypadku leży na grzbiecie, nie porusza nóżkami, ruchy robaczkowe jelit są zniesione. Na bodźce mechaniczne reaguje słabo lub w ogóle nie reaguje. Bodźce cieplne działają znacznie silniej. W ciepłocie $+34^{\circ} C$. wszy zaczynają poruszać nóżkami, a w jelitach stopniowo pojawiają się ruchy robaczkowe aż do silnych skurczów. Po ustaniu bodźca cieplnego wszy wracają do stanu poprzedniego. Wszy porażone, trzymane w ciepł. pokojowej wracają do normy w czasie od kilku do 24 g. W ciepł. $+34^{\circ} C$ — po upływie 6 godz. Podobną zależność od ciepłoty otoczenia obserwowali autorzy stosując wyższe stężenia fenolu, do 0,5%. Odsetek wszy ginących pod wpływem fenolu

wzrastał zależnie od stężenia. Radło (25) zauważył porażenie ruchów u wszy po zanurzeniu ich w 5% fenolu.

St. Kryński i St. Woyciechowska (20) badali działanie siarczanu miedzi na wszy po wprowadzeniu go drogą doodbytniczą met. Weigla. CuSO_4 w roztworze 0,014% wywierał już działanie trujące na wszy. W obrazie histopatologicznym stwierdzili odklejanie się nabłonka jelitowego postępujące od ostrony odbytowej ku głowowej. Poza tym zauważyli zmiany wodniczkowe w protoplazmie i powiększenie jąder. Siaczan miedzi 0,002% wstrzykiwany wszom w ciągu kilku kolejnych dni nie wywierał działania trującego.

St. Kryński i St. Woyciechowska (21) przeprowadzili badania nad działaniem błękitu metylenowego na wszy wprowadzonego drogą doodbytniczą met. Weigla. Najmniejsza dawka trująca wynosiła 0,2, wyjątkowo 0,1%. Pod wpływem tego barwnika autorzy obserwowali zmiany wsteczne w protoplazmie komórek jelita wszy w postaci wakuolizacji z następowym przenikaniem nie strawionej treści jelita do limfy. Ponieważ w treści znajdował się barwnik niebieski, wesz zabarwiała się na granatowo.

II. Zakażenia bakteryjne.

a) *Rick. prowazeki*. St. Kryński (14, 15) wyróżnia 3 postacie przebiegów zakażenia u wszy sztucznie zakażonych *Rick. prowazeki* met. Weigla:

Postać I — ostra: Owady ginęły między III a X dniem po zakażeniu. Wszy silnie zakażone były barwy żywo-jasno lub ciemno-czerwonej. Niekiedy występowała tu forma porażenna. Wszy były silnie zakażone, ale nie czerwieniały, gdyż wskutek porażień w układzie nerwowym nie były w stanie pobierać krwi.

Postać II — toksyczna: Wszy czerwieniały i ginęły w 24 do 48 godzin po wstrzyknięciu stężonej zawiesiny zarazka. Według badań autora (9, 10, 11, 12, 14, 15) przyczyną tego było działanie czynnika toksycznego *Ri prowazeki*. W obrazie histopatologicznym autor stwierdził zmiany wsteczne (granulacja z następową wakuolizacją protoplazmy) w nabłonku jelita środkowego.

Postać III — przewlekła (14, 15): Wszy były zakażone, lecz nie czerwieniały. Żyły tak długo jak kontrolne nie zakażone. W obrazie histopatologicznym komórki jelita środkowego były obficie wypełnione zarazkami, natomiast nie widać było komórek, które by się odrywały od błony podstawowej.

Kryński (9, 11, 12, 14, 15) zgodnie ze spostrzeżeniami Weigla stwierdził u wszy istnienie zjawisk odpornościowych.

Wszy zakażone uprzednio (63 — 82 g.) *Ri prowazeki* są niewrażliwe na dawki toksyczne tego zarazka.

Przybyłkiewicz i Pigoń (24) przeprowadzili badania nad pH jelita wszy w IV dniu po zakażeniu ich *Ri prowazeki*, przy czym stopień zakażenia sprawdzali mikroskopowo po dokonaniu pomiaru pH na danym jelicie. Badali tylko wszy głodzone przez 24 godziny. Przebadali 6 szczepów *Ri prowazeki*.

Jelito wszy silnie zakażonych *Ri prowazeki*: pH = 7,22.

Kał wszy silnie zakażonych *Ri prowazeki*: pH = 6,31.

b) *Rickettsia pediculi*. A. Herzig-Weiglowa (2) w wyniku badań nad biologią *Ri pediculi* określa ten drobnoustrój jako przypadkowego symbionta wszy. *Ri pediculi* rozmnażają się wyłącznie w jelicie środkowym zewnątrzkomórkowo i to bardzo intensywnie, ale nie uszkadzają jelita. Drobnoustrój ten nie wywiera działania toksycznego. Wszy zakażone *Ri pediculi* tuż po wylęgu rozwijają się i rosną zupełnie prawidłowo, a nawet według obserwacji autorki przynoszą wszom pewne korzyści. Pewne postacie *Ri pediculi* wpływają przyspieszająco na wzrost i dojrzewanie owada. Wszy zakażają się *Ri pediculi* od karmicieli. Zakażenia kontaktowego i germinacyjnego nie obserwuje się.

Kryński (9, 11, 12) stwierdził, że wszy zakażone *Ri pediculi* są mniej wrażliwe na działanie czynnika toksycznego *Ri prowazeki*.

c) *Inne bakterie*. Herzig-Weiglowa (2) podaje, że jelito wszy zawierające nadtrawioną krew ludzką jest doskonałą pożywką dla wielu drobnoustrojów. Rozmnażanie się ich jest bardzo intensywne. Jelito jest nimi szczelnie wypełnione. Autorka wymienia szereg drobnoustrojów, które wg obserwacji jej i Weigla mogą się rozmnażać w jelicie wszy. Należą tu: *B. mesentericus*, *B. subtilis*, *E. coli*, *S. typhi abdominalis*, *Sh. shigae*, *B. anthracis*, *meningococcus* i *gonococcus* oraz szereg innych. Natomiast *Streptococcus*, jak to stwierdzili Kryński i Woyciechowska (22) nie tylko mnoży się, ale nawet ginie po paru dniach. Ci sami autorzy (22) badali zachowanie się we wszach *E. coli* i 4 Gram ujemnych pałeczek wyhodowanych z płuc myszy białej. Drobnoustroje te działają, przypuszczalnie swymi fermentami, na jądra komórek jelita wszy, powodując zniszczenie zrębu chromatynowego. Kryński (13) stwierdził, że jedna z tych Gram ujemnych pałeczek jest identyczna z pałeczką wywołującą epizootie wśród wszy. Zakażenie kontaktowe nie prowadzi do śmierci owada. Pałeczka jest zjadliwa dopiero po wstrzyknięciu jej do światła jelita.

Staphylococci i *micrococci* wywołują epizootie wśród wszy. Krzywa takiej epizootii została podana przez Kryńskiego (13).

3. Hodowla wszy

St. Pokorny (23) opracowała szczegółowo zagadnienie hodowli laboratoryjnej wszy w związku z produkcją szczepionki Weigla. Zdaniem autorki hodowcy najchętniej używają klatek drewnianych, prostokątnych typu Weigla. Do przechowywania klatek najlepiej nadają się pudełka tekturowe. Wylęg larw najkorzystniej jest prowadzić w probówkach szklanych z przewężeniem. Probówki są zamykane korkami z waty. Kontrole jałowości wszy przeprowadza się posiewając kał na płytki agarowe. Wszy karmi się raz dziennie i trzyma się w ciepł. + 32 C. W okresie III linienia należy wszy oczyścić z wylinek, zmienić im sukienko i przenieść do innej klatki. Następnie zmienia się sukienko i klatkę co 3 — 4 dni.

Zasady hodowli wszy zakażonych *Ri prowazeki* opracował St. Kryński (13).

4. Działanie wszy na ustrój człowieka

U ludzi szczepionych szczepionką Weigla występują niekiedy ogólne odczyny będące wynikiem alergii na białko wszy. L. Tomaszewski (33, 34) stwierdził, że nasilenie odczynów uzależnione jest od zawartości antygeny odwołkowego w szczepionce. Ludzie, którzy zetknęli się przed szczepieniem z antygenem wszowym w warunkach naturalnych lub laboratoryjnych są również bardziej wrażliwi na szczepionkę Weigla. Autor obserwował również uczulenie na kał wszy w postaci ostrej dychawicy. L. Tomaszewski (35) prowadził badania nad wpływem karmienia wszy na skład krwi obwodowej karmicieli. Autor prowadził kontrolę krwi 36 karmicieli w Zakładzie Weigla w Lublinie. 23 osoby zaliczył do opornych na szkodliwe działanie karmienia wszy. Spadek hemoglobiny nie przekraczał u tych karmicieli 10. Pozostałe 13 osób zaliczył do wrażliwych. Autor stwierdził, że wrażliwość na karmienie jest cechą ściśle osobniczą i nie zależy od płci, wieku, typu konstytucjonalnego i rodzaju hodowli wszy (zdrowe, zakażone *Ri prowazeki*). Na 13 karmicieli wrażliwych 5 należało do grupy krwi B. U ludzi wrażliwych autor obserwował gwałtowne obniżenie się poziomu hemoglobiny. Powstawała u nich niedokrwistość wtórna niedobarwliwa z obniżającym się wskaźnikiem. Karmienie wszy nie wywiera wpływu na erytropoezę lub tylko w małym stopniu. Niekiedy karmienie jest bodźcem podniecającym dla układu krwiotwórczego. Następuje wówczas wzrost retikulocytów, ale zjawisko to nie przekracza granic fizjologicznych. Często wysoka retikulocytoza występuje równocześnie z największym spadkiem hemoglobiny. U wieloletnich karmicieli autor obserwował szczególną wrażliwość układu krwiotwór-

czego oraz reakcję w postaci hyperregeneracji krwi. W czasie przerwy w karmieniu występuje u nich spadek poziomu hemoglobiny.

5. Zwalczenie wszawicy

Do zwalczania wszawicy służą różne metody dezynsekcyjne jak: stosowanie płynnych środków chemicznych, opylanie proszkami i dezynsekcja gazowa.

P. Radło (25) prowadził badania nad działaniem zabójczym niektórych płynnych środków chemicznych dezynfekcyjnych na ustrój wszy. W wyniku doświadczeń podzielili przebadane środki na 4 grupy w zależności od siły ich działania.

I grupa — środki owadobójcze bardzo silne, które niszczą wszy w ciągu 1 minuty: czterochloroetan, chloroform, eter, terpentyna.

II grupa — środki silne, które niszczą wszy w ciągu kilku minut: benzyna, ksylen, toluen, czterochlorek węgla, benzen, trójchloroetylen, chlorobenzen, pięciochloroetan, płyn BF.

III grupa — środki średnie, w których wszy giną w czasie od 15 do 60 minut: amoniak, kwas siarkowy 10%, octan metylowy, nafta, roztwór mydlano-krezolowy i lizol 5%, formalina 10%.

IV grupa — środki słabe, które zabijają wszy w czasie dłuższym od 1 godz.: fenol 5%, alkohol etylowy 75% — 95%, kwas octowy 10%, nalewka i ocet sabadillowy.

Niektóre z wyżej wymienionych środków niszczą również jaja wszy (gnidy). Do nich należą: ksylen, roztwór mydlano-krezolowy 3%, amoniak 25% i 10%, alkohol etylowy 96%, eter, formalina 40%, kwas octowy 10%, solwent, nafta, benzyna, dwusiarczek węgla, nalewka i ocet sabadillowy. Czas działania tych preparatów waha się od 20 min. do 8 godzin. Nafta jest jedynym środkiem spośród tych preparatów, który niszczy wszy i ich jaja w jednakowym czasie (30 minut), stąd może mieć duże znaczenie przy zwalczaniu wszawicy głowy.

Podczas gazowej dezynsekcji siarkowej przy pomocy SO_2 autor stwierdził, że wszy giną głównie od SO_2 , częściowo zaś od H_2SO_4 osiadającego na nich. Kwas ten powstaje w wyniku różnych reakcji chemicznych zachodzących przy tego rodzaju dezynsekcji.

Z proszków dezynsekcyjnych najlepiej zbadanych należy wymienić D. D. T. Radło P. (26) podkreśla ważne z punktu epidemiologicznego zjawisko opóźnionego działania D. D. T. na wszy, które po zetknięciu się z D. D. T. mogą przez kilka godzin chodzić, ssać krew i oddawać kał. Na fakt ten zwraca również uwagę Starzyk (28, 29). D. D. T. działa jedynie w bezpośrednim zetknięciu się z wszami. Na szybkość działania D. D. T. ma wpływ ciepłota oto-

czenia (Radio — 27, Starzyk — 28, 29). D. D. T. nie odstrasza wszy, nie działa zabójczo na jaja owadów, ale zabija wylęgłe larwy.

J. Starzyk i F. Westrych (30, 31) przeprowadzili badania porównawcze nad skutecznością D. D. T. i 3 niemieckich preparatów: Delicia, Läusepuder i Pyretrum. Najsilniejszym środkiem okazał się Läusepuder, który działał również na jaja wszy i odstraszał owady. D. D. T. działał wolniej niż Läusepuder. Pyretrum był słabszy od obu poprzednich, a silniejszym od Delicii.

J. Starzyk i F. Westrych (32) porównywali działanie D. D. T. z polskim preparatem „Azotox“, który w stężeniu 100% nie ustępuje pod względem owadobójczości 100% D. D. T., natomiast 10% jest nieco słabszy od D. D. T. 10%.

Piśmiennictwo

1. Gliwic W. H. (1948): „W sprawie przystosowania barwnego wszy odzieżowej: (*P. humanus corporis*). Przegląd Epidemiologiczny T. II, str. 237.
(1949): „On the adjustment of body louse to colors (*P. human. corporis*)“. Bull. of the Inst. of Mar. and Trop. Med. V. II, p. 95.
2. Herzig-Weiglowa A. (1947): „Badania nad drobnoustrojem *Rickettsia pediculi*“. Polska Akademia Umiejętności. Rozprawy Wydziału Lekarskiego. T. 8, Nr 1.
3. Korzybski T. i Łomnicka-Broszkiewicz E. (1946): „Przemiana materii wszy odzieżowej. I. Płodność.“ Sprawozdanie Polskiej Akademii Umiejętności. T. XLVII. Nr 9, str. 338.
4. Korzybski T. i Łomnicka-Broszkiewicz E. (1948): „Przemiana materii wszy odzieżowej. I. Płodność.“ Przegląd Lekarski. R. IV. S. II., str. 152.
5. Korzybski T. (1946): „Przemiana materii wszy odzieżowej. II. Przemiany jakościowe.“ Sprawozdanie Polskiej Akademii Umiejętności. T. XLVII. Nr 9, str. 339.
6. Korzybski T. (1948): „Przemiana materii wszy odzieżowej. II. Przemiany jakościowe.“ Przegląd Lekarski. R. IV. S. II. str. 246.
7. Korzybski T. i Stuchły Z. (1946): „Przemiana materii wszy odzieżowej. III. Próba ustalenia bilansu.“ Sprawozdanie Polskiej Akademii Umiejętności. T. XLVII. Nr 9, str. 341.
8. Korzybski T. i Stuchły Z. (1948): „Przemiana materii wszy odzieżowej. III. Próba ustalenia bilansu.“ Przegląd Lekarski. R. IV. S. II., str. 395.
9. Kryński St. (1946): „O toksycznym działaniu zarazku duru osutkowego: *Rickettsia prowazeki*.“ Sprawozdania Polskiej Akademii Umiejętności. T. XLVII. Nr. 9, str. 337.
10. Kryński St. (1947): O toksynie zarazka duru osutkowego.“ Nowiny Lekarskie. R. 54, str. 270.
11. Kryński St. (1948): „Investigations of the toxic action of *Rickettsia prowazeki* on lice and white mice.“ Bull. of the Inst. of Mar. and Trop. Med. V. I, p. 33.

12. Kryński St. (1948): „Badania nad toksycznym działaniem zarazka duru osutkowego: *Rickettsia prowazeki*.” Przegląd Epidemiologiczny. T. II, str. 50.
13. Kryński St. (1948): „Zasady hodowli wszy sztucznie zakażonych zarazkiem duru osutkowego metodą Weigla.” Nowiny Lekarskie. R. 55, str. 267.
14. Kryński St. (1949): „O postaciach przebiegów zakażenia *Rick. prowazeki* u wszy sztucznie zakażonych metodą Weigla.” Przegląd Epidemiologiczny. T. III, str. 129.
15. Kryński St. (1949): „Forms of *Rickettsia prowazeki* infection in lice artificially infected by Weigl's method.” Bull. of the Inst. of Marine and Trop. Med. V, 11, p. 231.
16. Kryński St. i Czuczwar St. (1948): „Badania nad działaniem fenolu na *Rickettsję Prowazeka*.” Przegląd Epidemiologiczny. T. II, str. 86.
17. Kryński St. i Woyciechowska St. (1948): „Badania nad problemem sztucznego żywienia wszy metodą wstrzykiwań doodbytniczych według Weigla.” Nowiny Lekarskie. R. 55, str. 121.
18. Kryński St. i Woyciechowska St. (1947): „Badania nad zagadnieniem sztucznego żywienia wszy sposobem wstrzykiwań doodbytniczych według Weigla.” Sprawozdania Polskiej Akademii Umiejętności. T. XLVIII, str. 421.
19. Kryński St. and Woyciechowska St. (1949): „Investigation into the problem of artificial feeding of lice by way of intrarectal injections as applied by Weigl.” Bull. of the Inst. of Marine and Trop. Med. V, II, p. 59.
20. Kryński St. i Woyciechowska St. (1949): „Badania nad działaniem siarczanu miedzi na *Rick. prowazeki* w hodowli laboratoryjnej metodą Weigla.” Przegląd Epidemiologiczny. T. III, str. 94.
21. Kryński St. i Woyciechowska St. (1949): „Badania nad działaniem błękitu metylenowego na *Rick. prowazeki*.” Przegląd Epidemiologiczny. T. III, str. 386.
22. Kryński St. i Woyciechowska St. (1949): ze „Sprawozdania X Zjazdu Mikrobiologów Polskich w Gdańsku”. Przegląd Epidemiologiczny. T. III, str. 528.
23. Pokorny St. (1949): „Biologia wszy: *Pediculus humanus corporis* w hodowli laboratoryjnej.” Przegląd Epidemiologiczny. T. III, str. 302.
24. Przybyłkiewicz Z. i Pigoń A. (1946): „Stężenie jonów wodorowych (pH) w jelicie wszy odzieżowej zdrowej i zakażonej doodbytniczo Rikacją prowazeka.” Referat na zebraniu naukowym Zakładu Produkcji P. Z. H. w Krakowie w kwietniu 1946 r. Drukiem nie ogłoszony.
25. Radło P. (1948): „Badania porównawcze nad działaniem dezynsekcijnym płynnych związków chemicznych.” Przegląd Epidemiologiczny. T. II, str. 25.
26. Radło P. (1946): „Własności i działanie dezynsekcyjne dwuchloro-dwu-fenyltrojchloroetanu (DDT).” Polski Tygodnik Lekarski R. I., str. 439.
27. Radło P. (1946): „Nowy środek dezynsekcyjny DDT.” Zdrowie Publiczne. R. 61, str. 42.
28. Starzyk J. (1946): „Środek dezynsekcyjny DDT zwalcza wszawicę, nie zabezpiecza jednak przed zakażeniem dorem osutkowym i gorączką okopową.” Sprawozdanie Polskiej Akademii Umiejętności. T. XLVII, str. 112.
29. Starzyk J. (1948): „Rola środka dezynsekcyjnego DDT w epidemiologii duru osutkowego.” Przegląd Epidemiologiczny. T. II, str. 20.
30. Starzyk J. i Westrych F. (1947): „Porównawcze badanie nad kilku przetworami jak: DDT, Delicia, Läusepuder przy zwalczaniu wszawicy.” Sprawozdania Polskiej Akademii Umiejętności. T. XLVIII, str. 427.

31. Starzyk J. i Westrych F. (1948): „Porównawcze badania nad kilku preparatami jak: DDT, Delica, Läusepuder, Pyretrum przy zwalczaniu wszawicy.” *Przegląd Epidemiologiczny*. T. II, str. 219.
32. Starzyk J. i Westrych F. (1949): „Skuteczność preparatu azotox w porównaniu z DDT przy zwalczaniu wszawicy.” *Przegląd Epidemiologiczny*. T. III, str. 178.
33. Tomaszewski L. (1948): „Ogólne odczyny poszczepienne przy uodparnianiu szczepionką Weigla w Lubelskim Zakładzie Wyrobów Szczepionki przeciw Durowi Plamistemu im. R. Weigla.” *Sprawozdania Polskiej Akademii Umiejętności*. T. XLIX, str. 205.
34. Tomaszewski L. (1948): „Ogólne odczyny poszczepienne przy uodparnianiu szczepionką według Weigla w Zakładzie Produkcji Szczepionki przeciw Durowi Plamistemu im. R. Weigla w Lublinie.” *Przegląd Epidemiologiczny*. T. II, str. 98.
35. Tomaszewski L. (1948): „Wpływ karmienia wszy na skład krwi obwodowej karmicielki, ze specjalnym uwzględnieniem retikulocytów.” *Sprawozdania Polskiej Akademii Umiejętności*. T. XLIX, str. 53.

Aleksandra Pogorzelska.

ZAGADNIENIE BAKTERIOFAGÓW W POLSKIM PIŚMIENICTWIE (1945 — 1950)

Zainteresowania i prace badaczy polskich w ostatnich pięciu latach idą, jak wynika z ogłoszonych artykułów, w dwóch kierunkach:

- a) praktycznego zastosowania bakteriofaga,
- b) teoretycznych zagadnień związanych z jego istotą.

Strona praktyczna zajmuje większość badaczy.

W kilku pracowniach bakteriofagowych przeprowadzono badania nad:

- a) leczniczym zastosowaniem bakteriofagów,
- b) typowaniem za pomocą bakteriofaga szczepów durowych i czerwonkowych.

Zajmowano się głównie bakteriofagami grupy bakterii jelitowych, a mianowicie *S. typhi*, *Sh Shigae* i *E. coli*.

Lecznicy zastosowaniem bakteriofagów zajmują się zarówno lekarze medycyny jak i weterynarii.

W chorobach człowieka stosowano bakteriofagi swoiste w 285 przypadkach zakażeń pałeczką okrężnicy, a mianowicie w:

- a) ostrych, podostrych i przewlekłych nieżytach żołądkowo-jelitowych,
- b) przewlekłych stanach pęcherzyka i przewodów żółciowych,
- c) wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego,
- d) przewlekłym ropnym zapaleniu pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych,
- e) rozlanym zapaleniu otrzewnej.

Zawiesinę bakteriofagów swoistych podawano zawsze doustnie i dodatkowo doodbytniczo, do pęcherza i miedniczek, do jamy otrzewnej — zależnie od wypadku.

Chorych przygotowywano przed leczeniem podając im sodę, lub sól „Vichy“ w celu zalkalizowania zawartości żołądka, oraz przeczyszczano jelita, lub, w schorzeniach pęcherza, ściągano moc.

Wyniki leczenia były w większości przypadków dobre. Nieliczne wypadki niewyzdrowienia tłumaczy autor:

- a) niemożnością zastosowania bakteriofagów swoistych,
- b) nienależytym przygotowaniem chorego,
- c) szybkim wydalaniem bakteriofaga z ustroju,
- d) dużą opornością bakterii. (M. Lityński — 7).

W weterynarii też stosowano bakteriofagi w zaburzeniach przewodu pokarmowego, po uprzednim przygotowaniu zwierząt. Dobre wyniki osiągnięto przy dysenterii prosiąt oraz przy schorzeniach jelit wywołanych przez *E. coli* u cieląt. (Z. Lorkiewicz — 8).

O tym, że bakteriofagi działają na bakterie w żywym organizmie jak się to dzieje w próbowce, świadczą też badania nad zapobiegawczym zastosowaniem bakteriofagów dla *E. coli* i *S. typhi* na zarodkach kurzych. Zarodki te zakażone pałeczką okrężnicy i tyfusu brzuszego ginęły w 100% po 48 godz., bakteriofagi dodawane razem z bakteriami niszczyły je i pozwalały na normalny rozwój. (I. Lipska — 6).

Kilka prac omawia rozpoznawcze znaczenie bakteriofagów w durze brzuszynym i czerwonce.

W 1938 r. Craigie i Jen hodowali bakteriofaga V i II na różnych szczepach durowych i otrzymali bakteriofagi o wysokim stopniu swoistości dla poszczególnych typów bakterii durowych. Zaczęto stosować typowanie bakteriofagami dla celów epidemiologicznych.

Na terenie Śląska przeważają typy pałeczek durowych F, D, E, i A, podobnie, jak w całej Polsce, w Krakowie — typy A i D. Na terenie województwa gdańskiego stwierdzono 7 typów E_1 , F_1 , B_3 , A, D_2 , C, D_4 .

Zastosowanie rozpoznawcze metody bakteriofagowej w uzupełnieniu bakteriologicznej zwiększa % wyników dodatnich w wykrywaniu duru brzuszego i czerwonki. (S. Slopek — 13, J. Morzycki — 9, J. Morzycki i J. Piasecka — 10, A. Galis-Malejczyk — 4, Z. Buczowski i K. Lachowicz — 3, L. Hirszfild, A. Galis-Malejczyk — 5, M. Bilek i W. Śmiechowska — 1).

Ponieważ w otoczeniu chorych na dur brzuszny częściej stwierdzono obecność bakteriofaga durowego, od pałeczek durowych, zaproponowano metodę uzupełniającą dla wykrywania nosicieli. (Z. Buczowski — 2).

Badanie wody na obecność bakteriofagów bakterii grupy jelitowej pozwala stwierdzić, czy bywa ona zanieczyszczana kałem.

Badano przez 7 lat wodę Wisły pod Warszawą na obecność bakteriofagów durowych. Stwierdzano je od września do maja, w lecie bakteriofag znikał z wody Wisły. Stwierdzono, że czasem przechodzi on przez filtry. (C. Sierakowska i J. Sierakowski — 12).

W związku ze stwierdzeniem u wielu bakteriofagów witki, najsunęły się przypuszczenia, że jest ona narządem ruchu. Przeprowadzono wstępne badania nad ruchami taktycznymi bakteriofaga durowego antygeny Vi.

Wyniki pierwszych doświadczeń zdają się wskazywać na fakt, że bakteriofag dąży do właściwych bakterii. (J. Morzycki — 11).

PISMIENNICTWO.

1. M. Bilek i W. Smiechowska: 1949 „Rozpowszechnianie typów pałeczek duru brzuszno określonego za pomocą bakteriofaga.” *Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia*. R. I. str. 417.
2. Z. Buczowski: 1946 „Zachowanie się bakteriofaga durowego w środowiskach zakażonych pałeczką durową”. *Medycyna Doświadczalna i Społeczna*. T. XXV. str. 211.
3. Z. Buczowski i K. Lachowicz: 1949 „Z badań nad typowaniem bakteriofagowym szczepów *Salmonella typhi*”. *Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia*. R. I. str. 419.
4. A. Galis-Malejczyk: 1949 „Badania nad bakteriofagami durowymi i ich organizacja na terenie międzynarodowym.” *Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia*. R. I. str. 414.
5. L. Hirszfeld, A. Galis - Malejczyk, Z. Sembrat - Niewiadomska, Cz. Zwierz: 1948. „Bakteriofagi i ich rola w rozpoznawaniu duru brzuszno.” *Polski Tygodnik Lekarski*. R. III. str. 417.
6. J. Lipska: 1949 „Zapobiegawcze zastosowanie bakteriofagów dla pałeczki okrężnicy i duru brzuszno na zarodkach kurzych.” *Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia*. R. I. str. 420.
7. M. Lityński: 1950 „W sprawie leczenia zakażeń pałeczką okrężnicy przy pomocy swoistych bakteriofagów.” *Przegląd Lekarski* R. VI. S. II. str. 13.
8. Z. Lorkiewicz: 1950 „Bakteriofagi i ich zastosowanie w praktyce weterynaryjnej.” *Medycyna Weterynaryjna* R. VI. str. 349.
9. J. Morzycki: 1947 „Wahania zawartości antygeny Vi i wrażliwości na swoiste bakteriofagi pałeczek duru brzuszno w przebiegu epidemii.” *Medycyna Doświadczalna i Społeczna*. T. XXV. str. 50.
10. J. Morzycki i J. Piasecka: 1947 „Rozpoznawcze znaczenie bakteriofagów swoistych w durze brzuszno i czerwonce bakteryjnej.” *Polski Tygodnik Lekarski*. R. II. str. 1326.
11. J. Morzycki: 1949 „Badania nad taktycznymi ruchami cząstek bakteriofagowych.” *Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia*. R. I. str. 421.

12. C. Sierakowska i J. Sierakowski: 1949 „7-mio letnie badanie wody z Wisły pod Warszawą, wody z osadnika, wody filtrowanej, wody z kranu na obecność bakteriofaga durowego.“ *Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia*. R. I. str. 399.
13. S. Słopek: 1946 „Z badań biologii pałeczki czerwonej. Znaczenie bakteriofaga czerwonego w diagnostyce różniczkowej pałeczek czerwonych. *Przegląd Lekarski*. R. II. S. II. str. 78.

SPRAWOZDANIA

II Zjazd Parazytologów Polskich

W dniach 10 i 11 czerwca 1950 u. odbył się w Puławach II Zjazd Parazytologów Polskich zwołany przez Polskie Towarzystwo Parazytologiczne. Towarzystwo powołane do życia na I Zjeździe w Gdańsku w dniach 16—18 maja 1948 r. rozwija coraz bardziej aktywną działalność, czego sprawdzianem był obecny Zjazd. Zwołany on został przede wszystkim pod hasłem I Kongresu Nauki Polskiej. Głównym zadaniem Zjazdu miało więc być krytyczne przeanalizowanie dotychczasowego stanu wiedzy i dorobku polskiej parazytologii oraz wyciągnięcia stąd wniosków i ułożenie planów pracy dydaktycznej i naukowej na najbliższe lata.

Zjazd zaszczytliwą obecnością przedstawiciele Partii i Władz Państwowych: wiceminister dr K. Petrusiewicz, dyrektor departamentu, prof. dr Michałow, dyrektor departamentu, dr St. Kraus, dyrektor departamentu, dr H. Rudziński i dr L. Rattner. Uświetnieniem Zjazdu była dwuosobowa delegacja radziecka: akademik prof. dr K. I. Skryabin i dr Spasski. Akademik Skryabin, twórca radzieckiej helmintologii, którego nazwisko dobrze znane jest wszystkim parazytologom świata, przedstawił w swym pięknym referacie trudności z jakimi borykała się parazytologia w Rosji w pierwszych latach po rewolucji oraz drogę jaką doszła do obecnego wspaniałego rozkwitu. Dr Spasski zapoznał nas z głównymi zdobyczami radzieckiej helmintologii. Z okazji Zjazdu przyjechała również do Polski 2-osobowa delegacja Węgier z prof. dr A. Kotlanem, najwybitniejszym parazytologiem węgierskim na czele.

Ogółem w Zjeździe wzięło udział około 80 osób reprezentujących parazytologię ogólną (zoologiczną), lekarską i weterynaryjną. W tych trzech kierunkach szły obrady Zjazdu. Pierwszy referat o bardziej ogólnym charakterze pt.: „Odzwierżące choroby pasożytnicze” wygłosił prof. dr A. Trawiński. Prof. dr Z. Raabe w referacie pt.: „Rola parazytologii w badaniach biocenotycznych” dość wyczerpująco omówił znaczenie parazytologii ogólnej, poddał krytyce dotychczasowy dorobek parazytologii polskiej oraz nakreślił ogólny plan i kierunek jej rozwoju. Prof. dr G. Poluszynski w koreferacie zajął się rolą jaką Towarzystwo powinno odegrać w przyszłości. „Zadania parazytologii weterynaryjnej w planie 6-letnim” omówił prof. dr W. Stefański, a jako koreferent prof. dr J. Morzycki omówił „Zadania parazytologii lekarskiej”. Ten ostatni referat najbardziej może interesujący świat lekarski jest wydrukowany w całości na początku niniejszego numeru. Wywołał on naturalnie ożywioną dyskusję, w której zabierało głos wiele osób. Parazytologia lekarska stojąca w porównaniu z weterynaryjną i zoologiczną w Polsce najslabiej wymaga dziś najwięcej uwagi i troski. W tej gałęzi wiedzy lekarskiej jesteśmy prawie zupełnie zaniedbani w porównaniu z sąsiednimi państwami. Wzorując się na przykładzie Z.S.R.R. musimy u nas rozwinąć parazytologię lekarską i postawić ją na należnym sobie miejscu. Musimy przełamać opór i niechęć do parazytologii u wielu osób zajmujących nieraz odpowiedzialne stanowiska. Parazytologia w organizacji I Kongresu Nauki Polskiej nie znalazła dotych-

czas miejsca w sekcji Nauk Lekarskich. W dyskusji zwracano uwagę na niechęć do badań parazytologicznych wśród lekarzy, którzy kojarzą sobie je przeważnie z badaniami zoologicznymi, a nawet morfologicznymi. Winnym w tym wypadku jest program nauczania w akademiach medycznych. Parazytologia wykładana razem z biologią na I r. studiów znalazła się przeważnie w cieniu tej ostatniej. Nic więc dziwnego, że w tej chwili odczuwa się brak chętnych do pracy w parazytologii nawet spośród studentów, skoro nie zdają sobie oni sprawy z tego, jakie zagadnienia ważne dla medycyny i ciekawe należą do tego przedmiotu.

Prócz referatów głównych zgłoszono na Zjazd 25 krótkich doniesień z bieżących prac naukowych. Cały materiał zjazdowy zostanie wydrukowany w specjalnej Księdze Pamiątkowej.

W wyniku obrad i dyskusji Zjazd uchwalił następujące rezolucje: „W okresie, gdy nasze Państwo Ludowe wkracza na drogę budownictwa socjalistycznego, przed parazytologią polską stają szczególnie odpowiedzialne zadania w dziedzinie ochrony człowieka przed pasożytami i obrony hodowli zwierząt.

1) Przegląd historii parazytologii polskiej wskazuje, że niejednokrotnie świetne zdobycze tej dziedziny wiedzy mogłyby być szerzej rozwinięte przy racjonalnym stosowaniu metod pracy zespołowej.

2) Należy dążyć do poznania krajowej fauny parazytologicznej: rozmieszczenia pasożytów w terenie, intensywności ich występowania oraz całego kompleksu ekologicznego. W tym celu należy dążyć do bardziej szczegółowego opracowania planu badań i wciągnięcia do nich jak najliczniejszej grupy parazytologów.

3) Poznanie fauny pasożytniczej wraz z całym kompleksem ekologicznym da nam najlepszą podstawę do zrozumienia dynamiki chorób inwazyjnych. Niezależnie jednak należy zwrócić szczególną uwagę na poznanie fauny pasożytniczej zwierząt hodowlanych, łownych i szkodników, uwzględniając ich rozmieszczenie regionalne.

4) Równoległe do badań faunistycznych winny być prowadzone badania rozwojowe, tak świetnie zapoczątkowane przez szkołę Janickiego. Dają one obok problemów teoretycznych również wskazówki zapobiegawcze.

5) Wykonanie planu sześcioletniego w dziedzinie hodowli wymaga opracowania i zastosowania na naszym terenie metod zalecanych przy zwalczaniu chorób inwazyjnych przez przodującą parazytologię radziecką. Opracowanie to winno mieć na uwadze naukę Miczurina, której stosowanie pozwoli nam na uniknięcie wielu błędów popełnianych przy zwalczaniu chorób inwazyjnych.

6) Zjazd stwierdza konieczność utworzenia na jednym z wydziałów przyrodniczych katedry parazytologii, a to w celu zapewnienia ciągłości mającej świetną przeszłość parazytologii zoologicznej.

7) Wykonanie planu hodowli, a zwłaszcza tworzenie wielkich ośrodków hodowlanych wymaga ze strony parazytologów szczególnej czujności. Wobec niedostatecznej ilości parazytologów obznajmionych z parazytologią terenową należy dążyć do zwiększenia kadr przez znaczne powiększenie liczby parazytologów w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym oraz stypendiów przy zakładach zoologii i parazytologii wszystkich wydziałów weterynaryjnych. Ponadto należy przewidzieć organizowanie kursów dokształcających dla lekarzy i techników.

8) Wobec niedostatecznie sprawnie zorganizowanej akcji sprowadzania parazytologicznego piśmiennictwa radzieckiego, Zjazd uchwala zwrócić się w tej sprawie do kompetentnych czynników. Zjazd uważa za wskazane wysyłanie do Z.S.R.R. corocznie kilku kandydatów celem specjalizacji.

9) Zjazd uważa stworzenie odrębnego ciągłego wydawnictwa parazytologicznego za przedwczesne, przyjmuje natomiast wniosek prof. dr Z. Raabego zorganizowania i rozsyłania zbiorczego wydawnictwa z odbitek prac drukowanych w innych wydawnictwach.

10) Zjazd uważa za słuszne dążenie do utworzenia Instytutu Parazytologicznego, w którym winny być zgrupowane wszystkie specjalności z dziedziny parazytologii.

11) Stwierdzając katastrofalny stan parazytologii lekarskiej Zjazd uchwała:

- a) Stworzenie katedry parazytologii narazie przynajmniej w jednej z akademii medycznych.
- b) Powierzenie wykładów parazytologii wyszkolonym parazytologom. Wykłady te winny odbywać się najwcześniej na III roku studiów.
- c) Roztoczenie większej opieki fachowej i materialnej nad parazytologiczną placówką Centrali P.Z.H.
- d) Zwiększenie dotacji na dobrze zapowiadający się dział parazytologii w Instytucie Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku.
- e) Katedry oraz ośrodki naukowo-badawcze parazytologiczno-lekarskie powinny mieć odpowiednią ilość stypendiów specjalizacyjnych oraz dysponować pewną ilością łóżek w ramach klinik celem prowadzenia odpowiednich badań i obserwacji.

Pozatem zostały przyjęte następujące wnioski ogólne.

1) Drugi Zjazd Parazytologów Polskich w Puławach stwierdza konieczność uwzględnienia w planowej organizacji Nauki Polskiej również zagadnień parazytologii lekarskiej. Zjazd zwraca się z prośbą do organizatorów Kongresu Nauki o uwzględnienie tej ważnej dla zdrowotności Kraju dziedziny w ramach sekcji lekarskiej.

2) W uwzględnieniu szkód wyrządzanych przez pasożyty w hodowli zwierząt Zjazd stwierdza konieczność wydania ustawy o zwalczaniu chorób pasożytniczych zwierząt domowych. Celem szczegółowego opracowania tego wniosku Zjazd wyłoni komisję.

3) Drugi Zjazd Parazytologów Polskich w Puławach wyraża swój protest przeciw próbom imperializmu amerykańskiego, wykorzystywaniu zdobyczy naukowych dla celów wojennych a w szczególności przyłącza się do zadania Światowego Komitetu Obrońców Pokoju kategorycznego zakazu użycia broni atomowej. Stwierdza niezlomną wolę wszystkich zebranych współdziała w dziele utrwalenia pokoju oraz potępia usunięcie Prof. Joliot-Curie ze stanowiska Przewodniczącego Komisji do Badań Energii Atomowej.

W drugim dniu Zjazdu odbyło się Walne Zgromadzenie członków Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego, na którym wybrany został nowy Zarząd Towarzystwa w następującym składzie: przewodniczący — prof. dr J. Morzycki, zast. przewodniczącego — prof. dr G. Poluszyński, zast. przew. — prof. dr A. Trawiński, sekretarz — dr Z. Kozar, skarbnik — mgr J. Lachmajerowa, zast. sekr. — dr E. Grabda.

Towarzystwo liczy w tej chwili 60 członków, a siedziba Zarządu znajduje się w Państwowym Instytucie Medycyny Morskiej i Tropikalnej, Gdańsk-Wrzeszcz, ul. Morska 1c.



NOWOŚCI

NOWOŚCI

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Prof. dr Mieczysław Michałowicz — Patofizjologia i klinika poszczególnych okresów wieku dziecięcego.

Autor omawia schorzenia okresu lonowego i porodowego, poświęcając cały rozdział klinice wcześniactwa.

Szczególną uwagę poświęca skutkom błędów dietetycznych w odżywieniu naturalnym i sztucznym oraz zaburzeniom w przemianie materii: samozalamani, niedożywieniu, samowyniszczeniu.

Ostatni rozdział porusza zadania opieki społecznej na polu ochrony zdrowia niemowlęcia w miesiącach letnich.

Prof. dr Władysław Melanowski — Zapalenie błony naczyniowej, Jaskra i Zaćma.

Autor przypomina szerszemu ogółowi lekarzy dwie podstawowe jednostki schorzeń oka: zaćmę i jaskrę, pragnąc w ten sposób zmniejszyć ilość źle stawianych rozpoznań i ochronić chorych przed następstwami błędnego rozpoznania aż do utraty wzroku włącznie.

Jasno przedstawione różnicowanie, poparte przykładami z życia pozwalają łatwiej zapamiętać podany wykład, uzupełniony metodami leczenia tych samych najważniejszych schorzeń oka.

Dr Feliks Milgrom — Krótki zarys serologii kily.

Autor omawia podstawy naukowe i metody serologicznego rozpoznawania kily, poświęcając uwagę również ilościowym odczynom kilowym i podając opracowany przez siebie odczyn hipertoniczny.

Monografia ma za zadanie spopularyzowanie nowych zdobyczy serodiagnostyki kily.

Prof. dr Tadeusz Tempka — Choroby układu krwiotwórczego.

Praca autora stanowi uzupełnienie dotychczas istniejących braków w opracowaniach chorób wewnętrznych, dotyczących schorzeń układu krwiotwórczego. Pierwsze rozdziały poświęcone są badaniom bioptycznym czerwonego szpiku kostnego, śledziona, gruczołów chłonnych, wątroby, następnie badaniom krwi obwodowej, leczeniu stanów niedokrwistości, czynnikami farmakodynamicznymi, bodźcowymi, promieniami Rentgena i radu, leczeniu klimatycznemu i uzdrowiskowemu.

Przy omawianiu schorzeń układu krwiotwórczego największą uwagę poświęcił autor erytroblastozom wieku dojrzałego, chorobom wieku wyłącznie dziecięcego i obrazowi hematologicznemu najważniejszych schorzeń podzwrotnikowych.

Załączone ryciny i wykresy wspaniale uzupełniają wykład.

Monografia jest cennym nabytkiem polskiego piśmiennictwa naukowego w tej dziedzinie.

Prof. dr Julian W a l a w s k i — Fizjologia patologiczna.

Podręcznik napisany na prośbę studentów daje im możliwość korzystania z dorobku nie tylko dawnych ale i ostatnich lat w tej dziedzinie.

Autor wyjaśniając pojęcie choroby przechodzi do omówienia zaburzeń czynności komórki, do roli czynników zewnętrznych i wewnętrznych na powstawanie chorób. Następne rozdziały poświęcone są nowoczesnym poglądom na istotę zapalenia, patogenезę nowotworów, zaburzenia przemiany materii, odżywiania i regulacji cieplnej.

W sposób jasny i przejrzysty wyłożył autor wiadomości z dziedziny fizjologii patologicznej, dając studentom wartościowy podręcznik do ręki.

Doc. dr Jerzy Ch o r ó b s k i — Guzy śródczaszkowe.

Monografia omawia anatomię patologiczną, biologię, symptomatologię, rozpoznanie różnicowe i leczenie guzów śródczaszkowych, stanowiąc cenne uzupełnienie opracowań tego zagadnienia w języku polskim.

Prof. dr Władysław S z e n a j e h — Rady dla matek.

Autor podaje szereg rad i wskazówek młodym matkom w postaci popularnie napisanej książeczki. Myślą przewodnią jest zdanie, że „serce i krew matki nie dadzą się niczym w zupełności zastąpić”. Stąd obowiązek karmienia dziecka własną piersią i zapewnienia mu odpowiednich warunków higienicznych, co omówione jest w sposób szczegółowy i jasny.

Prof. dr. Jan S z m u r ł o — Ciechocinek-Zdrój.

Książeczka wydana w ramach Biblioteki Uzdrawiskowej przypomina przeszłość historyczną Ciechocinka, jego położenie i klimat oraz omawia solanki zdrojowe i urządzenia lecznicze.

Ostatni rozdział podaje wskazania lecznicze Ciechocinka.

Prof. dr Tadeusz Kielanowski — Gruźlica jest uleczalna.

Książeczka ma na celu łatwiejsze zrozumienie lekarza i chorego wyjaśniając w sposób popularny przyczynę, przebieg i powikłania gruźlicy płuc oraz metody leczenia, które autor dzieli na ogólne i objawowe: farmaceutyczne oraz wkraczające (odma i inne zabiegi).

Wiara w uleczalność gruźlicy ułatwia choremu powrót do zdrowia, pozwala lekarzowi osiągnąć lepsze wyniki stosowanych zabiegów.

Dr Robert Bernhardt — Rozpoznawanie chorób skóry.

Autor w żywej i zwięzłej postaci podaje systematyczny tok postępowania lekarskiego w rozpoznawaniu chorób skóry.

Z uwzględnieniem najświeższych doniesień omawia poszczególne badania mając ciągle na celu praktyczną ocenę diagnostyczną ich wyników.

Osobny rozdział poświęca roli wężchu, dając do rąk badającemu jeszcze jeden oręż w wykrywaniu cierpienia.

Dr Beniamin Jochweds — Leczenie chorób serca.

Praca oparta na dwudziestokilkuletniej obserwacji klinicznej przedstawia bogaty dorobek naukowy autora w dziedzinie leczenia schorzeń układu krążenia.

Autor wszechstronnie omawia działanie poszczególnych leków. Systemy leczenia, w szczególności leczenie odbarczające, podaje postępowanie lecznicze w poszczególnych chorobach serca i naczyń, uwzględniając ostatnie zdobycze naukowe zarówno w leczeniu farmakologicznym jak i chirurgicznym.

Prof. dr Aleksander Ławrynowicz, prof. dr Stanisław Legeżyński, prof. dr Feliks Przesmycki — Mikrobiologia lekarska t. IV.

Tom obfitujący w najnowsze doniesienia naukowe dotyczące bakterii o tak doniosłym znaczeniu jak pałeczki okrężnicy, pałeczki duru brzuszego i durów rzekomych oraz pałeczki czerwonki. Odrębny rozdział poświęcony został w sprawie biegunek letnich i próbom wyjaśnienia ich etiologii.

Prof. dr Adam Opalski — Histopatologia układu nerwowego.

Spośród czynników, które sprawiają, że histopatologia układu nerwowego jako zamknięta w sobie całość już od dawna zaczęła oddzielać się od histopatologii innych narządów, na czoło wysuwają się dwie: inne podłoże anatomiczne spraw chorobowych, oraz większe powiązanie histopatologii układu nerwowego z kliniką neurologiczną niż z anatomią patologiczną innych narządów

Fakty te podkreślają jeszcze bardziej wagę tego odrębnego ujęcia podręcznikowego wprowadzającego wprost w klinikę chorób nerwowych. Podręcznik zawierający bogaty materiał naukowy, objaśniony licznymi ilustracjami, odda zapewne wielkie usługi rzeszom lekarzy, nawet nie specjalistów.

Postępy higieny i medycyny doświadczalnej. — Organ Państwowego Zakładu Higieny. T. I. Praca zbiorowa.

Tom I zawiera referaty programowe wygłoszone na IX Zjeździe Mikrobiologów i Epidemiologów we Wrocławiu. 3—5. X. 1948 na Zjeździe Rady Naukowej P. Z. H. 6. X. 1948 r. Znajdujemy tu referaty na temat: chorób epidemicznych w Polsce w latach 1946-48, chorób zwierząt, odporności przeciwwkrztuścowej, zagadnień immunochemii, procesów budowy ciała drobnoustrojów, znaczenie drobnoustrojów antybiotycznych dla żyzności gleby oraz nowych sposobów oceny stanów odżywienia.

Niektóre artykuły mają charakter dyskusyjny projektów organizacyjnych. Tak ujęte wydawnictwo winno się przyczynić do planowej walki o zdrowie.

Prof. dr Bolesław Popielski — Sądowo-lekarska sekcja zwłok.

Zwizły tomik przeznaczony dla lekarzy obducentów zwraca przede wszystkim uwagę na ich odpowiedzialność przy orzekaniu sądowym, zawiera wskazania techniki sekcyjnej, opis badań dodatkowych oraz wzór protokołu sekcji zwłok i obowiązujące rozporządzenie o wykonywaniu orzeczeń sądowo-lekarskich. Ponieważ każdy lekarz może bez specjalnego przygotowania zostać powołany do odpowiedzialnej funkcji obducenta, każdy zawczasu winien zapoznać się z jej obowiązkami.

Dr Helena Nowicka-Kopaczowa — Rabka.

Broszura mająca spopularyzować wiadomości o tym uzdrowisku zawiera jej historię, opisy klimatu, położenia, oceny wód oraz wskazania i przeciwwskazania z uwzględnieniem dzieci i dorosłych. Znajdujemy tu także opis urządzeń leczniczych i wykaz lekarzy, dzięki czemu broszura staje się prawdziwym przewodnikiem dla wyjeżdżających do Rabki.

Dr Witold Dudziński — Połczyn.

Autor omawia środki i urządzenia lecznicze tego rozwijającego się ciągle uzdrowiska, podaje wskazania i przeciwwskazania, a ponadto zajmuje się jeszcze samym miastem, jego komunikacją, a nawet urządzeniami rozrywkowymi.

Dr Henryk Stroynowski — Kudowa-Zdrój.

Autor zapoznaje czytelnika o położeniu Kudowy, jej zdrojami i urządzeniami leczniczymi. Podaje wskazania i przeciwwskazania oraz zamieszcza wykaz lekarzy a nawet dwa planiki orientacyjne Kudowy i jej okolic.

Dr Stanisław Maga — Jastrzębie-Zdrój.

Pracę swą autor opatruje wstępem na temat położenia Jastrzębia-Zdroju oraz jego historii. Dalej omawia źródki i urządzenia lecznicze zdrojowiska i jego wody. Dla bardziej interesujących się, załącza się pokaźne piśmiennictwo, a także plan sytuacyjny Jastrzębia-Zdroju.

Zamówienia prosimy kierować do Księgarni Medycznej „Domu Książki” Warszawa, ul. Mokotowska 24, lub ekspozytur wojewódzkich „Domu Książki”.

Sprostowanie:

Poprzedni numer Przeglądu Epidemiologicznego otrzymał omyłkowo sygnaturę jako tom IV zamiast III.

REGULAMIN

ogłaszania prac w „Przeglądzie Epidemiologicznym”.

1. Przegląd Epidemiologiczny zamieszcza prace oryginalne, oraz referaty i streszczenia z zakresu epidemiologii, bakteriologii, parazytologii lekarskiej, patologii i kliniki epidemicznych chorób zakaźnych.
2. Prace należy nadsyłać pod adresem: Redakcja „Przeglądu Epidemiologicznego”, Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej Gdańsk-Wrzeszcz, ul. Morska 1 c.
3. W pracach oryginalnych należy wymienić imię i nazwisko autora, jego stanowisko, tytuł pracy, zakład i kierownika zakładu, z którego praca pochodzi, oraz datę wykonania pracy.
Po tekście należy podać wykaz piśmiennictwa, z którego autor korzystał. Każda praca cytowana zawierać winna: nazwisko autora, pierwszą literę jego imienia, tytuł pracy, nazwę, rok, tom i stronicę czasopisma, w którym praca ta była opublikowana.
4. Do prac oryginalnych należy dołączyć streszczenie w języku polskim. Streszczenie to zostanie przetłumaczone na język rosyjski i angielski.
5. Prace nadsyłane do „Przeglądu Epidemiologicznego” winny być napisane na maszynie, po jednej stronie arkusza, z zachowaniem marginesów i należnych odstępów pomiędzy wierszami. Redakcja zastrzega sobie prawo dokonywania poprawek stylistycznych nadsyłanych prac.
6. Autorzy prac oryginalnych, zamieszczonych w „Przeglądzie Epidemiologicznym” otrzymują bezpłatnie 25 odbitek swojej pracy. Większa liczba odbitek może być dostarczona na koszt autora.

CONTENTS

| | |
|---|-----|
| 1. <i>Jerzy Morzycki</i> : The problem of parasitology in 6 years plan | 1 |
| 2. <i>Jadwiga Lachmajerowa</i> : Biology of <i>Anopheles maculipennis</i> v. Thiel on the polish coast | 15 |
| 3. <i>Zbigniew Kozar</i> : The epidemiology of oxyuriasis (enterobiasis) | 50 |
| 4. <i>Zbigniew Gaugusch</i> : Contribution to the study of the resistance of pork cysticercus | 98 |
| 5. <i>Abdon Stryszak</i> : Sanitary problems related to fish food articles | 104 |
| 6. <i>Kunicki — Goldfinger Wladyslaw</i> : Public health and milk hygiene | 122 |
| 7. <i>I. Jarnuszkiewicz, M. Morzycka, E. Sym i L. Szarkowska</i> : The influence of osmotic pressure on the metabolism of carbohydrates of <i>Eberthella typhi</i> , strain Vi ₁ | 140 |
| 8. <i>Magdalena Sokolowska</i> : Some problems of epidemiology of scarlet fever in Gdańsk in the years 1946—1949 | 148 |