

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

ROK 1953 (VII)

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny: Prof. dr M. KACPRZAK — Warszawa,
Sekretarz Redakcji: Dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa,

Członkowie:

Dr Z. BIELICKI — Warszawa, Dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa.

KOMITET REDAKCYJNY

Dr M. BILEK — Kraków, Prof. dr BOGDANOWICZ — Warszawa, Prof. dr FLECK —
Warszawa, Prof. dr HIRSZFELD — Wrocław, Doc. dr KASSUR — Warszawa,
Prof. dr KOSTRZEWSKI — Kraków, Prof. dr LEGEŻYŃSKI — Białystok,
Prof. dr MORZYCKI — Gdańsk, Dr NEYMAN — Poznań, Prof. dr PARNAS —
Lublin, Dr PRAŻMOWSKI — Łódź, Dr ROZOWSKI — Szczecin, Prof. dr SLOPEK —
Rokitnica Bytomska, Prof. dr STRYSZAK — Warszawa, Dr ZAGÓRSKI — Warszawa.

Adres Redakcji:

PAŃSTWOWY ZAKŁAD HIGIENY

Warszawa, ul. Chocimska nr 24

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LĘKARSKICH

SPIS PRAC

zamieszczonych w „Przeglądzie Epidemiologicznym” r. 1953

<i>Adamski J., Pakula R.</i> : Epidemia septycznego zakażenia gardła w Ostrowie Wlkp. II. Właściwości wyosobnionego paciorkowca hemolitycznego	239
<i>Bojanowska A., Krzywicka H., Radwańska H., Wójciak Z.</i> : Uwagi w sprawie przyczyn niepowodzenia akcji odmuszania	135
<i>Buczowski Z.</i> : Niektóre aktualne zagadnienia epidemiologii salmoneloz w Polsce	147
<i>Czyżewski J. A.</i> : Zwalczenie szczurów na dużych obszarach	291
<i>Dymowska Z.</i> : Nosicielstwo leptospir u szczurów z terenu Warszawy i Gdańska	49
<i>Dymowska Z., Kozłowska D., Włodek Z.</i> : Odczyn wiązania dopełniacza i odczyn zlepy u leptospirami u zwierząt	119
<i>Grużewski A.</i> : Dur wysypkowy sporadyczny. II. Opracowanie statystyczne powtórnych zachorowań na dur wysypkowy	33
<i>Grzymała S.</i> : Epidemia septycznego zakażenia gardła w Ostrowie Wlkp. I. Dane epidemiologiczne i obraz kliniczny	219
<i>Jankowski T.</i> : Epidemia septycznego zakażenia gardła w Ostrowie Wlkp. III. Kliniczny przebieg powikłań	251
<i>Jasiński K., Chodera L.</i> : Epidemia septycznego zakażenia gardła w Ostrowie Wlkp. V. Zachowanie się szpiku kostnego w septycznym zakażeniu gardła	267
<i>Kicińska H.</i> : Walka z wścieklizną w Polsce w latach 1948—1952	95
<i>Kostrzewski J.</i> : Choroba Heinego-Medina w Polsce w latach 1927—1951	85
<i>Kostrzewski J.</i> : Dur wysypkowy sporadyczny. I. Epidemiologia duru wysypkowego w okresie międzyepidemicznym	15
<i>Kostrzewski J., Grużewski A., Adonajło A.</i> : Dur wysypkowy sporadyczny. III. Próba przewidywania nasilenia duru wysypkowego w okresie międzyepidemicznym	179
<i>Kostrzewski J., Hać A.</i> : Dur wysypkowy w Polsce w latach wojny 1939—1944	101
<i>Markowicz J., Rozowski T., Swierczewski S.</i> : Wykrycie trzech ognisk tularemii u ludzi w woj. szczecińskim w r. 1952	163
Od Redakcji	1
<i>Osiecki M., Miklaszewska J.</i> : Zbiorowe zatrucie pałeczką <i>Salmonella enteritidis</i> w zakładzie zamkniętym dla dzieci w roku 1950	43
<i>Parnas J., Irzykowska T., Kowalska H.</i> : Badania nad gorączką Q w Polsce. Doniesienie I	3
<i>Plachcińska J.</i> : Ocena skuteczności szczepień ochronnych przeciwko durowi brzuszemu. I. Śmiertelność wśród chorych na dur brzuszny szczepionych i nieszczepionych	273
<i>Potyrała A.</i> : Epidemia septycznego zakażenia gardła w Ostrowie Wlkp. IV. Zapalenie wielonerwowe w przebiegu epidemii septycznego zakażenia gardła	263
<i>Prażmowski W., Przyłęcki A.</i> : Wykorzystanie typowania bakteriofagiem pałeczki duru brzuszego w dociekaniach epidemiologicznych	111
<i>Przesmycki F.</i> : Osiągnięcia wirusologii w Związku Radzieckim	77

9.804

<i>Seydel J., Walecki H., Wiśniewska Z.</i> : Ocena płytkowej metody określania toksyczności maczugowców błonicy	171
<i>Skrodzki E.</i> : Endemiczny dur wysypkowy szcurzy	55
<i>Smoleńska W.</i> : Sporadyczne zachorowanie na dur wysypkowy	107
<i>Strzelecka H., Wójciakowa Z.</i> : Porównanie siły działania toksycznego na wszy roślinnych surowców owadobójczych	195
<i>Weinerowa I.</i> : Śmiertelność z duru brzuszego u szczepionych i nieszczepionych w r. 1951, III	115
<i>Wilkoń B.</i> : Nagminne zapalenie ślinianek przyusznych w latach 1951—1952	125
<i>Wojciechowski E., Mikołajczyk E.</i> : Dur wysypkowy sporadyczny. IV. Badania nad etiologią	187
Z materiałów statystycznych do epidemiologii błonicy	203

ALFABETYCZNY SPIS NAZWISK

Abramowa 294	Gale 72	Majewski 65
Adamski 239	Galton 94	Majski 65
Adonajło 79, 118, 179, 211, 212, 213, 291, 294	Goldberg 66	Marennikowa 293
Altman 69, 214	Grasset 68	Markowicz 163
Apostołow 66	Grużewski 33, 179	Melnicki 118
	Grzymała 219	Miklaszewska 43
	Gutman 293	Mikołajczyk 187
Babudieri 61		Moscovici 61
Baruszkina 211	Hać 101	Mosing 67
Basowa 294	Hardy 94	
Birkowski 65	Hinden 293	Nibley 214
Blumberg 70	Hoffman 215	
Bojanowska 135, 213, 214	Huebner 61	Okułow 214
Boyer 68	Hurlbutt 214	Olitsky 94
Brahdy 73		Osiecki 43
Buczowski 147	Irzykowska 3	
Bułycewa 118	Jankowski 251	Pakuła 239
Butts 215	Jasiński 267	Parnas 3
	Julien 71	Penner 118
Carter 69		Piotrowskaja 212
Casals 94	Kicińska 95	Plecityj 292
Chodera 267	Kilbourne 100	Płachcińska 68, 69, 71, 72, 216, 273, 294
Chorużenko 65	Kostrzewski 15, 65, 66, 68, 72, 73, 85, 101, 179	Potyrała 263
Corre-Hurst 68	Kowalska 3	Prażmowski 111
Czujewa 294	Kozłowska 119	Przesmycki 77
Czyzewski 291	Krasnik 66	Przyłęcki 111
	Krzywicka 135	
Desranlean 71		Radwańska 135
Doane 70	Le Minar 215	Ransom 61
Dychno 213	Lewi 294	Raszyna 211
Dymowska 49, 119.	Linewa 214	Roth 215
	Linquist 215	Rozowski 163

Sabin 72, 94
Saint-Martin 71
Sapin-Jaloustre 68
Sawicki 292, 293
Scatterday 94
Selimow 291
Serebrijski 66
Seydel 171
Seys 215
Sigel 70
Skrodzki 55
Smetlewa 213
Smoleńska 107
Sołowjow 293
Strzelecka 195
Suchowa 213

Szubladze 291
Świerczewski 163
Taylor 293
Teterowska 213
Timakow 65
Tissier 68
Tokarewicz 64, 66
Walecki 171
Waszkow 217
Weinerowa 115
Weir 69
Weiss 70
Weyer 62
Wiesmann 63

Wilkoń 125
Wiśniewska 171
Włodek 119
Wojciechowski 61, 62,
83, 64, 71, 94, 100, 187
Wójciak 135, 215, 218
Wójciakowa 195
Wygodczykow 65
Zdrodowski 66
Zelmanowicz 292
Zembrzuski 292
Zimmermann 292
Żdanow 65
Żukow-Wereźnikow 65

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK

TREŚĆ

Od Redakcji:	1
J. Parnas, T. Irzykowska, H. Kowalska: Badania nad gorączką Q w Polsce. Doniesienie I	3
J. Kostrzewski: Dur wysypkowy sporadyczny. I. Epidemiologia duru wysypkowego w okresie międzyepidemicznym	15
A. Grużewski: Dur wysypkowy sporadyczny. II. Opracowanie statystyczne powtórnych zachorowań na dur wysypkowy	33
M. Osiecki, J. Mikłaszewska: Zbiorowe zatrucie pałeczką Salmo- nella enteritidis w zakładzie zamkniętym dla dzieci w roku 1950	43
Z. Dymowska: Nosicielstwo leptospir u szczurów z terenu Warszawy i Gdańska	49
E. Skrodzki: Endemiczny dur wysypkowy szczurzy	55
Przegląd piśmiennictwa	61

ROK VII

1953

Nr 1

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

СОДЕРЖАНИЕ

От Редакции	1
Ю. Парнас, Т. Ижыковска и А. Ковальска: Лихорадка „Q“ в Польше	3
Я. Костжевски: Sporadyczny сыпной тиф. I. Эпидемиология сыпного тифа в периоде между эпидемиями.	15
А. Гружевски: Sporadyczny сыпной тиф. II. Статистическая обработка повторных заболеваний сыпным тифом	33
М. Осецки и Я. Микляшевска: Пищевая токсико-инфекция палочковой <i>Salmonella enteritidis</i> в закрытом учреждении для детей в 1950 году	43
З. Дымовска: Крысы как носители лептоспир в Варшаве и Гданске	49
Е. Скродзки: Эндемический крысиный сыпной тиф	55
Обзор литературы	61

CONTENTS

Editorial	1
J. Parnas, T. Irzykowski, H. Kowalska: Investigations on Q fever in Poland. Report I	3
J. Kostrzewski: Sporadic cases of typhus fever. I. Epidemiology of typhus in the interepidemic period	15
A. Gruzewski: Sporadic typhus. II. Statistical study of second attacks of typhus fever	33
M. Osiecki, J. Miklaszewska: Mass poisoning with <i>Salmonella enteritidis</i> in a residential establishment for children in 1950	43
Z. Dymowska: The rats in Warsaw and Gdańsk as carriers of Leptospirae	49
E. Skrodzki: Endemic murine typhus	55
Review of the literature	61

9.312



Przestało bić serce wodza ludzkości –
W I E L K I E G O S T A L I N A



*Od Komitetu Centralnego Komunistycznej Partii Związku
Radzieckiego*

*Rady Ministrów Związku Socjalistycznych Republik Radzieckich
i Prezydium Rady Najwyższej ZSRR*

**Do wszystkich członków Partii,
do wszystkich ludzi pracy Związku Radzieckiego**

Drodzy Towarzysze i Przyjaciele!

Komitet Centralny Komunistycznej Partii Związku Radzieckiego, Rada Ministrów Związku Socjalistycznych Republik Radzieckich i Prezydium Rady Najwyższej ZSRR z uczuciem głębokiego bólu powiadamiają Partię i wszystkich ludzi pracy Związku Radzieckiego, że 5 marca o godzinie dziewiątej minut pięćdziesiąt wieczorem, po ciężkiej chorobie zakończył życie Przewodniczący Rady Ministrów Związku Socjalistycznych Republik Radzieckich i Sekretarz Komitetu Centralnego Komunistycznej Partii Związku Radzieckiego, Józef Wissarionowicz Stalin.

Przeszło bić serce współbojownika i genialnego kontynuatora dzieła Lenina, mądrego Wodza i Nauczyciela Partii Komunistycznej i narodu radzieckiego — Józefa Wissarionowicza Stalina.

Imię Stalina jest bezgranicznie drogim dla naszej partii, narodowi radzieckiemu, masom pracującym na całym świecie. Wraz z Leninem towarzysz Stalin stworzył potężną partię komunistów, wychował ją i zahartował; wraz z Leninem towarzysz Stalin był źródłem natchnienia i wodzem Wielkiej Socjalistycznej Rewolucji Październikowej, założycielem pierwszego na świecie państwa socjalistycznego. Kontynuując nieśmiertelne dzieło Lenina, towarzysz Stalin poprowadził naród radziecki do historycznego w skali światowej zwycięstwa socjalizmu w naszym kraju. Towarzysz Stalin poprowadził nasz kraj do zwycięstwa nad faszyzmem w drugiej wojnie światowej, co w sposób zasadniczy zmieniło całą sytuację międzynarodową. Towarzysz Stalin uzbroił partię i cały naród w wielki i jasny program budowy komunizmu w ZSRR.

Śmierć towarzysza Stalina, który oddał całe swe życie ofiarnej służbie dla wielkiej sprawy komunizmu, jest najcięższą stratą dla partii, dla mas pracujących Kraju Rad i całego świata.

Wiść o zgonie towarzysza Stalina wzbudzi głęboki ból w sercach robotników, kołchoźników, inteligencji i wszystkich ludzi pracy naszej Ojczyzny, w sercach żołnierzy naszej mężnej Armii i Marynarki Wojennej, w sercach milionów ludzi pracy we wszystkich krajach świata. W tych dniach pełnych bólu wszystkie bratnie narody naszego kraju jeszcze bardziej zespalają się w wielkiej zwartej rodzinie pod wypróbowanym kierownictwem partii komunistycznej, stworzonej i wychowanej przez Lenina i Stalina.

Naród radziecki żywi bezgraniczne zaufanie i przepojony jest gorącą miłością do swej ukochanej partii komunistycznej, bo wie, że służenie interesom narodu jest najwyższym prawem całej działalności partii.

Robotnicy, kołchoźnicy, inteligencja radziecka, wszyscy ludzie pracy naszego kraju nieugięcie realizują politykę, opracowaną przez naszą partię, odpowiadającą żywotnym interesom mas pracujących, zmierzającą do dalszego wzrostu potęgi naszej socjalistycznej ojczyzny. Słuszność tej polityki partii komunistycznej potwierdzona została przez dziesięciolecia walki, doprowadziła ona masy pracujące Kraju Rad do historycz-

nych zwycięstw socjalizmu. Natchnione tą polityką narody Związku Radzieckiego pod kierownictwem partii niezachwianie kroczą naprzód ku nowym sukcesom budownictwa komunistycznego w naszym kraju. Masy pracujące naszego kraju wiedzą, że dalsza poprawa dobrobytu materialnego wszystkich warstw ludności — robotników, kolchoźników, inteligencji, maksymalne zaspokajanie stale rosnących potrzeb materialnych i kulturalnych całego społeczeństwa zawsze było i jest przedmiotem szczególnej troski Partii Komunistycznej i Rządu Radzieckiego.

Naród radziecki wie, że wzrasta i krzepnie zdolność obronna i potęga państwa radzieckiego, że Partia ze wszelkich miar umacnia Armię Radziecką, Marynarkę Wojenną i organy wywiadu, aby stale wzmacniać naszą gotowość do udzielenia druzgocącej odprawy każdemu agresorowi.

Polityka zagraniczna Partii Komunistycznej i Rządu Związku Radzieckiego była i jest niewzruszoną polityką utrzymania i utrwalenia pokoju, polityką walki przeciwko przygotowywaniu i rozpętywaniu nowej wojny, polityką współpracy międzynarodowej i rozwoju stosunków handlowych ze wszystkimi krajami.

Narody Związku Radzieckiego, wierne sztandarowi proletariackiego internacjonalizmu, umacniają i rozwijają braterską przyjaźń z wielkim narodem chińskim, z masami pracującymi wszystkich krajów demokracji ludowej, więzy przyjaźni z masami pracującymi krajów kapitalistycznych i kolonialnych, walczącymi o sprawę pokoju, demokracji i socjalizmu.

Drodzy towarzysze i przyjaciele! Wielką siłą przewodnią i kierowniczą narodu radzieckiego w walce o zbudowanie komunizmu jest nasza Partia Komunistyczna. Żelazna jedność i niewzruszona zwartość szeregów partii — to główny warunek jej siły i potęgi. Zadaniem naszym jest strzec jedności partii jak źrenicy oka, wychowywać komunistów na aktywnych bojowników politycznych o wcielenie w życie polityki i uchwał partii, wzmacniać jeszcze bardziej więź partii z wszystkimi ludźmi pracy, z robotnikami, kolchoźnikami, inteligencją, albowiem w tej nierozdzielnej więzi z narodem tkwi siła i niezwykłość naszej partii.

Partia widzi jedno ze swych najważniejszych zadań w tym, aby wychowywać komunistów i wszystkich ludzi pracy w duchu wysokiej czujności politycznej, w duchu nieprzejednania i niezłomności w walce z wrogami wewnętrznymi i zewnętrznymi.

Komitet Centralny Komunistycznej Partii Związku Radzieckiego, Rada Ministrów Związku Socjalistycznych Republik Radzieckich i Prezydium Rady Najwyższej ZSRR, zwracając się w tych bolesnych dniach do partii i narodu, wyrażają niezłomne przekonanie, że partia i wszyscy ludzie pracy naszej ojczyzny zespola się jeszcze bardziej wokół Komitetu Centralnego i Rządu Radzieckiego, zmobilizują wszystkie swe siły i energię twórczą do realizacji wielkiego dzieła budowy komunizmu w naszym kraju.

Nieśmiertelne imię Stalina żyć będzie zawsze w sercach narodu radzieckiego i całej postępowej ludzkości.

Niech żyje wielka niezwykła nauka Marksa - Engelsa - Lenina - Stalina! Niech żyje nasza potężna Ojczyzna socjalistyczna! Niech żyje nasz bohaterski naród radziecki! Niech żyje wielka Komunistyczna Partia Związku Radzieckiego!

**Komitet Centralny
Komunistycznej Partii
Związku Radzieckiego**

**Prezydium Rady Najwyższej
Związku Socjalistycznych
Republik Radzieckich**

**Rada Ministrów
Związku Socjalistycznych
Republik Radzieckich**

Do Robotników, Chłopów i Inteligencji Pracującej!

Do Kobiet polskich i Młodzieży!

Do Żołnierzy polskich! Do Narodu Polskiego!

Towarzysze i Obywatele!

Cała postępową ludzkość z najwyższym bólem przyjęła tragiczną wieść o zgonie największego Człowieka naszych czasów Józefa Stalina.

Wraz z narodami Związku Radzieckiego szczególnie głęboko i boleśnie przeżywa ten wielki cios naród polski, który Towarzyszowi Józefowi Stalinowi zawdzięcza swe wyzwolenie z ponurej hitlerowskiej niewoli, swe odrodzenie, odzyskanie prastarych Ziemi Polskich, utrwalenie swej niepodległości.

Masy pracujące Polski wiedzą, że ich historyczne przeobrażenia społeczne, wyzwolenie z jarzma obszarników i kapitalistów, zdobycie władzy przez lud pracujący i umocnienie państwa ludowego, olbrzymie osiągnięcia w budowie nowego życia — wiążą się nierozzerwalnie z braterską pomocą narodów radzieckich, z serdeczną troską i ojcowską opieką Wodza i genialnego Nauczyciela mas pracujących całego świata, Wielkiego Przyjaciela naszego narodu — Józefa Stalina.

W tej ciężkiej chwili z największą mocą odczuwamy serdeczną i nierozzerwalną więź narodu polskiego z Wielkim Krajem Radzieckim.

W tej ciężkiej chwili głębiej niż kiedykolwiek odczuwamy niezwykłą siłę i zwartość całego światowego obozu pokoju, którego natchnieniem był, jest i będzie Józef Stalin.

Mocniejsza niż kiedykolwiek jest nasza spójnia ideowa i braterstwo w walce o pokój, wolność narodów i socjalizm, której wzór daje nam wielka bohaterska partia Lenina i Stalina.

Komitet Centralny Polskiej Zjednoczonej Partii Robotniczej, Rada Ministrów i Rada Państwa Polskiej Rzeczypospolitej Ludowej wzywają masy pracujące i cały naród polski do złożenia hołdu nieśmiertelnemu Wodzowi ludu pracującego całego świata.

Wcielając w życie Jego nauki, wzmacniamy nieustannie zwartość, siłę i jedność naszego narodu w walce o pokój i socjalizm!

Codzienną twórczą i ofiarną pracą rozwijamy naszą planową gospodarkę narodową — podstawę wzrostu dobrobytu i kultury całego ludu pracującego.

Otoczamy troską i miłością Wojsko Polskie — wierną straż naszych granic i wolności naszej Ojczyzny.

Wzmacniamy nieustannie czujność wobec wszelkich nikczemnych zakusów imperialistycznych podżegaczy wojennych — wrogów Polski!

Pomnażamy siły naszego państwa ludowego — ostoi naszej niepodległości, a zarazem ważnego i niezłomnego ogniwa światowego obozu pokoju, którego sztandarem jest Stalin!

Z imieniem Stalina, uzbrojeni w Jego naukę, łamiąc opór wrogów i zacieśniając więź braterstwa z narodami ZSRR kroczyliśmy zwycięsko naprzód pod przewodnictwem klasy robotniczej i jej partii do ugruntowania naszej niepodległości, pokoju i socjalizmu.

**Komitet Centralny
Polskiej Zjednoczonej
Partii Robotniczej**

**Rada Państwa
Polskiej Rzeczypospolitej
Ludowej**

**Rada Ministrów
Polskiej Rzeczypospolitej
Ludowej**

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

Rok VII

1953

Nr 1

OD REDAKCJI

Po rocznej przerwie rozpoczynamy ponowne wydawanie kwartalnika „Przegląd Epidemiologiczny“. Potrzeba organu, który by odzwierciedlał stan naszej wiedzy w dziedzinie chorób nagminnych i ich rozpowszechnienia nie budzi wątpliwości.

Pomimo wielkich postępów w dziedzinie epidemiologii wciąż mamy wiele niewiadomych, potrzeba więc badań laboratoryjnych i gromadzenia obserwacji terenowych dotyczących przede wszystkim naszego kraju jest oczywista.

Wprawdzie możemy sobie z pewną dumą powiedzieć, że nie mamy obecnie większych epidemii i ogólny stan kraju pod tym względem jest niewątpliwie pomyślny, ale naiwnością było by twierdzenie, że choroby zakaźne zostały wykorzenione praktycznie lub choćby nawet teoretycznie. Osiągnęliśmy wiele, ale chcemy osiągnąć jeszcze więcej. Zresztą mniejsza gwałtowność w szerzeniu się wielu chorób nagminnych, występowanie tylko pojedynczych przypadków lub nawet długotrwałe uspokojenie w innych nie mówią wcale o wyniszczeniu zarazków lub zasadniczej zmianie ich natury, lecz tylko o równowadze między światem drobnoustrojów chorobotwórczych i społecznością ludzką. Zadaniem epidemiologii jest wskazanie sposobów i dróg dla stałego utrzymania tej równowagi. Natomiast służba przeciwepidemiczna musi wprowadzić w życie sposoby wskazane przez naukę.

Naturalnie, w czasopismach poświęconych mikrobiologii, chorobom wewnętrznym, dziecięcym i innym gałęziom medycyny pojawiają się stale artykuły, które dotyczą chorób nagminnych, ale to nie może zaspokoić ani epidemiologii, jako coraz bardziej wyodrębniającej się gałęzi wiedzy, ani tym bardziej potrzeb naszej Służby Zdrowia, która stoi na straży bezpieczeństwa w dziedzinie walki z chorobami zakaźnymi. Niezbędny jest organ obejmujący całokształt tych zagadnień. Ten stan rzeczy skłania nas do podjęcia ponownie wydawania czasopisma, które nie wychodziło jakiś czas ze względów raczej natury technicznej.

Stawiamy sobie za cel jednocześnie zadania teoretyczne i praktyczne. Chcielibyśmy aby w naszym kwartalniku znajdowały miejsce artykuły, dotyczące bezpośrednio praw szerzenia się chorób nagminnych i metod walki z nimi. Chcielibyśmy aby na łamach „Przeglądu Epidemiologicznego“ pojawiły się prace naukowe z dziedziny nowych metod zapobiegania chorobom zakaźnym, opracowania nowych doskonalszych szczepionek i sposobów szczepień, unowocześnienia dezynfekcji i dezynsekcji.

Jeszcze więcej mamy do omawiania zagadnień praktycznych — dotyczących opanowywania ognisk, zwalczania epidemii lub zapobiegania ich

wybuchom. Wydaje się, iż należy położyć duży nacisk na unowocześnienie w metodach walki z chorobami nagminnymi. Ciężar pierwszych metod naukowych w walce z chorobami zakaźnymi sprzed 50 laty, poparty wówczas największymi autorytetami i tradycją wiekową nie zawsze wolną od naleciałości wciąż ciąży na administracji sanitarnej.

Nie możemy się jednak ograniczyć do naszych własnych badań i obserwacji na tym polu. Taka izolacja byłaby niepożądana i wręcz niemożliwa. Nie ma kraju, w którym by nie było placówek naukowych zajmujących się epidemiologią, w którym by nie prowadzono prac nad jakimś zagadnieniem, dotyczącym chorób nagminnych. Dlatego będziemy umieszczali artykuły poglądowe, referaty i streszczenia z języków obcych, a szczególnie z bogatej w tej dziedzinie literatury radzieckiej. Nauka radziecka i trzydziestopięcioletnie doświadczenia radzieckiej Służby Zdrowia dobrze zorganizowanej i sprawnej, w dziedzinie epidemiologii mającej wiele własnych metod mogą nas wiele nauczyć. Z tych źródeł za naszym pośrednictwem mogą czerpać zarówno nasze pracownice naukowe jak i nasza Służba Zdrowia.

Wobec dość dużej grupy chorób odzwierzęcych będziemy poruszali też zagadnienia epizootologii, które wiążą się z powstawaniem chorób nagminnych u człowieka. Ostatnie badania zdają się wciąż zwiększać wagę tych zagadnień.

Wreszcie będziemy sięgali do nauk pokrewnych, a szczególnie do tych, z których epidemiologia najwięcej czerpie, albo na których się opiera. Mamy na myśli przede wszystkim mikrobiologię i klinikę. Z obu tych dziedzin będziemy chętnie umieszczali artykuły będące na pograniczu epidemiologii.

Do współpracy pragnęlibyśmy wciągnąć wszystkie warsztaty naukowe, zajmujące się chorobami zakaźnymi, zakłady mikrobiologii, higieny i instytuty specjalistyczne, a szczególnie Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne, z którymi chcielibyśmy nawiązać jak najbliższy kontakt. Liczymy zarówno na dużą liczbę współpracowników jak i czytelników w całym kraju.

Czasopismo chcielibyśmy utrzymać na najwyższym poziomie, a będzie ono tym, „czym je zdoła uczynić twórcza myśl naukowa polska“.

Do rozpoczynanego wydawnictwa wkładamy dużo dobrej woli i pracy w głębokim przekonaniu, że *labor omnia vincit improbus*.

REDAKCJA

J. Parnas, T. Irzykowska, H. Kowalska

BADANIA NAD GORĄCZKĄ Q W POLSCE

DONIESIENIE I

Z Działu Zoonoz Państwowego Instytutu Higieny Wsi
Dyrektor: prof. dr Józef Parnas

Gorączka Q jest chorobą, która po raz pierwszy została wyodrębniona jako nowa jednostka chorobowa w roku 1937 przez *Derricka*. Wystąpiła w Australii w roku 1935 wśród obsługi wielkiej rzeźni w Brisbane (Queensland). *Derrick* nadał jej nazwę „Q-fever“ nie od prowincji, w której wystąpiła, lecz by oznaczyć charakter nieznannej infekcji przez „query“ — wątpliwość. Do roku 1944 w Australii rozpoznano 217 przypadków. Na gorączkę Q chorowali przeważnie rzeźnicy i wieśniacy. Zaznaczył się więc od razu z a w o d o w y, pracowniczy charakter tej choroby zakaźnej. Dziś należy ona zdecydowanie do zoonoz zawodowych.

Gorączka Q została stwierdzona w formie epidemicznej w Ameryce, a w ostatnich latach również w większości krajów południowej i środkowej Europy.

W Stanach Zjednoczonych, po stwierdzeniu 3 przypadków: w roku 1938 (*Dyer*), w roku 1940 w Zachodniej Montanie i w roku 1941 na południu Karoliny, gorączka Q ukazała się w roku 1946 w Amarillo (Texas). Wśród 136 zatrudnionych w zakładzie przetworów mięsnych, zachorowało 55 osób, z tych 2 zmarło. Zakażenie nastąpiło najprawdopodobniej drogą oddechową. W sierpniu 1946 roku stwierdzono 33 przypadki gorączki Q w Chicago (w zakładach mięsnych). Chorowali robotnicy pracujący w hali bydła i owiec. W roku 1947 i w następnych w okolicy Los Angeles stwierdzono około 300 przypadków tej choroby, z których 3 były śmiertelne. *Huebner* wyizolował z surowego mleka (z 4 mleczarni) *Coxiella burneti*. W Kalifornii wg *Jellisona* (1949) 50% poddanych próbie lekarzy wet. wykazało we krwi obecność przeciwciał dla *C. burneti*. *Strauss* i *Sulkin* (1949) przebadali 5740 osób zamieszkałych w Massachusetts, Minnesota, Oregon i Texas. Odczyny dodatnie wiązania dopełniacza otrzymano w większości wypadków u ludzi pracujących w przemyśle mlecznym i mięsnym.

Wśród zakażeń laboratoryjnych (obserwowanych już w Australii) na uwagę zasługują epidemie w Instytucie Higieny w Waszyngtonie w roku 1940 i 1945/46. Pierwsza z nich dała dodatkowe spostrzeżenia kliniczne; — obserwowano powikłania płucne, występujące w gorączce Q, a nie-notowane dotychczas; w drugiej epidemii objawy ogólne były typu grypowego.

W Panamie gorączkę Q opisali *Cheney* i *Azanza* w roku 1946; *Cheney* i *Geib* w roku 1946.

W Europie wystąpiła ona po raz pierwszy w Grecji. Zimą 1941 roku i wiosną 1942 roku obserwowano epidemie tzw. „grypy bałkańskiej“ wśród wojsk niemieckich. W roku 1943 wybuchła nowa epidemia, *Caminopetros* zakażył świnki morskie wstrzykując im krew i płwocinę chorych żołnierzy. Wyosobniony szczep riketsji został zidentyfikowany z *C. burneti*. W jesieni 1944 roku zaczynają się pierwsze przypadki choroby wśród wojsk angielskich, które to przypadki zostały przez Anglików rozpoznane jako atypowe zapalenie płuc. *Caminopetros* stwierdził, że jest to gorączka Q. Obserwuje się tu jeszcze epidemie wśród wojsk alianckich zimą i wiosną 1945/46 roku (70 przypadków), i 1946/47 roku (83 przypadki). Większość chorych byli to żołnierze skoszarowani na peryferiach Aten, w pobliżu pastwisk kóz i owiec. *Caminopetros* stwierdził, że owce i kozy są podatne na zakażenie, że zakażenie naturalne przebiega tak jak u człowieka, w postaci zapalenia oskrzeli. Stwierdził też obecność riketsji w mleku zwierząt, oraz, że wydzielanie ich trwa przez cały okres mleczności. Choroba nie jest zależna od pory roku.

We Włoszech stwierdzono gorączkę Q w roku 1944. Wybuchy epidemii były notowane wśród wojsk amerykańskich i angielskich. Po wyjeździe tych wojsk, nastąpiła mała przerwa i sądzono, że był to tylko epizod. W roku 1949 *Magrassi*, *Scalli* i *de Ritis* opisali jeden przypadek pochodzenia autochtonicznego. Prawie jednocześnie zaobserwowano 2 ogniska w Ravarrino i Galeata. Stwierdzono, że zakażenie zostało przeniesione przez zwierzęta; rzadko przez bydło, a prawie zawsze przez owce i kozy.

W Szwajcarii gorączkę Q zbadał *Gsell* (1947). Wystąpiła w Kantonie Św. Galla, w Zurychu i Genewie.

W Rumunii *Combiesco* wyizolował (1947) 5 szczepów *C. burneti*. W roku 1949 miał miejsce wybuch gorączki Q wśród personelu instytutu badawczego w Bukareszcie. Zachorowało 9 osób, które 2—3 tygodnie przed tym przygotowywały owce do doświadczeń.

W Bułgarii po wypadkach gorączki Q wśród wojsk niemieckich, pojawiła się ona w roku 1949, *Mitov* stwierdza 2 wypadki w uniwersyteckiej klinice w Plovdiv.

W ZSRR gorączka Q nie była dotychczas stwierdzona.

W Niemczech wystąpiła gorączka Q w czasie powojennym. W południowych i południowo-zachodnich Niemczech stwierdzono epidemie, wśród ludności wiejskiej i pracowników rzeźni.

We Francji obserwowano jeden przypadek w Paryżu (1949), oraz na Korsyce — 85 przypadków (1944).

W Anglii na 24 przebadane surowice z przypadków atypowego zapalenia płuc — 3 dały wynik dodatni. Dwie z tych osób nie przebywały nigdy poza granicami kraju.

Stwierdzono także istnienie gorączki Q w Portugalii, Hiszpanii, Belgii i Serbii.

W Marocco nie było zakażenia wśród ludzi, jednak *Blanc*, *Martin* i *Maurice* (1946) wyosobnili *C. burneti* z 3 typów kleszczy rodzaju *Hyalomma*, oraz ze zwierząt dzikich. W Algierze rozpoznano 2 przypadki gorączki Q.

W Indiach zaobserwował *Parsicha* (1944) 400 przypadków gorączki Q w Dehra Dun.

W Ankarze stwierdzono 30 przypadków, a w Smyrnie 6 przypadków. W Iraku 1 przypadek u lekarza angielskiego.

Zarazek gorączki Q wyosobnił i zbadał w roku 1938 *Burnet*. *Derrick* nadał mu nazwę *Rickettsia burneti*.

W tym samym roku w USA wyosobnili podobny drobnoustrój *Davis* i *Cox*, *Parker* i *Davis* z kleszczy *Dermacentor andersoni* zebranych w Górach Skalistych i nazwali *Rickettsia diaporica*. Immunologiczne i serologiczne badania wykazały, że jest to zarazek identyczny z *R. burneti*.

Rickettsia burneti różni się od innych riketsji tym, że łatwo przechodzi przez sączki Berkefelda N (nieprzepuszczalne dla bakterii), oraz przez sączki W (zatrzymujące riketsje duru płamistego i gorączki Gór Skalistych); nie wywołuje powstawania aglutynin dla *B. proteus* OX₁₉, OX₂, OX_K, ani przeciwciał dla innych riketsji i została zaliczona do nowego rodzaju *Coxiella* z nazwą *Coxiella burneti*.

C. burneti jest to drobnoustrój o różnych kształtach i wymiarach. Znajduje się w cytoplazmie komórek, gdzie tworzy zbite lub rozrzucone mikrokolonie; może być także obecna poza komórkami, jako dwoinka, mała pałeczka, czasem jako cienkie pasmo segmentowane; często tworzy łańcuszki o 2—3 elementach. Wielkość pałeczek: 0,25 μ na 0,4—0,5 μ ; form bipolarnych: 0, 25—1,0 μ . Jest to drobnoustrój nieruchomy, gramoujemny, metodą Giemsy barwi się na kolor czerwono-purpurowy, metodą Macchiavello na czerwony, który kontrastuje z niebieskim kolorem podłoża. Można hodować *C. burneti* w kulturach żywych tkanek, na zarodku kurczęcia zawieszonoego w płynie puchlinowym ludzkim, a najlepiej w woreczku żółtkowym jaja.

C. burneti wykazuje dużą oporność na czynniki fizyko-chemiczne: na formalinę 0,3% jest oporna przynajmniej w ciągu 3 dni, na formalinę 0,5% — 9 dni, na alkohol 50% — 5 dni. *C. burneti* jest oporna przynajmniej w ciągu 1 godziny na naświetlanie lampą kwarcową o mocy 30W umieszczonej w odległości 75 cm. Nie opiera się jednak tak długo sile lamp połączonych (3 lampy o mocy 15W) w odległości 50 cm. *C. burneti* wytrzymuje ogrzewanie w temp. 30—50° C, ale ginie przy 60° C. Niska temperatura +4° do —20° C nie ma działania wyjąławiającego.

C. burneti jest oporna na działanie czynników zewnętrznych. Według *Philipa* (1949) w kale kleszcza *D. andersoni*, w temperaturze pokojowej, riketsje zachowują zdolność zakażenia do 586 dni. Po 6 latach utraciły wirulencję, ale nie utraciły własności antygenowych. Krew zakażonych świnek morskich, wysuszona i przechowywana w temperaturze pokojowej była zjadliwa do 182 dni. Mocz świnki — do 49 dni. Wysuszone kleszcze *Rhipicephalus sanguineus* zawierają żywe riketsje do 45 dni. *C. burneti* żyje także długo w przetworach mlecznych: w maśle do 41 dni; w konserwowanym w lodówce mleku utrzymuje zjadliwość co najmniej 3 miesiące. Ser przygotowany z zakażonego mleka zawiera jeszcze riketsje żywe do 46 dni.

Tak dużą opornością na ciepło, wysuszenie i czynniki chemiczne tłumaczy się zaraźliwość zarazka w warunkach naturalnych i laboratoryjnych.

Ze zwierząt laboratoryjnych najbardziej podatne na zakażenie są świnki morskie. Zakaźny materiał (zawiesina kleszczy, krew, wydzieliny i wydaliny chorych), wstrzykuje się śwince podskórnice lub dootrzewnowo. Można także zakażać przez drogi oddechowe (*Caminopetros* 1948), drogą skórną, dospojówkową i usną (*Philip* 1949). *Parker* i *Steinhaus* (1943) zdołali zakażać świnkę morską drogą pochwową i cewkową.

Okres wylegania wynosi u świnki 7 do 15 dni; gorączka utrzymuje się 4—6 dni, następnie świnki wracają szybko do zdrowia. Śmiertelność jest zwykle niska. Świnka, która pada w 4—5 dniu choroby ma powiększoną śledzionę, obrzęk naczyń chłonnych i węzłów pachwinowych. W płucach

obserwowano objawy niezytu oskrzeli. Narządy zakażonej świnki są długi czas zakaźne: w wątrobie utrzymują się riketsje do 60 dnia po spadku gorączki, w jądrach do 50 dni, w pęcherzu moczowym do 100 dni, w nerkach i śledzionie do 120 dni.

Wśród zwierząt doświadczalnych wrażliwe na zakażenie są białe myszy, króliki, szczury, małpy, papugi i kury. Wśród zwierząt domowych: bydło, owce, kozy, konie, psy, wielbłądy. Kot zdaje się być odporny.

Epidemiologia gorączki Q mimo licznych badań nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona. Źródła zakażenia i sposób przenoszenia zarazka w różnych krajach są różne.

W Australii zbiornikiem *C. burneti* są prawdopodobnie małe torbacze *Isodon torosus*; przenosicielem — kleszcz *Haemaphysalis humerosa*. Pasożytuje on na torbaczach i na szczurach, czasem na bydło, ale nigdy na człowieku. Wspólnym pasożytem torbaczy, bydła i człowieka jest kleszcz *Ixodes holocyclus*. W Australii wyizolowano także *C. burneti* z kleszczy: *Boophilus annulatus*, *Haemaphysalis bispinosa*, *Rhipicephalus sanguineus*. Doświadczalnie zakażono *Ornithodoros gurneyi*.

W Ameryce stwierdzono *C. burneti* w kleszczach: *Dermacentor andersoni*, *Dermacentor occidentalis*, *Amblyomma americanum*, *Haemaphysalis leporis-palustris*, *Otobius megnini*. Doświadczalnie okazały się wrażliwe: *Ornithodoros hermsi*, *O. moubata*, *O. turicata* i *Rhipicephalus sanguineus*.

U większości kleszczy przenosi się *C. burneti* na następne pokolenie poprzez jajka, larwę, nimfę na dojrzałego kleszcza. W zakażonych kleszczach znajduje się liczne riketsje w komórkach nabłonkowych przewodu pokarmowego i w świetle jelita. Riketsje ułożone są również i pozakomórkowo.

Mimo, że u tak wielu gatunków kleszczy stwierdzono obecność *C. burneti*, jednak rola ich w przenoszeniu zakażenia na człowieka jest prawdopodobnie niewielka.

Jedną z ważnych dróg zakażenia człowieka i zwierząt jest droga oddechowa. Za przyjęciem tej hipotezy przemawiają epidemie laboratoryjne, epidemie w rzeźniach i doświadczenia *Caminopetrosa* (1948), który zdołał w ten sposób zakazić świnki morskie, owce i kozy. Doświadczenia przeprowadzane na świnkach morskich (*Philip* 1949) wykazały, że przenikanie zarazka może się odbywać przez uszkodzoną i nieuszkodzoną skórę.

Możliwe jest także zakażenie przez drogi pokarmowe. Materiałem zakażającym jest surowe mleko, a wg *Baldelli'ego* (1950) również jarzyny, zakażone wydaliniami zwierzęcymi.

Badacze włoscy (*Rosati*, *Baldelli*, *Caporale*) zwrócili uwagę na wysoką zakaźność łożyska. Jest to bardzo ważne ze względu na niebezpieczeństwo zakażenia się od zwierząt w chwili ich porodu lub poronienia, co zostało stwierdzone w Instytucie Zooprofilaktycznym w Peronse.

Beeman (1950) opisuje wypadek zakażenia się człowieka od człowieka. Według niego przeniósł nieświadomie *C. burneti* pracownik laboratorium na teren własnego mieszkania; sprzątająca u niego kobieta, nie mająca żadnego kontaktu z jakimkolwiek źródłem gorączki Q zachorowała, a od niej zaraził się jej mąż.

Okres inkubacji w gorączce Q trwa od 14 do 32 dni. Wystąpienie choroby jest nagłe. Niekiedy poprzedza ją złe samopoczucie oraz anoreksja trwająca 24—48 godzin. Chory odczuwa silny ból głowy, przede wszystkim w okolicy czołowej; występują dreszcze z gorączką, zjawia się względna bradykardia, tętno zwolnione w stosunku do gorączki. Mogą

być również i inne objawy: wrażenie chłodu, światłowstręt, bóle mięśni, bóle piersi, kaszel, krwiotłucie, nudności i wymioty, pocenie się i bezsenność. Od 3 lub 5 dnia, w około 90% przypadków występują zmiany wysłuchowe w klatce piersiowej. Można także wykazać radiologiczne zmiany w płucach, które są podobne do zmian w początkach atypowej pneumonii. Obejmują zwykle część płatu płucnego i mają postać ognisk szklistych, jednolitych. Zmiany, które wykazują promienie X trwają jeszcze po zakończeniu okresu gorączkowego.

Gorączka trwa od 5 do 15 dni; w przypadkach cięższych temperatura może osiągnąć 40,5° C do 41° C. Ilość erytrocytów i leukocytów waha się w granicach normalnych. Opad krwinek jest w czasie ciężkiego okresu choroby przyspieszony. Większość chorych przychodzi do zdrowia wraz z opadnięciem gorączki; w wypadkach cięższych osłabienie trwa 2 do 3 tygodni. We wczesnych okresach rozwojowych trudno jest rozpoznać chorobę. Chorobę o łagodniejszym przebiegu określa się często jako grype, cięższe przypadki są nierzadko określane jako początki atypowego zapalenia płuc. Na 300 przypadków gorączki Q w Kalifornii (1947) przy pierwszym badaniu rozpoznano według *Becka*: początki atypowego zapalenia płuc — 70; gorączka Q — 69; odoskrzelowe lub płatowe zapalenie płuc — 37; grypa — 21; gorączka nieznanego pochodzenia — 14; bruceloza — 8; zapalenie opon mózgowych — 4; poliomyelitis — 4; malaria — 3; dur brzuszny — 3; dur wysypkowy — 3; infekcje wirusowe — 2; zakaźna mononukleoza — 2; sepsa gronkowcowa — 1; gruźlica — 1; rak oskrzeli — 1; bez rozpoznania — 56.

Powikłania w gorączce Q są na ogół rzadkie; mogą jednak wystąpić w postaci ostrego zapalenia żył, zapalenia opłucnej, zapalenia jąder lub najądrzy, zapalenie opon mózgowych lub trzustki. Śmiertelność niska — mniej niż 1%. Z tego też powodu zmiany anatomiczno-patologiczne u człowieka nie są dobrze znane. Szczegółowe badania pośmiertne zmarłego pracownika laboratoryjnego wykazały przekrwienie i obrzęk lewego płuca, przekrwienie dolnego płata prawego płuca oraz szare ogniska w górnym jego płacie. Sledziona była powiększona, miękka, tkanka krucha. W innych narządach brak było większych zmian. Histologiczne badanie wycinków płuc wykazało gęsty naciek włóknikowo-komórkowy, wypełniający pęcherzyki, oskrzeliki i większą część oskrzeli. W nacieku stwierdzono: limfocyty, komórki plazmatyczne oraz duże monocyty; gdzieś tam liczne erytrocyty. Nabłonek oskrzeli był zwykle uszkodzony. Przegrody wewnątrz pęcherzyków były zgrubiałe wskutek nagromadzenia limfocytów, komórek plazmatycznych, monocytów i zmiennej ilości fibroblastów.

Diagnostyka gorączki Q oparta jest na: badaniu klinicznym, odczynach serologicznych i biologicznych.

Historia choroby i obraz kliniczny kierują podejrzenia lekarza na gorączkę Q. W czasie pierwszych dni choroby, zanim rozwiną się zmiany w płucach, gorączka Q podobna jest do wczesnych okresów chorób ostrych jak: grypa, zapalenie mózgu, dur brzuszny, dur rzekomy, bruceloza, leptospirozy, malaria i inne riketsjozy. Z chwilą gdy rozwiną się zmiany w płucach, rozpoznanie choroby utrudnia podobieństwo jej do zapalenia płuc na tle bakteryjnym, atypowego zapalenia płuc, choroby papuziej.

Pomocą przy rozpoznaniu gorączki Q są odczyny biologiczne. Można wykazać riketsje w krwi, płwocinie, płynie mózgowo-rdzeniowym chorego, w okresie gorączkowania (w 5 dniu trwania gorączki), przez wstrzy-

knęcie badanego materiału świnkom morskim, myszom, małpom lub do woreczka żółtkowego zarodków kurzych.

Śwince wprowadza się materiał dootrzewnowo. Zidentyfikować można czynnik zakaźny, albo znajdując riketsje w tkankach, albo po wykazaniu w surowicy swoistych przeciwciał wiążących dopełniacz.

Rozpoznanie gorączki Q przy pomocy odczynów serologicznych okazało się najpewniejsze.

Do roku 1941 stosowano aglutynację jako próbę rozpoznawczą, potem odczyn wiązania dopełniacza zyskał większe znaczenie. Aglutyniny rzadko zjawiają się przed 9 dniem choroby; przy końcu 4 tygodnia już u 90% pacjentów można wykazać ich obecność. Przeciwciała wiążące dopełniacz ukazują się między 7 a 30 dniem choroby i miano ich rośnie; maksymalne stężenie przypada na 21 dzień. (Beeman podaje przypadek, gdzie surowica krwi pobrana w 3-cim dniu choroby dała wynik dodatni).

Przeciwciała zachowują się przez szereg miesięcy (17), a nawet utrzymują się w małych, ale wyraźnych ilościach wiele lat.

Pierwsze sprawozdanie z masowych badań przeprowadzonych w Texas w roku 1947—48 odnosi się do 5470 ludzi pracujących w mleczarniach, rzeźniach i laboratoriach serologicznych. Próbkę krwi były w drugim dniu po zebraniu poddane badaniu przy pomocy odczynu wiązania dopełniacza w/g metody Bengtson z antygenem szczepu amerykańskiego Dyer.

Cox badał, jakie czynniki mogą wpływać na nieswoistość odczynu wiązania dopełniacza przy gorączce Q.

Badano wpływ temperatury na unieczynnienie surowic (56° C przez 10 min. i 65° C przez 15 min.) — nie zauważono jednak znacznych różnic. Parokrotnie robiono odczyn wiązania dopełniacza z surowicami reagującymi dodatnio i zauważono, że miana ich spadały, a surowice nabywały właściwości hamujących. Stosowano zamrażanie i odmrażanie surowic — nie zmieniło to wyników.

W dalszym ciągu tych badań zaobserwowano w Dallas, że 15,9% badanych ludzi, mających dodatni lub wątpliwy odczyn Wassermanna reagowało dodatnio na odczyn wiązania dopełniacza z antygenem *C. burneti*. Badani o ujemnym odczynie na kiłę, tylko w 6,6% wykazywali obecność przeciwciał przeciwko *C. burneti*.

Powstało zagadnienie wyboru szczepu *C. burneti* najodpowiedniejszego do produkcji antygenów. Robbins i Topping wykazali, że zdolność wytwarzania antygenów z różnych szczepów riketsji gorączki Q jest różna. Okazało się, że chorzy zakażeni gorączką Q we Włoszech wykazywali przeciwciała wiążące dopełniacz z antygenem otrzymanym ze szczepu włoskiego, a nie amerykańskiego.

Istnieje szereg szczepów *C. burneti*: szczep Henzerling (włoski), Dyer (amerykański), Grypy Bałkańskiej, Panamski, Australijski, szczep wyizolowany z Fort Bragg.

W celu sprawdzenia czułości antygenów otrzymanych z różnych szczepów *C. burneti*, prowadzono badania porównawcze. Antygeny uzyskiwano jedną i tą samą metodą, hodując riketsje na zarodkach kurzych. Zawiesinę otrzymaną w ten sposób traktowano eterem i wirowano, aby usunąć cząstki tkanek zarodka kurzego, lipoidy i białka. Z tak otrzymanymi antygenami robiono odczyn wiązania dopełniacza, używając surowic świnek morskich, uodpornionych różnymi szczepami *C. burneti*. W badaniach ujawnił się podział szczepów *C. burneti* na 2 grupy — I) szczep Panamski i Amerykański, które powodują dłuższy okres gorączkowy

u świnek morskich, II) — Włoski, grypy Bałkańskiej i Fort Bragg. Między tymi grupami zaznaczyły się różnice w odczynie wiązania dopełniacza. W Niemczech (1951) przeprowadzono podobne badania nad antygenami otrzymanymi ze szczepów Zürich i Henzerling. Okazało się, że do produkowania antygeny nadają się oba szczepy; są one równoważnościowe pod względem antygenowym.

Aglutynację przeprowadza się na szkiełkach podstawowych z wyszlifowanym wgłębieniem średnicy 22 mm. Do odczynu sporządza się kolejne rozcieńczenia badanej surowicy. Po 1 kropli z każdego rozcieńczenia miesza się starannie z 1 kroplą antygeny i pozostawia w termostacie przy 37° C na przeciąg 2 godzin. Wynik odczytuje się w ciemnym polu widzenia. Pozostawia się szkiełko z próbą aglutynacyjną przez noc w temperaturze pokojowej i odczytuje po raz drugi. Może wystąpić strefa zahamowania aglutynacji. Miano aglutynacyjne 1:8 uważane jest za wynik dodatni.

W rozpoznaniu choroby u zwierząt okazał się pomocny odczyn alergiczny. Badania te przeprowadzał *Mirri*, wstrzykując w powiekę dolną owcom i kozom po 0,2 ccm, a krowom $\frac{3}{8}$ ccm antygeny. Obserwował on odczyn, który zjawiał się 3—4 dnia i trwał przez parę dni, a charakteryzował się nabrzmieniem, zwykle twardym, niebolesnym przy dotyku, bez objawów ogólnych. Odczyny wątpliwe występowały rzadko. Próbie tej poddał 277 kóz, 44 owce i 82 krowy. Odczyn wiązania dopełniacza i odczyn alergiczny był dodatni u 166 sztuk; 35 sztuk reagowało jedynie na próbę alergiczną, a 11 tylko na odczyn wiązania dopełniacza. Reszta zwierząt dawała wynik ujemny na obie próby. Jak twierdzi *Mirri* odczyn alergiczny nadaje się do użycia w praktyce, w badaniach na gorączkę Q u zwierząt.

W gorączce Q stosuje się leczenie objawowe; podawanie sulfonamidów i penicyliny nie daje dodatnich wyników. Najlepsze wyniki osiągnięto stosując a u r e o m y c y n ę.

Badano jej działanie w czasie epidemii w Kalifornii w roku 1948. Do leczenia wybrano chorych w wieku starszym (powyżej 25 lat); choroba miała u nich przebieg przewlekły. Aureomycynę podawano domięśniowo, a potem doustnie, lub tylko doustnie. Wśród wyjątkowo ciężko chorych zauważono wkrótce po zaczęciu leczenia polepszenie, następował spadek temperatury; chorzy reagowali jednak różnie na leczenie. W 2 przypadkach nastąpił nawrót po ukończeniu podawania aureomycyny. W innych wypadkach działanie aureomycyny było słabe. Być może, że większe dawki aureomycyny dadzą lepsze wyniki. Aureomycyną zastosowaną w leczeniu zwierząt okazała się bezskuteczną.

Wysoki stopień zachorowań pomiędzy pracownikami laboratoryjnymi, badającymi gorączkę Q stwarza konieczność ochrony ludzi narażonych na zakażenie przez zastosowanie szczepionki uodporniającej. Doświadczenia przeprowadzano na ludziach i zwierzętach laboratoryjnych. Stwierdzono, że świnki morskie, którym podano szczepionkę wyprodukowaną ze szczepu *Henzerling* lub jakiegokolwiek innego szczepu, rozwijały najwcześniej przeciwciała przeciw szczepowi *Henzerling*. Przeciwciała przeciwko szczepowi *Dyer* zjawiały się w parę tygodni później (nie wcześniej niż 30-ego dnia); 60 dnia poziomy obu rodzajów przeciwciał wyrównywały się.

Próbowano szczepić ludzi. Na szczepionkę otrzymaną ze szczepu *Henzerling* reagowali oni zaczerwienieniem w miejscu zastrzyku, zaś na szczepionkę *Dyer* silniejszym odczynem miejscowym. W surowicach ludzi

pojawią się przeciwciała, które reagują z antygenem *Henzerling*, a u niewielu tylko osób można wykazać przeciwciała przeciwko szczepowi *Dyer*. Nie stwierdzono na razie w jakim stopniu osoby szczepione są odporne na zakażenie *C. burneti*.

Profilaktyka gorączki Q nie ogranicza się do szczepień ochronnych; zwraca się uwagę na zdrowotność importowanych zwierząt. Należy przed wwiezieniem ich na terytorium państwa, poddać badaniu w kierunku gorączki Q (próby serologiczne i alergiczne). Uwaga ta dotyczy naszych portowych i granicznych władz weterynaryjnych.

Kontrola zdrowotności krów, kóz i owiec dojnych, kontrola udoju, podniesienie na wyższy poziom higieny udoju mleka, a także kontrola zdrowotności (nosicielstwa *C. burneti*) personelu oborowego, dojkarek, robotników mleczarni i przetwórci — ma zasadnicze znaczenie dla profilaktyki gorączki Q. To samo dotyczy kontroli zdrowotności zwierząt znajdujących się w obrocie handlowym, w rzeźniach, oraz kontroli zdrowia (nosicielstwo) robotników rzeźni, fabryk konserw itp.

Gorączka Q weszła do wykazu zoonoz zawodowych na wsi i w przemyśle zootechnicznym, i zoonoz występujących w mieście na skutek konsumpcji mięsa i mleka zakażonego.

BADANIA WŁASNE

Geneza naszych badań jest następująca: współpracujące z Instytutem kliniki i szpitale akcentują przypadki zapalenia płuc o przebiegu atypowym. Są to zazwyczaj wirusowe zapalenia płuc; nie można wykluczyć tego, że część tych przypadków ma za tło gorączkę Q. Kontakty handlowe floty, import różnych produktów pochodzenia zwierzęcego mogą sprzyjać inwazji gorączki Q do naszego kraju. Postanowiliśmy przebadać materiał z klinik i szpitali, jak również robotników rzeźni. Niniejsze materiały są wstępem do dalszych badań na terenie całego kraju. Nadesłanie nam przez prof. dr M. Kapłana antygeny szczepu *Henzerling* umożliwiło nam te badania — za co w tym miejscu składamy Mu najserdeczniejsze podziękowania.

Badania nad występowaniem gorączki Q w Polsce przeprowadzaliśmy przy pomocy odczynu wiązania dopełniacza.

Są różne metody jakimi można wykrywać przypadki nosicielstwa i choroby gorączki Q:

Metoda I — badanie surowic ludzi pracujących w rzeźniach i przetwórciach mięsnych próbą wiązania dopełniacza.

Metoda II — badanie mleka krów, owiec i kóz metodą biologiczną. Próbkę mleka miesza się i wstrzykuje 2—5 ccm podskórnie lub do otrzewnowo 3—5 dorosłym świnkom morskim. Po 30—35 dniach wykonuje się odczyn wiązania dopełniacza z surowicą tych świnek.

Metoda III — badanie serologiczne surowic zwierząt podejrzanych o gorączkę Q.

Badania nasze wykonaliśmy na razie (w pierwszym etapie), metodą I z surowicami nadsyłanymi z klinik Akademii Medycznych w wypadkach podejrzanych o gorączkę Q, z surowicami pracowników rzeźni i przetwórci mięsnych oraz z surowicami robotników Państwowych Gospodarstw Rolnych. Metodą III posługiwaliśmy się badając surowice bydłęce.

W wykonaniu odczynu posługiwaliśmy się techniką Kolmera.

TABELA I
Miareczkowanie hemolizyny

Nr próbówki	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Rozcieńczenie hemolizyny	1:1000	1:2000	1:3000	1:4000	1:5000	1:6000	1:8000	1:10000	1:12000	1:16000
Hemolizyna	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
Dopełniacz (rozc. 1:30)	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
Płyn fizjolog.	0,75	0,75	0,75	0,75	0,75	0,75	0,75	0,75	0,75	0,75
2% zawiesina krwinek baranich	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25

Inkubować 1 godz. w temp. 37° C na łaźni wodnej, a następnie odczytać.

Jako jednostkę braliśmy najwyższe rozcieńczenie hemolizyny, dające całkowitą hemolizę przy końcu przepisanej inkubacji. Do dalszej pracy używaliśmy 2 jednostek hemolizyny.

TABELA II
Miareczkowanie dopełniacza

Nr próbówki	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Dopełniacz (rozc. 1:30)	0,100	0,125	0,150	0,175	0,200	0,225	0,250	0,275	0,300	0,325
Antygen (2 jedn.)	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
Płyn fizjolog.	0,650	0,625	0,600	0,575	0,550	0,525	0,500	0,475	0,450	0,425

Inkubować 1 godz. w temp. 37° C na łaźni wodnej, a następnie dodać:

Hemolizyna (2 jedn.)	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
2% zawiesina krwinek baranich	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25

Inkubować 1 godz. w temp. 37° C na łaźni wodnej, a następnie odczytać.

Ta najmniejsza ilość dopełniacza w rozcieńczeniu 1:30, która daje jeszcze całkowitą hemolizę przy końcu inkubacji przyjęta jest za 1 jednostkę. Do odczynu używaliśmy 2 dokładnych jednostek dopełniacza zawartych w 0,5 ccm.

TABELA III
Próba wiązania dopełniacza w gorączce Q

Nr próbówki	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
Rozcieńczenia sur.	1:16	1:32	1:64	1:128	1:16	1:32	Kontrola surowicy		Kontrola dopełniacza			Kont. hemol.	Kont. hemol.
Survice:													
A—kontr. dodatnia													
B— „ „ ujemna													
sur. badane:	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0	0	0	0	0	0	
C—sur. nr 1													
D— „ „ 2													
E— „ „ 3 itd.													
Antygen 2 jedn. (rozc. 1:16)	0,25	0,25	0,25	0,25	0	0	0,25	0,25	0,25	0,25	0	0	
Dopełniacz (2 jedn. /0,50 ccm)	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,375	0,25	0,125	0,50	0,50	
Płyn fizjolog.	0	0	0	0	0,25	0,25	0,250	0,375	0,500	0,625	0,50	0,75	

Przez noc w lodówce w temp. +4° — +8° C i dodać:

Hemolizyna (2 jedn.)	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0
2% zawiesina krwinek baranich	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25

Przez 30 min. w temp. 39° C na łaźni wodnej i odczytać.

TABELA IV

Metoda wykrywania przeciwciał w nieznanach surowicach w rozcz. 1 : 16

Surowice:

A. Taka sama jak w tabeli III	(dodatnia surowica kontrolna)
B. " " " " " "	(znana ujemna surowica homologiczna)
C. Nieznana surowica nr 1	
D. " " " 2	używamy tylko rozcieńczeń 1 : 16
E. " " " 3	(próbówki z rzędów 1 i 5 z tab. III)
.itd.	

Wykrywaliśmy przeciwciała w badanych surowicach wg tabeli IV. Tabela III podaje w jaki sposób postępować z surowicą, która dała wynik dodatni w rozcieńczeniu 1 : 16.

Antygen i surowicę kontrolną dodatnią o mianie 1 : 64 otrzymaliśmy od prof. *Kaplana*. Antygen był skoncentrowany i do odczynu rozcieńczaliśmy go w stosunku 1 : 16, aby otrzymać w 0,25 ccm 2 jego jednostki. (Do odczynów z surowicami zwierzęcymi rozcieńcza się go 1 : 32). Surowica kontrolna dodatnia była zliofilizowana; po dodaniu 1,2 ml wody destylowanej została rozlana w ampułki. Surowicę rozcieńczaliśmy bezpośrednio przed próbą w stosunku 1 : 16, a następnie inaktywowaliśmy ją w temperaturze 60° C przez 30 min.

Surowica człowieka, świnki morskiej i bydła może być kontrolną tylko dla surowic homologicznych.

Surowice badane rozcieńczaliśmy solą fizjologiczną w stosunku 1 : 16 (po ich inaktywacji w temperaturze 57°—58° C).

Streszczenie protokołu nr 1. Po ustaleniu metodyki wykonano pierwsze badania robotników Zakładów Mięśnych w Lublinie. Pobrano krew od 121 robotników zatrudnionych w hali uboju bydła, cieląt, świń, w rozdzielni mięsa, w szlamiarni i masarni. Badano surowice przy pomocy odczynu wiązania dopełniacza łącząc je po 3 lub 4 razem. We wszystkich wypadkach otrzymano wyniki ujemne. Jedynie mieszanina surowic nr 1707, 1708, 1713, 1714 wykazała zahamowanie odczynu wiązania dopełniacza. To samo stwierdzono w mieszaninie surowic nr 1777, 1778, 1779, 1780, jak również w mieszaninie surowic nr 1858, 1859, 1860, 1861. Wobec tego przebadano każdą wymienioną surowicę oddzielnie. We wszystkich przypadkach uzyskano wynik ujemny.

Streszczenie protokołu nr 2. Pobrano krew od 79 robotników Zakładów Mięśnych w Warszawie, dobierając robotników różnych działów uboju zwierząt i produkcji mięsa. We wszystkich przypadkach otrzymano wynik ujemny.

Streszczenie protokołu nr 3. Pobrano krew od 158 robotników Zakładów Mięśnych w Katowicach, dobierając robotników różnych działów produkcji. We wszystkich przypadkach otrzymano wynik ujemny.

Streszczenie protokołu nr 4. Pobrano krew od 22 robotników Państwowych Gospodarstw Rolnych („C” i „T”), dobierając personel oborowy i dojowy. Odczyn wiązania dopełniacza we wszystkich przypadkach wypadł ujemnie.

Streszczenie protokołu nr 5. Pobrano krew od 53 sztuk bydła Państwowych Gospodarstw Rolnych („C” i „T”). Wyniki ujemne.

Streszczenie protokołu nr 6. Przebadano 12 surowic od ludzi chorych na brucelozę. Wyniki ujemne.

Streszczenie protokołu nr 7. Przebadano 14 surowic wziętych z Wojewódzkiej Stacji San.-Epid. wykazujących dodatni odczyn Wassermann'a. Surowice te badane przy pomocy odczynu wiązania dopełniacza w kierunku gorączki Q dały wyniki następujące: surowice nr 5631, 5723, 5749, 5924, 6005 i 6034 dały wynik dodatni. Surowice pozostałe dały wynik ujemny.

Streszczenie protokołu nr 8. Skierowano pismo do klinik Akademii Medycznych z prośbą o nadsyłanie surowic od ludzi wykazujących objawy zapalenia oskrzeli i płuc (atypowe zapalenie płuc). W rezultacie otrzymano 11 surowic od chorych, którzy najczęściej wykazywali gorączkę, zmiany wysłuchowe oraz radiologiczne. W jednym tylko przypadku uzyskano wynik dodatni w rozc. 1:16. Gdy badanie powtórzono wynik okazał się ujemny.

Streszczenie protokołu nr 9. Przeprowadzaliśmy doświadczenia z odczynem hemaglutynacji w kierunku gorączki Q. Odczyn ten został wprowadzony przez *Dubos'a* i *Midlebrook'a* do serologicznej diagnostyki gruźlicy. Przenieśliśmy ten odczyn z wynikiem dodatnim do diagnostyki brucelozy i nosacizny. Zastosowany do tularemii okazał się on na razie w naszych badaniach bez wartości. Wykonaliśmy też odczyn przy użyciu antygeny *C. burneti*. Próby wypadły ujemnie. Ponieważ w odczynie hemaglutynacji *Dubos'a*, *Midlebrook'a* czynne są frakcje wielocukrowe, które można uzyskać przez rozbicie komórki, poddaliśmy antygen zawierający *C. burneti* działaniu ultradźwięków. Mimo to odczyn hemaglutynacji wypadł ujemnie.

WNIOSKI

1. Nasze badania nad gorączką Q w Polsce nie wykazały mimo przebadania 121 robotników Zakładów Mięśnych w Lublinie, 79 robotników Zakładów Mięśnych w Warszawie i 158 robotników Zakładów Mięśnych w Katowicach — w żadnym wypadku obecności przeciwciał wiążących dopełniacz w obecności antygeny gorączki Q.

2. Przebadano 22 robotników Państwowych Gospodarstw Rolnych. Odczyn wiązania dopełniacza z antygenem Q wypadł ujemnie.

3. Przebadano 53 sztuki bydła z Państwowych Gospodarstw Rolnych. Otrzymano wynik ujemny.

4. Przebadano 12 surowic ludzi z dodatnim odczynem aglutynacyjnym dla brucelli. Odczyn wiązania dopełniacza z antygenem Q wypadł ujemnie.

5. Przebadano 14 surowic pochodzących od ludzi dających wybitnie dodatnią reakcję w odczynie Wassermanna. W 6 przypadkach otrzymaliśmy wynik dodatni z antygenem Q na skutek nieswoistego hamowania.

6. Przebadano 11 surowic nadesłanych przez kliniki Akademii Medycznych, a pochodzących od ludzi chorych, wykazujących atypowe objawy pneumonii, względnie bronchopneumonii. W jednym tylko przypadku surowica nr 1812 pochodząca od chorego (lat 70, z zawodu kuśnierza) z objawami podobnymi do gorączki Q spowodowała zahamowanie hemolizy w rozcieńczeniu 1:16. Odczyn ten powtórzono z surowicą zupełnie świeżą otrzymując wynik zdecydowanie ujemny.

Z informacji ustnych danych nam przez akademika *Majewskiego* na Kongresie Mikrobiologów w Budapeszcie wynika, że jego badania nie wykryły przypadków gorączki Q w ZSRR. *Majewski* zwraca uwagę na nietrwałość przeciwciał Q w surowicy krwi; transport krwi w ciągu 2 i więcej dni może je niszczyć. Zaleca liofilizację surowicy tuż po pobraniu i przesłanie w tym stanie do laboratorium.

7. Wykonano odczyn hemaglutynacji wg metody *Dubos'a* i *Midlebrook'a* z wzorcową surowicą dodatnią i ujemną gorączki Q. Odczyn wypadł ujemnie.

8. Badania nasze są w dalszym ciągu kontynuowane również na pozostałych obszarach kraju.

Ю. Парнас, Т. Ижыковска и А. Ковальска

ЛИХОРАДКА „Q“ В ПОЛЬШЕ

Содержание

На первом этапе исследований заболеваний лихорадкой „Q“ в Польше подвергнуто медицинскому осмотру всего 358 рабочих скотобойных заводов, в том числе в Люблине 121, Варшаве 79 и в Катовицах 158. Затем осмотрено еще 22 рабочих государственных сельских хозяйств.

Кроме того обследовано 53 штуки крупного рогатого скота, принадлежащего к выше упомянутым сельским хозяйствам, а также сыворотку, полученную от 11 людей заболевших атипичными формами воспаления легких и бронхитом.

Исследования производились с помощью реакции связывания комплемента по методу Кольмера. Ни в одном случае не был получен положительный результат.

J. Parnas, T. Irzykowska, H. Kowalska

INVESTIGATIONS ON Q FEVER IN POLAND

Summary

In the first stage of the investigation on Q fever in Poland there were examined 358 workers of the Meat Products establishments, and namely: 121 from Lublin, 79 from Warsaw and 158 from Katowice. This was followed by the examination of 22 workers from the State Agricultural Farms, as well as of 53 heads of cattle from those farms.

Further investigations concerned 11 sera from sick persons showing the symptoms of bronchitis and pneumonia (atypical pneumonia). The method of complement fixation (by Kolmer's technique) was used. The result was negative in all the cases.

PIŚMIENICTWO

1. *Angeloff S.*: Izw. Mikrob. Inst. Sofia 1951, 2, 3. — 2. *Baldelli B.*: Zooprofilassi Roma 1950, Nr. 3, 143 i Nr. 8, 369. — 3. *Beck M., Bell J., Shaw E., Huebner R.*: Publ. Health Rep. 1949, 64, 41. — 4. *Beeman E.*: Publ. Health Rep. 1951, 65, 88. — 5. *Bober S.*: Pol. Tyg. Lek. 1949, Nr. 21, 644, 675 i 701. — 6. *Dyer R.*: Amer. Jour. Publ. Health 1949, 39, 471. — 7. *Giroud P.*: Bull. Soc. Vet. Pract. 1951, 165. — 8. *Giroud P.*: Boll. Inst. Sieroter. Milan. 1952, 31, 1. — 9. *Herzberg K.*: Zentrbl. Bakt. Paras. Inf. Hyg. 1950, 177. — 10. Instrukcja Światowej Organizacji Zdrowia 1951. — 11. *Lennette E., Clark W., Dean H.*: Rev. Pathol. Comp. 1950, Nr. 610, s. 426. — 12. *Lennette E., Meiklejohn G., Thelen H.*: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1948, 51, 331. — 13. *Lille R., Perrin T., Armstrong Ch.*: Publ. Health Rep. 1941, 56, 149.

14. *Makower H.*: Post. Hig. Med. Dośw. 1949, 1, 102. — 15. *Mirri A.*: Clin. Vet. 1950, 6, 164 i 167. — 16. *Parnas J.*: Higiena i bezpieczeństwo pracy w przemyśle mięsnym. Warszawa 1951. — 17. *Parnas J.*: Higiena i bezpieczeństwo pracy w rolnictwie (praca zbiorowa C. J. O. P.) Warszawa 1952. — 18. *Siegert R., Peter H., Simroch W., Schweinberg H.*: Zentrbl. Bakt. Paras. Inf. Hyg. 1951, 157, 309. — 19. *Smadel J., Snyder M., Robbins F.*: Amer. Jour. Hyg. 1948, 47, 71. — 20. *Smadel J.*: Viral and Rick. Infection of Man 1948, 529. — 21. *Strauss E., Sulkin E.*: Amer. Jour. Publ. Health 1949, 39, 492. — 22. *Topping N., Shepard Ch., Huebner R.*: Amer. Jour. Hyg. 1946, 44, 173. — 23. *Verde B.*: Clin. Vet. 1950, Nr. 6, 161. — 24. *Zavagli*: Rev. Path. Comp. 1951, Nr. 630, 532. — 25. *Zdrodowski P.*: Rikketsii i Rikketsiozy. Moskwa 1948.

Jan Kostrzewski

DUR WYSYPKOWY SPORADYCZNY

I. EPIDEMIOLOGIA DURU WYSYPKOWEGO W OKRESIE MIĘDZYEPIDEMICZNYM

Z Państwowego Zakładu Higieny i z Zakładu Epidemiologii
Akademii Medycznej w Warszawie

W roku 1931 w Krakowie zwróciły na siebie uwagę zachorowania na dur wysypkowy, stanowiące zagadkę z punktu widzenia epidemiologicznego. Wśród 9 chorych tylko jeden był zawieszony a pozostali ani w chwili przyjmowania ich do szpitala nie posiadali wszy na sobie ani w okresie kilku tygodni poprzedzających zachorowanie nie zetknęli się z wszami. Chorzy pochodzili z różnych dzielnic miasta i przed zachorowaniem nie mieli żadnej łączności ze sobą ani z chorymi podejrzanymi o dur wysypkowy. Z liczby dziewięciu chorych, cztery osoby zachorowały w czerwcu lub w lipcu. *J. K. Kostrzewski* podając opis przedstawionych zachorowań stwierdza, że epidemiologia ich jest zagadkowa i oczekuje wyjaśnienia (39). Spostrzeżenia powyższe były bodźcem do pracy nad wyjaśnieniem epidemiologii sporadycznych zachorowań na dur wysypkowy w okresie międzyepidemicznym.

Po drugiej wojnie światowej, kiedy na ziemiach Polski opanowano epidemię duru wysypkowego, zaczęły pojawiać się przypadki zachorowań ściśle odpowiadające zachorowaniom z Krakowa w r. 1931. Badania nad wyświetleniem etiologii i epidemiologii tych zachorowań poszły w trzech kierunkach: klinicznym, laboratoryjnym i epidemiologicznym.

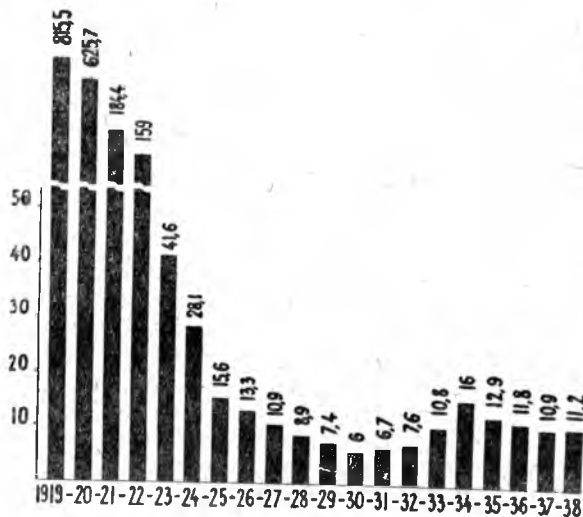
Badania kliniczne zmierzały do uchwycenia symptomatologii w celu ustalenia podstaw dla rozpoznawania klinicznego (37). Badania laboratoryjne podjęte głównie przez *Wojciechowskiego* miały za zadanie udoskonalenie diagnostyki serologicznej oraz wyosobnienie od chorujących szczepów zarazka i określenie ich właściwości (96) (97) (98) (38). Celem badań epidemiologicznych było prześledzenie dróg szerzenia się zarazka i znalezienie jego zbiornika (95) (105).

Spostrzeżenia kliniczne wykazały, że spotykane u nas sporadyczne zachorowania na dur wysypkowy odpowiadają zarówno opisom sporadycznych zachorowań na dur wysypkowy przedstawionym wyczerpująco w piśmiennictwie radzieckim (1) (8) (9) (27) (35) (42) (50) (53) (55) (56) (57) (67) (68) (69) (75) (78) jak i opisom choroby Brilla przedstawionym w piśmiennictwie amerykańskim i zachodnio-europejskim (26) (28) (43) (44) (54) (62) (63) (64) (72) (74) (84) (85) (79) (99) (100) (104).

Zestawienie 20 przypadków sporadycznych zachorowań na dur wysypkowy, leczonych na Oddziale Zakaźnym Szpitala Klin. A. M. w Krakowie w latach 1948—50 wykazały, że połowa tych przypadków pojawiła się

w miesiącach letnich od lipca do września. Więc sezonowo zachowywały się one wręcz odwrotnie niż dur wysypkowy klasyczny w okresie epidemicznym. Jak podaje *Gromaszewski* (24) dur wysypkowy w naszym klimacie wykazuje największe nasilenia w lutym, marcu i kwietniu a najmniejszą ilość przypadków w lipcu, sierpniu i wrześniu.

Badania laboratoryjne dowiodły konieczności wprowadzenia rozszerzonych badań serologicznych, gdyż odczyn Weil-Felixa w sporadycznych zachorowaniach na dur wysypkowy wg. *Wojciechowskiego* i innych autorów często zawodzi dając ponad 30% ujemnych wyników (96) (98) (38).



Ryc. 1. Dur wysypkowy, zapadalność w Polsce w latach 1919—1938 na 100 tysięcy.

Ustalenie rozpoznania serologicznego jest możliwe w tych wypadkach tylko na podstawie odczynu wiązania dopełniacza z antygenami *Ri. prowazeki* lub odczynu zlepnego z zawieszoną *Ri. prowazeki*. Przy pomocy badań laboratoryjnych udało się również stwierdzić, że szczepy zarazków wyhodowane ze sporadycznych przypadków duru wysypkowego w Polsce biologicznie i immunologicznie niczym nie różnią się od szczepów *Ri. prowazeki*, wyosobnionych z przypadków klasycznego duru wysypkowego w okresie epidemicznym (37) (97).

W Polsce rozpoczęto badania epidemiologiczne nad drem wysypkowym na szeroką skalę w ostatnich latach przed drugą wojną światową. Celem tych badań było znalezienie przyczyn wzrostu zapadalności na dur wysypkowy po roku 1930. Ryc. 1 przedstawia zapadalność na dur wysypkowy w Polsce od roku 1919 do 1938.

Z wykresu wynika, że po roku 1919, w którym zapadalność na dur wysypkowy była największa ze wszystkich lat wielkiej epidemii osiągając 815,5 na 100,000 mieszkańców nastąpiło szybkie zmniejszenie się epidemii i w latach późniejszych roczne liczby zarejestrowanych przypadków duru wysypkowego były coraz to mniejsze. Ciągły spadek zapadalności na dur wysypkowy trwał nieprzerwanie do roku 1930; w którym zapadalność opadła do 6 na 100,000 mieszkańców. W roku 1931 zaznaczyło się nieznaczne zwiększenie liczby zachorowań w stosunku do 1930 r. i w trzech następnych latach zapadalność na dur wysypkowy stopniowo zaczęła się zwiększać osiągając w r. 1934 16,0 na 100,000 mieszkańców. W ciągu dalszych lat zapadalność zaczęła ponownie opadać, ale w r. 1938 była jeszcze prawie dwa razy wyższa niż w 1930 (11,2 na 100,000).

W okresie przedwojennym polskie prace badawcze w dziedzinie epidemiologii duru wysypkowego poszły w kierunku poszukiwań zbiornika zarazka w świecie zwierząt i stawonogów w otoczeniu człowieka oraz w kierunku badań nad zdolnością przetrwania *Ri. prowazeki* poza żywym organizmem człowieka i wszy.

Poszukiwania *Mosinga* i *Radło* zmierzające do wykrycia zbiornika zarazka klasycznego duru wysypkowego wśród gryzoni (myszy i dzikie szczury) i kleszczy nie dały dodatnich wyników (60). Natomiast *Zwierza* wyhodował od dzikich szczurów na terenach, gdzie dur wysypkowy panował endemicznie cztery szczepy, które przez *Weigla* zostały uznane za *Ri. mooseri* (105). Ponieważ szczepy wyhodowane ze sporadycznych przypadków zachorowań u ludzi na terenie Polski okazały się szczepami klasycznego duru wysypkowego *Ri. prowazeki* a nie *Ri. mooseri* (37) (97), a w ogniskach epidemicznych spotykanych niekiedy w okresie międzyepidemicznym stwierdza się również *Ri. prowazeki*, należałoby przyjąć, że na terenach Polski istnieją dwie odmiany zarazka duru wysypkowego a mianowicie, *Ri. prowazeki* wywołująca zachorowania u ludzi i *Ri. mooseri* występująca u szczurów. Jeżeli szczury miałyby być zbiornikiem zarazka duru wysypkowego klasycznego w okresie międzyepidemicznym, trzeba by przyjąć — jak to przypuszcza *Weigl* (95) —, że w ogniskach endemicznych istnieje możliwość przemiany *Ri. mooseri* (szczepy stwierdzone u szczurów przez *Zwierza* (w *Ri. prowazeki*) szczepy występujące u ludzi na terenie Polski).

Hipoteza przemiany *Ri. mooseri* w *Ri. prowazeki* na krótkiej drodze w ognisku epidemicznym nie znalazła jak dotąd uzasadnienia (101).

Zachorowania wśród ludzi wywołwane przez *Ri. mooseri* są opisywane przez niektórych autorów pod nazwą endemicznego duru wysypkowego. Należy tu wyjaśnić, że pojęcie duru endemicznego może być używane w dwojakim znaczeniu albo dla duru szczurzego wywołwanego przez *Ri. mooseri* albo dla zadomowionych zachorowań na dur wysypkowy klasyczny wywołwanych przez *Ri. prowazeki*. Dla uniknięcia nieporozumień używam nazwy dur sporadyczny dla określenia odosobnionych zachorowań klasycznego duru wysypkowego, zachorowania te są identyczne z chorobą Brilla opisywaną przez autorów amerykańskich i zachodnioeuropejskich.

Badania nad rolą szczurów jako zbiornika zarazka duru wysypkowego w Europie w okresie międzyepidemicznym były przedmiotem licznych prac radzieckich: *Barykin* (2), *Bielugin* (4), *Boczarowa* (7), *Ruczkowski* (76) (77), *Silwers* (83) i *Soliterman* (86), którzy stwierdzili, że w Moskwie, Kijowie, Baku, Rostowie n. Donem i Batumie spotyka się szczury zakażone dudem szczurzym. *Soliterman* (86) stwierdził w Batumie szczury dur wysypkowy u ludzi.

Również w innych krajach Europy różni badacze wykryli *Ri. mooseri* wśród ludzi lub wśród szczurów. Większość ognisk duru szczurzego stwierdzono na okrętach oraz na lądzie w portach i na wybrzeżu Morza Śródziemnego *Lépine* (92) (96), *Marcandier* (97) (98). Ponadto *Brumpt* (10) oraz *Netter* (65) stwierdzili *Ri. mooseri* u szczurów w Paryżu (100), *Bruy-naghe* (14) u szczurów w porcie Antwerpii, *Querangale* (70) w Brescie.

Prace *Tokarewicz*a (92) i *Mosinga* (59) (60) oparte na długoletnich badaniach epidemiologicznych terenowych i laboratoryjnych przeczą możliwości istnienia rezerwuaru zarazka klasycznego duru wysypkowego u dzikich myszy i szczurów.

W ostatnich latach wysuwane są zastrzeżenia co do metodycznej strony prac, które dowodzą obecności *Ri. mooseri* wśród szczurów w głębi kontynentu Europy. Sprawa więc roli szczurów jako zbiornika zarazka duru wysypkowego jest jeszcze ciągle otwarta i wymaga dalszych badań.

W rozważaniach nad rezerwuarem zarazka duru wysypkowego w okresie międzyepidemicznym nie można pominąć badań nad ewentualną rolą

kleszczy; a mianowicie należy mieć na uwadze wyniki uzyskane w kleszczowym durze wysypkowym stwierdzonym w Syberii i na Dalekim Wschodzie. Badania *Korszunowej* (30) (31) (32) (33) wykazały wspólnotę niektórych właściwości odpornościowych szczepów kleszczowego duru wysypkowego syberyjskiego i duru klasycznego. Na podstawie tych badań nie możnaby jednak łączyć we wspólne zagadnienie epidemiologiczne kleszczowego duru wysypkowego syberyjskiego i sporadycznych zachorowań na dur wysypkowy klasyczny. Zwłaszcza, że prace innych badaczy (*Krontowska* i *Szmatikow* (40), *Boczarowa* (6) i inni) oraz opisy kliniczne kleszczowego duru wysypkowego wykazują daleko idące różnice pomiędzy tą chorobą i klasycznym dudem wysypkowym.

Przedstawiony powyżej krótki przegląd piśmiennictwa omawiającego badania epidemiologiczne nad sporadycznym dudem wysypkowym, zmierzające do znalezienia zbiornika zarazka oraz dróg szerzenia się choroby w okresie międzyepidemicznym dotyczył tylko jednego kierunku badań, a mianowicie tych, które obrały za cel zalenie rezerwuaru zarazka poza organizmem człowieka w świecie zwierząt lub stawonogów.

Poza wymienionymi już pracami *Mosing*, *Radło* i *Starzyk* podjęli badania, których celem miało być stwierdzenie żywotności *Ri. prowazeki* poza organizmem człowieka i żywej wszy oraz prześledzenie sposobu szerzenia się duru wysypkowego w ogniskach endemicznych (58) (61) (88). W wyniku tych badań autorzy stwierdzili, że *Ri. prowazeki* w wysuszonym kale wszy w ciemnym i chłodnym miejscu długi czas zachowuje żywotność i zdolności chorobotwórcze. *Starzyk* (88) wykazał, że kał wszy wytrząśnięty z kózuchów ludzi chorych na dur wysypkowy, wtarty w skaryfikowaną skórę świnki morskiej może spowodować zakażenie jej dudem wysypkowym. Według tego autora wszy zakażone doświadczalnie *Ri. prowazeki* martwe i wysuszone oraz wysuszony kał zakażonych wszy umieszczone w skrawkach materiału z koszuli lub kózucha i złożone na strychu, w ciemnym, przewiewnym i chłodnym miejscu mogą zachować zarazek w stanie żywym i zjadliwym w ciągu 12 miesięcy i 23 dni. *Mosing* i *Radło* (61) twierdzą — na podstawie spostrzeżeń epidemiologicznych — że w warunkach naturalnych zarazek duru wysypkowego może przetrwać do dwóch lat poza żywym ustrojem, zachowując zdolność do wywołania zakażenia. Dowody jakie przytaczają na poparcie swego twierdzenia są jednak mało przekonujące. Badania *Chao-Shu-Hsian* (15) nad zdolnością przetrwania *Ri. prowazeki* wykazały, że w temp. 10 do 20° C przy wilgotności względnej 36—60 % zarazek pozostaje przy życiu około 5 miesięcy (147 dni) w temp. 25—28° C i wilg. względnej. 30—35 % żyje 55 dni, przy temp. 25—28° C i wilg. wzgl. 60—70 % żyje — 20 dni. Badania terenowe przeprowadzone w r. 1939 w Związku Radzieckim w ogniskach duru wysypkowego przez *Gromaszewskiego* i *Bruna* (21) oraz *Sznitmana* i *Bruna* (90) miały na celu wykrycie zarazka duru wysypkowego we wszach zbieranych na ludziach zdrowych przebywających w ognisku choroby po przeprowadzeniu hospitalizacji chorych. W pierwszej pracy zaszczepiono rozcierem z jelit wszy 11 świnek i ani jedna nie zachorowała, a w drugiej pracy zaszczepiono 17 świnek morskich, z których jedna uległa zakażeniu dudem wysypkowym.

Dla wytłumaczenia sposobu w jaki dur wysypkowy utrzymuje się w niektórych okolicach w okresie międzyepidemicznym *Mosing* przyjmuje, że — poza możliwością długotrwałego zachowania zdolności chorobotwórczych przez zarazki znajdujące się w wysuszonych wszach lub ich kale — okres wyłęgania duru wysypkowego u ludzi może przedłużać się niekiedy

do czterech a nawet sześciu tygodni. Ponieważ zaś wesz zakażona krwią chorego na lekką postać duru wysypkowego również potrzebuje dłuższego okresu czasu aby w jej jelicie zarazek rozmnożył się w stopniu dostatecznym dla wywołania zakażenia u ludzi, więc okres przerwy pomiędzy jednym zachorowaniem a drugim — zdaniem *Mosinga* — wynosi niekiedy 2 do 3 miesięcy, może więc być dwa lub trzy razy dłuższy niż to bywa w okresie epidemicznym (58).

Na podstawie przedstawionego piśmiennictwa zarysowują się dwie hipotezy sposobu szerzenia się duru wysypkowego w okresie międzyepidemicznym. Jedna przyjmuje istnienie zbiornika zarazka duru wysypkowego poza człowiekiem i wszą odzieżową np. wśród gryzoni i stawonogów a sporadyczne przypadki zachorowań tłumaczy zakażeniem z tych źródeł, po czym choroba szerzy się już od człowieka do człowieka za pośrednictwem wszy odzieżowej. Druga hipoteza nie dopuszcza żadnych dodatkowych źródeł zakażenia poza znanymi w okresie epidemicznym a tylko zakłada, że w okresie międzyepidemicznym wydłuża się okres przerwy pomiędzy jednym zachorowaniem a drugim a ponadto część przypadków uchodzi uwagi służby przeciwepidemicznej dzięki łagodnemu przebiegowi choroby. Nietypowo przebiegające zachorowania wśród dzieci miałyby w tych wypadkach odgrywać poważną rolę. Największe znaczenie w tej hipotezie przypisuje się trwałości zarazka w wysuszonych wszach lub ich kale (do kilkunastu miesięcy). Ponadto niektórzy autorzy podnosili możliwość nosicielstwa *Ri. prowazeki* w krwi ludzi zdrowych. Przyjmowali oni w myśl poglądów *Nicolle'a* istnienie bezobjawowych zakażeń zarazkiem duru wysypkowego, w czasie których zarazek krąży w krwi człowieka nie wywołując widocznych objawów klinicznych. Zwolennikiem tych poglądów był między innymi *Ramsin* (71), *Barykin*, *Minerwin* i *Kompанееz* (3), *Grinfeld* ze współpracownikami (16), zaś *Stratonowicz* (89) oraz *Majofis* i *Nikolenko* (wg *Bruna*) (11) twierdzili, że ozdrowieńcy nawet w kilkanaście dni po zakończeniu choroby mogą być nosicielami zarazka duru wysypkowego w krwi. Szczegółowe badania przeprowadzone przez *Mosinga* (58), *Gromaszewskiego* (17) i *Bruna* (11) (12) podważyły wyniki badań wymienionych autorów.

W Polsce była możliwość przeprowadzenia badań w tym kierunku u karmicieli wszy zatrudnionych w Zakładach wyrobu szczepionki Weigla. Badania te wykazały, że u ludzi, którzy przez długie lata karmili na sobie codziennie po kilka tysięcy wszy zakażonych *Ri. prowazeki* nigdy nie udało się wykazać w ich krwi obecności tego zarazka. Spostrzeżenia te potwierdzają wyniki badań *Mosinga* oraz *Gromaszewskiego* i jego współpracowników.

Gromaszewski opierając się na badaniach terenowych twierdzi, że istnieje tylko jeden sposób szerzenia się duru wysypkowego zarówno w okresie epidemicznym jak i międzyepidemicznym. Źródłem zarazka może być tylko człowiek chory na dur wysypkowy a przenoszenie zarazka jest możliwe w warunkach naturalnych tylko za pośrednictwem wszy i jej kału (18) (19) (20) (22) (23).

Żadna z przedstawionych powyżej hipotez nie wyjaśnia przyczyny utrzymywania się duru wysypkowego w pewnych okolicach naszego kraju ani nie wyjaśnia zagadkowych zachorowań na dur wysypkowy w miastach wśród ludzi niezawaszonych, którzy w okresie kilku tygodni poprzedzających zachorowanie nigdzie z miasta nie wyjeżdżali ani nie stykali się z ludźmi zawszonymi podejrzanymi o dur wysypkowy.

W okresie międzyepidemicznym częstym zjawiskiem są powtórne zachorowania na dur wysypkowy. Zwróciło to uwagę badaczy radzieckich, którzy w okresie międzywojennym poświęcili wiele prac kliniczne i epidemiologii tych zachorowań. Głównym przedmiotem rozważań była sprawa etiologii powtórnych zachorowań. Zadaniem zaś badań epidemiologicznych było rozstrzygnięcie czy powtórne zachorowania są nawrotami dawniej przebytego schorzenia — przy czym zarazek w okresie przerwy między jednym zachorowaniem a drugim tkwi w ustroju — czy też do powtórnych zachorowań dochodzi w wyniku powtórnych zakażeń ze źródeł znajdujących się poza organizmem chorego.

Do roku 1952 w piśmiennictwie radzieckim powszechnie utrzymywało się przekonanie, że powtórne zachorowania są następstwem zakażeń zewnątrzpochoodnych. Nie umiano jednak wytłumaczyć dlaczego właśnie wówczas stwierdza się wysoki odsetek powtórnych zachorowań kiedy dur wysypkowy występuje w postaci zachorowań odosobnionych i dlaczego w przypadkach powtórnych zachorowań znalezienie źródła zakażenia napotyka na trudności. Dopiero *Mosing* (59) (60) i *Tokarewicz* (92) w sposób zdecydowany postawili sprawę etiologii powtórnych zachorowań na dur wysypkowy, uzasadniając twierdzenie, że są to nawroty dawniej przebytej choroby.

Mosing (59) (60) twierdzenie swoje opiera na wynikach dwudziestoletnich badań epidemiologicznych przeprowadzonych na terenie Polski i ZSRR, w toku których porównał on 21 szczepów ze sporadycznych przypadków duru wysypkowego oraz 12 z ognisk epidemicznych. *Mosing* stwierdził tożsamość szczepów ze sporadycznych zachorowań i ognisk epidemicznych duru wysypkowego oraz wykazał, że jedne i drugie były szczepami klasycznego duru wysypkowego *Ri. prowazeki*. Analiza epidemiologiczna sporadycznych przypadków wykazuje, że zachorowania te zarówno w mieście jak i na wsi występują przeważnie u ludzi w wieku powyżej 30 r. życia. Pojawiają się one w każdej porze roku i nie można stwierdzić sezonowego nasilenia, charakterystycznego dla duru wysypkowego w okresie epidemicznym.

W ostatnich latach ogólna ilość zachorowań na dur wysypkowy w ZSRR zmniejszyła się do minimum a odsetek niewykrytych źródeł zakażenia nie tylko nie zmniejszył się ale ciągle wzrasta, osiągając w niektórych okolicach 30—40%. Często zdarzają się zachorowania przy zupełnym braku wszawicy u ludzi żyjących w dobrych warunkach sanitarnych. W miastach, jeżeli zdarzy się zachorowanie na dur wysypkowy — to z reguły dotyczy tylko jednego człowieka i nigdy nie spotyka się dwóch lub więcej przypadków. Zaś w rejonach wiejskich zachorowania po kilka osób w ognisku należą do wyjątkowych zjawisk. Absurdem byłoby przypuszczenie aby w Związku Radzieckim mogły istnieć ogniska ludzi gorączkujących, któreby uchodziły uwagi władz sanitarnych. W ten sposób *Mosing* charakteryzuje zachorowania na dur wysypkowy w ostatnich latach.

Tokarewicz (92) uważa sprawę nawrotów duru wysypkowego za przesądzoną i twierdzi, że istnieją dwie postacie duru wysypkowego a mianowicie dur epidemiczny przenoszony przez wesz oraz dur endemiczny — nawrotowy. W związku z zastrzeżeniami różnych autorów co do wiarygodności rozpoznania pierwszego zachorowania, które ustala się na podstawie wywiadów zbieranych od chorych, autor przeprowadził badania serologiczne u osób zdrowych, którzy podawali, że w przeszłości chorowali na dur wysypkowy. Wykonał odczyn zlepnny i odczyn wiązania dopełniająca z antygenami *Ri. prowazeki* u 136 osób, 71% surowic dało wynik

dotadni, przytem u tych, którzy chorowali niedawno (w czasie ostatniej wojny) było 91% wyników dodatnich. Badania na odczyn skórny z antygenem riketsiowym wg *Majewskiego* przeprowadził u 132 ludzi, którzy podali w wywiadach o przebyciu duru wysypkowego i uzyskał 85% dodatnich wyników. Wyniki tych badań dowodzą wiarygodności wywiadów zbieranych u chorych.

W celu wyświetlenia istoty powtórnych zachorowań na dur wysypkowy i roli jaką odgrywają one w epidemiologii okresu międzyepidemicznego zestawilem prace znalezione w piśmiennictwie radzieckim, które omawiały powtórne zachorowania na dur wysypkowy. Tabela I. przedstawia materiał liczbowy z 24 prac od roku 1900 do 1950. W tabeli uwydatniono bezwzględne liczby chorych na powtórny dur wysypkowy oraz odsetek jaki przypadki powtórnych zachorowań stanowiły w stosunku do wszystkich chorych na dur wysypkowy obserwowanych przez danego autora.

TABELA I

Powtórne zachorowania na dur wysypkowy w ZSRR w latach 1900—1950

A u t o r	Miejscowość	kiedy opracowano materiał	Powtórne zachorowania	
			L. absol.	% ze wszystkich chorych
<i>Gaul (wg. Bogdanowa)</i> (8)		Obserwacje z lat 1900—1909	3	
<i>Marcinkowski</i> „ (8)		Obserwacje z lat I wojny świat.	8	
<i>Morozkin</i> (55)		1929 r.	12	2
<i>Łaciniak</i> (50)		1930 r.	22	7
<i>Michajłowa</i> (53)		1933 r.	50	1,7
<i>Segał i Budowskaja</i> (81)		1934 r.	48	4,8
<i>Podobanski</i> (67)	Riazań	1934 r.	49	5,15
<i>Kaniwskaja i Rajcherman</i> (29)		1934 r.	84	10
<i>Rewinzon</i> (75)	Swierdłowski	1937 r.	87	
<i>Fletniew wg. Rewinzona</i>		Brak dokładnych danych o okresie zachorowań w okresie przed rokiem 1936	10	
<i>Podatka</i> „			28	12,4
<i>Agriholanski</i> „			30	11,4
<i>Rozenicz</i> „			39	3,45
<i>Fain</i> „			42	3,7
<i>Kupersztocz</i> (42)	Białoruś	1938 r.	23	2,25
<i>Pszenicznow i Wejberg</i> (69)	Swierdłowski	1939 r.	15	3,9
<i>Popkowa</i> (68)	Dniepropetrowsk	1939 r.	32	
<i>Segał</i> (80)	Moskwa	1936 — 1939 r.	119	34,2
<i>Łogdanow</i> (9)	Smoleńsk	1935 — 1940 r.	120	15,1
<i>Spiwak</i> (87)		1940 r.		31,5
<i>Jeruzalimski</i> (27)	Kijów	1940 r.	92	35,1
<i>Szubert</i> (91)		1943 r.	12	6,5
<i>Zielenskaja</i> (102)	Chebarowski	1938 — 1948 r.	17	4,4
<i>Abubakowa</i> (1)	Kirgizja	1950 r.	12	

Z zestawienia wynika, to co wyraźnie podkreśla *Segał* (80), że w miarę im dłuższy czas upływał od wielkiej epidemii z czasów pierwszej wojny światowej, tym większy odsetek powtórnych zachorowań można było stwierdzić wśród chorych na dur wysypkowy. *Segał* (80) (82) zauważył na materiale klinicznym miasta Moskwy, że w latach 1932—33 było 4,8%

powtórnie chorujących na dur wysypkowy, w r. 1936 było 32,1% a w 1939 r. było 34,2%. Również *Bogdanow* (9) spostrzegł to samo zjawisko na materiale smoleńskim a mianowicie w latach 1929—1933 było 4,6% powtórnie chorujących na dur wysypkowy, w latach 1934—1940 8,95% a po obliczeniu materiału tylko za lata 1939—1940 było 15,1% powtórnych zachorowań. Ponadto okazuje się, że w dużych miastach, w których niewątpliwie najlepiej działa służba przeciwepidemiczna i najwyżej stoi rozpoznawanie duru wysypkowego odsetek powtórnych zachorowań jest znacznie wyższy niż w pozostałych częściach kraju. *Bogdanow* (9) pisze, że w ostatnich latach dur wysypkowy usadowił się w miastach i to zwłaszcza wśród dorosłych.

Najwyższy odsetek powtórnych zachorowań na dur wysypkowy stwierdza się wg powyższego zestawienia w latach 1939—1940; późniejsze lata, które znowu są latami wojny, wykazują mniej powtórnych zachorowań na dur wysypkowy — w stosunku do wszystkich chorych na tę chorobę — w porównaniu z latami 1934—40. W latach wojny inwazja hitlerowska spowodowała powstanie nowych ognisk epidemicznych duru wysypkowego na ziemiach okupowanych, a więc ponownie zapanowały warunki sprzyjające epidemicznemu szerzeniu się choroby.

W polskim piśmiennictwie o powtórnych zachorowaniach na dur wysypkowy pisał *Krukowski* (41), *Korzonówna* (34), *Peter* (66) i *Zieliński* (103). Opisy podane przez wymienionych autorów dotyczą bądź przypadków powtórznego zakażenia w warunkach laboratoryjnych, bądź powtórnych zachorowań w ciągu bardzo krótkiego czasu po pierwszym zachorowaniu (kilka tygodni lub kilka miesięcy).

Tabela II przedstawia powtórne zachorowania na dur wysypkowy ogłoszone w piśmiennictwie zachodnio-europejskim. Zachorowania te opisane przeważnie pod nazwą choroby Brilla były spotykane jak wynika z zestawienia w Anglii, Francji, Niemczech, Szwajcarii, Jugosławii, Portugalii, a ponadto poza Europą w Stanach Zjednoczonych, w Palestynie, w Australii, w Meksyku i innych krajach (5). Opisy z krajów Europy zachodniej dotyczą przeważnie pojedynczych zachorowań.

TABELA II

Powtórne zachorowania na dur wysypkowy w niektórych krajach europejskich w latach 1934—1951

A u t o r	K r a j	Rok zachorow.	Liczba zachorow.	Liczba zarejestr. przyp. duru wysyp. w danym roku
<i>Lemierre</i> i & (44)	Francja	1934	1	
<i>Leclanche</i> i & (43)	"	1946	2	14
<i>Mooser</i> i & (54)	Szwajcaria	1946	1	0
<i>Giroud</i> i & (14a)	Francja	1948	3	2
<i>Hawksley</i> (26)	Anglia	1948	1	0
<i>Worms</i> (99)	Francja	1948 — 1949	3	6
<i>Soures</i> (85)	Portugalia	1950	3	4
<i>Kaether</i> i & (28)	Niemcy Zach.	1950	1	1 (zak. lab.)
<i>Binde</i> i & (4a)	" "	1951	1	
<i>Worms</i> i & (100)	Francja	1951	1	
<i>Murray</i> i & (63)	Jugosławia	1951	26	

Powtórne zachorowania na dur wysypkowy spotykane w krajach, gdzie choroba ta jest niezwykłym zjawiskiem jak np. Szwajcaria, Anglia lub Niemcy dowodzą słuszności hipotezy nawrotów choroby. Trudno bowiem w inny sposób wyjaśnić dlaczego w kraju, w którym w ciągu całego roku poza przypadkami, o których mowa nie zarejestrowano ani jednego chorego na dur wysypkowy, chorują tylko ci ludzie, którzy w przeszłości przebyli dur wysypkowy. Zaznaczyć należy, że we wszystkich przypadkach powtórnych zachorowań na dur wysypkowy — zestawionych w tabeli II — chorzy niekiedy przez kilka lat przed zachorowaniem nie wyjeżdżali z kraju, ani nikt nie przyjeżdżał do nich z okolic, w których panuje dur wysypkowy. Dochodzenia epidemiologiczne w kierunku wykrycia źródła zakażenia, mimo bardzo starannych poszukiwań, zawsze pozostawały bez wyników.

Tabela III przedstawia zestawienie powtórnych zachorowań na dur wysypkowy zebranych z piśmiennictwa radzieckiego i zachodnio-europejskiego wg wieku chorych.

TABELA III

Powtórne zachorowania na dur wysypkowy wg wieku chorych

A u t o r	G r u p y w i e k u						
	0-9:	10-19:	20-29:	30-39:	40-49:	50-59:	60
<i>Michajłowa</i> (53)		1	11	23	10	5	
<i>Segal</i> i & (81)		1	9	12	16	1	2
<i>Podobański</i> (67)		4	20	10	9	2	4
<i>Reutnson</i> (75)		3	33	35	12	3	1
<i>Kupersztoch</i> (42)			3	15	3	2	
<i>Pszenicznow</i> i & (69)				4	6	3	
<i>Łacinik</i> (50)			11	9	2		
<i>Morozhin</i> (55)			od 30 lat		12		do 50 lat
<i>Jerusalimski</i> (27)		1	od 23 lat		91		do 55 lat
<i>Segal</i> (80)			od 26 lat		84		do 50 lat
<i>Zelenskaja</i> (102)			od 30 lat		17		do 55 lat
<i>Lemierre</i> i & (44)			1				
<i>Mosser</i> i & (54)						1	
<i>Giroud</i> i & (14a)				2	1		
<i>Murray, Baehr</i> (62)		1		1	2	2	1
<i>Worms</i> (99) (100)			1		2	1	
<i>Murray, Psorn</i> i & (63)	1	3	8	6	6	2	
<i>Kaether</i> i & (28)							
<i>Binde</i> i & (4a)					1		1
Ogółem (poza klamrami)	1	14	97	117	70	22	9
Ogółem poza klamrami	330						
Ogółem w klamrach	204						
R a z e m	534						

Po zliczeniu chorych w tych grupach wieku, w których można było ich zliczyć poza klamrami, uzyskujemy liczebności przedstawione w tabeli IV. Porównanie częstości względnych w poszczególnych grupach wieku dla powtórnych zachorowań na dur wysypkowy z częstościami względnymi obliczonymi w tych samych grupach wieku dla duru wysypkowego w okresie epidemii (36) wykazuje, że ponad 65% powtórnych zachoro-

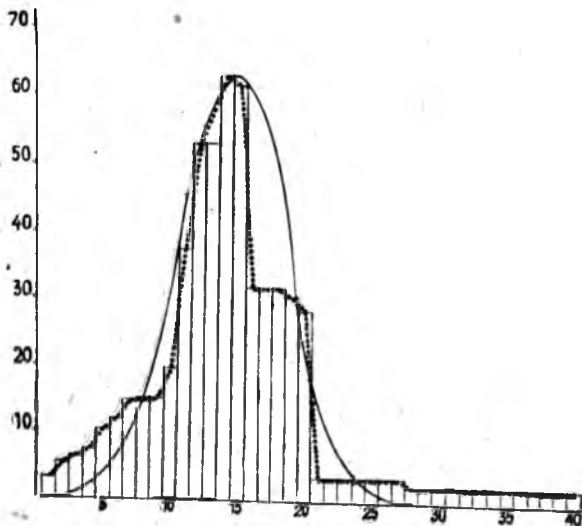
Większość sporadycznych zachorowań na dur wysypkowy stanowią choroby w średnim wieku lub starszym, a do wyjątków należą dzieci lub młodzież. W świetle analizy wieku chorych na powtórny dur wysypkowy oraz wieku chorych w przypadkach sporadycznego duru wysypkowego wydaje się słusznym twierdzenie, że większość osobobnionych zachorowań, w których nie można wykryć źródła zakażenia są to nawroty choroby dawniej przebytej.

Tabela V przedstawia zestawienie chorych na powtórny dur wysypkowy wg okresu przerwy pomiędzy pierwszym i drugim zachorowaniem. Zestawienie to było podstawą do opracowania statystycznego wykonanego przez *Grużewskiego* (25), które stanowi drugą część niniejszej pracy.

Na podstawie analizy statystycznej uzyskano empiryczny i teoretyczny rozkład długości okresu międzychorobowego dla powtórnych zachorowań na dur wysypkowy. Jak wynika z uzyskanego rozkładu w większości przypadków do powtórzenia zachorowania dochodzi w czasie od 10 do 20 lat po pierwszym zachorowaniu. Najczęściej przerwa między zachorowaniami wynosi 14,5 lat. 79,4% powtórnych zachorowań nastąpiło po przerwie 9,5 do 20,5 lat a 86,6% po przerwie 7,5 do 22,5 lat.

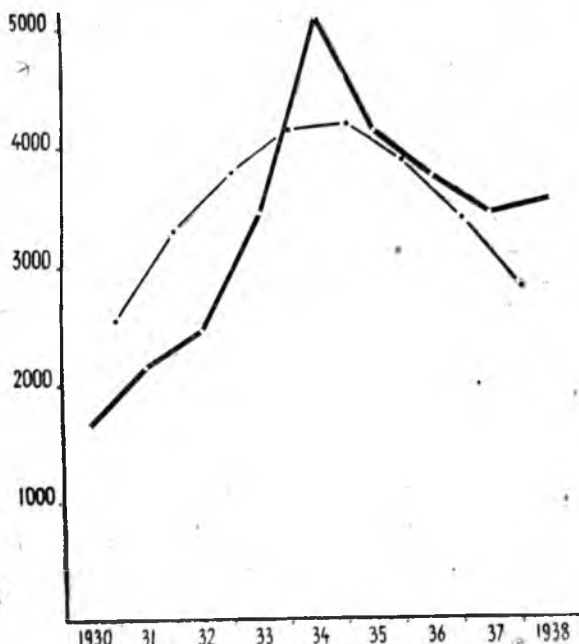
Po uzyskaniu opisanego wyżej rozkładu długości przerwy pomiędzy pierwszym i powtórnym zachorowaniem nasunęło się przypuszczenie, że w wypadku gdyby istotnie powtórne zachorowania były nawrotami duru wysypkowego, wówczas każda większa epidemia powinna dać nawrót epidemiczny w postaci powtórnych zachorowań, przytem ilość przypadków i czas ich wystąpienia są uzależnione od rozmiarów pierwotnej epidemii oraz od przedstawionego rozkładu teoretycznego długości okresu międzychorobowego. Każdy rok dużej epidemii powinien — w myśl tego rozumowania — dać kilkoletnią falę nawrotów o kształcie krzywej teoretycznej przedstawionej na rycinie 2. Kilkoletnia duża epidemia powinna dać kilka fal nawrotów; które nakładając się na siebie dadzą falę epidemii nawrotów, trwającą kilka lat. Zgodnie z wywodami teoretycznymi, kształt krzywej epidemicznej nawrotów powinien być zbliżony do kształtu krzywej pierwotnej epidemii.

Przedmiotem dalszych opracowań statystycznych było wykreślenie teoretycznej krzywej epidemii nawrotów dla Polski w oparciu o liczby przypadków duru wysypkowego rejestrowanych w latach wielkiej epidemii od roku 1917 do 1924 (obliczenia patrz część druga). Uzyskana drogą obliczeń teoretyczna krzywa epidemiczna wznosi się od roku 1930 do roku 1934 i 1935 po czym opada. Nałożenie tej krzywej na krzywą epidemiczną



Ryc. 2. Dur wysypkowy, rozkład długości okresu międzychorobowego; — krzywa teoretyczna; krzywa empiryczna.

duru wysypkowego w Polsce w latach 1917 do 1938 wykazuje uderzające podobieństwo kształtu teoretycznej krzywej nawrotów do krzywej faktycznie zarejestrowanych w Polsce zachorowań na dur wysypkowy na odcinku obrazującym lata 1930—36. Obydwie krzywe wznoszą się równoległe do roku 1934; na te same lata przypada najwyższe ich wzniesienie, po czym równoległe zaczynają opadać.



Ryc. 3. Dur wysypkowy w Polsce w 1930—1938 r.: — zachorowania; —, —, nawroty teoretyczne obliczone dla $C = 6,5\%$.



Ryc. 4. Dur wysypkowy w Polsce w latach 1917—1938, skala logarytmiczna: — liczba przypadków rejestr.; —, —, nawroty (rozkład obliczony teoretycznie).

oraz często ujemny wynik odczynu Weil-Felixa był przyczyną dla której rozpoznanie duru wysypkowego w wypadku nawrotu było przed II wojną światową rzeczą bardzo trudną. Ponadto panowało wówczas przekonanie, że przebycie duru wysypkowego pozostawia trwałą odporność. Na tej podstawie lekarze z góry wykluczali dur wysypkowy u chorych gorączkujących, którzy w wywiadach podali, że w przeszłości chorowali na dur wysypkowy. Tak więc krzywa epidemiczna zarejestrowanych przypad-

Wydaje się mało prawdopodobnym, aby taka zbieżność przebiegu krzywych była rzeczą przypadku. Należy raczej przyjąć, że jest to jeszcze jeden dowód słuszności hipotezy rozpracowanej w ostatnim roku przez badaczy radzieckich a wysuniętej przez Zinssera w roku 1934 (104). Hipoteza ta przyjmuje, że większość sporadycznych zachorowań na dur wysypkowy, w których nie możemy ustalić źródła zakażenia, są to nawroty przebytej choroby.

Powracając do przebiegu duru wysypkowego w Polsce w latach 1930 do 1938 należy podkreślić, że przypadki duru wysypkowego zarejestrowane w tym czasie tylko w niewielkim odsetku były nawrotami choroby. Rozpoznanie nawrotu duru wysypkowego napotyka często na poważne trudności.

Łagodny i krótkotrwały przebieg choroby, słabo zaznaczona wysypka

ków duru wysypkowego prawie wyłącznie obrazuje zachorowania epidemiczne, dla których źródłem zakażenia był człowiek chory a przenosicielem zarazka wesz odzieżowa, jednak przyczyną narastania duru wysypkowego w latach 1930—1934 były nawroty choroby, które pojawiając się coraz liczniej — chociaż same uchodziły uwagi organów służby zdrowia — stawały się zarzewiem coraz to nowych ognisk epidemicznych i stanowiły pierwsze ogniwa nowych łańcuchów epidemicznych.

Od roku 1930 stwierdzono narastanie duru wysypkowego w wielu krajach Europy i poza Europą (88) (91). Wywołało to w latach 1934 — 1936 duże zdziwienie epidemiologów, zwłaszcza, że przebieg krzywych epidemicznych w różnych krajach był zupełnie równoległy. W artykule redakcyjnym w *Rapport Epidemiologique* (73) z r. 1934 czytamy między innymi: „Stwierdza się prawie powszechny wzrost częstości zachorowań na dur wysypkowy w latach 1933—1934 w tych krajach, w których choroba ta występowała w postaci sporadycznej lub endemicznej. Równoległość wznoszenia się krzywych epidemicznych w różnych krajach jest prawie tak samo zadziwiająca jak było ich opadanie po roku 1920“. Nie umiano wówczas znaleźć wytłumaczenia tego zjawiska i jako główną przyczynę uznano kryzys gospodarczy. Nie można oczywiście zaprzeczać znaczenia wpływu zaburzeń gospodarczych na szerzenie się duru wysypkowego, ale również nie można wyłącznie kryzysem gospodarczym wytłumaczyć równoczesnego nasilenia duru wysypkowego w różnych krajach Europy, Afryki i Azji. Kryzys gospodarczy bezwątpienia przyczynił się do zwiększenia rozmiarów epidemii, ale nie mógł być przyczyną powstania pierwszych zachorowań w poszczególnych krajach.

Wnioski, jakie wypływają z przedstawionych rozważań, posiadają duże znaczenie praktyczne zarówno dla lekarzy klinicystów jak i dla organów służby przeciwepidemicznej, przygotowującej plan akcji zwalczania duru wysypkowego.

Możliwość istnienia nawrotów duru wysypkowego zmusza lekarzy szpitali i oddziałów zakaźnych do zmiany postępowania przy łóżku chorego gorączkującego, który podaje w wywiadach, że chorował na dur wysypkowy. Stwierdzenie na drodze wywiadów, że chory przebył dur wysypkowy w przeszłości nie tylko nie upoważnia lekarza do wykluczenia duru wysypkowego w toczącej się obecnie sprawie gorączkowej ale przeciwnie, zmusza go do przeprowadzenia wszelkich dostępnych badań właśnie w kierunku duru wysypkowego. Z naciskiem należy podkreślić, że **k a ż d a** krótkotrwała choroba gorączkowa u człowieka, który przed laty chorował na dur wysypkowy jest przede wszystkim podejrzana o dur wysypkowy. Jak to wynika z prac przytaczanych powyżej, w takich wypadkach należy wykonać kilkakrotne badanie serologiczne i to nie tylko odczyn Weil-Felixa, ale przede wszystkim odczyn wiązania dopełniacza z antygenami *Ri. prowazeki*, względnie odczyn zlepny z *Ri. prowazeki*.

Drugi praktyczny wniosek dotyczy pracy epidemiologów. Dotychczas walka z durem wysypkowym koncentrowała się jedynie na tych terenach, gdzie w ostatnich latach lub miesiącach rejestrowano zachorowania na dur wysypkowy a opracowanie epidemiologiczne ogniska opierało się na założeniu, że źródłem zakażenia może być tylko człowiek chory, a przenosicielem wesz odzieżowa; wobec tego cały nacisk był położony na poddaniu zabiegom sanitarnym najbliższego otoczenia chorego i osób, które stykały się z chorym. Wobec możliwości istnienia nawrotów, potencjalnym ogniskiem epidemicznym jest każda miejscowość, w której przeby-

wiają ludzie, którzy w przeszłości chorowali na dur wysypkowy. Okolice, które przed kilkunastu laty nawiedziła duża epidemia duru wysypkowego muszą być ze specjalną czujnością nadzorowane, gdyż tam należy spodziewać się większej niż gdzieindziej liczby zachorowań.

Trzeci wniosek dotyczy sposobu walki z durem wysypkowym na terenie całego kraju. Poza bardzo starannym wykrywaniem chorych na dur wysypkowy i opracowywaniem ognisk epidemicznych musimy rozpocząć stałą akcję zwalczania wszawicy przy użyciu wszystkich służących do tego celu środków. W środowisku ludzkim, w którym zwalczono wszawicę na wrót duru wysypkowego nie grozi epidemia.

Wniosek czwarty. Na podstawie doświadczenia nabytego w okresie między pierwszą i drugą wojną światową oraz wytłumaczenia przyczyny narastania duru wysypkowego w latach 1930—1935 można spodziewać się, że epidemia z okresu ostatniej wojny, która panowała na ziemiach Polski w latach 1940—1945, da podobną falę nawrotów choroby jak to obliczono dla wielkiej epidemii z czasów pierwszej wojny światowej. Wobec czego już obecnie i w najbliższych latach można oczekiwać narastania duru wysypkowego w postaci nawrotów choroby.

Я. Костжевски

СПОРАДИЧЕСКИЙ СЫПНОЙ ТИФ

I. Эпидемиология сыпного тифа в периоде между эпидемиями

Содержание

В странах, которые перенесли крупные эпидемии сыпного тифа, встречаются часто повторные заболевания этой болезнью, которые появляются 10 — 20 лет спустя после эпидемии. Автор сопоставил 954 случая повторных заболеваний сыпным тифом на основании 24 работ советских авторов и 11 работ западноевропейских авторов. Из сопоставления советских авторов следует, что наибольший процент повторных заболеваний, входящий до 35%, оказался в больших городах в 1939—1940 годах. Поурядделение повторно заболевших по возрасту показало, что лишь 2,8% больных были в возрасте ниже 20 лет, тогда как в течение эпидемии сыпного тифа — больные ниже 20 лет составляют 29,5%. Сделано также распределение больных повторно сыпным тифом согласно продолжительности промежутка между первым и повторным заболеванием, причем оказалось, что длительность этого промежутка равняется чаще всего 14,5 лет. Большинство заболело вторично после 9,5—20,5-летнего перерыва (79,4%).

Если принять гипотез, выдвинутый в последнее время советскими исследователями, что повторные заболевания являются рецидивами сыпного тифа, то следует ожидать, что всякая крупная эпидемия должна дать по истечении десятилетия — другого лет возвратную волну повторных заболеваний сыпного тифа. Основываясь на продолжительности промежутков между первым и вторым заболеванием, автор вывел теоретическую кривую возвратов сыпного тифа для Польши, принимая за основу вычислений цифры заболеваний сыпным тифом во время большой эпидемии в 1917 — 1923 годах.

Ход этой теоретической кривой, полученной на основе этих вычислений почти параллелен кривой заболеваний сыпным тифом, фактически зарегистрированных в Польше за 1930—1937 год. Соответствие хода обеих кривых повидимому говорит за то, что рецидивы сыпного тифа были причиной нарастания случаев этой болезни в Польше в периоде 1930 — 1935 года.

Из этого вытекают практические выводы для профилактики и борьбы с сыпным тифом в настоящее время. Вышеуказанные вычисления позволяют также предвидеть, когда выступит возвратная волна сыпнотифозных заболеваний как следствие эпидемии 1940 — 1945 года.

J. Kostrzewski

SPORADIC CASES OF TYPHUS FEVER

I. EPIDEMIOLOGY OF TYPHUS IN THE INTEREPIDEMIC PERIOD

Summary

In the countries which had great epidemics of typhus, the second attacks of this disease several years after the epidemic itself constitute a frequent phenomenon. The author compiled 954 cases of second attacks of typhus from 24 publications of the Soviet authors and 11 of the Western-European authors.

It follows from the Soviet literature that the greatest percentage of cases of second attacks of typhus reaching 35 was ascertained in large towns in the years 1939—40. After the classification of patients according to age it was seen that only 2,8% of patients were in the age below 20, while during the period of epidemic the patients below 20 years of age constitute 29,5%. There followed the classification of typhus with second attacks according to the length of the interval between the first and the second attack of the disease, which shows that the interval between the first and the second attack most frequently amounts to 14,5 years. The majority of those patients fell ill for the second time after the lapse from 9,5 to 20,5 years (79,4%).

If we accept the hypothesis worked out lately by the Soviet scientists that the second attacks of the disease are the recurrences of typhus, it must be expected that every big epidemic of typhus shall be followed after a few or several years by a wave of second attacks. On the basis of the length of the intervals between those cases a theoretical curve of the second attacks of typhus in Poland has been constructed on the basis of the number of cases notified during the great epidemic in the years 1917—1923. The theoretical curve is almost parallel to the curve of typhus cases registered actually in Poland in the years 1930—1937. The course of both those curves seems to speak in favour of the theory that second attacks of typhus were the cause of the growth of this disease in Poland in the years 1930—1935.

Practical conclusions should be drawn from the above concerning prophylaxis and campaign against the typhus at the present time. The above calculations enable us also to forecast the time of the wave of second attacks of typhus as a consequence of the epidemic of the years 1940—1945.

PIŚMIENICTWO

1. Abubakowa F. E.: *Terap. Arch.* 1950, 22, 6 (70—71). — 2. Barykin W. A., Afanassjewa A., Stjerczowa N.: *Ž.M.E.I.* 1935, 16, 4 (473—477). — 3. Barykin W. A., Minerwin, Kompanez: *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, 1930, 19 (422—432). — 4. Bielugina K. N., Krajcer S. J.: *Izw. Azow.-Czern. Inst.* 1937, 25, 16 (180—185). — 4 a. Binde H., Kramer S., Preuss G., Weyer F.: *Deut. Med. Woch.* 1952, 77, 1 (5—7). — 5. Biraud Y., Deutschman S.: *Rapp Epid.* 1936, 181, 1—3, (1—16). — 6. Boczarow-

wa T. W.: *Ż.M.E.I.* 1943, 1—2 (68—73). — 7. *Boczarowa T. W., Pyzin M. A.*: *Ż.M.E.I.* 1936, 17, 2 (288—291). — 8. *Bogdanow I. L.*: *Inf. Bol.* 1934, 3 (113—124). — 9. *Bogdanow I. L.*: *San. Sl. w Dn. Otjet. Wojny* 1945, 5 (15—22). — 10. *Brumpt E.*: *Bull. Acad. Med.* 1933, 110 (754—761). — 11. *Brun T. M.*: *Ż.M.E.I.* 1939, 9—10 (70—77). — 12. *Brun T. M.*: *Ż.M.E.I.* 1939, 7—8 (22—29). — 13. *Brun T. M., Morozkin N. I.*: *Ż.M.E.I.* 1939, 9—10 (65—69). — 14. *Bruynoghe R., Jadin J.*: *C. R. Soc. Biol.* 1933, 113 (399—400). — 14a. *Giroud P., Le Gac P.*: *Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris* 1948, 64, 9—10—11 (291—296). — 15. *Chao-Shu-Hsian*: *Schweiz. Z. Path. u. Bakt.* 1949, 12, 5 (507—512).

16. *Grinfeld A. L., Neiman M. W., Tatko C. S., Grossman I. A.*: *Ż.M.E.I.* 1934, 6 (100—105). — 17. *Gromaszewski L. W.*: *Ż.M.E.I.* 1939, 7—8 (19—22). — 18. *Gromaszewski L. W.*: *Ż.M.E.I.* 1943, 10—11 (62—69). — 19. *Gromaszewski L. W.*: *Ż.M.E.I.* 1941, 4 (51—53). — 20. *Gromaszewski L. W., Bagrowa A. S., Stjepanow I. R.*: *Ż.M.E.I.* 1943, 10—11 (75—82). — 21. *Gromaszewski L. W., Brun T. M.*: *Ż.M.E.I.* 1939, 9—10 (81—86). — 22. *Gromaszewski L. W., Stjepanow I. R.*: *Ż.M.E.I.* 1941, 4 (42—48). — 23. *Gromaszewski L. W., Stjepanow I. R.*: *Ż.M.E.I.* 1943, 10—11 (69—74). — 24. *Gromaszewski L. W., Waindrach G. M.*: *Czastn. Epidemiologia. Medgiz. Moskwa* 1947, (413—467). — 25. *Grużewski A.*: *Przegl. Epid.* 1953, 7

26. *Hawksley J. C., Stokes E. J.*: *Lancet* 1950, 6620 (97—100). — 27. *Jeruzalinski B. M.*: *Radz. Med.* 1940, 10 (37—42). — 28. *Kaether H., Becker H. W.*: *Med. Klin.* 1951, 46, 22 (645). — 29. *Kaniewska S. S., Rajcherman R. I.*: *Ż.E.M.* 1934, 6, (145—147). — 30. *Korszunowa O. S.*: *Ż.M.E.I.* 1943, 1—2 (51—55). — 31. *Korszunowa O. S.*: *Ż.M.E.I.* 1943, 1—2 (55—59). — 32. *Korszunowa O. S.*: *Ż.M.E.I.* 1943, 1—2 (59—64). — 33. *Korszunowa O. S., Kulagin S. M.*: *Wopr. Kraj. Eksp. Par. i Med. Zool.* 1951, 7, (143—162). — 34. *Korzonówna J.*: *Warsz. Czas. Lek.* 1926, 3, 2 (65—68). — 35. *Kosmaczewski S. W.*: *Turkm. Med. Żurn.* 1922, 1, 9—12 (701—702). — 36. *Kostrzewski J.*: *Przegl. Lek.* 1947, 3, 8—9 (286—297). — 37. *Kostrzewski J.*: *Pol. Tyg. Lek.* 1952 w druku. — 38. *Kostrzewski J., Szufa M.*: *Przegl. Lek.* 1951, 7, 2—3 (139—145). — 39. *Kostrzewski J. K.*: *O Kilku Ostrych Chorobach Zakaźnych — Dur Wysypkowy*, P.A.U. Kraków, 1947, (169—229). — 40. *Krontowska M. K., Szmatkowiak M. O.*: *Ż.M.E.I.* 1943, 1—2 (65—68). — 41. *Krukowski O.*: *Now. Lek.* 1924, 36, 1 (6—3). — 42. *Kupersztoch I. C.*: *Sow. Med.* 1938, 23 (25—26).

43. *Leclainche X., Boyer J.* cyt. *Worms R.*: *Sem. Hôp. Paris* 1950, 26, 78 (4061—4076). — 44. *Lemierre A., Layani F., Pham-Huu-Chi.*: *Soc. Med. d. Hôp. Paris* 1934, 1 (178—185). — 45. *Lépine P.*: *C. R. Acad. Sci.* 1932, 194 (401). — 46. *Lépine P.*: *Ann. Inst. Pasteur* 1933, 51 (290—376). — 47. *Lépine P.*: *Bull. Acad. Med.* 1932, 107 (495—499). — 48. *Lépine P.*: *C. R. Soc. Biol.* 1932, 109 (1072—1073). — 49. *Lépine P., Caminopetros J., Pangalos G.*: *C. R. Soc. Biol.* 1932, 109 (710—712). — 50. *Łacinik E. J.*: *Klin. Med.* 1930, 8, 1 (19—22). — 51. *Marcandier, Pirot R.*: *Bull. Soc. Path. Ex.* 1932, 25, (673—677). — 52. *Marcandier, Pirot R.*: *Bull. Soc. Path. Ex.* 1933, 26 (349—354). — 53. *Michajłowa M. W.*: *Klin. Med.* 1933, 2, 21—22 (1133—1137). — 54. *Mooser H., Löffler W.*: *Schw. Med. Wch.* 1946, 76 (150—153). — 55. *Morozkin N. I.*: *Wrac. Gaz.* 1929, 2 (110—112). — 56. *Morozkin N. I.*: *Ż.M.E.I.* 1940, 8 (44—52). — 57. *Morozkin N. I.*: *Ż.M.E.I.* 1941, 2 (15—22). — 58. *Mosing H.*: *Med. Dośw. i Społ.* 1937, 23, 1—2 (217—219). — 59. *Mosing H.*: *Ż.M.E.I.* 1952, 2 (44—56). — 60. *Mosing H.*: *Mikrob. Żurn.* 1952, 16, 1 (65—71). — 61. *Mosing H., Radło P.*: *Zdrowie Publ.* 1938, 7—8 (637—682 i 743—769). — 62. *Murray E. S., Baehr G., Schwartzman P., Mandelbaum R. H., Rosenthal N., Doane J. C., Weiss L. B., Cohen S., Snyder J. C.*: *J.A.M.A.* 1950, 142, 14 (1059—1066). — 63. *Murray E. S., Pšorn T., Djaković P., Śielski S., Broz V., Ljupša F., Gaon J., Parlevič R., Snyder J. C.*: *A. J. Publ. Health* 1951, 41, 11 (1359—1369). — 64. *Murray E. S., Snyder J. C.*: *A. J. Hyg.* 1951, 53, 1 (22—32).

65. *Netter A.*: *Bull. Acad. Med.* 1932, 107 (408—416). — 66. *Peter J.*: *Pol. Tyg. Lek.* 1946, 1, 20 (632—636). — 67. *Podobanski W. K.*: *Ż.E.M.* 1934, 6 (147—151). — 68. *Pop-*

- kowa E. G.: Sow. Wraćz. Żurn. 1939, 5 (267—270). — 69. Pszenicznow A. W., Wejberg N. R.: Trud. Swier. i Perm. Inst. Mikr. 1939, 2, 1 (69—72). — 70. Querangal des Essarts J.: Bull. Soc. Path. Ex. 1932, 25 (283—286). — 71. Ramsine S.: Arch. Inst. Pasteur de Tunis 1929, 18 (247—254). — 72. Raetting H.: Deut. Med. Woch. 1944, 70, 19—20 (274—275). — 73. Redakcja: Rapp. Epid. 1934, 176, 11—12 (286—297). — 74. Reitler R., Btesh S., Marberg K.: Trans Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1939, 33 (197) cyt. wg. Wormsa (99). — 75. Rewinzon S. M.: Sborn. Trud. Swierdł. Gos. Med. Inst. 1937, 2 (65—76). 76. Ruczkowski S. N.: Ż.M.E.I. 1934, 13, 1 (33—34). — 77. Ruczkowski S. N., Weinberg B. C., Linczewska M. P.: — 78. Rybakowa I. M.: Saratow. Wiestn. Zdraw. 1923, 1 (29—33).
79. Savoor S. R., Velasco R.: J. Exp. Med. 1934, 60 (317—322). — 80. Segal A. E.: Felcz. i Akusz. 1946, 11 (6—9). — 81. Segal A. E., Budowskaja: Sow. Med. 1934, 4 (21—23). — 82. Segal E. A., Zasosowa L. I.: Klin. Med. 1943, 21, 3 (64—67). — 83. Silwers I. L.: Ż.M.E.I. 1936, 16, 6 (886—900). — 84. Snyder J. C.: Typhus Fevers, Viral, and Rickettsial Infections of Man, Filadelfia—London—Montreal, 1948 (462—492). — 85. Soares J. A.: Bol. Inst. Sup. d. Hyg. 1950, 5 (1—18) cyt. Murray i & (62). — 86. Soliterman P. L.: Rickettsii i Rickettsiozy A.M.N.S.S.S.R. Moskwa 1948, (205—215). 87. Spiwak S. L.: Sow. Med. 1940, 24 (8—11). — 88. Starzyk J.: wg Referatu na Zjeździe Komisarzy do Walki z Epidemiami w Krakowie 5. 4. 1946. — 89. Stratonowicz N. J.: Ż.M.E.I. 1936, 17, 1 (88—93). — 90. Sznitman S. L., Brun T. M.: Ż.M.E.I. 1939, 9—10 (78—80). — 91. Szubert W. F.: Ż.M.E.I. 1943, 6 (116—121).
92. Tokarewicz K. N.: Ż.M.E.I. 1952, 3 (28—34). — 93. Tokarewicz K. N., Klaczko N. S.: Ż.M.E.I. 1937, 19, 1 (27—39). — 94. Tokarewicz K. N., Klaczko N. S.: Trudy Leningr. Inst. Pasteura 1937, 5 (118—131). — 95. Weigl R., Ratner L.: wg referatu na Zjeździe Mikr. i Epid. 1951. — 96. Wojciechowski E.: Przegl. Epid. 1949, 4, 3—4, (373—385). — 97. Wojciechowski E.: Med. Dośw. i Mikr. 1953 w druku. — 98. Wojciechowski E.: Pol. Tyg. Lek. 1951, 4, 44 (1449—1455). — 99. Worms R.: Sem. Hôp. Paris 1950, 26, 78 (4061—4073). — 100. Worms R., Giroud P., Péquingnot H., Israël L.: Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris 1951, 25—26 (1098—1103). — 101. Zdrodowski P. F.: Ż.M.E.I. 1952, 3 (21—27). — 102. Zielenska M. I.: Trudy Charab. Med. Inst. 1943, 9 (71). — 103. Zieliński K.: Gaz. Lek. 1918, 13, 39 (312—315). — 104. Zinsser H.: Arch. Inst. Pasteur Tunis 1934, 23, 2 (149—154). — 105. Zwierz J.: Pol. Tyg. Lek. 1946, 1, 2 (51—53).

NOWE KSIĄŻKI
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH
w WARSZAWIE

- Bielicka Izabela*
METODOLOGICZNE WYTYCZNE ORGANIZACJI OPIEKI
NAD WCZESNIAKAMI
str. 158, ryc. 32 zŁ. 13,50
- Bober Stanisław*
ELEKTROKARDIOGRAFIA PRAKTYCZNA. Kompendium
dla lekarzy i studentów.
str. 80, ryc. 65 zŁ. 6,50
- Borensztajn Dawid*
ANTYBIOTYKI
str. 72, ryc. 30 zŁ. 3,50
- Ewdokimow A. I., Łukomskij I. G., Starobinskij I. M.*
CHIRURGIA STOMATOLOGICZNA. Przekł. z jęz. ros.
str. 736, ryc. 373, opr. zŁ. 51.—
- Ławkowicz Włodzimierz, Krzemińska-Ławkowiczowa Izabela*
ATLAS HEMATOLOGICZNY ORAZ WYTYCZNE W ROZ-
POZNAWANIU CHOROÓB UKŁADU KRWIOTWÓRCZEGO
str. 238, tabl. 103, opr. pŁ. zŁ. 80.—
- Orzecznictwo Lekarskie
PRZEWODNIK DLA LEKARZY. Pod ogólną redakcją
A. J. Awerbacha, I. A. Arnoldi, K. M. Barańskiej, B. I. Marcinkowskiego. Przekł. z jęz. ros.
Tom II, str. 403 zŁ. 30.—
Tom III, str. 447 zŁ. 33.—
- Protopopow S. P.*
PATOGENEZA I LECZENIE TRUDNO GOJĄCYCH SIĘ RAN.
Przekł. z jęz. ros.
str. 320, ryc. 91 zŁ. 25.—
- Różycki Stefan*
ANATOMIA MÓZGOWIA I RDZENIA KRĘGOWEGO. Com-
pendium dla studentów i lekarzy. Wyd. IV
str. 255, ryc. 76 zŁ. 19.—
- Selecki Borys*
Z ZAGADNIENÍ UMIEJSCOWIENIA CZYNNOŚCI W KORZE
MÓZGOWEJ CZŁOWIEKA
str. 131, ryc. 5 zŁ. 10.—
- Tuskiewicz A. R.*
CHOROBA BASEDOWA
str. 143, ryc. 7, tabl. VI zŁ. 13.—

do nabycia

W KSIĘGARNIACH „DOMU KSIĄŻKI“

Aleksander Gruzewski

DUR WYSYPKOWY SPORADYCZNY

II OPRAWOWANIE STATYSTYCZNE POWTÓRNYCH ZACHOROWAŃ NA DUR WYSYPKOWY

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Tematem tej części pracy jest teoretyczne odtworzenie przebiegu epidemii wtórnej duru wysypkowego przy założeniu słuszności hipotezy *Zinssera* (104) o której była mowa w części pierwszej.

1. USTALENIE ROZKŁADU EMPIRYCZNEGO DŁUGOŚCI OKRESU MIĘDZYCHOROBOWEGO

Jeżeli pominiemy wpływ środowiska na średnią długość okresu między pierwotnym zachorowaniem a nawrotem duru wysypkowego, to istnieje uzasadniona możliwość uzyskania rozkładu empirycznego jego długości na podstawie dotychczas dokonanych obserwacji.

Tabela V (patrz *Kostrzewski*, część pierwsza) przedstawia obserwacje 18-tu autorów (w tym 11-tu radzieckich). Górny wiersz podaje długość okresu międzychorobowego w nierównych przedziałach: 5 po 1 roku, 3 po 4 lata, 1 — 10-letni i 1 przedział otwarty: powyżej 31 lat. Tak niedogodny podział powstał jako konieczność zmieszczania danych pochodzących z różnych źródeł, które siłą rzeczy zawarte były w bardzo różnorodnych klasach zarówno co do wielkości jak i granic. Niektórzy autorzy (Nr 1, 2, 6, 9, 10 i 11) podali klasy tak rozciągnięte, że jedna liczebność przypada na kilka i to częściowo zachodzących na siebie klas tablicy 1. W tych wypadkach klamra pozioma nad liczebnością wskazuje granice zbiorczej klasy o odpowiedniej liczebności. Liczebności obserwacji u poszczególnych autorów wahają się od 1 do 118-tu, zaś liczebność ogólna wynosi 583.

Rozkład takiej masy daje pewne nadzieje wystarczającego przybliżenia. Zaznaczyć należy, że analiza danych poszczególnych autorów wyklucza możliwość aby ten sam wypadek występował więcej niż jeden raz w tabeli V. W tym sensie uważać możemy dane poszczególnych autorów za niezależne. Trudność uzyskania sumarycznego rozkładu polega: 1) na wyżej wspomnianej różnorodności klas i 2) na tym, że ostatnia klasa jest otwarta. Usunięcie tych okoliczności niezbędne w opracowaniu statystycznym polega na przyjęciu pewnych hipotez, które należy wyraźnie sformułować. Oczywiście, że wybór tych przypuszczeń poza dogodnością techniczno-rachunkową jaka wynika z ich przyjęcia, powinien być uzasadniony z punktu widzenia przyrodniczo-epidemiologicznego. Do dalszego opracowania przyjęto dwie hipotezy:

1) Jeżeli liczebność odpowiada klasie zawierającej n — lat, to liczebność dla każdego roku danej klasy przyjmujemy za równą $\frac{1}{n}$ liczebności ogólnej.

2) Liczebność odpowiadającą klasie otwartej z góry przypisujemy klasie o górnej granicy równej 40 lat.

Pierwsza hipoteza jest przypuszczeniem, że wewnątrz każdej klasy rozkład jest jednostajny. Z góry wiemy, że tak nie jest, ale przyjęcie jakiegokolwiek innej hipotezy zawierałoby czynnik nieuzasadniony tendencyjności, od której niniejsze przypuszczenie jest wolne. Druga hipoteza polega na „ucięciu“ szeregu statystycznego w miejscu poza którym liczebności mogły być znikomo małe. Istotnie jeżeli x oznacza wiek osobnika, który zachorował pierwszy raz, to istnieć będzie bardzo mało ludzi, którzy zachorują później niż w wieku $x + 40$ lat. Przypisanie rozkładu jednostajnego w tej ostatniej uciętej klasie ma tylko nieznaczny wpływ na wartość średniej.

Po zastosowaniu obliczeń opartych na powyższych założeniach dane tabeli V (w cz. I) przekształcone zostały na dane tabeli VI. (cz. II). Po zsumowaniu kolumn pionowych, w których figurują wyrównane liczebności dla każdego roku, otrzymujemy w ostatnim wierszu tabeli VI rozkład liczebności sumy ogólnej wypadków według trwania okresu międzychorobowego, dla którego możemy obliczyć wartość średnią okresu. Wartość średnia okresu międzychorobowego obliczona na podstawie danych 18-stu autorów wyżej opisaną metodą wynosi 14.5 lat. Rycina 2 (patrz część pierwsza) przedstawia graficznie ten rozkład.

2. WYRÓWNANIE KRZYWEJ EMPIRYCZNEJ ROZKŁADU DŁUGOŚCI OKRESU MIĘDZYCHOROBOWEGO PRZEZ KRZYWĄ NORMALNĄ

Okoliczność, że krzywa empiryczna ma kształt silnie zbliżony do krzywej normalnej jest przyczyną, że do wyrównania tego rozkładu użyjemy rozkładu normalnego. Jest to równoważne przyjęciu hipotezy.

3) Długość okresu między pierwotnym a wtórnym zapadnięciem na dur osutkowy posiada określony rozkład normalny.

Wiarogodność tej hipotezy jest dość znaczna, ponieważ większość wielkości biologicznych posiada ten rozkład i nie ma widocznego powodu do sądzenia aby mógł być inny.

Najprostsze sposoby wyrównywania polegają na tym, że parametrom teoretycznego rozkładu lub ich niezależnym funkcjom przypisuje się odpowiednie wartości uzyskane z rozkładu empirycznego, otrzymując w ten sposób zupełnie określone równanie wiążące każdą możliwą wartość (x) badanej wielkości z teoretyczną liczebnością y lub teoretyczną częstością względną $\frac{Y}{N}$ z jaką ona występuje. W wypadku wyrównania za pomocą krzywej normalnej:

$$(1) \quad Y(x) = \frac{N}{\sqrt{2\pi} \cdot \sigma} \cdot e^{-\frac{(x-a)^2}{2\sigma^2}} \quad \text{lub} \quad \frac{Y(x)}{N} = \frac{1}{\sqrt{2\pi} \cdot \sigma} \cdot e^{-\frac{(x-a)^2}{2\sigma^2}}$$

mamy do czynienia z dwoma parametrami a — średnią i σ — odchyleniem standardowym. N — oznacza liczebność masy statystycznej (próby).

Obrany przez nas sposób wyrównania polega na:

1. Przypisaniu teoretycznej wartości średniej a wartości tej wielkości uzyskanej empirycznie tzn.:

$$a = 14,5$$

2. Przypisaniu teoretycznej liczebności odpowiadającej średniej wartości tej samej wartości uzyskanej empirycznie tzn.:

$$Y(a) = \frac{N}{\sqrt{2\pi} \cdot \sigma} \cdot e^{-\frac{(a-a)^2}{2\sigma^2}} = \frac{N}{\sqrt{2\pi} \cdot \sigma} = 63$$

Ponieważ w naszym wypadku $N=583$, przeto z warunku tego otrzymujemy równanie:

$$\frac{583}{\sqrt{2\pi} \cdot \sigma} = 63$$

z którego wyznaczamy odchylenie standardowe.

$$\sigma = \frac{583}{63 \cdot \sqrt{2\pi}} \approx 3,7$$

Ostatecznie więc krzywą, którą wyrównywać będziemy nasz rozkład empiryczny będzie krzywa o równaniu:

$$(2) \quad Y = \frac{583}{3,7 \sqrt{2\pi}} \cdot e^{-\frac{(x-14,5)^2}{2 \cdot (3,7)^2}}$$

Wykres tej funkcji przedstawia krzywa normalna na rycinie 2. (część pierwsza).

3. TEORETYCZNY ROZKŁAD W CZASIE DLA WTÓRNYCH ZACHOROWAŃ POWSTAŁYCH W NASTĘPSTWIE JEDNOCZESNEGO ZACHOROWANIA PEWNEJ GRUPY OSÓB

Zgodnie z omówioną powyżej hipotezą epidemiologiczną powtórne zachorowania na dur wysypkowy u pewnych osób powstają na skutek zachowania się w organizmie zarazka, który zdolny jest wywołać nawrót po upływie pewnej ilości lat wahającej się w określonych granicach.

Gdybyśmy założyli, że wszystkie osoby w liczbie 583 o których była mowa zachorowały po raz pierwszy jednocześnie, to ich nawroty dałyby teoretyczny obraz wtórnej epidemii w postaci krzywej (2) o największym nasileniu 14,5 lat po jednoczesnym pierwotnym zachorowaniu wszystkich tych osób.

Równanie (a więc i kształt krzywej) (2) pozwala nie tylko przewidzieć rok największego nasilenia wtórnej epidemii, ale i odsetkową ilość wtórnych zachorowań przypadających na sąsiadujące z tym maximum lata.

Równanie teoretycznej częstości względnej (1) dla $a=14,5$ i $\sigma=3,7$ ma postać:

$$\frac{Y(x)}{N} = \frac{1}{3,7 \cdot \sqrt{2\pi}} \cdot e^{-\frac{(x-14,5)^2}{2 \cdot (3,7)^2}}$$

Wobec tego częstość dla okresu od 14,5 do 15,5 wynosi:

$$\frac{1}{3,7 \cdot \sqrt{2\pi}} \int_{14,5}^{15,5} e^{-\frac{(x-14,5)^2}{2(3,7)^2}} dx = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \int_0^{1:3,7} e^{-\frac{u^2}{2}} du = \Phi\left(\frac{1}{3,7}\right) - \Phi(0) = 10,6\%$$

gdzie $u = \frac{x-14,5}{3,7}$ zaś $\Phi(u)$ — funkcja Gaussa—Laplace'a.

W podobny sposób obliczamy częstości względne przypadające na poszczególne okresy roczne.

Np. częstość dla okresu od 15,5 do 16,5 równa wobec symetrii rozkładu normalnego częstości dla okresu od 13,5 do 14,5, wynosi:

$$\Phi\left(\frac{2}{3,7}\right) - \Phi\left(\frac{1}{3,7}\right) = 0,205 - 0,106 = 0,099 = 9,9\%$$

Obliczenia dla innych okresów podane są w tabeli VII. (cz. II).

4. ODTWORZENIE TEORETYCZNE PRZEBIEGU WTÓRNEJ EPIDEMII NA PODSTAWIE PRZEBIEGU EPIDEMII PIERWOTNEJ

W poprzednim punkcie został uzyskany rozkład odsetkowy w czasie dla nawrotów powstałych z jednoczesnych zachorowań pierwotnych (w ciągu jednego roku). Zakładamy, że nie wszystkie osoby, które chorują po raz pierwszy będą w przyszłości przechodzić nawrót, ale tylko „udział” osób, które ulegną w przyszłości nawrotowi w stosunku do wszystkich tych, które jednocześnie z nimi chorowały po raz pierwszy ($c < 1$). Zakładamy, że udział ten jest stały i wartość liczbowa jego jest nieznaną.

Przypuśćmy, że znany jest nam przebieg pierwotnej epidemii, a więc na przestrzeni kilku kolejnych lat na określonym terytorium dana są absolutne liczby zapadnięć na dur wysypkowy:

$$N_1 \quad N_2 \quad N_3 \quad \dots \quad N_k$$

Wobec tego z pierwszego roku epidemii zachoruje powtórnie w przyszłości $C.N_1$ osób, z drugiego $C.N_2$ itd.

Te pierwsze $C.N_1$ osób nie zachorują powtórnie jednocześnie lecz na przestrzeni palu lat zgodnie z rozkładem częstości powtórnych zachorowań uzyskanych w p. 3.

To samo można powiedzieć o drugiej grupie $C.N_2$ z tym, że ich rozkład przesunięty będzie w czasie w stosunku do pierwszej grupy o jeden rok. Grupa trzecia $C.N_3$ będzie przesunięta o rok w stosunku do grupy drugiej, a o dwa w stosunku do pierwszej itd.

Po dokonaniu w czasie wszystkich rozkładów i po zsumowaniu ilości teoretycznej powtórnych zachorowań przypadających na określony rok z różnych grup możemy otrzymać teoretyczny przebieg wtórnej epidemii.

Np. po 14,5 latach od pierwszego roku pierwotnej epidemii powtórnych zachorowań będzie:

$$\frac{C}{100} (10,6 N_1 + 9,9 N_2 + 8,7 N_3 + \dots) \text{ itd.}$$

po 15,5 latach:

$$\frac{C}{100} (9,9 N_1 + 10,6 N_2 + 9,9 N_3 + \dots) \text{ itd.}$$

Oczywiście, że podobne rozumowanie daje tylko pewien model rzeczywistości, który mógł być spełniony tylko przy prawdziwości pewnych hipotez, z których przede wszystkim należy wymienić dwie:

4) Ludzie chorujący po raz wtóry nie zarażają nikogo.

5) Nikt spośród ludzi, którzy chorowali po raz pierwszy nie umrze przed terminem ewentualnego teoretycznego nawrotu choroby.

TABELA VII
Obliczenie teoretycznej częstości względnej

ui	$\Phi(ui)$	$\Phi(ui+1) - \Phi(ui)$	w % całości	Dla okresu wyrażonego w latach
0.00	0.000	0.106 — 0.000 = 0.106	10.6	14.5 — 15.5 lub 14.5 — 15.5
0.27	0.106	0.205 — 0.106 = 0.099	9.9	15.5 — 16.5 „ 13.5 — 14.5
0.54	0.205	0.291 — 0.205 = 0.087	8.7	16.5 — 17.5 „ 12.5 — 13.5
0.81	0.291	0.360 — 0.291 = 0.069	6.9	17.5 — 18.5 „ 11.5 — 12.5
1.08	0.360	0.412 — 0.360 = 0.052	5.2	18.5 — 19.5 „ 10.5 — 11.5
1.35	0.412	0.448 — 0.412 = 0.037	3.7	19.5 — 20.5 „ 9.5 — 10.5
1.63	0.448	0.471 — 0.448 = 0.022	2.2	20.5 — 21.5 „ 8.5 — 9.5
1.89	0.471	0.485 — 0.471 = 0.014	1.4	21.5 — 22.5 „ 7.5 — 8.5
2.17	0.485			

Na okres od 7.5 do 22.5 lat przypada:

$$10.6 + 2(9.9 + 8.7 + 6.9 + 5.2 + 3.7 + 2.2 + 1.4) = 86.6\% \text{ całości}$$

Żadna z tych hipotez nie spełni się w rzeczywistości. Stopień jednak w jakim wpłynąć może ich nieprawdziwość na rzeczywisty przebieg wtórnej epidemii — choć nieokreślony — nie będzie tak wielki, aby całkowicie mógł zniekształcić przewidywany przebieg. Np. dwie wyżej wymienione hipotezy są tego rodzaju, że niespełnienie pierwszej z nich zmniejsza przewidywaną epidemię, a niespełnienie drugiej powiększa.

Zastosujemy powyższą metodę celem otrzymania teoretycznego przebiegu epidemii nawrotów wywołanych przez epidemię z lat 1917—1924.

Liczba chorych na dur wysypkowy w tysiącach.

Rok	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923	1924
Liczba chorych	40	100	220	170	50	40	40	30
N_1	N_1	N_2	N_3	N_4	N_5	N_6	N_7	N_8

Z 40.000 osób, które chorowały w 1917 roku, nawrót będzie przechodzić 40.000. C osób z tego 10,6% a więc 4,240 C od 14,5 do 15,5 lat po roku 1917, średnio w 15 lat po 1917 czyli w roku 1932. Na lata 1931 i 1933 przypadnie po 9,9% liczby 40.000 C a więc po 3.600. C itp. Ostatecznie przewidywana ilość nawrotów pochodzących z pierwszych zachorowań jakie miały miejsce, rozłożona według lat w których one nastąpią, będzie wynosić w tysiącach:

1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937	1938
0,88 C	1,48 C	2,08 C	2,76 C	3,48 C	3,60 C	4,24 C	3,60 C	3,48 C	2,76 C	2,08 C	1,48 C	0,56 C

Wobec tego częstość dla okresu od 14,5 do 15,5 wynosi:

$$\frac{1}{3,7 \cdot \sqrt{2\pi}} \int_{14,5}^{15,5} e^{-\frac{(x-14,5)^2}{2(3,7)^2}} dx = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \int_0^{1:3,7} e^{-\frac{u^2}{2}} du = \Phi\left(\frac{1}{3,7}\right) - \Phi(0) = 10,6\%$$

gdzie $u = \frac{x-14,5}{3,7}$ zaś $\Phi(u)$ — funkcja Gaussa—Laplace'a.

W podobny sposób obliczamy częstości względne przypadające na poszczególne okresy roczne.

Np. częstość dla okresu od 15,5 do 16,5 równa wobec symetrii rozkładu normalnego częstości dla okresu od 13,5 do 14,5, wynosi:

$$\Phi\left(\frac{2}{3,7}\right) - \Phi\left(\frac{1}{3,7}\right) = 0,205 - 0,106 = 0,099 = 9,9\%$$

Obliczenia dla innych okresów podane są w tabeli VII. (cz. II).

4. ODTWORZENIE TEORETYCZNE PRZEBIEGU WTÓRNEJ EPIDEMII NA PODSTAWIE PRZEBIEGU EPIDEMII PIERWOTNEJ

W poprzednim punkcie został uzyskany rozkład odsetkowy w czasie dla nawrotów powstałych z jednoczesnych zachorowań pierwotnych (w ciągu jednego roku). Zakładamy, że nie wszystkie osoby, które chorują po raz pierwszy będą w przyszłości przechodzić nawrót, ale tylko pewna ich część i to przypuszczalnie dość mała. Oznaczamy przez C „udział“ osób, które ulegną w przyszłości nawrotowi w stosunku do wszystkich tych, które jednocześnie z nimi chorowały po raz pierwszy ($c < 1$). Zakładamy, że udział ten jest stały i wartość liczbowa jego jest nieznaną.

Przypuśćmy, że znany jest nam przebieg pierwotnej epidemii, a więc na przestrzeni kilku kolejnych lat na określonym terytorium daną są absolutne liczby zapadnięć na dur wysypkowy:

$$N_1 \quad N_2 \quad N_3 \quad \dots \quad N_k$$

Wobec tego z pierwszego roku epidemii zachoruje powtórnie w przyszłości $C \cdot N_1$ osób, z drugiego $C \cdot N_2$ itd.

Te pierwsze $C \cdot N_1$ osób zachorują powtórnie jednocześnie lecz na przestrzeni paru lat zgodnie z rozkładem częstości powtórnych zachorowań uzyskanych w p. 3.

To samo można powiedzieć o drugiej grupie $C \cdot N_2$ z tym, że ich rozkład przesunięty będzie w czasie w stosunku do pierwszej grupy o jeden rok. Grupa trzecia $C \cdot N_3$ będzie przesunięta o rok w stosunku do grupy drugiej, a o dwa w stosunku do pierwszej itd.

Po dokonaniu w czasie wszystkich rozkładów i po zsumowaniu ilości teoretycznej powtórnych zachorowań przypadających na określony rok z różnych grup możemy otrzymać teoretyczny przebieg wtórnej epidemii.

Np. po 14,5 latach od pierwszego roku pierwotnej epidemii powtórnych zachorowań będzie:

$$\frac{C}{100} (10,6 N_1 + 9,9 N_2 + 8,7 N_3 + \dots) \text{ itd.}$$

po 15,5 latach:

$$\frac{C}{100} (9,9 N_1 + 10,6 N_2 + 9,9 N_3 + \dots) \text{ itd.}$$

Oczywiście, że podobne rozumowanie daje tylko pewien model rzeczywistości, który mógł być spełniony tylko przy prawdziwości pewnych hipotez, z których przede wszystkim należy wymienić dwie:

4) Ludzie chorujący po raz wtóry nie zarażają nikogo.

5) Nikt spośród ludzi, którzy chorowali po raz pierwszy nie umrze przed terminem ewentualnego teoretycznego nawrotu choroby.

TABELA VII
Obliczenie teoretycznej częstości względnej

u_i	$\Phi(u_i)$	$\Phi(u_{i+1}) - \Phi(u_i)$	w % całości	Dla okresu wyrażonego w latach
0.00	0.000	0.106 — 0.000 = 0.106	10.6	14.5 — 15.5 lub 14.5 — 15.5
0.27	0.106	0.205 — 0.106 = 0.099	9.9	15.5 — 16.5 „ 13.5 — 14.5
0.54	0.205	0.291 — 0.205 = 0.087	8.7	16.5 — 17.5 „ 12.5 — 13.5
0.81	0.291	0.360 — 0.291 = 0.069	6.9	17.5 — 18.5 „ 11.5 — 12.5
1.08	0.360	0.412 — 0.360 = 0.052	5.2	18.5 — 19.5 „ 10.5 — 11.5
1.35	0.412	0.448 — 0.412 = 0.037	3.7	19.5 — 20.5 „ 9.5 — 10.5
1.63	0.448	0.471 — 0.448 = 0.022	2.2	20.5 — 21.5 „ 8.5 — 9.5
1.89	0.471	0.485 — 0.471 = 0.014	1.4	21.5 — 22.5 „ 7.5 — 8.5
2.17	0.485			

Na okres od 7.5 do 22.5 lat przypada:

$$10.6 + 2(9.9 + 8.7 + 6.9 + 5.2 + 3.7 + 2.2 + 1.4) = 86.6\% \text{ całości}$$

Żadna z tych hipotez nie spełni się w rzeczywistości. Stopień jednak w jakim wpłynąć może ich nieprawdziwość na rzeczywisty przebieg wtórnej epidemii — choć nieokreślony — nie będzie tak wielki, aby całkowicie mógł zniekształcić przewidywany przebieg. Np. dwie wyżej wymienione hipotezy są tego rodzaju, że niespełnienie pierwszej z nich zmniejsza przewidywaną epidemię, a niespełnienie drugiej powiększa.

Zastosujmy powyższą metodę celem otrzymania teoretycznego przebiegu epidemii nawrotów wywołanych przez epidemię z lat 1917—1924.

Liczba chorych na dur wysypkowy w tysiącach.

Rok	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923	1924
Liczba chorych	40	100	220	170	50	40	40	30
N_i	N_1	N_2	N_3	N_4	N_5	N_6	N_7	N_8

Z 40.000 osób, które chorowały w 1917 roku, nawrót będzie przechodzić 40.000. C osób z tego 10,6% a więc 4.240 C od 14,5 do 15,5 lat po roku 1917, średnio w 15 lat po 1917 czyli w roku 1932. Na lata 1931 i 1933 przypadnie po 9,9% liczby 40.000 C a więc po 3.600. C itp. Ostatecznie przewidywana ilość nawrotów pochodzących z pierwszych zachorowań jakie miały miejsce, rozłożona według lat w których one następują, będzie wynosić w tysiącach:

1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937	1938
0,88 C	1,48 C	2,08 C	2,76 C	3,48 C	3,60 C	4,24 C	3,60 C	3,48 C	2,76 C	2,08 C	1,48 C	0,56 C

TABELA VIII

Rok epidemii pierwotnej	Teoretyczne nawroty na rok																					
	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946
1917	0,56	0,88	1,48	2,08	2,76	3,48	3,60	4,24	3,60	3,48	2,76	2,08	1,48	0,88	0,56							
1918	—	1,40	2,20	3,70	5,20	6,90	8,70	9,90	10,60	9,90	8,70	6,90	5,20	3,70	2,20	1,40						
1919	—	—	3,08	4,84	8,14	11,44	15,18	19,14	21,78	23,32	21,78	19,14	15,18	11,44	8,14	4,84	3,08					
1920	—	—	—	2,38	3,74	6,29	8,84	11,73	14,79	16,83	18,02	16,83	14,79	11,73	8,84	6,29	3,74	2,38				
1921	—	—	—	—	0,70	1,10	1,85	2,60	3,45	4,35	4,95	5,30	4,95	4,35	3,45	2,60	1,85	1,10	0,70			
1922	—	—	—	—	—	0,56	0,88	1,48	2,08	2,76	3,48	3,96	4,24	3,96	3,48	2,76	2,08	1,48	0,88	0,56		
1923	—	—	—	—	—	—	0,56	0,88	1,48	2,08	2,76	3,48	3,96	4,24	3,96	3,48	2,76	2,08	1,48	0,88	0,56	
1924	—	—	—	—	—	—	—	0,42	0,66	1,10	1,56	2,07	2,61	2,97	3,18	2,97	2,61	2,07	1,56	1,10	0,66	0,42
	0,56	2,28	6,76	13,00	20,54	29,77	39,61	50,39	58,44	63,82	64,01	59,76	52,41	43,27	33,81	4,342	16,12	9,11	4,62	2,54	1,22	0,42

(Każdą z liczb występujących w sumie należy pomnożyć przez nieoznaczony liczbowo czynnik C.).

W podobny sposób z grupy 100.000 osób, które zachorowały w 1918 roku nawrót przechodzić będzie 100.000. C, z tego w 1933 r. 10,6% tj. 10.600 C, a latach 1932 i 1934 po 9,900 C itd., dając następujący obraz:

1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939
2,20 C	3,70 C	5,20 C	6,90 C	8,70 C	9,90 C	10,6 C	9,90 C	8,70 C	6,90 C	5,20 C	3,70 C	2,20 C

Ponieważ czynnik C powtarza się w każdym składniku możemy dla wygody pisania opuścić go, pamiętając, że rezultat dodawania należy również pomnożyć przez C.

Tabela VIII daje sumowane rozkłady teoretyczne powtórnych zachorowań według lat i pochodzące z różnych lat epidemii pierwotnej, a tym samym teoretyczny przebieg wtórnej epidemii.

Z tablicy tej widać, że teoretyczny przebieg epidemii wtórnej w latach 1931—1938 jest następujący:

TABELA IX

1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937	1938
39,810C	50,390C	58,446C	65,829C	64,010C	59,760C	43,27C	33,81C
2,15	2,42	3,45	5,13	4,15	3,75	3,45	3,56
2,57	3,27	3,79	4,15	4,16	3,88	2,81	2,20

W drugim wierszu podane są również w tysiącach rzeczywiste liczby zachorowań w tych latach celem porównania przebiegów teoretycznego i rzeczywistego. Zgodność tych przebiegów jest wystarczająco duża aby stanowić argument świadczący o słuszności hipotezy epidemiologicznej przedstawionej w pierwszej części niniejszej pracy. Hipoteza ta przypisuje więc nawrotom duru wysypkowego zasadniczą rolę w narastaniu epidemii tej choroby w Polsce w latach 1930—35.

U w a g a: Dla $C = 6,5\%$ otrzymujemy najsilniejszą zbieżność między przebiegiem teoretycznym i rzeczywistym, co dawałoby pewne sugestie co do rzeczywistej wartości współczynnika C. Trzeci wiersz powyżej tablicy IX podaje wartości pierwszego wiersza dla $C = 6,5\%$. Graficzne porównanie przebiegu tych wielkości przedstawia ryc. 3 (część I).

А. Гружевски

СПОРАДИЧЕСКИЙ СЫПНОЙ ТИФ

II. Статистическая обработка повторных заболеваний сыпным тифом

Содержание

Исходя из эмпирических данных, касающихся продолжительности промежутка между первичным и повторным заболеванием сыпным тифом, собранных на основании работ 18 авторов, получено в настоящей работе эмпирическое распределение этой величины, выравненное затем нормальной кривой со средней величиной 14,5 лет и стандартным отклонением 3,7. Принимая в основу справедливость гипотеза, признающего существование возвратов сыпного тифа, нужно думать, что

каждый год эпидемии дает волну повторных заболеваний, пропорциональную количеству случаев, отмеченных в этом году и распределенную по времени согласно нормальной кривой со средней 14,5 и стандартным отклонением 3,7. Поведение итогов этих теоретических распределений повторных заболеваний для отдельных годов первичной эпидемии дает теоретическую картину вторичных заболеваний, вызванных этой эпидемией. Принимая за исходный пункт числа первичной эпидемии сыпного тифа в Польше в 1917—1924 г., получаем по вышеуказанному методу теоретическое течение вторичной, волны заболеваний, приходящейся на 1931—1938 год. Действительно в этом периоде отмечалось увеличение заболеваемости сыпным тифом. Ход эпидемической кривой случаев сыпного тифа в действительности зарегистрированных в Польше в 1931—38 годах, очень сходен с кривой рецидивов, выведенной теоретическим путем. Сходство течения обеих кривых говорит за правильностью гипотеза о возвратных формах сыпного тифа.

A. Grużewski

SPORADIC TYPHUS

II STATISTICAL STUDY OF SECOND ATTACKS OF TYPHUS FEVER.

Summary

Proceeding from empirical data concerning the length of the interval between the first and second attacks of typhus collected from the publications of 18 authors, the present paper deals with the empirical distribution of this quantity which is then smoothed by the normal curve with the average of 14,5 years and the standard deviation of 3,7. Taking as a basis the rectitude of the hypothesis concerning the second attacks in typhus one should presume that every year of the epidemic gives a wave of second attacks in proportion to the number of cases registered that year, and distributed in regard to time according to the normal curve with the average number of 14,5 and the standard deviation of 3,7.

The summation of these theoretical distributions of second attacks by separate years of the original epidemic gives a theoretical picture of second attacks caused by this epidemic.

Taking into account the original epidemic of typhus in Poland in 1917—1924 we obtain by the method described above the theoretical course of the second wave of the disease for the years 1931—1938. In point of fact during that period an increase in the incidence of typhus was noted. The epidemic curve of cases of typhus which have been actually registered in Poland in 1931—1938 is very much similar to the theoretical curve of second attacks. The similarity of the course of both curves speaks for the correctness of the hypothesis regarding second attacks in typhus.

PISMIENNICTWO

1. Kostrzewski J.: Przegl. Epid 1953. — 2. Zinsser H.: Arch. Inst. Pasteurs Tunis 1934, 23, 2, 149—154.

Marian Osiecki, Jadwiga Miklaszewska

ZBIOROWE ZATRUCIE PAŁECZKA *SALMONELLA ENTERITIDIS* W ZAKŁADZIE ZAMKNIĘTYM DLA DZIECI W ROKU 1950

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Krakowie

W pierwszych dniach sierpnia roku 1950 Oddział Epidemiologiczny Państwowego Zakładu Higieny w Krakowie został zawiadomiony o wystąpieniu masowego zatrucia pokarmowego dzieci w pewnym zakładzie zamkniętym na terenie województwa krakowskiego.

Przeprowadzony wywiad epidemiologiczny wykazał, że zatrucie to charakteryzowało się bólami głowy, wymiotami i biegunkami, rozlaną bolesnością w jamie brzusznej oraz dreszczami, po których temperatura ciała wznosiła się od 37,5^o C wzwyż.

U ciężko chorych dzieci przeprowadzono badanie morfologiczne krwi na miejscu, które wykazywało nieznaczną leukocytozę do 9500 w jednym mm³ z odchyleniem obrazu krwi w lewo, przy zmniejszonej limfocytozie i nieobecności eozynofików. W trzech przypadkach stwierdzono u chorych dzieci wykwyty skórne, w jednym zaś wybroczyny na twarzy przy dość ciężkim ogólnym stanie zatrucia.

Z przedstawionych jadłospisów dla dzieci z okresu zatrucia wynikało, że w krytycznych dniach podawano dzieciom następujące produkty: mleko, masło, ser, mięso wieprzowe, kotlety siekane, ziemniaki, szynkę konserwową itd., a więc produkty, które mogły zawierać drobnoustroje wywołujące zatrucia pokarmowe.

W pierwszym dniu spostrzegano pojedyncze przypadki zachorowania wśród dzieci zakładu, zaś wieczorem tego samego dnia liczba ich wzrosła do 62, z czego u 20 dzieci stwierdzono bardzo ciężki stan. Na ogólną liczbę 198 dzieci zatruciu uległo 150 dzieci, co stanowi 75%. Jedynie dzieci pozostające na diecie uniknęły zatrucia. Należy zwrócić uwagę na fakt, że pracownicy tego samego zakładu w liczbie 115, którzy korzystali w tym samym czasie z posiłków, objętych odmiennym jadłospisem niż dla dzieci, nie zachorowali. Zatruciu pokarmowemu z tymi samymi objawami ulegli jedynie ci pracownicy, którzy spożyli w mniejszej lub większej ilości pozostałe po sporządzeniu posiłków dla dzieci — produkty. Dotknęło to szczególnie 7 osób z personelu kuchennego, z którego 3 osoby z cięższymi objawami zatrucia umieszczono w szpitalu.

Dalsze dochodzenia epidemiologiczne wykazały, że kuchnia i magazyny żywnościowe tego zakładu, mieszczące się w jasnych i suchych piwnicach budynku zakładowego, prowadzone są dobrze, a czystość utrzymana jest na odpowiednim poziomie. Jednakowoż i taki stan nie wykluczał możliwości pojawienia się tam gryzoni jak: myszy i szczurów.

Z produktów spożywczych, które bez wątplenia wywołały zatrucie masowe, wymienić należy przede wszystkim szynkę konserwową, oraz

galaretkę z tej szynki. Na miejscu ustalono, że puszki z konserwową szynką otworzono na 24 godziny przed podaniem ich do spożycia dzieciom i w takim stanie niezabezpieczone pozostały w magazynie. Mogło więc powstać podejrzenie, że produkt ten uległ zakażeniu przez gryzonia (myszy lub szczury). Niestety nie znaleziono na miejscu ani skrawka z tej szynki, gdyż rozdzielono ją i spożyto. Galareta z tej szynki posłużyła jako sos, którym okraszono ziemniaki. Znalaziono jedynie puszki pokonserwowe z resztkami wyschniętej galarety, które zabrano do Państwowego Zakładu Higieny, celem przeprowadzenia badań bakteriologicznych. Z wymiocin jednego z dzieci, które spożyło ziemniaki okraszone galareta z tej szynki, wyhodowano *Salmonella enteritidis* Gaertner. Ponieważ w magazynie było kilka puszek szynki konserwowej, zabrano dwie takie konserwy, których opakowanie budziło podejrzenie i poddano je badaniu bakteriologicznemu. Wynik tego badania wskazuje, że jedna z zakwestionowanych puszek konserwowych była niejałowa, znajdowała się w stanie zapoczątkowanego rozkładu i nie nadawała się do spożycia. Dwie myszki skarmione tą szynką padły. W związku z powyższymi faktami prowadzono dochodzenia dla ustalenia miejsca produkcji tych szynek konserwowych. Przeprowadzono również lustrację w miejscowej rzeźni, wytwórni wędlin, w magazynie tej wytwórni oraz mleczarni. Wyniki tej inspekcji wykluczały jakikolwiek związek ze źródłem zakażenia.

Działająca na miejscu komisja lekarzy-rzeczoznawców orzekła na podstawie okoliczności towarzyszących zachorowaniu oraz na podstawie klinicznego badania dzieci, uległych zakażeniu, że dzieci te zachorowały na ostrą, gorączkową infekcję przewodu pokarmowego, której przebieg nie budził niepokoju pod względem rokowania w odniesieniu do bezpieczeństwa życia. Zastosowanie zawczasu odpowiednich zabiegów leczniczych, wydanie odpowiednich zarządzeń przeciwepidemicznych oraz zebranie na miejscu poważnego materiału u dzieci dotkniętych zatruciem pokarmowym, jak: wymiociny, stolce, krew, a ponadto produkty spożywcze z magazynu zakładu pozwoliły na szybkie ustalenie źródła zakażenia i zarazka chorobowego, a tym samym na zlikwidowanie epidemii w wymienionym zakładzie.

Podajemy pokrótce wyniki badań bakteriologicznych materiału nadesłanego do Filii Państwowego Zakładu Higieny w Krakowie.

Filia Państwowego Zakładu Higieny w Krakowie otrzymała do przebadania 53 próbki kału oraz 1 próbkę wymiocin. Stolce chorego oddali w 24 do 72 godzin od chwili wystąpienia objawów zatrucia. Nadesłano 47 stolców dzieci oraz 6 stolców dorosłych opiekunów dzieci.

Badania przeprowadzono w kierunku obecności pałeczek z grupy *Salmonella* i *Shigella*. Stolce wysiewano bezpośrednio na płytki z podłożem Wilsona-Blair'a oraz na podłoże wybiórcze SF. Na podłożu Wilsona-Blair'a otrzymano po upływie 24 godzin 31 posiewów dodatnich ze stolców oraz 1 z wymiocin, podczas gdy posiewy wykonane początkowo na podłożu wybiórczym SF, potem przeszczepione na płytki Wilsona-Blair'a dały 21 wyników dodatnich.

Podkreślić należy, że w liczbie 21 ostatnich otrzymaliśmy 10 wyników dodatnich, które z posiewu bezpośrednio na podłożu Wilsona-Blair'a dały wynik ujemny. Łącznie więc na 53 przebadanych stolców i 1 próbki wymiocin otrzymaliśmy 41 wyników dodatnich ze stolców i jeden dodatni wynik z wymiocin. Badanie stolców dało nam więc 77% posiewów dodatnich. Uwagi godnym jest fakt, że otrzymaliśmy więcej wyników do-

datnich z bezpośredniego posiewu na płytki Wilsona-Blair'a, niż z podłoża wybiórczego SF, natomiast posiewy z tegoż podłoża dały nam 10 wyników dodatnich ze stolców, których posiewy na poprzednim podłożu wypadły ujemnie. Można wyrazić przypuszczenie, że pewne szczepy były osobniczo bardziej dostosowane do danego podłoża, lub też, że kolonie na płytkach Wilsona-Blair'a przybierały niecharakterystyczny wygląd w następstwie czego uszły naszej uwadze.

Kolonie szczepów wyhodowanych z podłoża Wilsona-Blair'a z posiewów zarówno bezpośrednich jak też i po wzbogaceniu miały wygląd niejednokrotnie bardzo niecharakterystyczny. Średnica kolonii wahała się od 2,5 mm — 4 mm.

Jedne kolonie mniejsze o zabarwieniu czarnym, błyszczące były tylko nieznacznie wzniesione ponad powierzchnię podłoża, inne były bardziej wypukłe o większej średnicy, matowe o bardzo niecharakterystycznym zabarwieniu, a mianowicie od jednolicie szarych poprzez zabarwienie szare w częściach środkowych lub obwodowych z pozostałymi partiami o zabarwieniu czarnym. W wielu wypadkach wygląd kolonii był tak nietypowy, że można było tylko przypuszczać o przynależności ich do grupy *Salmonella*.

Wyosobnione pałeczki wykazywały następujące cechy: nie rozpuszczały żelatyny, fermentowały mannit, maltozę i glukozę z wytworzeniem gazu, nie fermentowały sacharozy, laktozy i inozytu.

Odczyn zleپny wykonany z surowicami absorbowanymi, produkcji filii PZH w Gdyni, wykazał przynależność wszystkich szczepów do grupy D przy czym odczyn z surowicą Vi wypadł ujemnie. Badając przynależność pałeczek do typów w zakresie grupy D stwierdzono ich przynależność w zakresie antygenu O do typu I, IX i XII, w zakresie antygeny H. w fazie swoistej otrzymano odczyn zleپny z surowicą gm, natomiast nie stwierdzono obecności fazy nieswoistej (enx i 1, 3, 5).

Wyosobnione pałeczki oznaczyliśmy więc jako *Salmonella enteritidis* prob. *Gaertneri*.

Rozpoznanie potwierdziły badania przeprowadzone w filii P. Z. H. w Gdyni.

Badanie produktów spożywczych przesłanych w stanie surowym dały wynik ujemny. Szynki, która prawdopodobnie wywołała zatrucie — nie dostarczono, ponieważ została w całości zużyta. Badanie potraw gotowych do spożycia wykazało obecność pałeczek *S. enteritidis* w ziemniakach, które polano sosem z szynki.

Badanie nosicielstwa po upływie 14 dni od chwili wystąpienia objawów zatrucia wykazało obecność pałeczek *Salmonella enteritidis* u 10% osobników, po 28 dniach u 2%, zaś po 30 dniach otrzymano 100% wyników ujemnych.

Krew nadesłana do badania była pobierana u chorych między 4 a 10 dniem choroby. Pobrano i przesłano krew 47 osobników. Odczyn zleپny z żywą pałeczką Gaertnera wypadł dodatnio z 37 surowicami chorych. Miano odczynu zleپnego wahało się od 1/100 do 1/1600 przy równoczesnej współaglutynacji z żywą pałeczką *S. typhi* „O” oraz zawiesiną formalinowaną *S. typhi* „H”. W jednym przypadku stwierdzono ponadto współaglutynację z pałeczką *S. paratyphi B Schottmülleri*.

Odczyn zleپny dodatni otrzymaliśmy u dwóch osobników, u których posiewy z kału były ujemne; zaś w jednym przypadku dodatniego posie-

wu z kału otrzymano ujemny odczyn zlepnny z pałeczką Gaertner'a. Wszystkie posiewy z krwi dały więc wynik ujemny. Z posiewów kału wyhodowano w 77% pałeczkę *S. enteritidis*, zaś 74% surowic dało odczyn zlepnny z pałeczką Gaertnera. Łącznie otrzymaliśmy 88% odpowiedzi dodatnich, czy to z odczynu zlepnego krwi, czy też z posiewów stolców.

Do zatrucia zbiorowego doszło prawdopodobnie po spożyciu przez dzieci szynki z puszek.

Być może, że szynki te stały przez pewien czas odkryte niezabezpieczone tak, że gryzonie, a więc w pierwszym rzędzie myszy i szczury, mogły zakazić je swoimi wydaliniami.

Przypuszczenia tę możemy opierać na danych z piśmiennictwa polskiego zarówno *Ćwiakaty* jak i *Zwierza*, którzy stwierdzili u tych gryzoni długotrwałość nosicielstwa *S. enteritidis*.

Nie można również odrzucić możliwości zakażenia samego mięsa, gdyż jak podaje *Adamski* świnie mogą być zarówno nosicielami, jak również ulegać zakażeniu pałeczką *S. enteritidis*. Zatrucie to żywo przypomina zbiorowe zakażenie opisane w 1888 roku przez *Gaertner'a*, skąd wyszła pierwsza nazwa drobnoustroju i zaszeregowanie go do grupy zatruwaczy.

Opis zatrucia podajemy do wiadomości z tego względu, że w piśmiennictwie polskim spotkaliśmy się z opisami zakażeń kontaktowych przez *S. enteritidis* (*Kański*, *Mańkowski* i *Skurska*) lecz nie napotkaliśmy opisu zatrucia równoczesnego, zbiorowego, które pojawiło się bezpośrednio po spożyciu produktu pokarmowego.

М. Осецки и Я. Миклашевска

ПИЩЕВАЯ ТОКСИКО-ИНФЕКЦИЯ ПАЛОЧКОЙ *SALMONELLA ENTERITIDIS* В ЗАКРЫТОМ УЧРЕЖДЕНИИ ДЛЯ ДЕТЕЙ В 1950 ГОДУ

Содержание

В августе 1950 г. имело место в закрытом детском учреждении массовое пищевое отравление. Подверглись этому отравлению дети, которые накануне ели консервованную ветчину. Из общего числа 196 детей заболело 150, что составляет 75%. Испражнения и кровь больных, и пробы всех пищевых продуктов, поданных на стол этот день были посланы для исследования в Краковское Отделение Госуд. Гигиен. Института.

Бактериологические исследования обнаружили присутствие бацилл *Salmonella enteritidis* в 77% присланных испражнений, т. е. 41 положительных посевов из 53 проб подвергнутых исследованию. Положительный результат посева получен также из одной пробы рвотных масс. Посевы из крови оказались все отрицательные. При исследовании сывороток на агглютинацию с Гертнеровской палочкой получено 37 положительных результатов из 47 подвергнутых исследованию, т. е. 74%. В общем получено 88% положительных результатов из посевов кала и реакции агглютинации сыворотки с палочкой Гертнера. Бактериологического исследования ветчины нельзя было провести ввиду потребления всего количества, а подробное исследование других пищевых продуктов дало отрицательный результат. Заражение ветчины Гертнеровской палочкой наступило по всей вероятности, вследствие загрязнения крысами ветчины в открытых жестянках.

M. Osiecki, J. Miklaszewska

MASS POISONING WITH SALMONELLA ENTERITIDIS IN A RESIDENTIAL ESTABLISHMENT FOR CHILDREN IN 1950

Summary

In August 1950 a mass food poisoning in a residential establishment for children was reported. 150 children out of a total number of 196 (75%) became infected.

The faeces, the blood of the patients, and the samples of food which has been eaten on the previous day were sent for examination to the Cracow branch of the State Institute of Hygiene. Bacteriological examination detected *Salmonella enteritidis* in 77% of the samples of the faeces. Out of the total of 53 samples submitted for examination 41 were positive. One sample of vomited matter was sent in, and was positive. All blood culture were negative. In the agglutination test with Gaertner's bacillus out of the total of 47 sera examined. 37 gave positive results (74%). In all 88% of positive results were obtained from the examination of faeces and sera of patients. The whole amount of ham has been eaten, so no sample could be submitted for examination. The examination of other food products gave negative results. The outbreak was probably due to the fact that ham has been kept in open tins and could be infected with B. G. by rats.

PIŚMIENNICTWO:

1. Adamski J.: *Mikrobiologia Lekarska* pod redakcją A. Ławrynowicza, S. Legeżyńskiego i F. Przesmyckiego. Zeszyt IV, 1948, str. 121. — 2. Buczowski Z.: *Salmonellozy*. Warszawa, 1950, P.Z.W.L., str. 12. — 3. Boecker E.: *Die Typen der Typhus-Paratyphus-Enteritidis Gruppe und der Ruhr Gruppe*. Berlin, 1941, str. 82. — 4. Cwiąkała A., Chmielewska M.: *Streszczenie referatów z XI Zjazdu Mikrobiologów Polskich w Krakowie, 1951*, str. 44. — 5. Kański A., Moszkowska J., Skurska Z.: *Pol. Tyg. Lek.* 1947, 46/47, 1354. — 6. Topley i Wilson: *Principles of Bacteriology and Immunity*, Wydanie IV, 1948, str. 346. — 7. Trałwiński A.: *Mięsoznawstwo*, Wydanie II, 1948, str. 814. — 8. Zwierz J., Niewiadomska Z.: *Streszczenie referatów z XI Zjazdu Mikrobiologów Polskich w Krakowie, 1951*, str. 30.

Aleksandrowicz J.

HEMATOLOGIA CHOROÓB ZAKAŻNYCH

1951, str. 143, zł 29.30

Monografia jest przeznaczona dla lekarzy i studentów medycyny. Część I (o charakterze ogólnym) zawiera rozważania na temat patofizjologii odczynów właściwej tkanki szpikowej i czynnej mezenchymy. Zagadnienia związane z patologią czynnościową i cząsteczkową przedstawia autor jako sprawy otwarte, wymagające dalszych badań.

W części II mieści się zarys dotychczasowego dorobku klinicznego nauki o obrazach krwi i narządach krwiotwórczych.

OSTRE CHOROBY ZAKAŻNE

pod red. *St. Wszelakiego*

T. III, str. 426, zł 32.—

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

Tom VI pod red. *J. Morzyckiego*

1951, str. 300, zł 71.50

**do nabycia
W KSIĘGARNIACH „DOMU KSIĄŻKI“**

Zofia Dymowska

NOSICIELSTWO LEPTOSPIR U SZCZURÓW Z TERENU WARSZAWY I GDAŃSKA

z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Ścisła więź jaka zachodzi między występowaniem leptospir w terenie, a pojawieniem się schorzeń leptospirowych, skłania nas do dokładnego przebadania rezerwuaru zarazka w przyrodzie. Zagadnienie to jest podstawowym dla rozwiązania problemu rozmieszczenia leptospir, a z nim leptospiroz w kraju.

Anigstein i Adamski, przeprowadzając badania gryzoni na terenie Warszawy, Katowic i Poznania, zwrócili uwagę na infekcję leptospirową, wahającą się u tych zwierząt w granicach od 7—10%. Z późniejszych prac Zwierza, Chrzanowskiego, Kośmidera wynika, że procent zakażonych szczurów w innych miastach Polski jest znacznie wyższy. Katowice i Wrocław wykazują 30—45% zakażonych szczurów. Literatura zagraniczna (Uhlenhuth, Schüffner) uważa, że przeciętnie 50% gryzoni jest nosicielami leptospir. Z pośród gryzoni na terenie Europy i naszego kraju zasługują na uwagę szczury i myszy, jako rezerwuary zarazka.

W pracy naszej zwróciliśmy uwagę przede wszystkim na szczury, z których na terenie kraju notowane są dwa gatunki: *Epimys norvegicus* i *Epimys rattus* (Przyborowski). Udział ich w przenoszeniu leptospir na człowieka i zwierzęta został już wielokrotnie stwierdzony (Nikolajew, Schüffner). Duża płodność tych zwierząt, prowadząca do przerostu populacji i z nią związanych wędrówek jest ważnym czynnikiem epidemiologicznym. Z masowymi pojawieniami tych gryzoni większość badaczy łączy występowanie epidemii leptospirowych (Kathe, Chromiński).

W Warszawie nie notowano dotychczas większej ilości zachorowań leptospirowych. Wszelkie jednak czynniki ekologiczno-klimatyczne, jak również charakter samego miasta przemawiają za możliwością występowania leptospir i z nimi związanych leptospiroz. Brak jednak systematycznych badań w tym kierunku nie pozwala na ścisłe opracowanie danych i stwierdzenie przyczyny małej ilości przypadków chorobowych.

Biorąc pod uwagę to zagadnienie postanowiliśmy przebadać szczury z terenu m. Warszawy, dostarczone do P. Z. H. przez specjalnych pracowników. Oprócz szczurów żywych wykorzystaliśmy częściowo materiał doświadczalny Oddziału Deratyzacji P. Z. H. Współpraca tego Oddziału w dużej mierze przyczyniła się do wykonania powyższej pracy.

M a t e r i a ł. Materiał do pracy stanowiły szczury złapane na terenie Warszawy, oraz część szczurów przysłanych z Gdańska (26). W Warszawie została przebadana południowa dzielnica miasta, oraz centrum (61) z uwzględnieniem targowiska na Koszykach (46 szczurów). Ze Służewa, jako najbardziej na południe wysuniętej dzielnicy przebadaliśmy 29

szczurów. Ogółem przebadano 162 szczury, z których wszystkie należały do gatunku *Epimys norvegicus*.

Przeważnie były to szczury stare, które głównie są rezerwuarem zarazka (Topley i Wilson).

Metoda badania. Złapane do specjalnych klatek szczury usypiano bromkiem etylu, a następnie pobierano im krew z serca. Nerkę, wątrobę i śledzionę zawieszano w płynie fizjologicznym (5 cm). Z surowica krwi nastawiano aglutynację i wiązanie dopełniacza z 5 szczepami leptospir. *Leptospira icterohaemorrhagiae*, *Lept. canicola*, *Lept. pomona*, *Lept. bataviae* i *Lept. grippo-typhosa*. Z zawiesiny nerki przygotowano preparaty, które oglądano w ciemnym polu. W razie stwierdzenia leptospir w preparacie bezpośrednim szczepiono wyżej wymienioną zawiesiną świnki morskie dootrzewnowo. Od zwierząt, zaszczepionych, które w okresie 14—30 dni nie padły, pobierano krew z serca i nastawiano ponownie aglutynację kontrolną. Od zwierząt padłych posiewano na podłożu *Kathe* jałowo przygotowaną zawiesinę z nerki i wątroby.

Wyniki. Za pomocą powyższej metody badań stwierdzono, że na 162 przebadane szczury 58 jest zainfekowanych szczepami leptospir, co stanowi 35% przebadanego materiału.

Najwięcej, bo 41 wyników pozytywnych dała metoda aglutynacji ze świeżo pobraną surowicą. Za wyjściowe rozcieńczenie surowicy przyjęto 1 : 10. Znacznie gorsze rezultaty osiągnęliśmy drogą bezpośredniego poszukiwania leptospir w zawiesinie z nerki i wątroby (14 przypadków). Najtrudniej było wyizolować z danego materiału szczepy, co uwidacznia tabela I.

Najczęściej przebiegała aglutynacja ze szczepem *Lept. icterohaemorrhagiae* Lebe (29 przypadków) w rozcieńczeniu surowicy od 1 : 100 do 1 : 1600. Nr 44 aglutynował do miana 1 : 3600 ze szczepem *Lept. grippo-typhosa* Lublin przy współaglutynacji ze szczepem *Lept. icterohaemorrhagiae* do miana 1 : 200. Szczep *Lept. icterohaemorrhagiae* współaglutynował ponadto ze szczepem *canicola* i *bataviae*.

Szczep *Lept. canicola* aglutynował w 15 przypadkach od miana 1 : 10 do 1 : 740. W 4 przypadkach stwierdziliśmy aglutynację ze szczepem *bataviae* od 1 : 20 do 1 : 160.

Agulutynacja kontrolna surowicy zwierząt szczepionych zawiesiną z nerek i wątroby w płynie fizjologicznym w 3 przypadkach dała pozytywne wyniki ze szczepem *Lept. canicola* do miana 1 : 200, 1 : 400 i 1 : 12800. W 4 przypadkach ze szczepem *Lept. icterohaemorrhagiae* do miana 1 : 800.

W przypadkach aglutynacji ze szczepem *Lept. canicola* świnki nie wykazały objawów chorobowych, a w materiale uzyskanym do szczepienia stwierdzona była obecność leptospir. Z materiału jednak nie udało się wyizolować szczepów.

Na 25 szczepionych świnek materiałem pobranym od szczurów padły 3 świnki. Jedna w 10 dni po szczepieniu z typowymi objawami żółtaczk

TABELA I

Metoda badania	Mokotowska szt. 61	Kosygłowa szt. 46	*Juzew szt. 29	Cd-ńsk szt. 26	Ogółem szt.
1. Preparat z zawiesiny w ciemnym polu	10	3	1	1	15
2. Aglutynacja bezpośrednia	35	4	1	1	41
3. Aglutynacja po szczepieniu	3		3	1	7
4. Preparat z zawiesiny po szczepieniu		1	3	1	5
5. Izolacja szczepów	30 XI. 51 W ₂		1. V 51 W ₁		

zakaźnej. Sekcja wykazała żółte zabarwienie skóry i tkanki podskórnej, liczne wybroczyny krwawe w płucach i otrzewnej.

Zawiesinę z nerki tej świnki posiano na podłoże *Kathe* i po 3 dniach uzyskano szczep, który określono jako W_1 (Warszawa 1). Szczep ten aglutynował do miana 1 : 25 000 ze szczepem *Lept. icterohaemorrhagiae* *Lebéi*, do miana 1 : 800 — ze szczepem *Lept. canicola*.

Surowica odpornościowa uzyskana przez uodpornienie królika aglutynowała do miana 1 : 12800 ze szczepem *Lept. icterohaemorrhagiae*, *Lept. canicola* 1 : 600, co zostało potwierdzone przez ośrodek leptospirozy przy P. Z. H. we Wrocławiu. Szczur od którego wyizolowano szczep został zianpany na Służewie.

Drugi szczep wyizolowano bezpośrednio posiewając na podłoże zawiesinę z nerki i wątroby od szczura złapanego w piwnicy w śródmieściu. Szczep ten określono jako szczep W_2 .

Metodą wiązania dopełniacza przebadano 40 surowic szczurzych, przyjmując za wyjściowe rozcieńczenie surowicy 1 : 25. Wiązanie dopełniacza nastawiano z 2 lub 3 antygenami. Antygen *Lept. icterohaemorrhagiae*, *Lept. canicola* i *Lept. grippo-typhosa*. Jako antygeny używano pełnej hodowli leptospir zabitej fenolem, podobnie jak przy badaniu surowic ludzkich.

Największa ilość surowic szczurzych dawała pozytywne wiązanie dopełniacza z antygenami *Lept. icterob.* do miana 1 : 800. Mniej dodatnich wyników osiągnięto z antygenem *Lept. grippo-typhosa* (6). Z antygenem *Lept. canicola* tylko 5 surowic dało pozytywne wyniki wiązania dopełniacza do miana 1 : 400, co uwidacznia tabela II.

TABELA II

Antygen	Rozcieńczenia surowicy badanej					
	1:25	1:50	1:100	1:200	1:400	1:800
<i>Icterohaemorrhagiae</i>	37	37	5	5	12	15
<i>Grippo-typhosa</i>	17	17	1	1	9	6
<i>Canicola</i>	13	13	5	3	5	—

W n i o s k i. Stwierdzenie aglutynin w surowicy szczurzej przemawia za przebycią, lub trwałą infekcją leptospirową.

Aglutynację 1 : 300 z surowicą ludzką ogólnie uważa się za pozytywną. W surowicach szczurzych za pozytywną należałoby przyjąć już aglutynację 1 : 50, biorąc pod uwagę, że normalnie przeciwiiała, wytwarzane przez te zwierzęta, dają znacznie niższe miano niż surowica ludzi zdrowych, bo miano 1 : 20 (*Meisel H.*, *Rybicka I.* i *Albrycht H.*). Do wytwarzania tych normalnych przeciwiiała zmusza te zwierzęta stały kontakt z materiałem zainfekowanym, jakim są ścieki i zanieczyszczone pożywienie. Przypuszczalnie wysokie miano aglutynacyjne, jakie otrzymaliśmy z surowicami dzikich szczurów są dowodem świeżo przebytej, lub jeszcze trwającej infekcji, niskie zaś, poniżej 1 : 50, należy przyjąć za normalne przeciwiiała.

Ze szczepem *Lept. icteroh.* współaglutynował szczep *Lept. canicola* i *grippi-typhosa*, to samo daje się zauważyć przy wiązaniu dopełniacza.

Wysokie miano aglutynacyjne surowic dzikich szczurów ze szczepami *Lept. canicola* i pokrywające się z nim w większości przypadków wyniki wiązania dopełniacza, zwraca uwagę na możliwość przenoszenia *Lept. canicola* na psy przez dzikie szczury. Szczury krążące po śmietnikach w poszukiwaniu żeru zanieczyszczają teren odwiedzany często przez wa-

łesające się bezpańskie psy obwąchujące i zjadające odpadki zanieczyszczone przez szczury. Przypuszczenie to nasuwa wynik szczepienia świnek morskich zawiesiną z nerki i wątroby szczurów, w których w ciemnym polu stwierdzono leptospiry. Świnki przebyły zakażenie bezobjawowo, a surowica ich aglutynowała ze szczepem *Lept. canicola* do wysokiego miana 1 : 12800, nie dając aglutynacji z innymi szczepami.

Zbyt mała ilość pozytywnych wyników ze szczepem *Lept. bataviae* i niskie jej miano aglutynacyjne nie pozwala na wyciągnięcie wniosków, zwraca jednak uwagę na możliwość występowania tego szczepu na terenie Warszawy. Sprawa ta wymaga dalszego opracowania.

Reasumując wyniki pracy możemy powiedzieć, że Warszawa należy do miast, w których infekcja dzikich szczurów szczepami leptospir jest pokaźna i wynosi 35%. Szczury te są nosicielami *Lept. icterohaemorrhagiae* oraz *Lept. canicola*. Szczep *canicola* nie jest zjadliwy dla świnek morskich, które przenoszą infekcję bezobjawowo.

Wyizolowany ze szczurów szczep W₁ i W₂ są identyczne ze szczepem *Lept. icteroh. Lebé*. Surowica odpornościowa W₁ aglutynuje szczep *Lept. icteroh. Lebé* do miana 1 : 12800, a szczep *canicola* do 1 : 600. Szczep ten jest zjadliwy dla morskich świnek, które po upływie 10—14 dni padały z objawami żółtaczki.

Tak południową dzielnicę Warszawy, jak i centrum miasta posiadają na swoim terenie szczury zakażone szczepami leptospir mogącymi wywołać epidemie żółtaczki zakaźnej.

Wyniki badań w kierunku zakażenia leptospirami dają jeszcze jeden powód do prowadzenia stałej, planowej akcji tępienia szczurów.

3. Дымовска

НОСИТЕЛИ ЛЕПТОСПИР В ВАРШАВЕ И ГДАНСКЕ

Содержание

С марта 1950 г. по декабрь 1951 г. произведено исследование 162 крыс. Все они принадлежали к породе *Epimys norvegicus*. 136 штук происходили из Варшавы. 26—из Гданска. В результате исследований обнаружено, что в Варшаве крысы являются в 35% носителями лептоспир. В 2 случаях были выделены культуры лептоспир. Сыворотки этих крыс агглютинировали с культурой *Leptospira icterohaemorrhagiae* до титра 1 : 12800, а с культурой *Leptospira canicola* — 1 : 800. Эти данные заставляют нас обратить внимание на возможность заболеваний лептоспирозом в Варшаве.

Z. Dymowska

THE RATS IN WARSAW AND GDAŃSK AS CARRIERS OF LEPTOSPIRAE Summary

162 rats were examined during the period from March 1950 to December 1951. All belonged to the species *Epimys norvegicus*. 136 of them were seized in Warsaw and 26 in Gdańsk. The rats in Warsaw were in 35% carriers of Leptospirae. In 2 cases strains of Leptospirae were isolated. Sera of those rats agglutinated *Lep. icterohaemorrhagiae* up to the dilution 1 : 12800 and *Lept. canicola* up to 1 : 800.

The possibility of leptospiral infection of human beings carried by rats is discussed.

PIŚMIENNICTWO:

1. *Anigstein L.*: Med. Dośw. Społ. 1923, I, 32. — 2. *Adamski J.*: Med. Dośw. Społ. 1928, V, 221. — 3. *Bartak F., Pokorny B.*: Przegl. Epid. 1949, VI, 299. — 4. *Chrzanowski B., Zwierz J.*: Med. Dośw. i Mikr. 1949, Nr. 3. — 5. *Chromiński C.*: Med. Dośw. i Mikr. 1949, 3, 371. — 6. *Fühner F.*: Zentr. für Bakt. Par. Inf. Hyg. 1951, 157, 103. — 7. *Gancarz B.*: Med. Dośw. i Mikr. 1949, 3, 373. — 8. *Gorowitz H.*: Med. Wet. 1950, 4. — 9. *Joshua J., Finchley C.*: Brit. Vet. J. London, 1950, 106/2, 321. — 10. *Kośmider St.*: Pamiętnik Zjazdu Mikrobiologów, Kraków. Streszczenia 1951, str. 59. — 11. *Meisel H., Rybicka I., Albrycht H.*: Med. Dośw. i Mikr. 1952, Nr. 1, 77.
12. *Nikolajew N.*: Medicynskaja parazitologia 1946, 4. — 13. *Przyborowski T.*: Przegl. Epid. 1948, 1—2, 137. — 14. *Przyborowski T.*: Przegl. Epid. 1951, VI, 125. — 15. *Rimpau W.*: Zentr. für Bact. Par. Inf. Hyg. 1943, I, 150. — 16. *Rimpau W.*: Münch. Med. Wochen. 1943, 3, 48. — 17. *Topley and Wilson's*: Principles of bacteriology and immunity London 1946, 1828 str. — 18. *Uhlenhuth P.*: Act. Conventus Tertii de Tropici Morbis 1938, V, 357. — 19. *Warfotomiejewa A.*: Leptospiroznye zaboiewania czelowieka, Moskwa 1949. — 20. *Zwierz J., Chrzanowski B., Durlakowa I.*: Med. Dośw. i Mikr. 1950, II, 2.

Gromaszewskij L. W. i Wajndrach G. M.

EPIDEMIOLOGIA SZCZEGÓŁOWA

Przekł. z jęz. ros.

1952, str. 735, ryc. 195, tabel 88, brosz. zł 65.—, opr. zł 68.—

Książka jest rozwinięciem i uzupełnieniem, niejako drugim tomem „Epidemiologii“ prof. L. W. Gromaszewskiego, wydanej w języku polskim przez PZWL w roku ubiegłym. Praca ta ujmująca w sposób wszechstronny i wyczerpujący epidemiologię wszystkich chorób zakaźnych, przeznaczona dla lekarzy w ogóle, odda szczególne usługi kierownikom służby sanitarno-epidemiologicznej, lekarzom Wydziałów Zdrowia Wojewódzkich i Powiatowych Rad Narodowych, oraz studentom Wydziałów Sanitarno-Epidemiologicznych Akademii Medycznych.

do nabycia

W KSIĘGARNIACH „DOMU KSIĄŻKI“

ENDEMICZNY DUR WYSYPKOWY SZCZURZY

Stan wiedzy o epidemiologii duru wysypkowego, podstawą której jest stare twierdzenie, że zbiornikiem zarazka jest człowiek a przносиелем — wesz, powinien zostać obecnie zrewidowany. Istnieją poglądy, że odmiany duru wysypkowego, klinicznie nie różniące się od postaci klasycznej, mogą być przenoszone nie tylko za pośrednictwem wszy, lecz także przez pchły, kleszcze i inne stawonogi.

Pojęcie zbiornika zarazka w naturze przy tych zachorowaniach rozszerza się na szereg gryzoni, jak: szczury, myszy, wiewiórki i inne. Nie jest wykluczone przebywanie zarazka duru wysypkowego w ustroju niektórych zwierząt domowych, jak: psy, koty i ptaki; w piśmiennictwie spotyka się bowiem dane o doświadczalnym zakażeniu tych zwierząt. Zrozumiałe jest, że przy takich możliwościach przebywania zarazka duru wysypkowego w naturze, walka z nim nie może ograniczać się tylko do człowieka i wszy, lecz musi być skierowana także na inne źródła zakażenia (dzikie gryzonie i -- być może — zwierzęta domowe).

Wśród tej grupy zwierząt należy przypisać największe znaczenie epidemiologiczne dzikim szczurom, ponieważ chorują one na pewną odmianę duru wysypkowego, zwaną durem wysypkowym szczurzym (durem plamistym endemicznym), żyją w bezpośredniej bliskości człowieka i mogą przez swoje ektopasożyty zakażać ludzi. Niektórzy autorzy (*Weigl, Zwierz*) uważają, że szczury są zbiornikiem zarazku duru wysypkowego i przypisują im zasadniczą rolę w utrzymywaniu się lokalnych i endemicznych ognisk duru wysypkowego, gdzie zarazka mimo dokładnie przeprowadzonych zabiegów przeciwepidemicznych nie udaje się zniszczyć, a zachorowania wśród ludności stale się powtarzają. Poza tym zarazek duru wysypkowego może być zawleczony wraz ze szczurami na tereny dotąd wolne od tej choroby i przyczynić się do powstania ognisk endemicznych, a także wybuchów epidemii.

Zagadnieniu duru wysypkowego szczurzego poświęcone jest liczne piśmiennictwo światowe, które na podstawie dostępnych mi źródeł może być przedstawione w następującym skrócie:

Dur wysypkowy szczurzy (synonimy: endemiczny dur plamisty, dur plamisty myszy, dur plamisty meksykański, dur plamisty mandzurski, dur malajski typu miejskiego, gorączka żeglarska) jest chorobą riketsyjową, rozpowszechnioną przeważnie w klimacie tropikalnym i umiarkowanym. Zarejestrowano liczne zachorowania ludzi w Stanach Zjednoczonych Am. Półn., w Meksyku, Tunisie, Egipcie, Turcji, Chinach, Mandzurii, we Włoszech i państwach Półwyspu Bałkańskiego. Sporadyczne zachorowania ludzi i występowanie zarazka u gryzoni stwierdzono w północnej części Stanów Zjednoczonych A. P., w Australii i Europie. Oprócz wyżej wymienionych, wyosobniono zarazek w Paryżu, Lionie, w okolicach Pińska,

w Kijowie, Leningradzie, Moskwie i na Kaukazie. Jestem pewny, że w rzeczywistości rozpowszechnienie zarazka na kuli ziemskiej nie ogranicza się do wymienionych miejscowości i że przy dokładnym badaniu można go będzie wykryć i w innych miejscach.

Zarazek duru wysypkowego szczurzego — *Rickettsia prowazeki varietas mooseri* — przedstawia osobny gatunek, względnie rasę riketsji, bardzo zbliżoną do *Rickettsia prowazeki*, zarazka duru wysypkowego klasycznego i bez wątplenia ma wspólne z nim pochodzenie. Prawdopodobnie dur wysypkowy szczurzy jest chorobą starszą od duru wysypkowego przenieszonego przez wszy; ten ostatni wyodrębnił się dzięki odmiennym warunkom bytowania zarazka. Cykl bytowania zarazka duru wysypkowego klasycznego jest przedstawiany jako pasaż zarazka: człowiek — wesz — człowiek, zaś zarazka duru wysypkowego szczurzego: szczury — pchły — szczury.

Morfologicznie jest zarazek duru wysypkowego szczurzego zupełnie identyczny z *R. prowazeki*; pasożytuje wewnątrzkomórkowo w zarodki. Barwi się dobrze barwnikiem Giemzy. U zakażonych świnek morskich i szczurów lokalizują się riketsje przeważnie w mezotelialnych komórkach osłonki jądrowej (*tunica vaginalis*). Komórki te wypełnione rozmnożonymi riketsjami nazywają się komórkami Moosera i są bardzo charakterystyczne dla duru wysypkowego szczurzego. Obfite rozmnażanie się *R. mooseri* następuje również w komórkach nabłonkowych jelit, wszy. Komórki te wypełniają się po zakażeniu rozmnażającymi się riketsjami i pękają, lub odrywają się od podstawy, przy czym wszy zwykle giną. Rozmnażanie się *R. mooseri* w jelitach wszy jest bardziej intensywne niż *R. prowazeki*; zgodnie z obliczeniami Sparrow zakażone jelito wszy może zawierać więcej niż 1 miliard riketsji duru szczurzego.

Faktem zasługującym na uwagę jest rozmnażanie się *R. mooseri* w komórkach żołądka pchły. Rozmnażanie się jest bardzo intensywne, lecz zakażone komórki dzięki pokrywającej je powłoce chitynowej nie pękają i pchły zakażone nie giną. *In vitro* można hodować *R. mooseri* w tkankach żywych sposobami: Carrela, Maitlandów, Zinssera lub Coxa. *Rickettsia prowazeki* i *mooseri* wykazują wspólny antygen ciepłostaly, który traci swoją swoistość dopiero po ogrzaniu do 120°C, oraz antygen swoisty dla każdego gatunku, ciepłochwylny, wytrzymujący ogrzewanie tylko do 60°C. Jednak te właściwości antygenowe są dotychczas niedostatecznie wykorzystane przy serologicznym odróżnianiu tych dwóch riketsjioz. Obie odmiany omawianych riketsji wykazują antygen wspólny z odmieńcem OX₁₉.

Rickettsia mooseri wywołuje zachorowania u człowieka i gryzoni. Przebieg duru wysypkowego szczurzego u człowieka jest podobny do duru wysypkowego klasycznego. Babatowa na podstawie własnych spostrzeżeń podaje: „Kliniczne zachorowanie przebiega dość dobrotliwie. Chory zwykle w pierwszych dniach nie kładzie się do łóżka. Choroba trwa w 60% od 13 do 14 dni. Wiek chorego nie wpływa na przebieg choroby. Objawy zajęcia centralnego układu nerwowego spostrzega się w 15%. Wysypka pojawia się na 6—7 dzień, ma charakter plamisto-grudkowy; u 3% chorych nie występuje. Oddzielne elementy wysypki dochodzą do 3 cm średnicy i często mają wydłużoną formę z nierównym brzegiem. W większej ilości wypadków pojawia się ona na twarzy, dłoniach i na stopach. Utrzymuje się zwykle do 10 — 11 dnia i po zniknięciu nie zostawia pigmentacji. Temperatura w czasie choroby nie jest zbyt wysoka, rzadko dosięga 40°C i opada skróconym sposobem litycznym. Dodatni od-

czyn Weil-Felixa w wysokich mianach pojawia się często dopiero w 15 dniu choroby“.

Jak podają *Nicolle* i *Sparrow*, zjadliwość szczepów *R. mooseri* wyosobnionych w Europie jest mniejsza niż amerykańskich. Potwierdzeniem tego mogą być następujące statystyczne dane: w Meksyku w pierwszych 4 miesiącach 1918 roku na 12.068 chorych zmarło 3.600 (30%). Według *Babalowej* śmiertelność waha się obecnie od 0,6 do 0%. Na bardzo lekki przebieg zachorowań w Grecji wskazuje *Lepine*.

Szczury chorują na dur wysypkowy szczurzy zarówno po sztucznym jak i po naturalnym zakażeniu, przy czym wrażliwość ich na zakażenie jest bardzo wysoka. W naturalnych warunkach zachorowanie szczurów następuje prawdopodobnie po wnikięciu bezpośrednim zarazka przez błony śluzowe przewodu pokarmowego, gdy dostanie się on tam wraz z pokarmem, a także po ukłuciu przez pchły szczurze lub wszy szczurze zakażone. U szczurów zakażonych następuje po okresie inkubacji podwyższenie temperatury do 40°C, u samców jednocześnie z gorączką rozwija się zapalenie osłonki jądrowej (*tunica vaginalis*). Zakażenie dużymi dawkami zarazka może wywołać śmierć szczurów. Po donosowym zakażeniu wywiązuje się u szczurów, myszy i królików ciężkie riketsjowe zapalenie płuc. U zakażonych szczurów wykrywa się zarazek w krwi i moczu. W dużym stężeniu znajduje się on w mózgu i może być łatwo z niego wyosobniony, nawet w 1 rok po przebyciu choroby. Przebieg zachorowania u szczurów bywa często bezobjawowy. Doświadczalnie można zakazić również białe szczury.

Mysz choruje zarówno po samoistnym jak i doświadczalnym zakażeniu. W zależności od sposobu zakażenia rozwija się u nich swoiste zapalenie otrzewnej, zapalenie płuc, lub ogólne zakażenie i często następuje śmierć zwierzęcia. W mózgu myszy żywy zarazek utrzymuje się do 140 dnia po zakażeniu. Najlepszym obiektem doświadczalnym dla duru wysypkowego szczurzego jest świnka morska. Świnka zakaża się łatwo dorem szczurzym po zastosowaniu wszystkich sposobów pozajelitowego wprowadzania zarazka.

Choroba rozwija się po okresie inkubacji wynoszącym 4 — 8 dni i następnie zjawia się gorączka do 40—41°C, która utrzymuje się 4—6 dni. Zwykle jednocześnie z podnoszeniem się temperatury rozwija się u samców objaw mosznowy, który zanika wraz ze spadkiem temperatury. Zachorowanie świnek prawie nigdy nie powoduje ich śmierci.

Rozpoznanie zachorowania na dur wysypkowy szczurzy nie jest łatwe. Kliniczny przebieg choroby i wyniki odczynów zlepanych ze szczepami odmienia OX₁₉, OX₂ i OXK, a także odczyn Weigla z riketsjami określają bez omyłki grupowy charakter zachorowania, natomiast określenie typu zachorowania (typ szczurzy czy klasyczny) jest sprawą bardziej skomplikowaną i możliwą tylko po wszechstronnym zbadaniu wyosobnionego zarazka.

TABELA I

Porównanie właściwości

	R. prowazeki	R. mooseri
Objaw mosznowy	±	++
Obecność komórek <i>Moosera</i>	—	+
Przenosiciele: wesz	+	+
pchła	—	+
Nacięki dookoła naczyń mózgu	+	±
Odczyn zlepany z		
OX ₁₉	++	++
OX ₂	+	+
OXK	—	—
R. prowazeki	++	+
R. mooseri	+	++
Wzajemna krzyżowa odporność	+	+
Wrażliwość szczura	±	+

Wyosobnienie szczepu riketsii jest możliwe przez zaszczepienie śwince morskiej dootrzewnowo 3—5 ccm krwi pobranej od chorego w pierwszych dniach zachorowania. Przy badaniu szczurów podejrzanych o dur wysypkowy szczepimy ich mózgi świnkom morskim dootrzewnowo; mózgi te zawieszamy w roztworze fizjologicznym soli w stosunku 1 : 20 i wstrzykujemy świnkom 3—5 ccm zawiesiny. Podwyższenie temperatury, odczyn mosznowy i dodatni odczyn Weigla wskazują, że świnka zachorowała na dur wysypkowy szczurzy. U takich świnek zarazek występuje głównie w mózgu i przy wystąpieniu odczynu mosznowego w komórkach *tunica vaginalis*. Te tkanki jako zawierające zarazek wykorzystuje się do wszelkich badań.

Jak wskazuje sama nazwa, dur wysypkowy szczurzy jest zachorowaniem związanym ze szczurami i ich ektopasożytami. Wiadomym jest, że szczury przez długi okres czasu (do 1 roku) mogą być nosicielami zarazka. Wiemy także, że przenosicielami zarazka mogą być pchły, wszy i prawdopodobnie kleszcze. Jak wykazują badania *Solitermana*, *Papagalosa* i innych, przenosicielami są pchły rodzajów: *Lemeopsylla*, *Xenopsylla*, *Ceratophyllus* i *Ctenocephalus*. Badania laboratoryjne stwierdzają, że pchła szczurza (*Xenopsylla cheopis*) daje największy procent zakażeń; dlatego powinniśmy ją uważać za zasadniczego przenosiela. Przenoszenie zarazka przez pchły stwarza pewien epidemiczny obraz, inny niż przy durze wysypkowym klasycznym. Zachorowania występują w rejonach, domach i mieszkaniach obficie zaszczurzonych. Epidemiologicznie zachorowania nie są związane ze sobą. Mogą być w tym samym domu, ale rozmieszczone w różnych mieszkaniach, szczególnie na parterze. Chorują ludzie, u których nie stwierdza się wszy. Sezonem zachorowań jest koniec lata do początku zimy, z największym natężeniem w grudniu. Francuscy badacze spostrzegali zachorowania wśród załóg okrętów wojennych i stwierdzili, że zachorowania te związane były z chorymi szczurami i pchłami. W Paryżu zauważono zachorowania wśród więźniów oraz u szczurów wylapanych w piekarniach.

Badania własne dotyczyły szczurów wylapanych na terenie miasta Gdańska i portu gdańskiego, w kierunku wykrycia zarazka duru wysypkowego szczurzego. Dla stwierdzenia możliwości przywiezienia chorych szczurów do naszego portu badane były także szczury wylapane ze statków obsługujących linie Bliskiego Wschodu.

Zbadano ogółem 238 szczurów i 25 myszy. Wylapane szczury należały do gatunków: *Epimys norvegicus* — 210 sztuk, *Epimys alexandrinus* — 20 sztuk, *Epimys rattus* — 8 sztuk. Szczury te były przeważnie dorosłe, długość tułowia wahała się od 17 do 23 cm, a waga od 125 do 390 g. Myszy należały od gatunku: *Mus musculus*.

Badania wykonywano bez większych przerw od września 1949 do końca 1950 roku. W badaniu przyjęto następującą metodykę: Z surowicą krwi pobranej z serca szczurów wykonywano odczyny zlepne ze szczepami OX₁₉ i odczyn Weigla z zawiesiną riketsii. Na 216 przebadanych w ten sposób surowic, 2 surowice zareagowały z odmieńcem OX₁₉ w mianie 1 : 20, a 15 surowic w mianie 1 : 10. Odczyn aglutynacyjny z *R. prowazeki* (odczyn Weigla) wypadł dodatnio z 1 surowicą w mianie 1 : 10 i z 5 surowicami w mianie 1 : 5.

Oprócz odczynów serologicznych wykonywane były próby biologiczne. W tym celu jałowo wyjęte mózgi 5 szczurów rozcierano w moździerz, zalewano 5-krotną objętością roztworu fizjologicznego soli i szczepiono w ilości 3—4 ccm do jamy otrzewnowej dwóm świnkom morskim, wagi od

350 do 600 g. Przed zaszczepieniem mierzono świnkom temperaturę w ciągu 5—7 dni i pobierano krew celem kontroli serologicznej. Zaszczepione świnki obserwowano przez jeden miesiąc; mierzono im temperaturę codziennie, określano wagę i pod koniec obserwacji pobierano krew, z surowicą której wykonywano odczyn Weigla.

W wyniku tego badania tylko u dwóch świnek zakażonych tym materiałem zauważono podniesienie się temperatury do 40°C i wystąpienie objawu mosznowego. Szczegółowe badanie nie potwierdziło jednak w tym wypadku duru wysypkowego szczurzego. Zarazek, który wywołał gorączkę u świnek jest obecnie w toku badania, wyniki którego będą ogłoszone oddzielnie. Pozostałe zakażone świnki nie zareagowały na zakażenie charakterystyczną gorączką i objawem mosznowym. Wszystkie świnki w miesiąc po szczepieniu wykazały zwiększenie wagi.

Odczyn Weigla wykonany po szczepieniu tylko w jednym przypadku wykazał na 17-ty dzień miano 1 : 10. Ponieważ świnka ta była zaszczepiona mózgiem szczurów wyłapanych na statku, zwrócono na nią szczególną uwagę, jako na możliwe źródło importowanej infekcji i zawiesinę jej mózgu przeszczepiono na inne świnki. Pasażowane świnki jednak nie zagorączkowały i nie dały objawu mosznowego. Odczyn Weigla po drugim pasażu był dodatni w mianie 1 : 40 a po trzecim pasażu ujemny. Na podstawie braku zasadniczych objawów charakterystycznych dla duru plamistego szczurzego uważałem powyższe wyniki za ujemne i dalsze pasáže zostały przerwane.

Oprócz tego zbadano pchły zdjęte ze szczurów na obecność zarazka duru szczurzego. Materiał stanowiło 26 pcheł wyłapanych z 5 szczurów. Pchły przemyto alkoholem etylowym, następnie jałowym roztworem fizjologicznym soli, roztarto dokładnie i zaszczepiono dootrzewnowo świnkom morskim. Świnki te nie wykazały objawów zakażenia. Z 26 badanych pcheł, 25 należało do gatunku *Ceratophyllus fasciatus*, a jedna do *Ctenophthalmus anisus*.

Podsumowując wyniki tych badań dochodzę do wniosku, że zarazek duru wysypkowego szczurzego nie został wykryty u szczurów wyłapanych na terenie miasta Gdańska, które od dłuższego czasu jest wolne od zachorowań na dur wysypkowy. Nie wyosobniono też tego zarazka od szczurów wyłapanych w porcie i ze statków. Uwzględniając jednak swoje warunki epidemiologiczne wybrzeża, gdzie zakażone szczury lub pchły mogą być przywiezione przez statki, uważam za konieczne w celach zapobiegawczych prowadzenia stałej kontroli szczurów i ich ektopasożytów dla stwierdzenia czy nie są one zakażone zarazkiem duru wysypkowego szczurzego.

Е. Скродзки

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ КРЫСИНЫЙ СЫПНОЙ ТИФ

Содержание

На основании доступной медицинской литературы представлены воззрения на роль крыс как резервуара сыпнотифозной заразы и как источника инфекций в эндемических очагах.

Приведены результаты собственных исследований над появлением заразного начала крысиного сыпного тифа у крыс в гор. Гданске и в гавани Гданска. На 238 исследованных крыс ни у одной не был обнаружен микроорганизм крысиного сыпного тифа. Равным образом не было выделено заразное начало из крысиных блох.

E. Skrodzki

ENDEMIC MURINE TYPHUS

Summary

There are presented the opinions from the available literature on the importance of rats as a reservoir of the murine typhus rickettsiae and as a source of infections in the endemic centers.

The course of the disease and the results of the author's own observations on the appearance of the murine typhus rickettsiae in the city and in the harbour of Gdańsk are then discussed. Out of 238 examined rats in none the murine typhus rickettsiae were found; also no rickettsiae from the rat flea were isolated.

PIŚMIENNICTWO

1. Babatowa E.: Żurn. Mikrob. Epid. Immun. 1945, Nr 10—11, 74. — 2. Brumpt: Bull. Acad. Med. 1932, 107, 416 i 356. — 3. Chuiton F., Moureau M.: Compt. rend. Soc. Biol. 1932, 3, 167. — 4. Kritschewski J., Solowiow N.: Zbl. f. Bakt. 1934, 131, 232. — 5. Lepine P.: Compt. rend. Soc. Biol. 1932, 2, 442 i 1932, 3, 931. — 6. Lepine P.: Bull. Acad. Med. 1932, 107, 495. — 7. Mooser H.: Jour. inf. Dis. 1929, 44, 186. — 8. Mooser H., Dummer C.: Jour. inf. Dis. 1930, 46, 18. — 9. Mooser H., Castaneda M.: Jour. inf. Dis. 1932, 307. — 10. Makower H.: Post. Hig. Med. Dośw. 1949, 1, 102. — 11. Netter A.: Bull. Acad. Med. 1932, 107, 408.
12. Panayotatou A.: Compt. rend. Soc. Biol. 1932, 3, 496 i 430. — 13. Rochaix, Sedallian, Couture: Compt. rend. Soc. Biol. 1932, 3, 817. — 14. Suzuki K.: Zbl. f. Bakt. Orig. I. 1934, 131, 236. — 15. Skrodzki E.: Med. Dośw. Mikrob. 1952, 4, 392. — 16. Soliterman P. A.: Rikketsii i Rikketsiozy. Moskwa 1948. — 17. Weigl R.: Przeg. Epid. 1948, 2, 3. i X Zjazd Mikrobiol. Polsk. Gdańsk 1949. — 18. Wojciechowski E.: Rickettsie chorobotwórcze. Mikrob. Lek. Warszawa 1950, zesz. V. — 19. Zdrowski P. F.: Rikketsii i Rikketsiozy. Moskwa 1948. — 20. Zozaya J.: Journ. inf. Dis. 1930, 46, 18. — 21. Zwierz J.: Przeg. Epid. 1949, 3, 103; Pol. Tyg. Lek. 1946, 1, 51; Lek. Wojsk. 1937.

BABUDIERI B., MOSCOVICI C.: Doświadczalne i naturalne zakażenie ptaków przez *Coxiella burneti*. Nature 1952, 169, 195.

Głównym zbiornikiem zarazka w gorączce Q są krowy, owce i kozy; a rzadziej konie i psy. Co do ptaków, to udało się jedynie doświadczalnie zakazić kurczęta. Autorzy jednak podejrzewając, że ptaki grają pewną rolę epidemiologiczną w tej chorobie, przeprowadzili szereg badań w tym kierunku.

Zakazili oni dootrzewnowo gęś, indyka, kaczki, kurczęta i gołębie. Ptaki te nie wykazały żadnych objawów chorobowych, lecz po 1 miesiącu od zakażenia stwierdzono u gęsi i u 5 gołębi dodatni odczyn wiązania dopełniacza w mianie wyższym niż 1:16; antygen sporządzony był ze szczepu włoskiego *Grottazzolina*. W dalszym ciągu autorzy zakazili 12 gołębi, 4 wróble (*Passer italicus*) i 5 zięb (*Chrysomitris spinus*) podając im *per os* po kilka kropli zawiesiny *C. burneti*. Odczyn wiązania dopełniacza nie przekroczył po 15 dniach miana 1:16; po 26 dniach 2 gołębie dały dodatni odczyn powyżej 1:16. Po dalszych 40 dniach ptaki zabito, sporządzono zawiesinę z ich nerek i wstrzyknięto dootrzewnowo świnkom morskim. U 5 świnek wystąpił po 1 miesiącu dodatni odczyn wiązania dopełniacza; były to świnki zakażone nerką gołębi. Nerkami 3 wróbli również udało się zakazić świnki morskie.

Przebadano również serologicznie 28 gołębi, 6 kur, 2 gęsi, 2 kaczki i 1 indyka w miejscowości, w której wystąpiły u ludzi zachorowania na gorączkę Q; odczyn wiązania dopełniacza wypadły ujemnie. Natomiast w miejscowości, gdzie wystąpiły świeżo zachorowania stwierdzono u 4 gołębi na 32 zbadane i u 1 gęsi dodatni odczyn w mianie 1:64. Gołębie z dodatnim odczynem badane powtórnie po 130 dniach wykazały odczyn ujemny, lecz świnki morskie zakażone zawiesiną ich nerek zakażyły się typowo.

Wyniki tych badań sugerują, że niektóre ptaki można zakazić *per os* i że takie zakażenia zachodzą prawdopodobnie w naturze. Epidemiologicznie ważnym jest, że zarazek może w nerkach ptaków przetrwać stosunkowo długi okres czasu (więcej niż 40 dni); odczyn wiązania dopełniacza u zakażonych ptaków może być ujemny, nie stanowi więc dowodu zakażenia. Należy zwrócić uwagę przede wszystkim na gołębie i wróble, które żyją blisko człowieka i mogą swymi wydalaminami zakażać otoczenie.

E. Wojciechowski

RANSOM S. E., HUEBNER R. J.: Badania nad opornością *Coxiella burneti* na czynniki fizyczne i chemiczne. Amer. Journ. of Hygiene 1951, 53, 110.

Celem wykazania żywych *C. burneti* wybrano metodę hodowania w pęcherzykach żółtkowych zarodków kurzych i metodę zakażenia świnek morskich. Stwierdzono, że obie te metody są wysoko czułe, pozwalają bowiem wykrywać małe ilości żywych zarazków. Metody te zastosowano do badania działania czynników fizycznych i chemicznych na *C. burneti*.

C. burneti przeżyły w temperaturze 1450 F (62,80 C) w mleku przez 30—40 minut. Inne gatunki ricketсии (*R. mooseri*, *R. rickettsi*, *R. akari*) w tych warunkach zostały zabite; na ogół nie przeżywały działania temperatury 500 C przez 15 minut.

Formalina 0,5% nie inaktywowała 1% zawiesiny pęcherzyka żółtkowego zakażonego *C. burneti* mimo działania przez 96 godzin w temperaturze 40 C; formalina 1% nie inaktywowała takiej zawiesiny po 24 godzinach działania, lecz zabijała zarazek dopiero po 72 godzinach. Inne gatunki ricketсии ginęły w 0,1% formalinie po 24 godzinach. Fenol 1% nie zabijał *C. burneti* do 24 godzin; inne gatunki ricketсии ginęły w takim okresie czasu już w 0,5% fenolu. Eter, penicylina, sulfadiazyna i promienie pozafiołkowe wykazywały jednakowo silne działanie na wszystkie gatunki badanych ricketсии.

E. Wojciechowski

WEYER F.: *Problem choroby Brilla w świetle nowych spostrzeżeń i wyników badań*. Ztschr. f. Tropenmed. u. Parasit. 1952, 3, 417,

Autor przedstawił krótko historię badań nad chorobą Brilla ze zwróceniem szczególnej uwagi na identyfikację zarazka tej choroby. Już pierwsze doświadczenia (rok 1912—14) na zwierzętach laboratoryjnych dały podstawy do przypuszczenia, że zarazek ten jest blisko spokrewniony albo nawet identyczny z zarazkiem duru wysypkowego klasycznego — *R. prowazeki*. Nowsze badania nad wyosobnionymi szczepami zarazka drogą karmienia wszy na chorych potwierdzają zupełnie to przypuszczenie. Należy tu wspomnieć zwłaszcza o badaniach *Murraya* i *Snydera* nad 7 szczepami wyosobnionymi w latach 1947—49 z typowych przypadków choroby Brilla. Szczepy te poddane bardzo starannym badaniom biologicznym i serologicznym okazały się identyczne z szczepem zarazka duru wysypkowego klasycznego — *R. prowazeki*, a odmienne od zarazków duru wysypkowego szczurzego — *R. mooseri*.

Wyjaśnienie choroby Brilla jako późny nawrót, lub późne pojawienie się klasycznego duru wysypkowego (po bardzo długim okresie wylegania) nie stoi w sprzeczności z obserwacjami klinicznymi, danymi doświadczalnymi serologicznymi i na zwierzętach, oraz spostrzeżeniami epidemiologicznymi. Epidemiologicznie charakteryzuje się ta choroba sporadycznym występowaniem pojedynczych przypadków w okolicach wolnych od duru wysypkowego, gdzie nie można mimo szczegółowych dochodzeń znaleźć źródła zarazka i stwierdzić jego przenoszenia przez stawonogi. Poza tym chorują zawsze osoby, które albo przebyły dawniej klasyczny dur wysypkowy, lub przebywały długo w krajach, gdzie dur wysypkowy występuje stale.

Choroba przeważnie przebiega lekko, choć nie zawsze. Znane są przebiegi ciężkie i nawet śmiertelne. Obraz choroby odpowiada całkowicie durowi wysypkowemu klasycznemu. Wysypka bywa stwierdzana często, może być czasem nietypowa i wtedy nie nasuwa podejrzeń w kierunku duru wysypkowego. Odczyn Weil—Felixa daje często wyniki o niskich mianach, lub zupełnie ujemne. Rozpoznanie można ustalić tylko na podstawie wyniku odczynu zlepnego z ricketsjami lub odczynu wiązania dopełniacza z antygenami ricketsjowymi. Pomocnym w rozpoznaniu może być oprócz obrazu klinicznego, wywiad co do przebycia duru wysypkowego klasycznego, lub dawnego przebywania w strefie epidemicznej.

Różne kliniczne i doświadczalne spostrzeżenia przy durze wysypkowym i innych ricketziozach, dotyczące problemu przedłużania się okresu wylegania choroby i utajonych, bezobjawowych zakażeń, zdają się potwierdzać ujęcie choroby Brilla jako późny nawrót, lub opóźnione wystąpienie duru wysypkowego klasycznego. Istnieją tylko trudności z objaśnieniem długiego przetrwania zarazka w ustroju i utrzymywania się odporności, którą jak wydaje się jest związana z obecnością żywych

riketsii w ustroju. Wyosobnienie riketsii drogą karmienia wszy na chorych wykazuje, że każdy przypadek choroby Brilla może być punktem wyjścia epidemii. Tym samym stwierdzamy, że człowiek może być zbiornikiem zarazka duru wysypkowego w okresach międzyepidemicznych.

Wątpliwym jest, czy uda się dostarczyć bezpośredniego dowodu na takie ujęcie epidemiologii tej choroby, drogą wyosobnienia riketsii chorobotwórczych z ustroju zdrowych nosicieli. Autor podaje w związku z tym problemem własne doświadczenia, w których wyosobnił drogą karmienia wszy, riketsie duru wysypkowego od osoby, która kilka miesięcy przedtem przebyła laboratoryjne zakażenie, oraz od osób personelu laboratoryjnego z bardzo nikłymi objawami klinicznymi zakażenia.

E. Wojciechowski

WIESMANN E.: *Badanie gorączki Q w Szwajcarii w latach 1947—1951*. Ztschr. f. Tropenmed. u. Parasit. 1952, 3, 297.

Pierwszy stwierdził występowanie gorączki Q w Szwajcarii Gsell w r. 1947 w kantonie St. Gallen. Niedługo potem doniósł on o epidemii wioskowej w Will, gdzie w związku ze spędem bydła na targ miejscowy wystąpiło u ludzi 50 zachorowań, pierwotnie rozpoznanych jako zapalenie płuc; nieco później u dużej części tych chorych stwierdzono dodatnie odczyny serologiczne dla gorączki Q. Zanotowano następnie epidemię internatową w pobliżu Genewy (30 przypadków) i dużą epidemię w klinice psychiatrycznej w Bel-Air, gdzie zachorowało 60 osób; przypuszczalnym źródłem zakażenia była pracownia analityczna kliniki, skąd zarazek wraz z pyłem mógł się przedostać do przylegającego skrzydła budynku kliniki.

Ciekawą pod względem epidemiologicznym była mała epidemia w Chur, gdzie zachorowało 19 pracowników ślusarskich, którzy rozpakowywali maszyny sprowadzone z USA; maszyny te były zapakowane w suchą słomę i pył z tej słomy mógł zawierać żywy zarazek. W Bremgarten wystąpiła wiosną 1948 r. epidemia (59 zachorowań) wśród robotników fabryki mebli; przypadki te zostały potwierdzone serologicznie. Źródło zarazka pozostało nierozpoznane; robotnicy tej fabryki wiązali zachorowania z plagą myszy, jaka wtedy tam panowała. W r. 1949 opisano epidemię gorączki Q wśród rekrutów w szkole wojskowej na Monte Ceneri obejmującą 56 przypadków. W toku dochodzeń epidemiologicznych stwierdzono podobne zachorowania w sąsiednich gminach, jednak rozpoznawane mylnie jako grypa.

W kantonie Engadin zanotowano w 1949 r. zachorowania u kóz, cechujące się występowaniem częstych poronień. W tkance łożyskowej poronionych płodów wykazano drogą zakażenia świnek morskich i mikroskopowo riketsje. Surowice kóz chorych dawały dodatni odczyn wiązania dopełniacza z antygenem *C. burneti* w mianach od 1:40 do 1:640. Na wiosnę i w lecie r. 1949 stwierdzono w dolinach kantonu Glarus liczne zachorowania na gorączkę Q u pracowników tkalni. W r. 1950 wybuchła mała epidemia (14 zachorowań) w warsztatach kolejowych w Zürich-Alstetten. Warsztaty te sąsiadują z rzeźnią; niektórzy pracownicy tej rzeźni wykazali dodatni odczyn wiązania dopełniacza z antygenem gorączki Q.

Epidemie te zwróciły uwagę na zwierzęta, zwłaszcza bydło, owce i kozy. Badanie serologiczne 118 sztuk tych zwierząt wykazało u 36,4% dodatnie wiązanie dopełniacza w mianach powyżej 1:20, a u 37,2% w mianach od 1:10 do 1:20. Z mleka jednej krowy i z moczu oraz krwi innej wyosobniono szczepy *C. burneti*. Przebadano także różne stawonogi pasożytnicze na zwierzętach, jednak nie znaleziono u nich riketsii.

Z końcem r. 1950 doniesiono jeszcze o jednej epidemii wśród wojska w Zuoz (53 zachorowania); w okolicy tej występowały przedtem poronienia u owiec, a badania serologiczne wykazały u tych zwierząt przeciwciała dla gorączki Q.

Autor podaje, że ogółem do listopada 1951 r. zbadano serologicznie 1080 chorych pochodzących ze wszystkich zakątków kraju, zatem gorączka Q jest w Szwajcarii chorobą endemiczną. Nasilenia i spadki liczby zachorowań stwierdza się zawsze równocześnie w całej Szwajcarii; wahania te nie są związane z porą roku.

E. Wojciechowski

TOKAREWICZ K. N.: Głównie wyniki naszych badań nad durem wysypkowym. Żurnał Mikr. Epidem. Immun. 1952, 3, 28—34.

Wyniki wieloletnich badań autora są zgodne z wywodami przedstawionymi w ostatniej pracy Mosinga. Jeszcze w poprzednich pracach stwierdził autor, że od chorych na powtórny dur wysypkowy wyhodowuje się szczepy *R. prowazeki*, późniejsze prace potwierdziły te spostrzeżenia. Wszy na tych chorych zarażają się dwa razy rzadziej niż normalnie.

W czasie ostatnich 15 lat autor przebadał około 2000 gryzoni. Ani razu nie stwierdził zakażenia szczurów *R. mooseri*. Badanie 150 surowic osób chorych na dur wysypkowy na odczyn zlepek i wiązania dopełniacza z *R. prowazeki* i *R. mooseri*, wykazało we wszystkich wypadkach miano wyższe z *R. prowazeki*. Kontrola szczepów wyosobnionych od chorych na powtórny dur wysypkowy wykazała, że są to szczepy *R. prowazeki*. W przypadkach powtórnych zachorowań poza wywiadami należy zwrócić uwagę na obraz kliniczny, badania laboratoryjne i dochodzenia epidemiologiczne.

Należy zwrócić uwagę na lekki i często nietypowy przebieg choroby przy równoczesnych danych o przebyciu duru wysypkowego w przeszłości, na podobieństwo obrazu klinicznego do duru u osób szczepionych oraz niską śmiertelność, na wyniki odczynu Weil-Felixa (często ujemne lub o niskich mianach), na rozkład chorych wg wieku.

Przed ostatnią wojną na powtórny dur wysypkowy chorowali ludzie starsi, którzy przeżyli epidemię z lat 1918—1922, natomiast w ostatnich latach na powtórny dur wysypkowy chorują ludzie młodszy, przeważnie ci, którzy przeżyli dur wysypkowy w czasie drugiej wojny światowej na terenach okupowanych. Autor badał serologicznie ludzi zdrowych, którzy w wywiadach podali, że przeżyli dur wysypkowy w przeszłości. Wykonano u nich odczyn zlepek i wiązania dopełniacza z *R. prowazeki*. Na 136 badanych osób uzyskał 71% dodatnich wyników, przy tym u tych, którzy chorowali niedawno (w czasie ostatniej wojny) było 91% dodatnich wyników. Badanie tych osób na odczyn skóry z antygenem riketsyjowym według Majewskiego (132 ludzi) dało wynik dodatni w 85%. Jak z tego wynika badaniami serologicznymi można w większości przypadków potwierdzić wiarygodność wywiadów.

Ogólnie utrzymuje się pogląd, że powtórne zachorowania na dur wysypkowy to są powtórne zakażenia z zewnątrz, do których dochodzi na skutek osłabienia odporności organizmu lub zarażenia innym szczepem. Pogląd ten pozostaje w sprzeczności ze stwierdzonym faktem istnienia odporności na powtórne zakażenie po przebyciu duru wysypkowego. Należałoby sądzić, że więcej tych powtórnych zakażeń będzie w okresie epidemii, tymczasem doświadczenie wykazuje coś wręcz odmiennego. Liczba powtórnych zachorowań nie zależy od bezwzględnej liczby chorych.

Badania epidemiologiczne wykazały, że w ostatnich latach powtórne zachorowania na dur wysypkowy zdarzają się 6—8 razy częściej niż pierwotne zachorowania. Są dwie postaci duru wysypkowego: epidemiczna — przenoszona od chorego przez wesz, i endemiczna — nawroty dawniej przebytej choroby. Różnią się one od siebie mechanizmem zakażenia. Narastanie liczby powtórnych zachorowań na dur wysypkowy w porównaniu z wszystkimi zachorowaniami na tę chorobę jest korzystnym

zjawiskiem epidemiologicznym, świadczącym o zanikaniu ognisk epidemicznych, których przyczyną jest wszawica.

Aby zapobiec szerzeniu się duru wysypkowego w związku z nawrotami tej choroby potrzeba nowych sposobów walki przeciwepidemicznej. Podstawą jej jest wczesne rozpoznawanie sporadycznych zachorowań. Należy stwierdzić, że ani szczepienie przeciwko durowi wysypkowemu, ani dane o przebytych durze w przeszłości, ani ujemny odczyn Weil-Felixa nie dają podstaw do wykluczenia tej choroby. Przeciwnie stwierdzenie gorączki u osób, które chorowały na dur wysypkowy, powinno skłaniać lekarza przede wszystkim do wykluczenia tej choroby. Należy szeroko rozpowszechnić odczyny serologiczne z *R. prowazeki*, gdyż one pozwalają wykryć dur wysypkowy u osób chorujących nietypowo.

J. Kostrzewski

ZUKOW-WEREŻNIKOW N. N., TIMAKOW W. D., WYGODCZYKOW M. M., ŻDANOW W. M., MAJEWSKI M. M., MAJSKI I. N.: *W sprawie likwidacji duru wysypkowego*. Żurnal Mikr. Epidem. Immun. 1951, 10, 3—7.

Przez likwidację duru wysypkowego należy rozumieć nie tylko zlikwidowanie wybuchów epidemicznych tej choroby, ale również likwidację pojedynczych przypadków a w końcu całkowite usunięcie zarazka z terenu kraju. Jest to zadanie wykonalne. Jako podstawę postępowania należy przyjąć fakt, że człowiek chory jest źródłem zarazka a wesz przenosicielem. Inne źródła zakażenia i inne sposoby szerzenia się duru wysypkowego należą do wyjątków i nie posiadają znaczenia epidemiologicznego. Zwalczanie duru wysypkowego należy oprzeć na wczesnym wykrywaniu chorych przez dobrze zorganizowany aparat sygnalizacyjny przy pomocy całego personelu sanitarnego, Czerwonego Krzyża i ludności.

Szeroko zakrojoną akcję należy rozpocząć w okresie letnim, kiedy jest najmniej chorych na dur wysypkowy i najmniej wszystkich innych chorób gorączkowych. Akcja musi być prowadzona w jednym czasie na terenie całego kraju i ma polegać na obchodzie wszystkich domów w poszukiwaniu chorych. Obchód ten powinien być przeprowadzony trzykrotnie; po raz pierwszy od 1 do 15 lipca, po raz drugi od 1 do 15 września a trzeci raz od 1 do 15 listopada. Wszyscy gorączkujący chorzy choćby trochę podejrzani o dur wysypkowy muszą być umieszczeni w szpitalu.

W ślad za umieszczeniem w szpitalu należy bardzo szczegółowo przeprowadzić zabiegi sanitarne w ognisku, z którego pochodzą chorzy. W razie potwierdzenia rozpoznania należy powtórzyć wspomniane zabiegi po 7 do 10 dniach od pierwszej defekcji. Obserwację ogniska epidemicznego należy prowadzić przez 71 dni w celu wykrycia chorych gorączkujących. Chorzy gorączkujący muszą mieć zapewnione miejsca w szpitalach i dla tego celu należy uruchomić fundusz łóżkowy. Dla przeprowadzenia tej akcji należy zorganizować miejscowe sztaby oraz poprzedzić ją dobrą propagandą sanitarno-oświatową.

J. Kostrzewski

BIRKOWSKI J. J., CHORUŻENKO P. F.: *W związku z artykułem „w sprawie likwidacji duru wysypkowego“*. Żurnal Mikr. Epidem. Immun., 1952, 4, 73—77.

Autor uznaje za słuszny plan akcji zwalczania duru wysypkowego, przedłożony w wymienionym artykule Zukowa, Timakowa i współpracowników, ale równocześnie szeroko omawia teżę Mosinga i Tokarewicza i stwierdza, że niedostatecznie zastosowano w praktyce epidemiologicznej wnioski, jakie wypływają z tych prac.

Jeszcze ciągle za mało znana jest ogółowi lekarzy diagnostyka duru wysypkowego w okresie międzyepidemicznym. Za mało również rozpowszechniono nowe metody diagnostyki laboratoryjnej. Autor opowiada się za słusznością hipotezy nawrotów duru wysypkowego.

J. Kostrzewski

SEREBRIJSKI I. J., APOSTOŁOW B. G.: *Wskaźnik fagocyтары jako metoda wczesnego rozpoznawania duru wysypkowego*. Żurnal Mikr. Epidem. Immun., 1951, 10, 7—12.

Wykonano 227 badań krwi chorych na dur wysypkowy oraz szczepionych przeciw tej chorobie na wskaźnik fagocyтары z antygenem odmienia OX₁₉. U osób szczepionych wskaźnik podnosi się z 9,22% przed szczepieniem do około 60% po szczepieniu. U chorujących na dur wysypkowy stwierdza się wysoki wskaźnik fagocyтары u 100% chorych, zarówno w okresie gorączki jak i w okresie zdrowienia przy temperaturze prawidłowej. Odczyn Weil-Felixa był w tych wypadkach tylko w 37,6% dodatni.

J. Kostrzewski

TOKAREWICZ K. N., KRASNIK F. I., GOLDBERG S. I.: *Serologiczne rozpoznawanie duru wysypkowego przy pomocy antygenów z riketsji*. Żurnal Mikr. Epid. Immun. 1951, 10, 12—18.

Przy zastosowaniu odczynu zlepnego z *Rickettsia prowazeki* i odczynu wiązania dopełniacza z antygenami tego zarazka można potwierdzić rozpoznanie wszystkich przypadków duru wysypkowego niezależnie od ciężkości przebiegu i obrazu klinicznego choroby. Odczyn ten są bardziej swoiste i czułe niż odczyn Weil-Felixa, który w przypadkach sporadycznych zachorowań na dur wysypkowy często bywa ujemny lub pojawia się z opóźnieniem.

Autorzy wykonywali odczyn zlepnego i o. wiązania dopełniacza z Ri. prowazeki od rozcieńczenia 1 : 50 poczynając od 4—5 dnia choroby. Jako najniższe miano diagnostyczne dla odczynu zlepnego z Ri. prowazeki należy przyjąć 1 : 100 a dla o. wiązania dopełniacza 1 : 200. Po przechorowaniu duru wysypkowego najczęściej zanika odczyn Weil-Felixa, potem o. zlepnego z Ri. prowazeki a najpóźniej o. wiązania dopełniacza. Odczyn wiązania dopełniacza o mianie 1 : 200 do 1 : 400 może utrzymywać się w ciągu 2 lat od wyzdrowienia (później autorzy nie badali). W laboratoryjnej diagnostyce pojedynczych zachorowań na dur wysypkowy należy koniecznie wykonać odczyn wiązania dopełniacza lub odczyn zlepnego z R. prowazeki, oprócz o. Weil-Felixa.

J. Kostrzewski

ZDRODOWSKI P. F.: *W sprawie epidemiologii duru wysypkowego (w związku z artykułem H. S. Mosinga)*. Żurnal Mikr. Epid. Immun. 1952, 3, 21—27.

W związku z artykułem Mosinga w sprawie epidemiologii duru wysypkowego autor omawia zagadnienie premunicji i przetrwania zarazka w okresie międzyepidemicznym w różnych riketsjozach. Polemizuje z pracami autorów zachodnio europejskich i dochodzi do wniosku, że doświadczalnie na zwierzętach stwierdzono możliwość niesterylnej odporności w różnych riketsjozach u różnych zwierząt.

Oporność niesterylna jest więc możliwa teoretycznie również u ludzi w durze wysypkowym, ale jak dotychczas nie zostało to udowodnione i opiera się wyłącznie na spekulatywnym rozumowaniu i na przeprowadzaniu analogii. W rozważaniu różnych możliwości przetrwania Ri. prowazeki w okresie międzyepidemicznym autor stwierdza, że hipoteza o przejściu Ri mooseri w Ri. prowazeki jest mało prawdopodobna, gdyż w pracowni nie udało się dokonać tego przeobrażenia.

Koncepcja *Starzyka* o przetrwaniu zarazka w kale wszy przez kilka miesięcy została wprawdzie potwierdzona przez innych badaczy, ale nie wyjaśnia sposobu szerzenia się duru wysypkowego w okresie międzyepidemicznym. Obecnie przyjęta w ZSRR koncepcja szerzenia się duru od człowieka do człowieka po przez wesz odzieżową również nie może wytłumaczyć niejasnych zagadnień w epidemiologii tej choroby. Hipoteza *Zinssera* o nawrotach duru wysypkowego podjęta ostatnio przez *Mosinga* i *Tokarewicza* teoretycznie jest możliwa, ale wymaga obiektywnych i krytycznych badań. Przyjęcie tej hipotezy jest równoznaczne z przestawieniem prac nad likwidacją duru wysypkowego na nicokreślenie długi czas. Jest to demobilizująca strona hipotezy *Zinssera* i dlatego koncepcja ta wymaga wyczerpujących obiektywnych podstaw i nie można zadowolić się jedynie przypuszczeniami i domysłami.

J. Kostrzewski

MOSING H. S.: *Epidemiologia duru wysypkowego. Rezultaty 20-letnich badań*. Mikr. Żurnał, 1952, 16, 1, 65—71.

Mimo postępów w dziedzinie epidemiologii duru wysypkowego pozostaje jeszcze wiele zagadnień niejasnych, które wymagają rozwiązania.

Autor w badaniach przed 20 laty wykazał, że ogniska epidemiczne duru wysypkowego utrzymujące się na wsiach zaczynały się w tych miejscowościach, w których przed laty panowała epidemia duru wysypkowego i jako pierwsi chorowali nietypowo ludzie, którzy nie mieli żadnego kontaktu ze świeżym ogniskiem duru wysypkowego. Poszukiwania innego zbiornika zarazka (gryzonie, koły, psy, owce, krowy, konie oraz inne zwierzęta polne i leśne a ponadto kleszcze, komary, pchły, pluskwy, pająki) poza człowiekiem i wszą odzieżową dały wynik ujemny. W ostatnich latach autor spostrzegł przypadki duru wysypkowego o nietypowym łagodnym przebiegu.

Przypadki te występowały jako sporadyczne zachorowania. O. Weil-Felixa pojawiał się u tych chorych na 9 lub 10 dzień choroby, miano było niskie, 10% ujemnych odczynów Weil-Felixa. O. zlepnę z Ri. prowazeki pojawiał się na 5—7 dzień choroby również w niskich rozcieńczeniach. Wszy można było zakazić na chorych tylko w pierwszych dniach choroby i to w niewielkim odsetku. W tych przypadkach łagodnych zachorowań z reguły nie udawało się znaleźć źródła zakażenia. W Dniepropetrowsku przebadano 2000 szczurów i myszy. Mózgami tych zwierząt zakażali świnki morskie i wszy. Nie udało się wyhodować ani jednego szczepu. O. Weil-Felixa wypadł niekiedy dodatni u szczurów ale było to wyrazem banalnych zakażeń nie pozostających w związku z durem wysypkowym.

Ze sporadycznych przypadków duru wysypkowego u ludzi wyhodowano 21 szczepów i porównano je z 12 szczepami Ri. prowazeki z ognisk epidemicznych. Na drodze krzyżowej odporności, prób antytoksykicznych, badania tych szczepów na wszach, królikach, świnkach morskich, szczurach i białych myszach stwierdzono identyczność szczepów z przypadków sporadycznych i z ognisk epidemicznych. Analiza sporadycznych zachorowań na dur wysypkowy wykazała, że 58% chorych dawniej przechorowało dur wysypkowy, 19% przebyło jakiś dur (chorzy nie mogli go bliżej określić), 11% nie podało w wywiadach, żeby mieli chorować na dur wysypkowy w przeszłości, ale znajdowali się w takich okolicznościach, że mogli chorować na tę chorobę.

12% chorych to ludzie, u których można było wykluczyć fakt przebycia duru wysypkowego w przeszłości i ci chorowali ciężko.

Autor nie stwierdził zależności powtórnych zachorowań od ciężkości przebiegu pierwszego zachorowania. Analiza epidemiologiczna każe przypuszczać, że nie są to powtórne zakażenia ale spontaniczne nawroty dawniej przebytego duru wysypkowego. Przemawiają za tym następujące dane: 1) niemożliwość znalezienia źródła zakażenia, 2) wiek chorych (70—91% chorych w wieku ponad 30 lat), 3) często są to chorzy żyjący w bardzo dobrych warunkach sanitarno-higienicznych, 4) sezonowość zachorowań; stwierdza się je w ciągu całego roku.

W ogniskach, gdzie stwierdza się większą liczbę chorych bez widocznego źródła zakażenia, na początku zawsze można stwierdzić nietypowe zachorowanie, nawrotowe często nierozpoznane. Powtórne zachorowania są często następstwem różnych bodźców: przeziębienie, przegrzanie, wstrząsy nerwowe itp.

J. Kostrzewski

BOYER J., CORRE-HURST L., TISSIER M., SAPIN-JALOUSTRE H.: *Studia epidemiologiczne nad leptospira icterohaemorrhagiae*. La Presse Medicale 1952, 60, 21.

Od 9 lat prowadzone są prace epidemiologiczne nad żółtaczką zakaźną w dep. Sekwany. Każdy przypadek jest zgłaszany i po ustaleniu diagnozy dochodzi się źródła zakażenia i zarządza odpowiednią profilaktykę. Obserwowano 164 przypadki. Autorzy zastrzegają się, że prawdopodobnie wiele przypadków przebiegających nietypowo pozostaje nie rozpoznanych i nie zgłoszonych.

Zakażenie jest najczęstsze u ludzi, mających kontakt z wodą (kąpiący się, rybacy) — 54,9%, następne miejsce zajmują zakażenia zawodowe — 30,5%, wreszcie 14,6% z innych powodów. Największa ilość zakażeń jest wśród kąpiących się — 46,9%, ale możliwe, że na prowincji, gdzie ludność zajmuje się rybołówstwem, stonki odsetkowe przedstawiają się inaczej.

Największą ilość przypadków zanotowano w sezonie letnim. Zapadalność kobiet jest 13 razy mniejsza niż mężczyzn, przy czym autorzy podkreślają różnice w zapadalności w zależności od płci w różnych chorobach zakaźnych. Dzieci i młodzież przechodzą często postać nietypową, bez żółtaczki.

W końcu autorzy podają swoje uwagi odnośnie profilaktyki. Jeśli zależność zapadalności na dur brzuszny i *poliomyelitis* od styczności z wodą jest problematyczna, to w wypadku leptospirozy związek ten jest niewątpliwy. Stąd konieczność organizacji kąpielisk, a w razie epidemii zakaz kąpania się i łowienia ryb. Celową jest deratyzacja, która jednak jest trudna do przeprowadzenia w środowisku miejskim.

J. Płachcińska

E. GRASSET: *Endoanatoksyna duroworzekomodurowa w zapobieganiu zakażeniom durowym*. Revue d'Immunologie 1951, 15, 1—2, 1—20.

Szczepionkę otrzymuje się przez poddawanie pałeczek durowych i rzekomodurowych gwałtownym zmianom temperatury. Daje ona wysoką odporność przeciw O i Vi, co stwierdzono na myszkach, wstrzykując im dootrzewnowo śmiertelną dawkę bakterii. Reakcja poszczepienna u ludzi jest bardzo łagodna.

Autor omawia wyniki szczepień endoanatoksyną duroworzekomodurową w 3 środowiskach: w przemyśle i wśród górników, wśród ludności cywilnej i w wojsku. Wyniki wszędzie były bardzo dobre, zanotowano znaczny spadek zapadalności i śmiertelności.

W celu zmniejszenia ilości szczepień zastosowano szczepionkę skoncentrowaną, której używa się tylko jednokrotnie (precypitowana ałunem).

Zapadalność wśród robotników w kopalniach wynosiła 5,7/1000, zaś umieralność 1,1/1000, co skłoniło do zastosowania masowych szczepień podczas epidemii. Szczepiono szczepionką endotoksyczną dwukrotnie: 0,5 ml i po miesiącu 1 ml. Zapadalność spadła do 1,4/1000, umieralność do 0,23/1000, przy czym autor podkreśla, że nie były stosowane żadne inne środki, mogące spowodować spadek nasilenia epidemii. Doświadczenie wykazało możliwość szerokiego zastosowania omawianej szczepionki do szczepień masowych. Szczepiono głównie ludność, żyjącą w trudnych warunkach higieniczno sanitarnych. Podczas ostatniej wojny stosowano szczepionkę w wojsku, przebywającym w Afryce. Pomimo wędrówek przez zakażone obszary i mimo fatalnych warunków sanitarno-higienicznych, liczba zachorowań była bardzo mała. Zapadalność w grupie poł.-afryk. wynosiła 0,24/1000.

J. Płachcińska

CARTER H. S., WEIR I. B. L.: *Pies, jako prawdopodobne źródło zakażenia ludzi Salmon. paratyphi B.* The Journal of Pathology and Bacteriology 1952, 64, 230—232.

Rodzina, składająca się z rodziców i 2 dzieci posiadała psa, który nagle zachorował; miał ostry atak wymiotów i biegunkę. Po 9—10 dniach zachorowały dzieci; wśród objawów na pierwszy plan wysunęła się biegunka. Ojciec chorował lekko, matka wcale nie chorowała. Z kału od wszystkich członków rodziny i od psa wyhodowano pałeczki duru rzekomego B.

Autor rozważa, czy źródłem zachorowań był pies, czy też ojciec, który jako żołnierz w 1946 r. w Indiach przebył kilkudniową ostrą biegunkę nie rozpoznaną bakteriologicznie. Od czasu tej choroby mógł być nosicielem. Prawdopodobnie jednak źródłem epidemii był pies, źródła zakażenia zwierzęcia nie ustalono.

J. Płachcińska

ALTMAN B. M.: *Etiologia tak zwanego dżalangarskiego zapalenia mózgu.* Gigiena i Sanitaria, 1952, 9, 30.

W 1942—43 r. zaobserwowano w jednym z powiatów Uzbekistanu jednostkę chorobową, którą prof. Szargorodski i prof. Gordon zaliczyli do wirusowych neuroinfekcji i nazwali dżalangarskim zapaleniem mózgu. Etiologię i epidemiologię dżalangarskiego zapalenia mózgu opracowali: członek-korespondent Akademii Nauk Chodukin i jego współpracownicy. Za przyczynę schorzenia autorzy uważali wirus, który wyhodowali z krwi chorych i narządów zmarłych i który zobojętniał się surowicą chorych.

W końcu 1950 r. i na początku 1951 r. znów zaobserwowano w 2 powiatach Uzbekistanu schorzenie, epidemiologicznie i klinicznie przypominające dżalangarskie zapalenie mózgu. Przebieg był następujący: chorzy z początku skarżyli się na silny ból głowy i ogólną słabość. U niektórych występowały wymioty, ślinotok, nieźborność i zahamowanie ruchów, niepewny chód, drgawki. W dalszym przebiegu pojawiały się objawy porażenia ośrodkowego układu nerwowego. U wielu chorych już w pierwszych dniach choroby widoczne było ubóstwo mimiki, twarz maskowata i porażenie gałżki centralnej nerwu twarzowego. Pojawiały się objawy oczne: nierówność źrenic, oczopląs, zwężenie lub rozszerzenie źrenic, ich leniwa reakcja na światło. Odruchy brzuszne były osłabione lub zniesione. Odruchy ścięgnowe wzmożone. U większości chorych występowały odruchy patologiczne dodatnie, jak Ba-

biński, Openheim, Rossolimo. Niektórzy w pierwszych dniach choroby tracili przytomność i miewali zaburzenia psychiczne. Chorzy wykazywali zaburzenia regulacji cieplnej. Przy normalnej temperaturze ciała miewali silne dreszcze. Ze strony narządów wewnętrznych oraz gruczołów wewnętrznego wydzielania zmian patologicznych nie stwierdzano. W moczu i we krwi istotnych zmian nie znajdowano, rzadko występowała lekka anemia niedobarwliwa.

Lekkie przypadki kończyły się po kilku dniach wyzdrowieniem, a ciężkie po kilku tygodniach, a nawet miesiącach. Bywały okresy poprawy naprzemian z ostrymi zaostrzeniami choroby, kiedy znów następowały wymioty, drgawki, silne bóle głowy i utrata przytomności. Okresy zaostrzenia trwały od kilku godzin do kilku dni, a stan chorych ciągle się zmieniał. Zupełnie zdrowy człowiek stawał się ciężko chorym i znów w ciągu krótkiego czasu był zdrowy.

Udało się stwierdzić, że pogorszenie stanu u pewnej grupy osób następowało po zjedzeniu przez nich chleba z mąki, pochodzącej z tych samych pól. Chorowały całe rodziny, a nie chorowały dzieci, karmione piersią. Wreszcie okazało się, że przyczyną schorzenia było zatrucie chwastem zbożowym — *Trichodesma Incanum* — który zawiera alkaloidy, działające toksycznie na system nerwowy.

Można przypuszczać, że wiele przypadków o nieznannej etiologii, uważanych za wirusowe zakażenie ośrodkowego układu nerwowego — były tylko podobnymi zatruciami.

A. Adonajto

SIGEL M. M., WEISS L. B., BLUMBERG N., DOANE J. C.: *Przegląd poziomów przeciwciał dla duru wysypkowego epidemicznego we krwi osób urodzonych we wschodniej i centralnej Europie oraz w Stanach Zjednoczonych*. Amer. Journ. Med. Sci. 1952, 223, 429.

Szereg najnowszych doniesień potwierdza, iż choroba Brilla jest zaostrzeniem dawniej przebytego zakażenia riketsją duru wysypkowego epidemicznego. Zatem riketsje przeżywają długi okres czasu w ustroju ozdrowieńców w postaci utajonej; doświadczalnie jednak dotychczas tego nie potwierdzono. Zwykle jednak przeżywanie riketsji lub wirusów w tkankach gospodarza jest związane z utrzymywaniem się u niego przeciwciał na pewnym poziomie. Od tej strony chcieli właśnie autorzy pracy rzucić pewne światło na problem przeżycia riketsji w ustroju ludzkim, zastrzegając się, że wykazanie przeciwciał nie jest ostatecznym dowodem obecności żywego zarazka w ustroju.

Przebadano surowice 3 grup osób: mieszkańców Stanów Zjednoczonych imigrantów z Centralnej i Wschodniej Europy, obywateli Stanów Zjednoczonych, którzy nigdy swego kraju nie opuszczali i lokatorów pewnego zakładu karnego oraz kilku lekarzy szpitalnych. Do badania zastosowano odczyn wiązania dopełniacza, używając antygenów rozpuszczalnego i z przemytych riketsji duru wysypkowego epidemicznego i szurzego.

Z grupy 80 osób pochodzenia amerykańskiego, żadna nie wykazała dodatkowego odczynu z riketsjami duru wysypkowego epidemicznego. W grupie 69 osób pochodzących ze Wschodniej Europy, 12 (17%) wykazało przeciwciała w mianach 1 : 2 do 1 : 16. Niektóre z nich przebyły dur wysypkowy przed wielu laty w Europie. Pobyt w Stanach Zjednoczonych osób tej grupy wahał się od 28 do 53 lat. W trzeciej grupie przeciwciała wykazało 2 lekarzy na 9; byli oni uprzednio szczepieni przeciw durowi wysypkowemu. Także 2 osoby z zakładu karnego (na 92 zbadanych) dały dodatnie odczyny, prawdopodobnie byli również szczepieni jako żołnierze armii amerykańskiej w czasie ostatniej wojny.

Autorzy dochodzą do wniosku, że ozdrowieńcy po durze wysypkowym epidemicznym wykazują bardzo długi okres czasu przeciwciała, co może się łączyć z obecnością u nich żywego zarazka.

E. Wojciechowski

SAINT-MARTIN M., DESRANLEAN J. M.: Wyniki otrzymane przy użyciu glicerolowanego antygenu Vi do wykrywania chronicznych nosicieli duru brzuszego. Am. J. Publ. H. 1951, 41, 6, 687.

Najpewniejszą metodą wykrywania nosicieli jest wyizolowanie *S. typhi* z kału, moczu lub treści dwunastnicy, co napotyka jednak na różne trudności, chociażby na skutek okresowego wydalania bakterii. W poszukiwaniu metod wykrywania nosicielstwa zwrócono się do serologii.

Autorzy opracowali szybką metodę szkiełkową przy użyciu glicerolowanego antygenu Vi ze szczepu *Bhatnagar Vi I*. Metodą tą przebadano w latach 1946—1950 10.912 surowic, które podzielono na cztery grupy: surowice zwykłe (osób chorych na inne choroby), surowice osób szczepionych, chorych na dur brzuszny i nosicieli.

Z pośród 9.192 przebadanych surowic zwykłych 9.082 było Vi ujemnych (98,8%), a 110 dodatnich (1,2%). Pośród 1.164 szczepionych 1.143 było ujemnych (98,2%), a 21 dodatnich (1,8%). Pośród 530 surowic osób chorych na dur brzuszny 450 było ujemnych (85%), 80 dodatnich. Surowice nosicieli były wszystkie dodatnie (26 surowic).

Wyniki, uzyskane z przebadania tak dużej liczby surowic dowodzą, że reakcja jest dość czuła żeby ją używać powszechnie.

J. Płachcińska

JULIEN M.: Zagadnienia organizacji szczepień. Courrier 1952, 2, 3, 123.

Autor podaje najważniejszy wiek, technikę, wskazania i przeciwwskazania do różnych szczepień.

1. Szczepienia przeciw ospie powinno się prowadzić pomiędzy 3 i 12 miesiącem życia, najlepiej między czwartym i szóstym. Powyżej 18 miesięcy życia, a szczególnie pomiędzy 5—18 rokiem nie powinno się szczepić z obawy przed zapaleniem mózgu. Następnie autor omawia technikę szczepienia i ewentualne powikłania poszczepienne.

2. Szczepienia przeciw kokluszowi najważniejsze są w pierwszych dwóch latach życia ze względu na największą śmiertelność z powodu kokluszu w tym wieku. Powinno się szczepić od 5-go miesiąca życia. Podany jest schemat uodparniania i omówione reakcje poszczepienne.

3. Szczepionkę przeciwbłoniczą i przeciwężcową wprowadza się podskórnie trzykrotnie z 15-dniowymi przerwami. Po roku powinno się wstrzyknąć dawkę przypominającą. Najlepszym wiekiem do szczepienia jest 18 miesięcy do 2-ich lat.

4. Szczepienia przeciwdurowo-rzekomodurowe można rozpoczynać u dzieci 6-letnich. Podane jest dawkowanie i omawiane ewentualne łączenie ze szczepieniami przeciwbłoniczymi i przeciwężcowymi.

5. Szczepienia BCG można stosować w każdym wieku, najlepiej w 6-tym roku życia. Autor poleca dwie metody szczepień: albo przez skaryfikację, albo wstrzyknięcie śródskórne. Szczepienie doustne nie powinno być stosowane. Warunkiem szczepienia jest ujemna próba tuberkulinowa.

Na zakończenie autor podaje ogólne przeciwwskazania do szczepień dzieci, uwzględniając następujące czynniki: 1) wiek, 2) zaburzenia w odżywianiu (u osesków), 3) zakażenia, 4) alergię, 5) choroby wewnętrzne.

J. Płachcińska

SABIN A. B.: *Porażenia jako następstwo choroby Heinego-Medina w różnych częściach świata i w różnych grupach ludności*. Am. Journ. Publ. Hlth. 1951, 41, 10, 1215.

Analiza epidemiologiczna dowodzi, że porażenna postać choroby Heinego-Medina występuje z różnym nasileniem w różnych częściach świata i w różnych grupach ludności. Spostrzeżenia dokonane na podstawie doświadczeń z innymi wirusowymi neuroinfekcjami u zwierząt oraz epidemiologiczne spostrzeżenia u ludzi pozwalają przypuszczać, że czynnik genetyczny posiada duże znaczenie i może wpływać na to czy zakażenie wirusem porażenia dziecięcego spowoduje zakażenie bezobjawowe czy też lekką, poronną lub porażenną postać choroby. Wyjątkowo wysoka zapadalność na porażenną postać choroby wśród izolowanych grup ludności okolic podbiegunowych i w krajach podzwrotnikowych może być wynikiem wpływu czynnika genetycznego. Różnorodność spostrzeżeń epidemiologicznych upoważnia do przypuszczenia, że epidemie wywołują szczepy wirusa o zwiększonej zjadliwości, a w okresie międzyepidemicznym występują szczepy immunologicznie identyczne, lub też zbliżone do szczepów epidemicznych ale wykazujące niską zjadliwość jakkolwiek są one również szeroko rozsiane wśród ludności.

W latach międzyepidemicznych zapadalność na porażenną postać choroby jest względnie niska nawet w tych okolicach, w których porażenie dziecięce wykazuje względnie duże nasilenie. Epidemia jest wyrazem rozsiania szczepu zarazka o wysokiej zjadliwości wśród ludności, która jest niedostatecznie uodporniona szczepem o niskiej zjadliwości.

Stwierdza się niską zapadalność na porażenną postać choroby wśród dzieci na Dalekim Wschodzie, w Afryce i wśród ludów żyjących w prymitywnych warunkach, chociaż wiadomo, że w danym zbiorowisku ludzkim jest rozsiany zarazek o dużej zjadliwości, gdyż wśród obcokrajowców obserwuje się równocześnie wysoką zapadalność. Nie można tego wytłumaczyć uodpornieniem na drodze łóżyskowej lub przez mleko matki w okresie karmienia, albowiem badania serologiczne dowodzą, iż 80—90% dzieci przy końcu 1 roku życia i w drugim roku życia są pozbawione przeciwciał. Badania serologiczne dowiodły, że zapadalność na porażenną postać choroby jest odwrotnie proporcjonalna do stopnia rozsiania zarazka. Ogólnie biorąc im biedniejsza ludność i niższy poziom życia oraz warunków sanitarnych tym większe rozsianie zarazka a zarazem tym niższa zapadalność na porażenną postać choroby Heinego-Medina jeżeli do zbiorowiska tego przeniknie zjadliwy szczep.

Doustne zakażenie małąmi dawkami zarazka powoduje powstanie odporności nie stwarzając niebezpieczeństwa porażenia. Kwasota soku żołądkowego może wpływać na zmniejszenie dawki zakaźnej. Te grupy ludzi, które żyją w warunkach sprzyjających stałemu rozsianiu zarazka i spożywają go często w małych dawkach, mają warunki do nabycia odporności unikając porażennej postaci choroby.

J. Kostrzewski

GALE A. H.: *Porażenie dziecięce w zbiorowiskach ludzkich półzamkniętych*. Lancet, 1951, 6657, 735.

Praca przedstawia epidemiologiczną charakterystykę porażenia dziecięcego w półzamkniętych zbiorowiskach dzieci. Autor zestawiał przypadki zachorowań w obozach

letnich młodzieży szkolnej (4 epidemie), w domach dziecka (4 epidemie), zachorowania w epidemii w Broadstairs w r. 1926, w której zanotowano liczne przypadki porażenia dziecięcego w szkołach oraz przypadki z 34 wybuchów epidemicznych w szkołach z bursami, które pojawiły się w latach 1917—1949. Dokonano próby porównania tych epidemii i stwierdzono pomiędzy nimi duże różnice w sezonowości pojawienia się, w czasie trwania oraz ciężkości przebiegu choroby.

W obozach stwierdza się wysoką zapadalność a zarazek przypuszczalnie ulega tam bardzo szybkiemu rozsianiu.

W domu dziecka uderza wysoka zapadalność wśród osób z obsługi, co tym bardziej zwraca uwagę, że dzieci ze względu na wiek są bardziej podatne niż osoby obsługujące.

W szkołach znacznie częściej chorują chłopcy niż dziewczęta. Wśród chłopców zdarzają się wypadki, że po krótkotrwałej chorobie o nieokreślonym charakterze wracają oni do szkoły i w kilka dni później dostają porażenia. Autor przypuszcza, że dziewczęta częściej niż chłopcy z błahych powodów kładą się do łóżka i to może być przyczyną, że unikają porażenia. Jednakże do czasu usprawnienia rozpoznawania lekkich przypadków porażenia dziecięcego nie da się rozstrzygnąć tego zagadnienia.

J. Kostrzewski

BRAHDY M. B., KATZ S. H.: *Wpływ transportowania chorych na przebieg porażenia dziecięcego*. Journ. Amer. Med. Ass. 1951, 146, 772.

W Nowym Jorku przeprowadzono porównawcze badania wśród 380 miejscowych chorych oraz 113 przywiezionych z miejscowości oddalonych od miasta. Bez dokonania specjalnego doboru chorych zwrócono uwagę na okres trwania choroby, ciężkość przebiegu oraz odsetek zgonów w obu grupach.

Stwierdzono, że okres trwania choroby był ten sam u chorych miejscowych i zamiejscowych. Z pośród 380 miejscowych zmarło 20, a w grupie chorych zamiejscowych na 113 zmarło 18.

Wśród chorych na mózgową i opuszkową postać choroby w grupie 78 miejscowych zmarło 19, a w grupie 37 chorych zamiejscowych zmarło 17.

Z zestawienia autorzy wyciągają wniosek, że przewóz chorych na duże odległości w ostrym okresie porażenia dziecięcego może być dla chorych niebezpieczny.

J. Kostrzewski

REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

Redakcja zwraca się z prośbą do autorów nadsyłających prace przeznaczone do Kwartalnika „Przegląd Epidemiologiczny“ aby dokładnie zaznajomili się z niżej podanymi przepisami.

1. Przegląd Epidemiologiczny zamieszcza prace oryginalne, pogładowe i streszczenia prac obcych z dziedziny epidemiologii oraz kliniki chorób zakaźnych, mikrobiologii, parazytologii i epizootologii, o ile nawiązują do zagadnień epidemiologicznych.

2. Prace muszą być zredagowane w sposób zwięzły i jasny, bez zarzutu pod względem stylistycznym i ortograficznym (obowiązuje pisownia zgodna z uchwałami Polskiej Akademii Umiejętności z r. 1936).

Prace oryginalne i pogładowe nie mogą przekraczać 20 stron maszynopisu wraz z tabelami i rycinami. Streszczenia prac obcych nie mogą przekraczać jednej strony maszynopisu to znaczy 31 wierszy. Ilość tabel i rycin (rysunków i wykresów) należy ograniczyć do minimum. Nadesłane maszynopisy muszą mieć formę ostateczną i żadne zmiany lub dodatki po złożeniu maszynopisu u wydawcy nie mogą być uwzględniane. Redakcja zastrzega sobie prawo roborienia poprawek ortograficznych, stylistycznych i w razie konieczności skrótów.

3. Prace należy nadsyłać do Redakcji w 2 egzemplarzach pisane na maszynie (oryginał i pierwsza kopia), na dobrym papierze, jednostronnie. Nie należy przysyłać prac pisanych na bibułce. Maszynopisy należy pisać z odstępem dwuwierszowym (31 wierszy na stronie), z pozostawieniem na lewym brzegu arkusza papieru marginesu szerokości 4 cm. Redakcja prosi o bardzo staranną korektę maszynopisu, tabel i piśmiennictwa.

4. Jeżeli praca zawiera ryciny, autor powinien dołączyć je od razu do maszynopisu. Rysunki i wykresy muszą być wykonane starannie i czysto czarnym tuszem na białej kalce technicznej. Mogą być nadsyłane również fotografie odbite na błyszczącej papierze. Wszelkie napisy na wykresach i rysunkach muszą być wykonane piśmem technicznym i znormalizowanym. Wielkość liter należy tak dobrać, aby po dokonaniu przewidywanego zmniejszenia 2- lub 3-krotnego były one dobrze czytelne. Miejsca tabel i wykresów muszą być dokładnie oznaczone w tekście maszynopisu. Na odwrocie wszystkich rycin i tabel zgłaszanych poza tekstem należy napisać zwykłym ołówkiem nazwisko autora, tytuł pracy i stronę maszynopisu, do której dana rycina czy tabela ma się odnosić. Należy podać również Nr ryciny i ewentualnie napis, jaki ma być pod nią umieszczony. Jeżeli tabele lub ryciny mają być umieszczone na końcu pracy, należy to zaznaczyć. Cytując w tekście tabelę lub rycinę należy podać jej numer, aby było wiadomo, w którym miejscu można je umieścić w tekście.

5. W przygotowaniu maszynopisu prac oryginalnych i pogładowych należy przestrzegać następujących wytycznych.

Na pierwszej stronie, w pierwszym wierszu podać pełne imię i nazwisko autora. W następnym wierszu tytuł pracy pisany dużymi literami. Pod tytułem należy podać pełną nazwę zakładu, z którego praca pochodzi (nie używać skrótów). Na końcu pracy podać datę wysłania maszynopisu do Redakcji oraz tytuł naukowy, nazwisko i imię autora wraz z dokładnym adresem domowym.

W maszynopisie nie podkreślać. Nazwiska i nazwy pisać pismem zwykłym a nie rozstrzelonym. Łacińskie nazwy chorób pisać małą literą. Łacińskie nazwy bakterii, zwierząt i roślin pisać: pierwszy wyraz dużą literą, drugi małą. Przykłady: *Rickettsia prowazeki*, *Ixodes ricinus*, *Mus rattus*, *Adonis vernalis*.

Nie stawiać kropek po: nazwisku autora, tytule, podtytułach, podpisach pod rycinami oraz po skrótach: m, ml, kg, g, itd., jak również po: mgr, dr, wg, nr to jest po skrótach zawierających pierwszą i ostatnią literę wyrazu. Kropkę należy postawić po skrótach: prof., doc., tab., tabl., itd.

6. Przy oddawaniu alfabetem łacińskim nazwisk rosyjskich należy stosować ścisłą transliterację, to znaczy oddawać każdą literę rosyjskiego alfabetu odpowiadającą literą polską, bez względu na odmienne brzmienie wyrazu w języku rosyjskim niż w polskim.

Litery języka rosyjskiego nie mające odpowiedników w języku polskim, a mianowicie samogłoski: з, й, я, ю oraz spółgłoski: ж, ш, ч, щ muszą być oddawane według brzmienia rosyjskiego, a więc: e, j, ja, ju, ż, sz, cz, szcz. Miękki znak należy wyrażać znakiem zmiękczenia.

W odmienianiu przytaczanych w tekście nazwisk rosyjskich w innych przypadkach niż w pierwszym należy pozostawić je bez zmiany, tak, jak nazwiska innych autorów obcych — dodając tylko zakończenie, odpowiadające potrzebnemu przypadkowi, czyli: a, y, ego, ej — w II przypadku, y, emu, ej — w III przypadku, a, e, ego — w IV przypadku itp.

Przykłady:	d o b r z e	ż l e
	Seczenow	Sjeczenow
	Marzeew	Marzjejew
	Elkin	Jelkin
	Krontowskaja	Krontowska

7. W piśmiennictwie należy podawać tylko takie pozycje, z których autor rzeczywiście korzystał. Ilość pozycji piśmiennictwa należy ograniczyć do minimum. Przy układaniu piśmiennictwa przestrzegać następujących zasad:

Pozycje piśmiennictwa podawać wg kolejności alfabetycznej nazwisk autorów. Każdą pozycję piśmiennictwa rozpoczynać od nowego wiersza. Prace ogłoszone w czasopismach należy podawać wg następującej kolejności: nazwisko autora i pierwsza litera imienia, kropka, dwukropek, nazwa czasopisma (w ogólnie przyjętym skrócie), przecinek, rok — przecinek, tom — przecinek, numer — przecinek, strona — kropka. Przykład Mosing H.: Mikrob. Żurn., 1952, 16, 1, 65. Nie podawać tytułów prac ogłaszanych w czasopismach.

Zestawienia cyfrowo-literowe nazywać i tytułować — „tabela“ i używać skrót: tab., natomiast nazwę — „tablica“ (w skrócie tabl.) stosować dla oznaczenia rycin zamieszczonych na wkładkach.

Pozycje książkowe należy podawać w następującej kolejności: nazwisko autora, pierwsza litera imienia, kropka, dwukropek, tytuł pracy — przecinek, miejsce wydania — przecinek, rok wydania — przecinek, tom (oznaczyć przez T. i rzymską cyfrę) — przecinek, strona (oznaczyć przez str. i arabską cyfrę) — kropka. Przykład: Rutkowski J.: Chirurgia, Warszawa, 1938, T. I, str. 271.

Redakcja zwraca się z prośbą o bardzo staranne przygotowanie piśmiennictwa w myśl wyżej podanych wytycznych.

8. Do pracy należy załączyć na oddzielnych arkuszach trzy egzemplarze streszczenia w języku polskim w celu dokonania przekładu na języki obce. W pierwszym wierszu podać pełne imię i nazwisko autora. W następnym wierszu tytuł pracy i w dalszych tekst streszczenia nie przekraczający 20 wierszy wraz z nagłówkiem. Streszczeń w językach obcych nie należy nadsyłać. Streszczenia w języku polskim nie będą zamieszczane.

9. Nadsyłane do przeglądu piśmiennictwa streszczenia prac obcych nie powinny przekraczać jednej strony maszynopisu. W pierwszym wierszu należy podać nazwisko i pierwszą literę imienia autora streszczonej pracy. W drugim wierszu tytuł pracy w języku polskim dosłownie przetłumaczony. W oddzielnym wierszu nazwę czasopisma w ogólnie przyjętych skrótach, przecinek, rok — przecinek, tom — przecinek, numer — przecinek, strona — kropka. Pod tekstem streszczenia podać pierwszą literę imienia i pełne nazwisko autora streszczenia. Do streszczenia załączyć nazwisko i imię oraz dokładny adres domowy autora streszczenia.

Redakcja przyjmuje streszczenia prac obcych tylko tych, które ukazały się w ostatnim i bieżącym roku, a z wcześniejszych lat jedynie wówczas, gdy oryginał pracy jest niedostępny w kraju.

10. Prace oryginalne, poglądowe i streszczenia prac obcych są honorowane wg stawek P.Z.W.L.

11. Autorzy prac oryginalnych i poglądowych mogą zamawiać po 25 odbitek swych prac na koszt własny. Koszt odbitek wynosi od 1 do 3 złotych za sztukę w zależności od objętości pracy. Zamówienia na odbitki należy przesłać do Redakcji wraz z maszynopisem pracy. W zamówieniu autor powinien podać, że gotów jest pokryć koszt odbitek. Zaznaczamy, że w razie nieotrzymania zamówienia autora dołączonego do maszynopisu, odbitki nie będą wykonane.

12. Prace oryginalne, wychodzące z zakładów i klinik oraz ze szpitali powinny być opatrzone parafą dyrektora lub kierownika zakładu.

Komitet Redakcyjny ścisły:
Redaktor: prof. dr M. KACPRZAK
Sekretarz Redakcji: dr J. KOSTRZEWSKI

Członkowie Komitetu:

Dr E. WOJCIECHOWSKI

Dr Z. BIELICKI

Adres Redakcji: Państwowy Zakład Higieny
Warszawa, ul. Chocimska nr 24

Prenumerata półroczna zł 30, roczna zł 60.

Cena pojedynczego zeszytu zł 15.

Ceny ogłoszeń: 1 str. — zł 1 200, 1/2 str. — zł 600, 1/4 str. — zł 300, 1/8 str. — zł 150,

1 cm² — zł 5.—

Numery archiwalne (wsteczne) można otrzymać w P. P. K. „Ruch“ Centralna Ekspedycja — Warszawa, ul. Srebrna nr 12 po uprzednim wpłaceniu należności na konto P. K. O. 1—15207/110 „Sprzedaż Archiwalna“ lub w Księgarni Medycznej „DK“ w Warszawie ul. Mokotowska 24.

WYKAZ CZASOPISM
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH
NA ROK 1953

Tytuł czasopisma	Rodzaj	Cena prenumeraty			poj. zes.
		kwart.	półroc.	roczna	
Acta Physiologica Polonica	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
Acta Poloniae Pharmaceutica	"	—	30,—	60,—	15,—
Chirurgia Narządów Kuchy i Ortopedia Polska	"	—	30,—	60,—	15,—
Czasopismo Stomatologiczne	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
Dziennik Urzędowy Ministerstwa Zdrowia	2xmies.	7,50	15,—	30,—	1,25
Farmacja Polska	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
Folia Morphologica	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
Ginekologia Polska	"	—	30,—	60,—	15,—
Gruźlica	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
Klinika Oczna	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia	"	—	30,—	60,—	15,—
Medycyna Pracy	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria Polska	"	—	45,—	90,—	15,—
Otolaryngologia Polska	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
Patologia Polska	"	—	30,—	60,—	15,—
Pediatrics Polska	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
Pielęgniarka Polska	"	6,—	12,—	24,—	2,—
Polski Przegląd Chirurgiczny	"	30,—	60,—	120,—	10,—
Polski Przegląd Radiologiczny	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
Polski Tygodnik Lekarski	tyg.	65,—	130,—	260,—	5,—
Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
Położna	mies.	6,—	12,—	24,—	2,—
Postępy Medycyny	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
Przegląd Dermatologii i Wenerologii	"	—	30,—	60,—	15,—
Przegląd Epidemiologiczny	"	—	30,—	60,—	15,—
Roczniki P. Z. H.	"	—	30,—	60,—	15,—
Przegląd Lekarski	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
Służba Zdrowia*)	tygodn.	4,50	9,—	18,—	0,35
Twoje Dziecko	mies.	3,30	6,60	13 20	1,10
Wiadomości Lekarskie	"	18,—	36,—	72,—	6,—
Zdrowie Publiczne	dwumies.	—	30,—	60,—	10,—

*) Prenumerata miesięczna zł 1.50

Prenumeratę czasopism medycznych należy zamawiać tylko w placówce pocztowej właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator — odbiorca, lub za pośrednictwem listonoszów.

Powyższe nie dotyczy prenumeraty zbiorowej, którą nadal należy zamawiać u kolporterów zakładowych.

Zamówienia na prenumeratę tygodników i miesięczników są przyjmowane na okres co najmniej jednego kwartału, natomiast dwumiesięczników i kwartalników na okres półroczna.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK

TREŚĆ

F. Przesmycki: Osiągnięcia wirusologii w Związku Radzieckim . . .	77
J. Kostrzewski: Choroba Heinego-Medina w Polsce w latach 1927—1951 . . .	85
H. Kicińska: Walka z wścieklizną w Polsce w latach 1948—1952 . . .	95
J. Kostrzewski, A. Hać: Dur wysypkowy w Polsce w latach wojny 1939—1944	101
W. Smoleńska: Sporadyczne zachorowania na dur wysypkowy	107
W. Prażmowski, A. Przyłęcki: Wykorzystanie typowania bakteriofagiem pałeczki duru brzuszego w dociekaniach epidemiologicznych . . .	111
I. Weinerowa: Śmiertelność z duru brzuszego u szczepionych i nieszczepionych w r. 1951, III	115
Z. Dymowska, D. Kozłowska, Z. Włodek: Odczyn wiązania dopełniacza i odczyn zlepekny z leptospirami u zwierząt	119
B. Wilkoń: Nagminne zapalenie ślinianek przyusznych w latach 1951—1952 . . .	125
A. Bojanowska, H. Krzywicka, H. Radwańska, Z. Wójciak: Uwagi w sprawie przyczyn niepowodzenia akcji odmuszania	135
Przegląd piśmiennictwa	94 100 118



СОДЕРЖАНИЕ

Ф Пжесмыцки: Достижения вирусологии в Советском Союзе	75
Я. Костжевски: Эпидемический полиомиелит в Польше в 1927—1951 годах	85
Г. Кициньска: Борьба с бешенством в Польше в 1948—1952 годах	95
Я. Костжевски и А. Хаць: Сыпной тиф в Польше в годы войны 1939—1944	101
В. Смоленська: Sporadyczne заболевания сыпным тифом	107
В. Пражмовски и А. Пжыленуки: Применение типизации бактериофагом палочки брюшного тифа при эпидемиологических исследованиях	111
И. Вейнерова: Летальность от брюшного тифа у привитых и непривитых в 1951 г. III	115
З. Дымовска, Д. Козловска и З. Влодек: Реакция связывания комплемента и реакция агглютинации с лептоспирами у животных	119
Б. Вильконь: Эпидемический паротит в 1951—1952 годах	125
А. Бояновска, Г. Кжывицка, Г. Радваньска и З. Вуйцяк: Замечания по поводу причин безуспешности акции истребления мух	135
Обзор литературы	94 100 118

CONTENTS

F. Przesmycki: Advances in virus research in U.S.S.R.	77
J. Kostrzewski: Epidemic poliomyelitis in Poland during the years 1927—1951	85
H. Kicińska: The campaign against rabies in Poland during the years 1948—1952	95
J. Kostrzewski, A. Hać: Typhus in Poland during the war years 1939—1944	101
W. Smoleńska: Sporadic cases of typhus	107
W. Prażmowski, A. Przyłęcki: The value of the bacteriophage typing of the typhoid fever bacillus in epidemiological investigation	111
I. Weinerowa: Lethality rates from typhoid fever in vaccinated and unvaccinated in 1951. III.	115
Z. Dymowska, D. Kozłowska, Z. Włodek: Agglutination and complement fixation tests with different species of leptospira in animals	119
B. Wilkoń: Epidemic parotitis during the years 1951—1952	125
A. Bojanowska, H. Krzywicka, H. Radwańska and Z. Wójciak: Some observations regarding the causes of the failure of the anti-fly campaign	135
Review of literature	94 100 118

9-854

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

Rok VII

1953

Nr 2

Feliks Przesmycki

OSIĄGNIĘCIA WIRUSOLOGII W ZWIĄZKU RADZIECKIM

Wirusy odgrywają w patologii ludzkiej coraz większą rolę. Znany dzisiaj cały szereg chorób, w których czynnikiem etiologicznym jest niewątpliwie wirus. Powstawałoby pytanie, czy choroby te istniały dawniej, a ich etiologia wirusowa nie została rozpoznana wobec braku metodyki wirusologicznej, czy też wystąpiły w formie większych ognisk epidemicznych w ostatnim trzydziestoleciu, wskutek „wędrowki narodów“ wywołanej dwiema ostatnimi wojnami. Niektóre z tych chorób np. grypa znane były oddawna, jednakże jako czynnik etiologiczny przez dłuższy czas uważano pałeczkę hemofilową. Dopiero w 1933 roku okazało się, że etiologicznym czynnikiem w grypie jest wirus. Do innych chorób, które były dawniej znane, należy zaliczyć encefaloty, wadliwie jednak rozpoznawane. Natomiast niektóre choroby zostały rozpoznane dopiero po II wojnie światowej jako osobne jednostki kliniczne o etiologii wirusowej. Do nich przede wszystkim należy zaliczyć tzw. hemoragiczne gorączki i zakażenia wywołane niektórymi neurotropowymi wirusami.

Duże zasługi w rozpoznawaniu chorób wirusowych i ustaleniu ich etiologii położyli badacze radzieccy. W niniejszym artykule chciałbym omówić rolę nauki radzieckiej w badaniach nad chorobami wirusowymi.

Głównym ośrodkiem prac wirusologicznych jest Instytut Wirusologii im. Iwanowskiego w Moskwie. Na czele tego instytutu stoi wybitny badacz, członek Akademii Nauk Lekarskich prof. *M. P. Czumakow*. W instytucie pracuje szereg wybitnych naukowców, których prace stanowią poważny wkład do światowej nauki i które przyczyniły się do rozpoznawania i zwalczania szeregu chorób nękających ludzkość.

Poza Instytutem Wirusologii w Moskwie we wszystkich republikach istnieją oddziały wirusologiczne w ramach instytutów epidemiologii i mikrobiologii, które prowadzą prace naukowe według ogólnego planu. Oddziały te są kierowane przez Instytut Wirusologii w Moskwie.

GRYPA

Jednym z najważniejszych zagadnień opracowywanych w Instytucie Wirusologii, na które kładzie się specjalny nacisk, jest zagadnienie grypy. Choroba ta ma ogromny wpływ na gospodarkę narodową. *Gromaszewski* tak analizuje to zagadnienie:

„Według *Chocjanowa* liczba przypadków grypy w ciągu roku na 100 robotników pracujących w różnych gałęziach przemysłu wynosi 28. Po przeliczeniu na zwykle przyjęte wskaźniki rejestracji zapadalności chorób zakaźnych stanowi to około 2.800 na 10.000 rocznie. W latach silnych epidemii grypy wskaźnik ten przewyższa najniższy poziom 2—3-krotnie. Oczywiście takich wskaźników nie może dać żadna inna choroba zakaźna. Jednocześnie przytoczone wskaźniki świadczą o tym, że w ciągu 3—4 lat przechorowuje cała ludność bez wyjątku.

Przeciętny okres przejściowej utraty zdolności do pracy w związku z zapadnięciem na grypę wynosi na podstawie tych samych danych około 7 dni. Stąd nie trudno pojąć znaczenie, jakie ma ta choroba dla gospodarki narodowej. Wydatki organu ubezpieczenia społecznego na opłaty z tytułu czasowej niezdolności do pracy z powodu grypy wynoszą rocznie w Zw. Radzieckim wiele setek milionów rubli, a w latach epidemii grypy sięgały niekiedy olbrzymich sum — 2,5 miliarda rubli lub więcej w ciągu jednego roku“.

Podaję powyższy ustęp, aby uwydatnić znaczenie walki z grypą z punktu widzenia państwowego.

W czerwcu 1952 roku odbyła się sesja naukowa poświęcona zagadnieniom grypy, która była przeglądem pracy ubiegłych lat. Podczas czterodniowych całodziennych obrad mogłem zapoznać się z dużą ilością prac i ocenić wybitne wyniki radzieckich badaczy w zakresie diagnostyki, epidemiologii, profilaktyki i leczenia. Wydaje się, że na całym świecie nie wykonano tak szarmonizowanych prac dla rozwiązania problemu grypy.

R o z p o z n a w a n i e. Badania poszły w trzech kierunkach:

- 1) w kierunku izolowania szczepów wywołujących dane epidemie;
- 2) w kierunku hemaglutynacji z wypłuczynami chorych na grypę;
- 3) w kierunku zahamowania hemaglutynacji i wiązania dopełniacza.

Izolowanie szczepów może być przeprowadzane w dużych ośrodkach posiadających odpowiednie urządzenia, i dlatego szukano łatwiejszych metod rozpoznawania, metod, które mogłyby być zastosowane w każdym szpitalu. Taką łatwą, zdawałoby się, metodą opracowaną w Zw. Radzieckim była metoda hemaglutynacji z wypłuczynami chorych. Metoda ta jednak po sprawdzeniu w kilku większych ośrodkach okazała się w pracy terenowej niewystarczającą, gdyż często występowały nieswoiste odczyny. Wobec tego na sesji zdecydowano, że należy zastosować inne metody rozpoznawania laboratoryjnego. Na tym przykładzie widzimy, jak nauka radziecka współpracuje z terenem i z tej współpracy wyciąga wnioski.

Zdecydowano zatem, aby rozpoznawanie przeprowadzać opierając się na zmianach morfologicznych za pomocą tzw. „odbitek z nosa“. W przebiegu grypy występuje łuszczenie się nabłonka, natomiast przy zwykłym katarze łuszczenie to nie występuje. Na zasadzie obrazu mikroskopowego można ustalić, z jakim typem choroby mamy do czynienia. Duże płyty nabłonek w preparacie mikroskopowym wskazują na grypę, brak lub pojedyncze nabłonki wskazują na katar. Drugą metodą dla rozpoznawania grypy zaleconą przez sesję jest wiązanie dopełniacza (*Smorodincew*).

Rozpoznawanie przypadków grypy jest ważne, gdyż klinicznie nie jesteśmy w stanie odróżnić grypy od kataru i dlatego trudno uchwycić początek epidemii.

Epidemiologia. Badania epidemiologiczne wymagają określenia typu wywołującego daną epidemię. Na terenie Związku Radzieckiego wy-

hodowano bardzo dużą liczbę szczepów z poszczególnych epidemii. Ścisła analiza wyhodowanych szczepów pozwoliła na prześledzenie zmian, jako wyrazu stałej zmienności wirusa grypy, prawdopodobnie w związku z odpornością. Jedne składniki antygenowe zanikały, inne rozwijały się. W związku z tymi pracami została wysunięta koncepcja (*Zdanow, Gorbunowa*) że prawdopodobnie będzie można przewidzieć te zmiany. (kierowana zmienność) w warunkach laboratoryjnych, mówiąc ścisłej, przygotować laboratoryjnie szczep, który będzie wywoływał epidemię, i w ten sposób przygotować się do zwalczania jej za pomocą odpowiednich szczepionek.

Zapobieganie. Badania nad szczepionkami rozwinęły się bardzo obszerne, głównie pod kierunkiem *Smorodincewa* i jego współpracowników *M. Sokołowa* i *Czałkinaj*. Skuteczność szczepionek przygotowanych według różnych metod zbadano na zwierzętach laboratoryjnych, a następnie przystąpiono do badań ich skuteczności w większych zespołach ludzkich, jak fabryki, szkoły itd. Początkowo używano szczepionki zabitej, a obecnie prowadzi się na szerszą skalę badania nad szczepionkami zawierającymi żywy wirus. Te ostatnie szczepionki wprowadza się do nosa za pomocą rozpylacza. Szczepy użyte do przygotowania tych szczepionek są specjalnie badane dla stwierdzenia powinowactwa do organizmu ludzkiego. Szczepionki zawierające żywy wirus wypuszcza się w stanie wysuszone. W razie zastosowania szczepionek żywych zachorowalność spada dwukrotnie.

Leczenie. Dla leczenia został zaproponowany przez *Smorodincewa* specjalny preparat w formie proszku (wysuszona surowica odpornościowa) rozpylanego do nosa. Zastosowanie tego preparatu wywołuje u chorego polepszenie samopoczucia i skraca okres choroby, a także zapobiega powikłaniom.

Zostały również przeprowadzone badania nad leczeniem za pomocą antybiotyku zwierzęcego pochodzenia — ekmclinu. W doświadczeniach na myszach białych ekmclin wykazywał zarówno zapobiegawcze, jak i lecznicze działanie (*Jermoljewa, Szubładze, Boledinskaja, Gajdamowicz* i in.). Przy zastosowaniu ekmclinu u chorych ludzi udało się stwierdzić obniżenie temperatury, skrócenie okresu choroby i w całym szeregu przypadków uniknięcie powikłań.

Szeroko zostały rozwinięte prace nad chemoterapią grypy. Zbadano 158 preparatów antybiotyków otrzymanych przez prof. *Krasilnikowa*, jednakże preparaty te nie dały wyników zadowalających. Zbadano również cały szereg preparatów akrydynowych i otrzymano stosunkowo bardzo słabe działanie.

Ten krótki przegląd tematyki badań i osiągnięć daje nam obraz wielkich kompleksowych prac, które starają się wszechstronnie rozwiązać wielkie zagadnienia.

NEUROINFEKcje

Drugim zagadnieniem, w zakresie którego nauka radziecka ma duże osiągnięcia, to badania nad neuroinfekcjami. Wykryto cały szereg nieznanych dotąd wirusów i dokładnie opisano przebieg chorób stwarzając w ten sposób nowe jednostki kliniczne.

Zapalenie mózgu kleszczowego pochodzenia, nazywamy inaczej encefalitem dalekowschodnim, wiosennoletnim rosyjskim. Badanie

nad tym zagadnieniem zostało podjęte przez szereg wybitnych radzieckich uczonych — takich, jak *Pawłowski*, *Smorodincew*, *Sołowjew*, *Zilber*, *Czumakow* i inni. Wirus ten został przez wyżej wymienionych autorów izolowany w całym szeregu przypadków. Należy podkreślić że choroba ta została wykryta i zbadana na dalekim wschodzie Związku Radzieckiego; następnie dalsze badania wykazały, że jest ona spotykana i w innych okolicach Związku Radzieckiego, a mianowicie na Uralu, w okolicach Wołgi, w Karelii, na Białorusi, w Leningradzie itd. Ekspedycja Akademii Nauk pod kierunkiem prof. *Zilbera* przebadła ogniska zapalenia mózgu na Białorusi i uznała, że choroba ta jest wywołana przez wirus różniący się od wirusa dalekowschodniego zapalenia mózgu. Izolowany przez *Zilbera* i jego współpracowników wirus został zidentyfikowany jako wirus choroby skokowej owiec, natomiast *Czumakow* i jego współpracownicy stali na stanowisku, że wirus wywołujący zapalenie mózgu na Białorusi i w innych okolicach europejskiej części Związku Radzieckiego jest identyczny z wirusem dalekowschodnim. Dyskusja, która rozwinęła się pomiędzy dwiema grupami badaczy doprowadziła do stwierdzenia, że zapalenie mózgu występujące w zachodnich rejonach Związku Radzieckiego (Białoruś) jest wywołane przez wirus identyczny albo prawie identyczny z wirusem dalekowschodnim. Identyczność ta została stwierdzona na zasadzie badań serologicznych. Różnice właściwie polegają na mniejszej zjadliwości wirusa spotykanego na zachodnich terenach Związku Radzieckiego i większej zjadliwości na terenie Dalekiego Wschodu. Odsetek porażen, który występuje w części europejskiej Związku Radzieckiego wynosi 30 do 40 %, a na Dalekim Wschodzie do 80 %. Zjawisko to jest wytłumaczone przez *Czumakowa* w ten sposób, że wirus na Dalekim Wschodzie przechodzi bardzo częste pasażę przez dzikie zwierzęta i w ten sposób zwiększa swoją zjadliwość. Natomiast na zachodzie ma mniejsze możliwości pasaży i wskutek tego zjadliwość jest mniejsza.

Schorzenie to występuje głównie w miesiącach wiosennych i letnich. Zachorowują ludzie w okolicach lesistych, ci którzy mają możliwość zetknięcia się z kleszczami.

Przenosicielami tego zarazka są kleszcze 2 gatunków, a mianowicie na Dalekim Wschodzie kleszcz *Ixodes persulcatus*, natomiast w europejskiej części Związku Radzieckiego — kleszcz *Ixodes ricinus*.

Głównym rezerwuarem zarazka są prawdopodobnie kleszcze, które przekazują wirus nowym pokoleniom. Badania *Czumakowa* wykazały, że wirus może być izolowany z nimf w drugim pokoleniu w 11 miesięcy po ich zebraniu, w drugim pokoleniu imago — w 15—18 miesięcy i z larw i nimf w trzecim pokoleniu w 22—26 miesięcy. A zatem przenoszenie przez jajeczka w tych badaniach zostało stwierdzone do trzech pokoleń.

Przynajmniej 25 gatunków zwierząt jest źródłem pokarmu dla kleszczy. Kleszcze gatunku *Ixodes ricinus* znajdowano na dzikich drapieżnych zwierzętach, psach, świniami, krowach, kozach, owcach i koniach. Od tych zwierząt izolowano wirus, względnie we krwi stwierdzano przeciwciała zobojętniające. *Zacharowa* przeprowadziła badania w epidemicznym ognisku zapalenia mózgu na Białorusi i stwierdziła przeciwciała zobojętniające u owiec w 16 %, u krów w 38,4 %, a u koni w 11,6 %. Surowice tych samych gatunków zwierząt przebadane w okolicy Moskwy nie wykazały przeciwciał dla wirusa.

U ludzi mieszkających w ognisku, w którym występuje zakaźne zapalenie mózgu, stwierdza się obecność przeciwciał zobojętniających wirus co-

najmniej w 10%. Nawet krótki pobyt w ognisku epidemicznym powoduje występowanie przeciwciał.

W ten sposób należy stwierdzić, że na terenie Związku Radzieckiego występuje ostry zakaźny encefalit wywołany jednolitym wirusem, którego przerosicielem i rezerwuarem są kleszcze rodzaju *Ixodes*. U zwierząt zakażonych przez kleszcze wiremia trwa bardzo krótko i dlatego zdaje się być pewnym, że kleszcze są głównym rezerwuarem zarazka.

Podobny kleszczowy encefalit został stwierdzony w Czechosłowacji; prawdopodobnie na terenie naszego kraju znajdują się ogniska encefalitu tego rodzaju. Nie zostały one jednakże dotąd rozpoznane.

Ustalono powinowactwo wirusa kleszczowego z innymi wirusami. Wirus dalekowschodni wykazuje bardzo bliskie powinowactwo z wirusem choroby skokowej owiec. Badacze radzieccy wykazali, że istnieje pewne antygenowe powinowactwo pomiędzy wirusem dalekowschodnim a wirusem japońskim i Saint Louis. *Lewkowicz* wykazała, że zwierzęta uodporniane wirusem dalekowschodnim wykazują odporność dla wirusa japońskiego i Saint Louis, natomiast surowice odpornościowe otrzymane za pomocą wirusa japońskiego wykazują słabe zobojętniające działanie na wirus rosyjski.

Na terenie Związku Radzieckiego zostały przygotowane szczepionki przeciwko zapaleniu mózgu. Szczepionki te składają się z zawiesiny mózgu myszy zakażonej wirusem z dodatkiem formolu. Wynik tych szczepień jest zadawalający. Przygotowane zostały również surowice lecznicze.

Wirus chorioencefalitu. W toku dalszej pracy nad neuroinfekcjami został wykryty wirus nowej, dotąd nieznannej choroby, tzw. chorioencefalitu albo inaczej psychosenzornej infekcji. Badania nad tą chorobą wykonane zostały zespołowo przez psychiatrów (*Suchariewa, Gurewicz, Simson* itd.), neuropatologów (*Głazunow, Szutowa*), pediatrów (*Karganowa*), psychologów (*Biejn, Uspenskaja*), wirusologów i epidemiologów (*Czumakow, Woroszyłowa, Mauerman*).

Pierwsze przypadki zaobserwowano na wiosnę 1948 roku. Chorowały głównie dzieci w wieku szkolnym. Zdarzały się jednak przypadki zachorowań wśród dzieci młodszych lub dorosłych osób, przeważnie rodziców chorych dzieci. Zachorowania notowano w ciągu całego roku, nieco częściej w okresie jesieni i zimy.

Przebieg choroby składa się z dwóch okresów. W pierwszym ostrym, gorączkowym okresie stwierdza się podniesienie temperatury do 38—40°, bóle głowy, katar, kaszel, w pojedynczych przypadkach zaburzenia snu, majaczenie (*delirium*). Okres ten trwa 3—9 dni, czasem może być przedłużony do 2 tygodni i może być rozpoznany jako grypa albo angina.

Drugi okres występuje po kilku dniach albo nawet po dłuższym okresie czasu (do miesiąca) względnego zdrowia. Pierwszym objawem są silne bóle głowy z zawrotami, nudnościami i wymiotami. W szczytowym okresie nawrotu występują również zaburzenia o charakterze psychosenzornym, jak trudności w określaniu przestrzennych warunków, trudności w lokalizacji i intensywności dźwięków, wielkości, formy i koloru otaczających przedmiotów, trudności czytania i pisanja itd. Przy badaniu stwierdza się nierówność źrenic (anizokoria), lekkie opadanie powiek (ptoza), lekki niedowład nerwów twarzowego i podjęzykowego, wyraźne porażenia przedsionkowego aparatu równowagi. U niektórych chorych — patologiczne odruchy, objaw Romberga, prawie u wszystkich chorych — podniesienie

ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Stwierdzano również zaburzenia układu krążenia o charakterze funkcjonalnym, obniżenie ciśnienia, powiększenie i bolesność wątroby, leukopenię. Przebieg choroby falisty, nawroty występują po okresach względnego dobrego samopoczucia. Przypadków śmierci nie zanotowano. Jednakże chorobę tę należy uznać za ciężką, gdyż prowadzi ona do obniżenia wydajności pracy umysłowej, zahamowania w rozwoju, a nawet w szeregu przypadków stwierdzono częściowe inwalidztwo na całe życie.

Etiologicznym czynnikiem wywołującym chorobę jest wirus, który został izolowany ze krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego chorych dzieci. Wirus ten został wyodrębniony przez zakażenie do mózgu świnek morskich, myszy i małp. Czumakow i współpracownicy wyodrębnili 10 szczepów. Wyodrębniony wirus wykazuje powinowactwo antygenowe z wirusem choriomeningitu i powinien być zaliczony do tego rodzaju. Surowica krwi ozdrowieńców zubożająco wyodrębniony wirus. Podobne szczepy izolowano od paru domowych myszy, które złapano w domach chorych na powyżej opisaną chorobę. W ten sposób została rozpoznana osobna jednostka kliniczna i określona jej etiologia.

Choriomeningitis lymphocytaria. Duże również znaczenie mają badania nad *choriomeningitis lymphocytaria*. Badania te przeprowadzono w Moskwie w Instytucie Neurologii (Łuniew, Woroszyłowa, Iceles), a także w Charkowie (Żdanow i Lewi). Izolowano znaczną ilość szczepów, które porównano ze szczepem amerykańskim (Armstrong). Okazało się, że szczepy te są identyczne. Obecnie badania rozwijają się w kierunku kliniki i epidemiologii i mają na celu opracowanie profilaktyki i leczenia.

Hemoragiczne gorączki. W okresie powojennym zostały wykryte jeszcze dwie nowe choroby, tzw. hemoragiczne gorączki: krymska i omska.

Badania nad krymską gorączką rozpoczęto w 1944 roku w związku z występowaniem nowej, zupełnie nieznannej choroby na Krymie po wycofaniu się niemieckich wojsk. Całokształt badań nad tym zagadnieniem wykonano w 1944—1946 roku. Przebieg tej choroby jest następujący: nagły początek, ból głowy i bóle mięśni, przekrwienie twarzy, przekrwienie gardła, podniesiona temperatura w ciągu 4—9 dni. We krwi na początku leukopenia i neutrofilia, a później limfocytoza, trombocytopenia i protrombinopenia, krwotoki z nosa, dziąseł i gardła a także z macicy, zaburzenia w układzie wegetatywnym, niekiedy objawy oponowe.

Pod względem histopatologicznym stwierdza się nabrzmiewanie i destrukcję naczyń włosowatych — narządów wewnętrznych, skóry i śluzówki; w ośrodkowym układzie nerwowym stwierdza się destrukcję poszczególnych komórek nerwowych i gleju, tworzenie się okołonaczyniowych nacieków z limfocytów, drobne wybroczyny. Zmiany chorobowe wskazują na powinowactwo wirusa do komórek nerwowych i naczyniowych.

Gorączka krymska jest wywołana przez wirus, który znajduje się zwykle we krwi ludzi chorych w okresie gorączkowym. Wirus krymskiej gorączki bardzo trudno adaptuje się do myszy, jednakże za jego pomocą udało się wywołać tę chorobę u małp i doświadczalnie u ludzi. Przenosi-cielem jest kleszcz stepowy *Hyalomma marginatum* — Koch. Kleszcze przekazują wirus swojemu potomstwu przez jajeczka. We krwi ozdrowieńców

po tej chorobie stwierdza się przeciwciała zobojętniające wyodrębniony wirus. Z dobrym wynikiem leczono tę chorobę za pomocą surowicy ozdrowieńców 30—40 ml domięśniowo 2—3 razy dziennie w ciągu 4 dni.

Gorączka omska. W okolicy Omska w 1945 roku została stwierdzona nowa choroba, objawowo podobna do krymskiej hemoragicznej gorączki. Ekspedycja Instytutu Neurologii w 1947—1948 roku dokładnie ją zbadała, nazywając ją omską hemoragiczną gorączką. Chorobę tę wywołuje wirus, który znajduje się zwykle we krwi chorych w okresie gorączkowym. Wirus łatwo adaptuje się do białych myszy. Wrażliwymi zwierzętami na zakażenie są również szare myszy polne, świnki morskie, koty i małpy. Przenosicielem tej choroby jest kleszcz *Dermacentor pictus*, przekazujący wirus swemu potomstwu przez jajeczka. W okresie rekonwalescencji występują przeciwciała zobojętniające (późno, ale utrzymujące się do 2 lat) i wiążące dopełniacz. Przygotowana została szczepionka w formie zawiesiny mózgu myszy z dodatkiem formaliny. Uodporniono w ogniskach epidemicznych 7.000 ludzi i zachorowań wśród szczepionych nie stwierdzono. Badacze nie mają jeszcze dostatecznego doświadczenia w leczeniu surowicą.

Różnice pomiędzy krymską i omską gorączką przedstawiają się w sposób następujący:

1. Przy omskiej gorączce występują dość często nawroty (do 25%), czego nie obserwuje się przy krymskiej gorączce.
2. W przebiegu omskiej gorączki stwierdza się zapalenie płuc w $\frac{1}{3}$ przypadków, podczas gdy przy krymskiej nie obserwowano tego.
3. W omskiej gorączce bardzo rzadko występują śródskórnienie wybroczyny, wysypka hemoragiczna i jelitowe krwotoki, które są charakterystycznymi objawami przy krymskiej gorączce.

Pod względem biologicznym i antygenowym wirusy tych dwóch gorączek różnią się między sobą. Różnią się one również od wirusa *papatacci* i gorączki Q, a także od innych riketsjoz.

Oprócz opisanych wyżej hemoragicznych gorączek do tej grupy radzieccy badacze zaliczają również hemoragiczny nefryt, a także inne choroby o przebiegu hemoragicznych gorączek dotąd jeszcze nie zbadanych dostatecznie.

Ostry rozsiany encefalomyelit. Wirus wywołujący tę chorobę został izolowany na szczurach białych i kogutach w roku 1945 przez *Margulisa, Szubładze, Sołowjowa i Gajdamowicz*. Badacze ci przygotowali szczepionki, które stosowali u 65 chorych z rozsiannym przewlekłym encefalomyelitem i u 12 z ostrym encefalomyelitem. Wyniki tych szczepień były zadawalające. Drogi szerzenia się są nieznane.

ZÓŁTACZKA ZAKAŻNA WIRUSOWA

Przeprowadzane są obszerne prace nad izolowaniem wirusa żółtaczki zakaźnej. Badaczom radzieckim (*Szubładze, Gajdamowicz, Terskich*) udało się przenieść ten wirus na zwierzęta doświadczalne, białe szczury i świnki morskie. Drogi pasażu na tych zwierzętach otrzymano zmiany chorobowe w wątrobie. Przy ślepych pasażach u świńek występują objawy żółtaczki i 0,5% zwierząt ginie. Poza tym badaczom radzieckim udało się izolować wirus na zarodku jajka kurzego.

Rozpoznanie. Zdanow, Joffe i Szczupak zastosowali do diagnostyki żółtaczki wiązanie dapeñniacza, używając jako antygenu surowicy krwi lub krwi zhemolizowanej chorych w pierwszym okresie choroby (do 14 dnia), a jako przeciwciała — surowicy ozdrowieńców na 50—60 dzień.

OSIĄGNIĘCIA W INNYCH CHOROBAH

Do poważnych osiągnięć należałoby zaliczyć przygotowanie szczepionki przeciwko *papatacci*, zawierającej żywy wirus. Szczepionka ta okazała się bardzo skuteczną w zastosowaniu na terenach, dotkniętych tą chorobą.

Znacznie również rozwinęły się badania nad biologią wirusów, mechanizmem działania ich na organizm, nad ich budową, sposobem ich oczyszczania itd. (Ryżkow, Towarnicki).

Powyższe zestawienie daje nam obraz wspaniałego rozwoju nauki radzieckiej w zakresie wirusologii. Wyniki te zostały osiągnięte zawdzięczając opiece rządu, współdziałaniu różnych specjalności i głębokiej wnikliwej pracy poszczególnych pracowników.

Ф. Пресмычки

ДОСТИЖЕНИЯ ВИРУСОЛОГИИ В СОВЕТСКОМ СОЮЗЕ

Содержание

Автор представил достижения советской науки в области вирусологии. Рассмотрены: грипп, вирусные болезни нервной системы, крымская и омская геморрагическая лихорадка а также инфекционная вирусная желтуха.

F. Przesmycki

ADVANCES IN VIRUS RESEARCH IN U. S. S. R.

Summary

The author describes the advances of the Soviet science in the field of virus diseases. The following filtrable virus diseases are discussed: influenza, virus diseases of the nervous system, Crimean and Omsk hemorrhagic fever and infective virus jaundice.

Jan Kostrzewski

CHOROBA HEINEGO-MEDINA W POLSCE W LATACH 1927—1951 *

z Państwowego Zakładu Higieny i Zakładu Epidemiologii
Akademii Medycznej w Warszawie

Choroba Heinego-Medina wzbudziła w Polsce po raz pierwszy większe zainteresowanie w roku 1926 i 1927 wskutek wybuchu wielkich epidemii w Europie zwłaszcza na terenie Niemiec i Rumunii. W r. 1927 wydano w Polsce specjalne zarządzenie o obowiązku zgłaszania zachorowań na chorobę Heinego-Medina. W roku tym zgłoszono 21 zachorowań, a wśród nich jeden zgon. Od tego czasu corocznie notowano przypadki porażenia dziecięcego. Poniżej podana tabela I obrazuje sytuację epidemiczną Polski w latach 1927—1937 (materiał dla przygotowania tabeli czerpano z Kroniki Epidemiologicznej i z pracy *Morzyckiego*).

Tabela I dowodzi, że jakkolwiek choroba stale utrzymywała się w kraju, to ani razu w tym okresie nie przybrała rozmiarów większej epidemii. W latach 1932, 1936 i 1937 stwierdza się zwiększenie liczby chorych w stosunku do pozostałych lat, ale i w tym okresie najwyższa zapadalność dla całego kraju nie przekroczyła 0,8 na 100.000 mieszkańców. W województwach o największej liczbie zgłoszonych chorych zapadalność nie przekroczyła 1,6 na 100.000.

Porównanie zapadalności w 11 największych miastach Polski liczą-

TABELA I

Choroba Heinego-Medina w Polsce
w latach 1927—1937

R o k	P o l s k a		11 miast polskich pow. 100 000 ludn.	
	Liczba przypad- ków	Zapadaln. na 100.000	Liczba przypad- ków	Zapadaln. na 100.000
1927	21	0,1	15	0,4
1928	20	0,1	17	0,5
1929	46	0,2	11	0,3
1930	44	0,2	14	0,4
1931	40	0,1	10	0,3
1932	148	0,5	28	0,8
1933	69	0,2	23	0,7
1934	83	0,3	17	0,5
1935	69	0,2	6	0,2
1936	252	0,8	65	1,9
1937	158	0,5	25	0,7
1938		0,3		

* Uwaga: Materiał zachorowań w r. 1951 statystycznie opracował Mgr Z. Nalbach.

cych ponad 100,000 ludn. z zapadalnością dla całego kraju wykazuje, że w dużych miastach zapadalność corocznie przewyższała wartości dla całego kraju (Tabela I). Nie można jednak wyciągać z tego wniosku, że zapadalność w dużych miastach była istotnie wyższa niż na wsi i w małych miastach, gdyż rejestracja chorób zakaźnych w ogóle, a porażenia dziecięcego w szczególności w latach przedwojennych była bardzo niedokładna i różnice, o których mowa, są prawdopodobnie wynikiem gorszej rejestracji na wsi niż w mieście.

Od roku 1938 do roku 1945 brak jakichkolwiek danych statystycznych o zachorowaniach na porażenie dziecięce. Można jednak przypuszczać, że i w tym okresie choroba Heinego-Medina nie szerzyła się epidemicznie, gdyż w szpitalach nie stwierdzano większego napływu chorych. W pierwszych latach powojennych nastąpił wzrost liczby zachorowań w stosunku do okresu przedwojennego. Tabela II zawiera liczbę chorych zgłoszonych w poszczególnych latach oraz roczną zapadalność na 100,000 ludn.

TABELA II
Choroba Heinego-Medina w Polsce
w latach 1946—1950

R o k	Liczba chorych	Liczba zgonów	Zapadalność na 100 000 ludn.
1946	167	7	0,70
1947	282	22	1,18
1948	222	16	0,93
1949	111	13	0,46
1950	349	16	1,41

Niezależnie od danych rejestracyjnych również lekarze kliniczni na podstawie spostrzeżeń poczynionych w szpitalach zwrócili po wojnie uwagę na zwiększenie się liczby chorych na porażenie dziecięce (8).

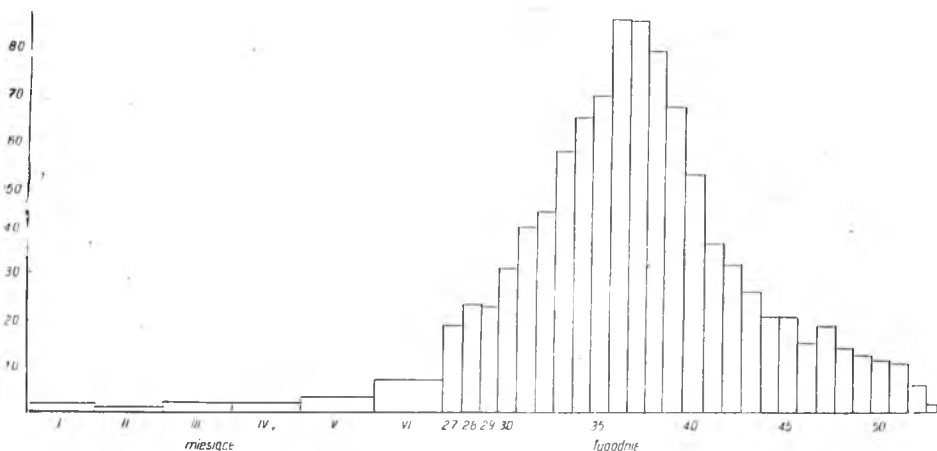
Jednak mimo, że od roku 1946 zaznaczył się wzrost zapadalności na chorobę Heinego-Medina

na w naszym kraju, to zapadalność była w dalszym ciągu o wiele niższa niż w krajach sąsiadujących z Polską. Od roku 1928 w Europie dawał się zauważyć stopniowy, ale stały wzrost rocznej liczby zachorowań na porażenie dziecięce, a w ostatnich kilku latach niektóre kraje europejskie przeżyły ciężkie epidemie (3). Z pośród sąsiadujących z Polską krajów: Niemcy nawiedziła ciężka epidemia, która dotknęła zwłaszcza Berlin w roku 1947 i 1948; Czechosłowacja w roku 1948 przeżyła najcięższą z opisanych tam epidemii (zgłoszono 2386 chorych, w tym 115 zgonów). W Związku Radzieckim po drugiej wojnie światowej stwierdzono nasilenie choroby Heinego-Medina na ziemiach zachodnich. Większe ogniska epidemiczne pojawiły się zwłaszcza na ŁSRR w r. 1946 (1) i w ESRR (2). Polska była więc otoczona kręgiem państw nawiedzonych w ostatnich latach przez większe lub mniejsze epidemie, ale sama od roku 1951 nie ucierpiała od tej choroby. Rok 1950 był, jak się później okazało, zapowiedzią pierwszej epidemii choroby Heinego-Medina; zgłoszono w ciągu całego roku 349 przypadków, co dało zapadalność 1,41 na 100 tys., to znaczy najwyższą z dotychczas notowanych w kraju. *Morzycki* w roku 1949 analizując sytuację epidemiczną w Europie i w Polsce stwierdził, że w najbliższych latach należy oczekiwać dużej epidemii, która obejmie większe połacie kraju.

Od pierwszych miesięcy roku 1951 miesięczne liczby zgłaszanych chorych na porażenie dziecięce przewyższały dane z odpowiednich miesięcy

ubiegłego roku. Od lipca zaś nastąpił gwałtowny wzrost liczby chorych. W ciągu całego roku 1951 zgłoszono 3181 przypadków, co dało zapadalność dla całego kraju 12,6 na 100,000 ludności.

W porównaniu z wielkimi epidemiami w Stanach Zjednocz. w roku 1916 (zapadalność 30 na 100,000) i w roku 1948 (28,4 na 100,000), w Szwecji w roku 1944 (44 na 100 tys.), w Norwegii w r. 1941 (58 na 100 tys.) — epidemia w Polsce była stosunkowo niewielka, albowiem zapadalność niewiele tylko przekraczała 10 na 100,000, co w krajach o częstych epidemiach porażenia dziecięcego uważa się za granicę pomiędzy epidemicznym a endemicznym nasileniem choroby. Dla Polski oznaczało to jednak epidemię znacznych rozmiarów, gdyż zapadalność dziewięciokrotnie przekroczyła najwyższą z dotychczas notowanych w roku 1950 (1,41). Należy ponadto podkreślić, że w liczbie zgłoszonych przypadków w roku 1951 byli prawie wyłącznie chorzy na porażenną postać choroby.



Ryc. 1. Choroba Heinego-Medina w Polsce w r. 1951. Sezonowy rozkład chorych

Rycina 1 obrazuje sezonowy przebieg epidemii. Jako podstawę do rozkładu chorych przyjęto datę zachorowania. Od stycznia do czerwca podano liczby chorych miesiącami, a od lipca do końca roku tygodniami. Już w czerwcu liczba chorych zwiększyła się trzy do czterokrotnie w porównaniu z poprzednimi miesiącami roku. W lipcu zaś nastąpił gwałtowny wzrost liczby zachorowań. Największe nasilenie przypadło na przełom sierpnia i września w 36. i 37. tygodniu. Od października liczba zachorowań zaczęła zmniejszać się i w grudniu wynosiła mniej więcej tyle, co w czerwcu.

Rozmieszczenie chorych na terenie kraju było nieregularne. Wprawdzie największą zapadalność wykazywały województwa zachodnie i południowe, ale i w tych województwach niektóre powiaty były zupełnie wolne od zachorowań, lub nawiedzone bardzo nieznacznie, a w pozostałych województwach zdarzały się powiaty o bardzo wysokiej zapadalności. Największą zapadalność miało województwo wrocławskie (26,3 na 100.000), a najmniejszą lubelskie (3,5 na 100.000). Według powiatów największą zapadalność stwierdzono w powiecie trzebnickim (woj. wrocławskie) — 112,8 na 100 tysięcy. Z dużych miast największą zapadalność miał Kraków, 26,5.

TABELA III

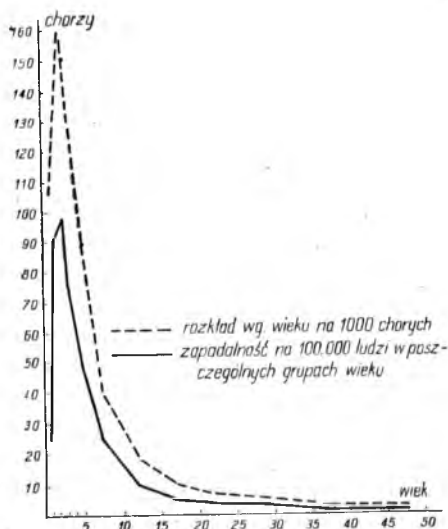
Choroba Heinego-Medina w Polsce
w r. 1951
Rozkład chorych i zapadalność na
100,000 wg wieku

Grupy wieku:	L. przy- padków	Zapadalność na 100,000
0— 6 mies.	117	34,4
6—12 „	287	89,8
1— 2 lat	589	94,4
2— 3 „	478	75,7
3— 4 „	358	60,9
4— 5 „	251	47,5
5—10 „	492	25,0
10—15 „	247	10,8
15—20 „	142	6,0
20—25 „	74	3,5
25—30 „	45	2,2
30—35 „	22	1,6
35—40 „	9	0,5
40—45 „	7	0,4
45—50 „	8	0,3
wiek nieznan	55	—
R a z e m	3181	12,6

Zapadalność ogólna dla ludności miejskiej wynosiła 13,3 a dla ludności wiejskiej 12,2 na 100.000 mieszkańców. Kobiet było 1409 a mężczyzn 1772, co stanowiło ogólną zapadalność dla kobiet 10,3 a dla mężczyzn 15,5 na 100.000. Zapadalność wśród mężczyzn na wsi wynosiła 15,0, a w mieście 16,2 na 100.000.

Różnice zapadalności wśród ludności miast i wsi są stosunkowo niewielkie na niekorzyść ludności miejskiej. Natomiast wyraźne różnice stwierdza się w zapadalności mężczyzn i kobiet. Przy tym różnice te występują zarówno w mieście jak i na wsi i wyrażają się stosunkiem chorych mężczyzn do kobiet jak 1,5 do 1. Według danych Międzynarodowego Komitetu z 1932 r. stosunek mężczyzn do kobiet (obliczony na materiale około 36.000 chorych) wynosi 1,3 do 1 (7).

Tabela III i rycina 2 przedstawiają rozkład chorych wg wieku na 1000 chorych i zapadalność na 100.000 w poszczególnych grupach wieku ludności. Z tabeli wynika, że większość stanowili chorzy do lat 5. Udział starszych chorych był stopniowo coraz to mniejszy. Jak wykazuje wykres częstości skumulowanych, około jedną czwartą chorych (26,5%) stanowiły dzieci do 2 lat życia, więcej niż połowa wszystkich chorych to dzieci w wieku od 0 do 5 lat (57,5%), a 87,7% stanowili chorzy w wieku od 0 do 15 lat. Starszych chorych, w wieku powyżej 20 lat życia, było zaledwie 7,2% (ryc. 3). Obliczenie zapadalności na 100.000 ludności w poszczególnych grupach wieku dowodzi, że powyżej przedstawiony rozkład chorych wiąże się z wysoką zapadalnością w najmłodszych grupach wieku. Przy tym ze wszystkich grup wieku największą zapadalność stwierdza się wśród dzieci w drugiej połowie pierwszego roku życia oraz w drugim roku życia. Zapadalność ta wynosi 89,8 i 94,4 na



Rycina 2. Choroba Heinego-Medina w Polsce w r. 1951. Rozkład chorych wg grup wieku i zapadalność na 100.000

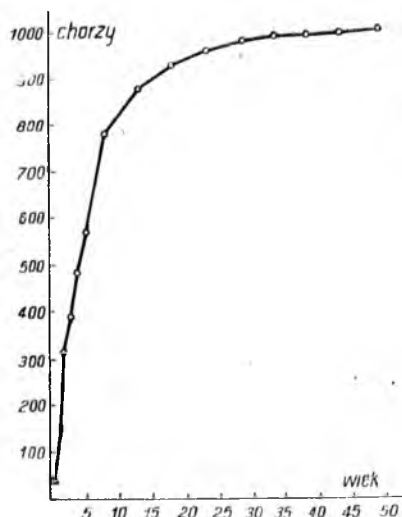
100.000, a więc prawie ośmiokrotnie przekracza średnią zapadalność dla całej ludności.

Porównanie rozkładu chorych oraz zapadalność w poszczególnych grupach wieku przy równoczesnym podziale w zależności od płci (tabela IV) wykazuje wyraźne różnice. Przy zapadalności w poszczególnych grupach

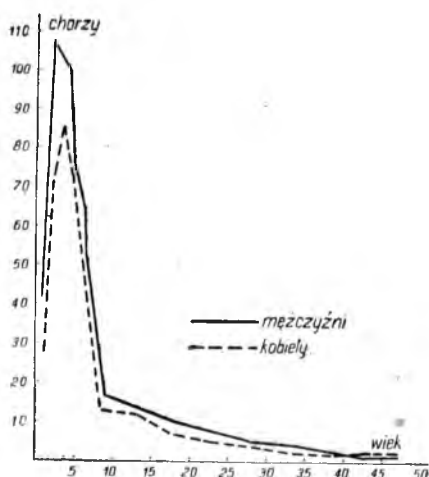
TABELA IV

Choroba Heinego-Medina w Polsce w r. 1951 zapadalność na 100.000 wg płci i wieku

Grupy wieku	Mężczyźni		Kobiety	
	Liczba przyp.	Zapad. na 100,000	Liczba przyp.	Zapad. na 100,000
0—6 mies.	73	41,1	44	27,1
6—12 „	176	107,6	111	71,2
1—2 lat	328	104,1	261	85,3
2—3 „	248	76,9	230	74,5
3—4 „	194	64,7	164	56,9
4—5 „	128	47,7	123	47,3
5—10 „	268	26,8	224	23,0
10—15 „	130	11,3	117	10,3
15—20 „	87	7,4	55	4,6
20—25 „	48	5,4	26	2,1
25—30 „	25	2,7	20	1,8
30—35 „	20	3,1	2	0,3
35—40 „	7	0,9	2	0,1
40—45 „	3	0,3	4	0,4
45—50 „	3	0,4	5	0,4
wiek nieznan	34	—	21	—
Razem	1772	15,5	1409	10,3



Ryc. 3. Choroba Heinego-Medina w Polsce w r. 1951. Chorzy wg wieku. Wykres skumulowanych częstości



Ryc. 4. Choroba Heinego-Medina w Polsce w r. 1951. Zapadalność na 100.000 wg płci i wieku

wieku różnice te występują dobitnie zwłaszcza w pierwszym i drugim roku życia: w grupach tych jest wyższa zapadalność płci męskiej. W pozostałych grupach różnice są mniej wyraźne. Również mniej wyraźnie występują te różnice przy porównywaniu rozkładu chorych wg wieku dla każdej płci oddzielnie (ryc. 4).

Porównanie rozkładu oraz zapadalności chorych pochodzących ze wsi i z miasta przy uwzględnieniu podziału na grupy wieku również wykazuje różnice. Różnice te występują w najmłodszym wieku. W drugiej połowie pierwszego roku życia oraz w drugim i trzecim roku życia zapadalność na wsi jest około 15% — 20% niższa niż w mieście. W pozostałych grupach wieku różnice te są słabiej zaznaczone i na naszym materiale nie można było potwierdzić spostrzeżeń poczynionych w Szwecji, że na wsi przeważają zachorowania w starszych grupach wieku, a w mieście w młodszych (6) (tabela V, ryc. 5).

TABELA V

Choroba Heinego-Medina w Polsce w r. 1951. Rozkład chorych i zapadalność na 100 000 wg wieku na wsi i w miastach

Grupy wieku	M i a s t o		W i e ś	
	Liczba przyp.	Zapad. na 100,000	Liczba przyp.	Zapad. na 100,000
0—6 mies.	47	37,3	70	32,7
6—12 „	117	97,8	170	85,0
1—2 lat	257	109,9	332	85,8
2—3 „	203	87,3	275	68,9
3—4 „	143	67,0	215	57,4
4—5 „	100	52,1	151	44,9
5—10 „	184	27,3	308	23,8
10—15 „	69	9,7	178	11,3
15—20 „	40	4,4	102	7,0
20—25 „	36	4,0	38	3,1
25—30 „	26	2,9	19	1,6
30—35 „	10	1,7	12	1,5
35—40 „	2	0,4	7	0,5
40—45 „	5	0,7	2	0,2
45—50 „	1	0,2	7	0,8
wiek nieznany	25		30	
R a z e m	1265	13,3	1916	12,2

Z liczby 3181 chorych zmarło 161, co stanowi 5,1%. U kobiet śmiertelność wynosiła 4,2%, a u mężczyzn 5,6%; na wsi wynosiła 5,3%, a w mieście 4,7%. Analiza śmiertelności w zależności od wieku wykazuje, że zarówno w mieście jak i na wsi oraz bez względu na płeć stwierdza się wyraźne różnice odsetka zgonów w różnych grupach wieku. Najwyższą śmiertelność wykazują niemowlęta do 6 miesięcy (11,1%), a najniższą dzieci od trzech do piętnastu lat życia (średnia śmiertelność 3,5%). Chorzy powyżej 15 lat dają średnią śmiertelność 10,4%. Różnice śmiertelności w poszczególnych grupach wieku w zależności od płci są niewielkie, ale powtarzają się regularnie w trzech wydzielonych grupach. Zawsze większą śmiertelność wykazują grupy płci męskiej. Różnice śmiertelności

na wsi i w mieście nie posiadają większego znaczenia z wyjątkiem grupy wieku najmłodszych: niemowlęta do 6 miesięcy na wsi umierają dwa razy częściej niż w mieście. Śmiertelność niemowląt z tej choroby na wsi wynosi 14,3%, a w mieście 6,4%.

Naszym zdaniem trzeba to tłumaczyć prawdopodobnie ujemnym wpływem transportu chorych z dalekich okolic do szpitala. Jak wynika z piśmiennictwa, porównanie śmiertelności chorych w szpitalu w zależności od tego, czy pochodzą oni z miasta, w którym znajduje się dany szpital czy też zostali przywiezieni z okolic odległych, wykazuje, że w grupie chorych przywiezionych z okolic położonych z dala od miasta śmiertelność jest znacznie wyższa.

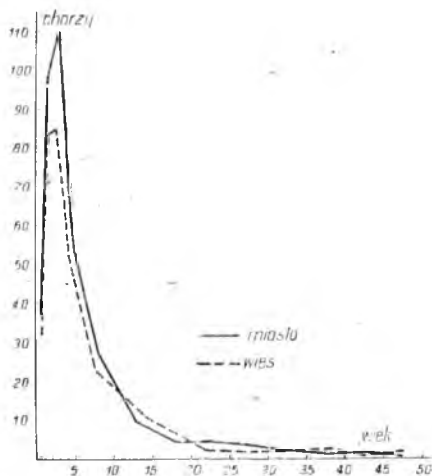
Zależność śmiertelności od płci chorych dla całości obserwacji (wszystkie grupy wieku) jest potwierdzona przez kryterium χ^2 , ponieważ $\chi^2 = 27,44$ dla 7 stopni swobody daje prawdopodobieństwo przypadkowego wystąpienia tej wielkości równe zaledwie 0,0003.

Różnica śmiertelności w zależności od środowiska (miejskiego lub wiejskiego dla całości obserwacji (wszystkie grupy wieku) jest nieistotna, ponieważ w tym przypadku $\chi^2 = 12,5$ dla 7 s., co daje już nie małe prawdopodobieństwo 0,1 przypadkowości tej wartości.

Wniosek z tego, że jeżeli można stwierdzić zależność śmiertelności od płci chorych, to różnice środowiskowe nie mają na nią wpływu.

Organizacja walki z epidemią choroby Heinego-Medina opierała się przede wszystkim na zmobilizowaniu całego aparatu służby przeciwepidemicznej oraz otwartego i zamkniętego lecznictwa w celu możliwie wczesnego wykrywania przypadków zachorowań i bezwzględnego odosobnienia ich w szpitalu. Dla zapewnienia wyspecjalizowanej pomocy lekarskiej wszystkim chorym zorganizowano w ośrodkach wojewódzkich szpitale, przeznaczone wyłącznie dla chorych na porażenie dziecięce. Zorganizowano na szeroką skalę szkolenie lekarzy klinicyistów, pielęgniarek, lekarzy epidemiologów oraz pomocniczego personelu w kierunku wczesnego rozpoznawania, leczenia i pielęgnowania chorych oraz do pracy przeciwepidemicznej w terenie. Przyznanie przez Rząd specjalnych kredytów pozwoliło w ciągu niespełna roku na zorganizowanie głębokiego zaplecza instytucji naukowych w postaci klinik, pracowni wirusologicznych nastawionych na zagadnienie choroby Heinego-Medina, które stały się oparciem dla terenowych organów służby przeciwepidemicznej.

Dużą pomocą w pierwszych miesiącach pracy organizacyjnej były cenne rady specjalistów: ze Związku Radzieckiego prof. *Winokurova* oraz doc. *Karola Raski* z Czechosłowacji.



Ryc. 5. Choroba Heinego-Medina w Polsce w r. 1951. Zapadalność na 100.000 wg grup wieku w mieście i na wsi

TABELA VI

Choroba Heinego-Medina w Polsce w r. 1951 — śmiertelność wg wieku, płci i środowiska (miasto — wieś)

Grupy wieku	O g ó ł e m			M ęż c z y ż n i			K o b i e t y			M i a s t o			W i e ś		
	cho- rzy	zgo- ny	śmiertel- ność %	cho- rzy	zgo- ny	śmiertel- ność %	cho- rzy	zgo- ny	śmiertel- ność %	cho- rzy	zgo- ny	śmiertel- ność %	cho- rzy	zgo- ny	śmiertel- ność %
0— 6 mies.	117	13	11,1	73	8	10,9	44	5	11,4	47	3	6,4	70	10	14,3
6—12 „	287	16	5,6	176	10	5,7	111	6	5,4	117	6	5,1	170	10	5,9
1— 2 lata	589	35	5,9	328	24	7,3	261	11	4,2	257	15	5,8	332	20	6,0
2— 3 „	478	13	2,7	248	10	4,0	230	3	1,3	203	6	2,9	275	7	2,5
3— 4 „	358	13	3,6	194	7	3,6	164	6	3,6	143	7	4,9	215	6	2,8
4— 5 „	251	11	4,4	128	4	3,1	123	7	5,7	100	6	6,0	151	5	3,3
5—10 „	492	18	3,6	268	10	3,7	224	8	3,6	184	4	2,2	308	14	4,5
10—15 „	247	8	3,2	130	5	3,8	117	3	2,6	69	2	2,9	178	6	3,4
15—20 „	142	11	7,7	87	7	8,0	55	4	7,3	40	3	7,5	102	8	7,8
20—25 „	74	12	16,2	48	9	18,7	26	3	11,5	36	6	16,7	38	6	15,8
25—30 „	45	4	8,9	25	3	12,0	20	1	5,0	26	2	7,7	19	2	10,5
30—35 „	22	1	4,5	20	1	5,0	2	—	0	10	—	0	12	1	8,3
35—40 „	9	3	33,3	7	1	14,3	2	2	100,0	2	—	0	7	3	42,8
40—45 „	7	—	0	3	—	0	4	—	0	5	—	0	2	—	0
45—50 „	8	1	12,5	3	—	0	5	1	20,0	1	—	0	7	1	14,3
nieznany	55	2	3,7	34	2	5,9	21	—	0	25	—	0	30	2	6,7
Razem	3181	161	5,1	1772	101	5,6	1409	60	4,2	1265	60	4,7	1916	101	5,3

Я. Костжевски

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПОЛИОМИЭЛИТ В ПОЛЬШЕ 1927—1951 ГОДАХ

Содержание

Автор излагает историю эпидемического полиомиелита в Польше начиная с 1927 г. и по 1951 г., а затем приводит подробный статистическо-эпидемиологический анализ эпидемии этой болезни в 1951 г.

J. Kostrzewski

EPIDEMIC POLIOMYELITIS IN POLAND DURING THE YEARS 1927—1951

Summary

The author presents the history of epidemic poliomyelitis in Poland from 1927 to 1950. The history is followed by a detailed statistical — epidemiological analysis of the epidemic of the disease in 1951.

PIŚMIENICTWO

1. *Bejlinson A. B.*: Ref. Naucz. Issled. Rabot, 1948, 4, 31. — 2. *Iprus W. J.*: Mater. I-go. Micz. Sobr. Ucz. Med. 1946, 139. — 3. *Kostrzewski J.*: Ped. Pol. 1952, 27, 7, 757. — 4. Kronika Epidemiologiczna Nr 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16 Med. Dośw. i Społ. 1928, 1929, 1930, 1931, 1932, 1933, 1934, 1935, 1936, 1937, 1938. — 5. *Morzycycki J.*: Pol. Tyg. Lek. 1949, 4, 9. — 6. *Olin G., Heinertz N. C.*: Zeitschr. f. Hyg. u. Infkr. 1943, 125, 1, 2, 153. — 7. *Rooyen C. E., Rhodes A. J.*: Virus Diseases of Man. New York 1948. — 8. *Tor K.*: Przegl. Lek. 1949, 5, 12 (380—384).

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA

GALTON M. M., SCATTERDAY J. E., HARDY A. V. *Salmonellozy u psów. I. Rozważania bakteriologiczne, epidemiologiczne i kliniczne.* Journ. inf. Dis. 1952, 91, Nr 1, 1—5.

Za mało zwraca się dotychczas uwagi na psy jako źródło zakażeń pałeczkami grupy *Salmonella*. Autorzy badając psy na Florydzie w Stanach Zjednoczonych stwierdzili na 8157 próbek kału psów w 2252 (27,6%) obecność salmonelli. Wyhodowane szczepy należały do 53 serologicznych typów (włączając w to 3 nowe typy). W 412 próbkach kału stwierdzono jednoczesne występowanie kilku typów. Najczęściej wyhodowywano: *S. derby*, *S. anatum*, *S. oranienburg*, *S. rubislaw*, *S. typhimurium*, *S. senftenberg*, *S. montevideo* i *S. newport*. W otoczeniu zakażonych psów stwierdzono częste zachorowania ludzi; najczęściej wyhodowywano od ludzi *S. typhimurium*, *S. montevideo*, *S. newport* i *S. anatum*.

Edmund Wojciechowski

CASALS J., OLITSKY P. K., SABIN A. B. *Rozwój, przetrwanie i znaczenie przeciwciał wiążących dopełniacz w poliomyelitis typu 2 u człowieka.* Journ. Exper. Med. 1952, 96, Nr 1, 35 — 53.

W celu opracowania serologicznej metody rozpoznawczej dla porażenia dziecięcego zastosowano odczyn wiązania dopełniacza. Antygen sporządzono z mózgu noworodków mysich zakażonych szczepem MEF₁ wirusa poliomyelitis typu 2 (o właściwościach podobnych do szczepu Lansing). Zbadano surowice 81 chorych na porażenną i bezporażenną postać choroby Heinego-Medina oraz surowice 159 osób z podobnych grup wieku, które nie chorowały.

Stwierdzono, że obecność lub brak przeciwciał zobojętniających typ 2 wirusa w tych surowicach nie ma wpływu na wyniki odczynu wiązania dopełniacza. Użytkano dodatnie wyniki wiązania dopełniacza z surowicami 57% chorych na postać bezporażenną poliomyelitis i 70% chorych na postać porażenną. Odczyny nastawiano z surowicami od rozcieńczenia 1:16. Odczyn wypadł często dodatnio już po 24 godzinach od wybuchu choroby, a prawie we wszystkich przypadkach w ciągu pierwszych 7 dni choroby. U 25% ozdowieńców wystąpił w ciągu 3 miesięcy po chorobie czterokrotny lub większy spadek miana odczynu, u reszty ozdowieńców miana nie zmieniły się.

Dodatnie odczyny wiązania dopełniacza wystąpiły też z surowicami ludzi zdrowych w mianach 1:16 lub wyższych. Odsetek dodatnich wyników wahał się zależnie od pory roku: 3% wyników dodatnich stwierdzono w miesiącach zimowych, a 13% w miesiącach letnich.

Od wielu z badanych chorych wyosobniono szczepy wirusa poliomyelitis typu 1 (podobne do szczepu Brunhilde). Z tego wynika, że typ 1 wirusa poliomyelitis może wywoływać powstawanie w ustroju przeciwciał wiążących dopełniacz z typem 2.

Odczyn ten więc może służyć do rozpoznawania choroby Heinego-Medina, jednak nie nadaje się do różnicowania między typami wirusa.

Halina Kicińska

WALKA Z WŚCIEKLIZNĄ W POLSCE W LATACH 1948—1952

Z Państwowego Zakładu Higieny

Mimo, że w wielu krajach wścieklizna została prawie zlikwidowana, w Polsce od dziesiątków lat pozostawała ważnym problemem wymagającym rozstrzygnięcia.

Od czasów *Pasteura* (1835) dzięki wprowadzeniu szczepień osób pokąsanych przez wściekle zwierzęta uratowano tysiące ludzi od śmierci. We wszystkich częściach świata powstały instytuty Pasteura, w których przeprowadza się szczepienia ludzi pokąsanych.

Niezależnie od prób nad uodpornieniem ludzi, *Pasteur* przeprowadzał doświadczenia nad uodpornieniem psów i doszedł do wniosku, że przez jedno- lub kilkakrotne szczepienie psów wirusem wścieklizny „ustalonym“, można je uodpornić na zakażenie wirusem „ulicznym“ (2).

Również *Bouley* (1884) i *Högyes* (1892) wykazali, że drogą szczepień można uodpornić przeciw wścieklicznie zwierzęta domowe. Metody przygotowania tych szczepionek były kosztowne i trudne w zastosowaniu, gdyż szczepionka musiała być przygotowana z dnia na dzień, a szczepić należało kilkakrotnie (8—10 razy). Obecnie stosuje się szczepionkę japońską jednokrotnie wstrzykiwaną.

W wielu krajach Europy wprowadzenie i ścisłe przestrzeganie przepisów o zwalczaniu wścieklizny doprowadziło do stopniowego jej wygaśnięcia, a równocześnie położenie geograficzne niektórych państw zabezpieczyło je przed wystąpieniem nowych ognisk. Do tej grupy krajów należą państwa skandynawskie, gdzie nie ma wścieklizny od 100 lat (11) oraz Anglia. W Anglii według *Carrieu-Serries* w roku 1895 były 672 przypadki wścieklizny u zwierząt; w roku 1901 zanotowano jeden przypadek (1). *Sawatjefew* donosi, że w Anglii dopiero w roku 1918 ponownie zanotowano przypadki wścieklizny wśród zwierząt. W roku 1919 było 150 przypadków, a w roku 1920 — 33 zachorowania. Od roku 1921 do chwili obecnej nie zanotowano zachorowań ani wśród ludzi, ani wśród zwierząt. W okresie przedwojennym na uwagę zasługuje Łotwa gdzie na 1.800.000 mieszkańców rejestrowano okóło 250.000 psów (według *Adelheima*) (1). Większość z tych zwierząt pozostawała bez opieki i nadzoru, co bardzo sprzyjało szerzeniu się wścieklizny w tym kraju.

Z innych krajów Albania, Belgia, Luksemburg, Holandia i Szwajcaria powoli uwolniły się od wścieklizny w latach 1941—1945 (2).

Na Węgrzech w ogóle nie notuje się zachorowań na wściekliznę od roku 1944 (10).

W Polsce zarejestrowano w okresie od roku 1920 do 1936 — 500 przypadków wścieklizny u ludzi. Liczba osób pokąsanych, według doniesień, od roku 1919 do roku 1936 wynosiła 57.101 (1). Według oceny *Karłowskiego* sytuację należało uważać za poważną, a ówczesną walkę z wścieklizną i jej wyniki za niezadowalające. Dane Ministerstwa Rolnictwa i Reform Rolnych w roku 1933 wykazują, że pod względem ilości zapowietrzonych zagród staliśmy w stosunku do krajów sąsiadujących na pierwszym miejscu, mając zakąszonych 383 zagrody. Za Polską szła Rumunia — 131 zagród, po tym Węgry — 37 zagród, Jugosławia — 31; Niemcy — 18; szóste miejsce zajmowała Czechosłowacja i siódme Austria — 3 zagrody (1).

Okólniki wydane w latach 1932—1933 przez Ministerstwo Rolnictwa wskazują, że sytuacja stawała się groźna, a liczba osób pokąsanych zatrważająca (26. IV. 1933 r. w sprawie zwalczania wścieklizny Nr W XI 40/34). W tym samym okólniku czytamy między innymi: „położenie wymaga ze strony władz państwowych zastosowania wszystkich rozporządzalnych środków ochronnych, bezwzględnych i z całą energią“.

W okresie od 1932 do 1936 roku liczba osób pokąsanych przez psy wściekle i podejrzane o wściekliznę wyniosła w roku 1932 — 2.534, a podniosła się przez następne cztery lata do 4.497. Liczba przypadków zachorowań u ludzi w roku 1932 wynosiła 23, a w roku 1936 — 41 zachorowań. Do roku 1937 największe nasilenie wścieklizny w Polsce wykazują woj. warszawskie i miasto Warszawa oraz wojew. krakowskie. Przez pięć lat — 1931 do 1936 — woj. warszawskie razem z Warszawą miało 15 zachorowań na wściekliznę wśród ludzi, a woj. krakowskie w tym samym okresie — 24 przypadki. Najwyższą roczną zapadalność wykazało woj. krakowskie: 0,26 na 100.000, a najniższą — woj. śląskie: 0,04 na 100.000.

Średnia roczna zapadalność dla całej Polski w latach 1925—1937 wynosiła 0,10/100.000.

Po drugiej wojnie światowej stwierdzono dalszy wzrost wścieklizny wśród ludzi i zwierząt. W okresie 1946—1950 największą liczbę zachorowań na wściekliznę u ludzi wykazały województwa: krakowskie — 43 przypadki, rzeszowskie — 22 przypadki, Warszawa i woj. warszawskie — 18 przypadków, lubelskie — 17 przypadków, pomorskie — 16 przypadków, poznańskie — 16 przypadków, śląskie — 14 przypadków, kieleckie — 14 przypadków.

Jak widzimy z tabelki, na pierwszym miejscu stoją województwa południowe i środkowe.

W roku 1949 zanotowano 66 zachorowań u ludzi i 3.608 przypadków u zwierząt (w tym 90% psów).

W woj. krakowskim zanotowano w roku 1949 10 przypadków u ludzi, a u zwierząt — 96. Uderza bardzo mała liczba zarejestrowanych zachorowań u zwierząt w stosunku do zachorowań u ludzi. Widocznie mało uświadomiona ludność nie zgłasza przypadków wścieklizny u zwierząt. Faktem świadczącym również o nieuświadomieniu ludności i lekceważeniu pokąsanych przez psy wściekle i podejrzane o wściekliznę jest liczba nieszczepionych wśród osób zmarłych z powodu wścieklizny w woj. wrocławskim. Na 14 przypadków — 12 osób nie było szczepionych (3).

TABELA I

Srednia roczna zapadalność na wścieklicznę w Polsce na 100.000 mieszkańców w latach 1946 — 1950

1946	1947	1948	1949	1950
0,12	0,14	0,20	0,28	0,15

W poszczególnych województwach w roku 1949 najwyższą zapadalność stwierdza się w woj. wrocławskim — 0,78, a najniższą w woj. łódzkim — 0,06/100.000.

W roku 1949 na uwagę zasługuje woj. szczecińskie, w którym zarejestrowano 4 przypadki wściekliczny u ludzi (zapadalność 1,15/100.000).

Sposoby walki z wściekliczną są ustalone planowym, stałym, jednako-
wym programem, obowiązującym na całym świecie. Metody są te same, lecz wyniki ich stosowania różne. Zależy to w dużym stopniu od uświadomienia ludności, od karność i zdyscyplinowania społeczeństwa i przestrzegania przepisów przez władze.

Na sesjach Międzynarodowego Komitetu Urzędu do spraw epizootcji w roku 1928 w Paryżu i w r. 1930 w Londynie uchwalono postulaty obowiązujące wszystkie państwa, jako wytyczne w programie walki z wściekliczną u zwierząt. Należą do nich: 1) doniesienie o chorobie i izolacja zwierzęcia chorego lub podejrzanego o wścieklicznę; 2) wybijanie bezpańskich i wałęsających się psów; 3) uodpornianie zwierząt osłabioną, żywą lub zabita szczepionką przez wprowadzenie masowych szczepień ochronnych wśród psów zdrowych.

Co do ostatniego punktu, a mianowicie: przeprowadzania masowych szczepień ochronnych u psów, to sprawa ta w różnych krajach przedstawiała się różnie, mając zwolenników i przeciwników tej metody. W Polsce zwolennikami szczepień u psów byli: *Karłowski, Głowacka, Łabędź, Chodźko i Gąsiorowski*.

W Polsce w okresie międzywojennym walka z wściekliczną była niedostateczna; nasilenie tej choroby rosło zarówno wśród ludzi, jak i zwierząt. Straty były znaczne. W ustawodawstwie naszym podano cały szereg zarządzeń w sprawie walki z wściekliczną, lecz wykonanie ich było niedbałe, a władze państwowe nie zdecydowały się na żaden radykalny sposób walki.

Po drugiej wojnie światowej wobec dalszego narastania wściekliczny koniecznym się stało zajęcie zdecydowanego stanowiska w tej sprawie.

W tym czasie w piśmiennictwie polskim pojawił się cały szereg artykułów omawiających sposoby walki z wściekliczną. Autorzy tych prac zdecydowanie wypowiadają się za szczepieniami ochronnymi u psów zdrowych (*Kostrzewski, Parnas*). Niedługo po tym przeprowadza się badania (*Legeżyński, Słopek*) nad określeniem wartości zapobiegawczej szczepionki przeciw wścieklicznie metodą Habela. Do badań użyto między innymi też szczepionek owczych stosowanych do uodporniania zwierząt. Szczepionki te przygotowane według badaczy japońskich *Umeno-Doi* oraz badacza węgierskiego *Kerbler-Kertay* wykazują w wyniku badań *Legeżyńskiego i Słopka* znaczną siłę uodporniającą.

Przy końcu 1948 roku próbnie przeprowadzono w 2 wojew.: gdańskim i warszawskim szczepienia ochronne psów. W roku 1949 wprowadzono

przymusowe zapobiegawcze szczepienia psów na terenie całej Polski, które od tego czasu są powtarzane corocznie.

TABELA II

Zachorowania na wściekliznę u zwierząt przed okresem szczepień i po szczepieniach

	1948	1949	1950	1951	1952
Liczba przypadków. .	3595	3608	1132	265	175
Zagrody zapowietrzane	4246	3485	1124	270	163

Na podstawie tabeli II widzimy, że liczba zachorowań u zwierząt w ciągu pierwszego roku po rozpoczęciu szczepień zmniejszyła się trzykrotnie, a w ciągu 2 lat szczepień — 13 i pół raza.

W ślad za tym zmniejszyła się liczba zachorowań u ludzi. W roku 1951 zanotowano tylko 2 przypadki, tj. 33 razy mniej niż w roku 1949. Stawia to zarazem najmniejszą roczną liczbę zachorowań w Polsce od roku 1919.

TABELA III

Zachorowania na wściekliznę u ludzi w Polsce.

1948	1949	1950	1951	1952
46	66	35	2	2

Z danych statystycznych wynika, że drogą masowego szczepienia psów można całkowicie zlikwidować tę chorobę w kraju.

Korzystne wyniki szczepień uzyskano w Japonii i na Węgrzech, gdzie w znacznym stopniu lub całkowicie zlikwidowano wściekliznę.

W Japonii według *Kondo* do roku 1930 zaszczepiono 1.685.265 psów, z których w ciągu roku zachorowało 291 (8).

Węgry należały do krajów, gdzie zachorowań na wściekliznę było dużo. W roku 1929 rozpoczęto szczepienia próbne na małym terenie, stopniowo zwiększając zakres. Zachęceni dobrymi wynikami i skutecznością szczepień ochronnych wśród psów, przeprowadzili Węgrzy w roku 1936 akcję szczepień na szerszym terenie. W Budapeszcie, gdzie w roku 1936 notowano najwięcej przypadków wścieklizny, w dwa lata później w wyniku szczepień ochronnych wśród psów nie zarejestrowano ani jednego przypadku wścieklizny u zwierząt (2). Na terenie całych Węgier już do roku 1942 prawie zupełnie zlikwidowano wściekliznę, notując zaledwie kilka zachorowań i to na terenach granicznych.

Poza tym w innych krajach: w Czechosłowacji, Portugalii, Włoszech, Ameryce przeprowadzano szczepienia zapobiegawcze u psów i wszędzie w krótkim czasie uzyskano wyniki pomyślne (8). W Ameryce, pomimo szczepień nie zlikwidowano wścieklizny dotychczas. Nie stosuje się tam szczepień przymusowych, a ponadto trudności polegają na braku skoordynowania wysiłków pomiędzy poszczególnymi stanami. Z wyjątkiem dwóch miast: San Diego i Los Angeles w Kalifornii szczepienia są dobrowolne.

Wyniki otrzymane za okres czterech lat szczepień masowych psów upoważniają do twierdzenia, że Polska jest na drodze do zlikwidowania

wścieklizny na swoim terenie. Osiągnięcie tego celu wymaga jednak w dalszym ciągu przeprowadzenia corocznych szczepień ochronnych u psów i wzmożenia czujności przestrzegania przepisów sanitarno-weterynaryjnych na obszarze całego kraju.

Г. Кициньска

БОРЬБА С БЕШЕНСТВОМ В ПОЛЬШЕ В 1948—1952 ГОДАХ

Содержание

Произведена краткая характеристика бешенства в Польше перед II мировой войной и после войны. Представлены результаты предохранительных прививок собакам в 1949—1951 г. В результате энергической борьбы с бешенством у собак число зарегистрированных случаев бешенства у животных с 1949 года уменьшилось в 20 раз, количество же заболеваний среди людей стала в 33 раза меньше.

H. Kicińska

THE CAMPAIGN AGAINST RABIES IN POLAND DURING THE YEARS 1948—1952

Summary

A short characteristic of rabies in Poland before the world war II and during the post-war years is given. The author describes the results of prophylactic vaccinations of dogs against rabies during the years 1949—1951. As a result of this energetic campaign the number of registered cases of rabies in animals decreased since 1949 twentyfold and the number of cases in men fell from 66 to 2 cases.

PIŚMIENICTWO

1. Chodźko W.: Lek. Polski, 1937, 13, 5—6, 118. — 2. Dubina M.: Med. Wet., 1946, 2, 7, 305. — 3. Głowacka W.: Pol. Tyg. Lek., 1950, 5, 37/38, 1345. — 4. Głowacka W., Łabędź M.: Med. Dośw. i Społ., 1938, 23, 1—2, 165. — 5. Kostrzewski J.: Przegl. Lek., 1947, 3, 10, 376. — 6. Legeżyński St., Slopek S.: Med. Dośw. Mikr. 1949, 2. — 7. Legeżyński St., Slopek S.: Med. Dośw. Mikr. 1950, 2, 305 — 8. Łabędź M.: Med. Dośw. Społ. 17, 5—6. — 9. Parnas J.: Przegl. Lek., 1946, 2, 16—19, 381. — 10. Staśkiewicz: Med. Wet., 1947, 3, 2, 78. — 11. Wyszczelski A.: Wścieklizna, epizootologia szczegółowa, Warszawa 1952.



KILBOURNE E. D. *Wirusy Coxsackie a choroba u ludzi*. Amer. J. Med. Scien. 1952, 224, Nr 1, 93 — 102.

Wirusy Coxsackie (wirus C.) stanowią grupę małych wirusów odrębnych antygenowo i biologicznie od wirusa *poliomyelitis*. Zostały one wykryte w r. 1948 przez *Dalldorfa* i *Sicklesa* w kale dzieci z miasta Coxsackie w Stanie Nowy York. Dzieci te były równocześnie zakażone wirusem *poliomyelitis*, co utrudniło wtedy określenie ewentualnej roli patogenetycznej wirusa C. Do wyosobnienia tych wirusów nadały się młode (ssące) myszy białe.

Nieco później wyosobnili *Melnick*, *Shaw* i *Curnen* (1949) podobne wirusy z kału chorych z rozpoznaniem klinicznym bezporażennej postaci *poliomyelitis* lub aseptycznego zapalenia opon mózgowych. Autorzy ci stwierdzili, że wirusem uzyskanym z tych przypadków można zakazić szympansa, który przebywa jednak zakażenie bezobjawowe. Stwierdzono także bezobjawowe zakażenie laboratoryjne u człowieka, wykryto bowiem we krwi przeciwciała zobojętniające wirus oraz wyosobniono wirus C z kału i popłuczyn nosogardła. Wirus C wyosobniono także ze ścieków miejskich i much domowych, u których czasem występował razem z wirusem *poliomyelitis*.

W ciągu dalszych badań wyosobniono wirus C od dziecka chorego na epidemiczną pleurodynię oraz od lekarzy z Instytutu Rockefellera, którzy ulegli w r. 1948 epidemii choroby gorączkowej, nierozpoznanej klinicznie. Epidemiczna pleurodynia, zwana też chorobą bornholmską, cechuje się krótkotrwałą gorączką, silnymi bólami klatki piersiowej i epidemicznym występowaniem w lecie u dzieci i młodzieży.

Howitt (1960) opisał 5 epidemii klinicznie różniących się od siebie; z krwi chorych oraz z tkanek ludzi zmarłych wyosobnił wirus C. Jednostka chorobowa zwana herpanginą (pęcherzykowe zapalenie gardła i podniebienia miękkiego) jest według *Huebnera* i współpracowników również związana etiologicznie z wirusem C; wirus ten wykryto nie tylko od chorych z kału i nosogardła, lecz również od ozdrowieńców — nosicieli.

Ostatnie doniesienia z Alaski, Kanady, Anglii, Francji, Holandii i Szwecji dotyczące wyosobnienia wirusa C przemawiają za szerokim rozprzestrzenieniem tych drobnoustrojów. Mimo jednak 5 lat badań nagromadzone stosunkowo mało dowodów znaczenia wirusa C w patologii ludzkiej. Różnorodność postaci klinicznych można wytłumaczyć prawdopodobnie tym, że wirus C nie stanowi jednej rodziny zarazków, lecz obejmuje kilka niespokrewnionych wirusów.

Dalldorf podzielił wirusy C na 2 grupy: grupę A, która wywołuje u młodszych myszy ciężką, uogólnioną *myositis*, i grupę B powodującą u myszy rozsiane, ogniskowe uszkodzenia mięśni i ośrodkowego układu nerwowego, jak również nekrozę podściółki tłuszczowej. Pod względem antygenowym podzielono dotychczas grupę A na 10 podgrup, a grupę B na 4 podgrupy.

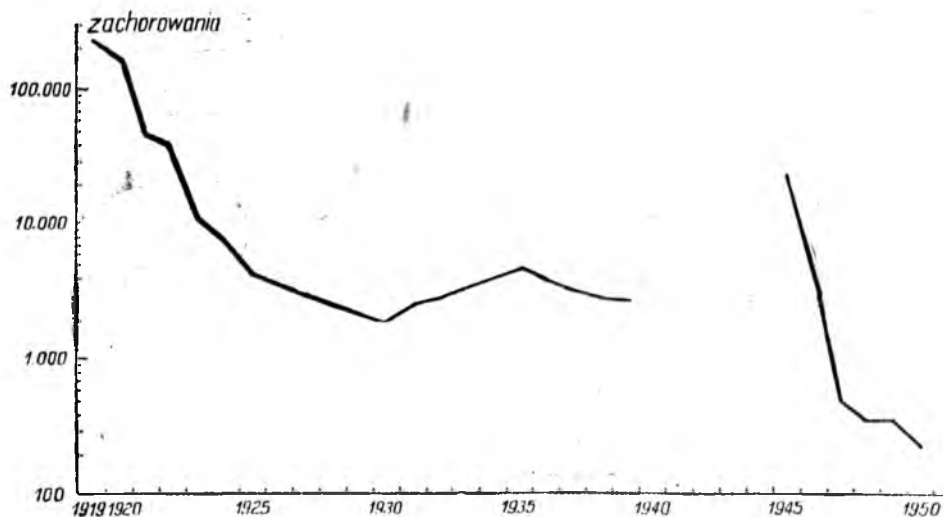
Wirus C często występuje u ludzi razem z wirusem *poliomyelitis*. *Melnick* i współpracownicy wykryli w kale chorych na porażenną postać choroby Heinego-Medina wirus *poliomyelitis* w 75% przypadków, a wirus C grupy A u 64% chorych; wyłoniła się nawet kwestia, czy to podwójne zakażenie nie ułatwia występowania form porażennych w *poliomyelitis*, obecność zaś u chorych wirusa C grupy B jakoby miała ograniczać rozsianie wirusa *poliomyelitis* w ustroju człowieka. Z przypadków pleurodynii wyosobniano tylko grupę B wirusa C; podobnie w aseptycznym zapaleniu opon mózgowych.

Jan Kostrzewski, Aleksander Hać

DUR WYSYPKOWY W POLSCE W LATACH WOJNY 1939—1944

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

W latach drugiej wojny światowej na ziemiach Polski panowała wielka epidemia duru wysypkowego, rozmiarami nie wiele ustępująca epidemii z lat 1919—1923. Do tej pory brak opisu przedstawiającego rozmiary nasilenia tej choroby w latach okupacji i należy obawiać się, że dokładny opis nigdy się nie ukáže, gdyż cały materiał statystyczny z tego okresu albo został wywieziony przez okupanta, albo uległ zniszczeniu. W pi-



Ryc. 1. Zachorowania na dur wysypkowy w Polsce w latach 1919—1950 (skala logarytmiczna)

śmiennictwie polskim pojawiły się prace charakteryzujące pewne fragmenty epidemii z lat 1940—42 (*Hirszfeld, Penson*), ale oceny całości tego okresu brak w zupełności.

Powyżej przedstawiona rycina obrazuje krzywą zachorowań na dur wysypkowy w Polsce w latach 1919—1950. Na wykresie widnieją braki odpowiadające okresowi od roku 1939 do 1944 (ryc. 1).

Zadaniem niniejszej pracy jest uzupełnienie tych braków i obliczenie zapadalności na dur wysypkowy w latach 1939—1944. Dzięki uprzejmości prof. *Kacprzaka* został nam udostępniony materiał (maszynopis zatytuło-

wany „Ostre choroby zakaźne w Gen. Gub., w okresie od 1.I.43 r. do 15.V. 1943“; jako załącznik do maszynopisu podano zestawienie duru wysypkowego w latach 1941—1944), w którym podano liczby zachorowań i zgonów na dur wysypkowy w latach 1940—42 w tzw. Generalnej Gubernii oraz przypadki zachorowań w roku 1943 i w pierwszych 28 tyg. r. 1944. Zestawienie to podaje również zachorowania w niektórych większych miastach Polski.

Zachorowania w tzw. Generalnej Gubernii w latach 1941—1944 wg wymienionego źródła przedstawiają się następująco:

TABELA I

R o k	L. zachorowań	L. zgonów
1940	7,811	426
1941	72,439	3,925
1942	88,609	5,843
1943	25,814	
1944	6,700 (za 28 tyg.)	

TABELA II

Dur wysypkowy w wielkich miastach w latach 1941—1944

R o k	Warszawa	Kraków	Radom	Lublin
1941	16,418	219	1,420	3,512
1942	5,565	351	1,056	2,693
1943	598	126	113	157
1944 (za 28 t.)	214	211	32	97

Jako materiał statystyczny obrazujący zachorowania na dur wysypkowy w Polsce w roku 1939 znaleziono dane dla pierwszego kwartału w liczbie 1416 przypadków (6).

TABELA III

Sezonowy rozkład duru wysypkowego w Polsce w latach 1922—1924

Tygodnie	L. przypadków duru wysypkowego			Razem	Częstość względna	Częstość skumulow
	1922	1923	1924			
1—4	4,040	1,442	721	6,203	9,99	9,99
5—8	5,524	1,700	1,016	8,240	13,27	23,26
9—12	6,770	1,902	1,302	9,974	16,06	39,32
13—16	7,009	1,675	1,265	9,949	16,02	55,34
17—20	5,460	1,438	1,153	8,051	12,96	68,30
21—24	3,300	884	655	4,839	7,79	76,09
25—28	2,326	575	364	3,265	5,26	81,35
29—32	1,266	286	247	1,799	2,90	84,25
33—36	738	217	150	1,105	1,78	86,03
37—40	693	197	160	1,050	1,69	87,72
41—44	968	124	109	1,201	1,94	89,66
45—48	1,512	298	176	1,986	3,19	92,85
49—52	3,600	447	388	4,435	7,15	100,00
Razem	43,206	11,185	7,706	62,097	100,00	

Opierając się na prawidłowości krzywych sezenowych duru wysypkowego można w przybliżeniu obliczyć ilość zachorowań, jakiej można oczekiwać w latach, w których znaleziono dane za pierwszy kwartał lub pierwszą połowę roku. Dla dokonania obliczeń posłużyliśmy się sezonowym rozkładem duru wysypkowego w latach 1922—1924 (7), a więc z końcowej fazy epidemii wojennej.

Dane za pierwszy kwartał 1939 r. odpowiadają liczbie zachorowań za pierwszych 13 tygodni. Z analizy sezonowego nasilenia duru wysypkowego wynika, że na pierwszych 12 tygodni przypada 39,32%, a na pierwszych 16 tygodni 55,34% całorocznej liczby zachorowań. Dzieląc na cztery równe części liczbę zachorowań przypadających na okres od 13 do 16 tygodnia (w okresie tym mieści się 16,02% rocznej liczby zachorowań) otrzymujemy około 4% zachorowań dla każdego tygodnia. Do tego rodzaju obliczenia upoważnia nas fakt, że na okresy od 9 do 12 tyg. i od 13 do 16 tyg. przypada prawie taki sam odsetek zachorowań w stosunku do rocznej liczby przypadków, a więc nasilenie w poszczególnych tygodniach jest prawdopodobnie mniej więcej na tym samym poziomie. Aby uzyskać teoretyczny odsetek zachorowań dla pierwszego kwartału, należy dodać do 39,32% jeszcze 4% przypadające na trzynasty tydzień roku. Wynika z tego, że na pierwszy kwartał przypada około 43% rocznej liczby zachorowań.

Ponieważ 1416 przypadków zgłoszonych w pierwszym kwartale 1939 r. stanowi około 43% rocznej liczby zachorowań, wobec tego na pozostałe 57% powinno przypaść $1416 : 43 \times 57$, a to wynosi 1877. Po dodaniu tej liczby do 1416 uzyskujemy 3293, co stanowi przypuszczalną liczbę zachorowań w r. 1939. W ten sposób teoretycznie obliczona przypuszczalna liczba chorych wydaje się tym bardziej prawdopodobna, że nie wiele odbiega od rocznych ilości przypadków zgłaszanych w trzech poprzednich latach, a mianowicie wynosiły one: w r. 1936—3757, w r. 1937—3477, a w r. 1938—3566. Średnia za lata 1928—1938 wynosi 3454. Według danych „Dziennika Zdrowia“ z r. 1945 liczba zachorowań na dur wysypkowy w r. 1939 wynosiła ponad 3106. Liczba zgonów w omawianym roku do kwietnia włącznie wynosiła 121, a śmiertelność w pierwszych czterech miesiącach 5,9%.

W podobny sposób, jak podano powyżej, można obliczyć przypuszczalną liczbę zachorowań na dur wysypkowy w roku 1944 mając dane za 28 tygodni, które wynoszą 6700 przypadków. Ponieważ do 28 tyg. włącznie, według tabeli III, przypada 81,35% rocznej liczby przypadków, więc dzieląc 6700 przez 81 i mnożąc przez 19 uzyskujemy liczbę zachorowań dla pozostałych 24 tyg. — wynosi ona 1571. A więc teoretyczna przypuszczalna liczba przypadków duru wysypkowego w r. 1944 wynosiła 8271.

Liczby przypadków obliczone dla roku 1939 i 1944 należy uważać za dolną granicę faktycznej liczby chorych, gdyż w jednym i drugim roku Polska była terenem działań wojennych, co w dużym stopniu wpłynęło na pogorszenie warunków życia ludności. W drugiej połowie r. 1939 i w ciągu r. 1944 duże masy ludności przewędrowały z zachodu na wschód lub ze wschodu na zachód, co sprzyjało szerzeniu się duru wysypkowego. Zapadalność w r. 1945 wyższa niż w r. 1944 przemawia za tym, że faktyczna liczba zachorowań w r. 1944 była wyższa niż wypadła z obliczeń.

Tabela IV przedstawia uzupełnione już liczby zachorowań na dur wysypkowy od roku 1919 do 1950. Na tabeli znacznikiem „x“ oznaczono dane dla roku 1939 i 1944 obliczone teoretycznie, które należy uważać tylko

za dane orientacyjne. Na tabeli tej podano również zapadalność roczną i śmiertelność dla wymienionych lat. Trzeba podkreślić, że liczby dotyczące okresu od roku 1940 do 1944 odnoszą się jedynie do obszaru tzw. Generalnej Gubernii, a więc nie obrazują terytorium całej Polski. Z ziem Polski wcielonych w okresie okupacji do „Wielkiej Rzeszy“ znaleziono jedynie dane dla terenów noszących w tym czasie nazwę „Wartheland“. W roku 1939 zgłoszono tam 40 zachorowań na dur wysypkowy, w r. 1940 — 486 zach. i 89 zgonów, w r. 1941 — 1241 zach. i 261 zgonów. Zupełnie brak liczby zgonów dla Gen. Gubernii w latach 1943 i 1944, a więc nie można było podać nawet przybliżonych wartości.

TABELA IV

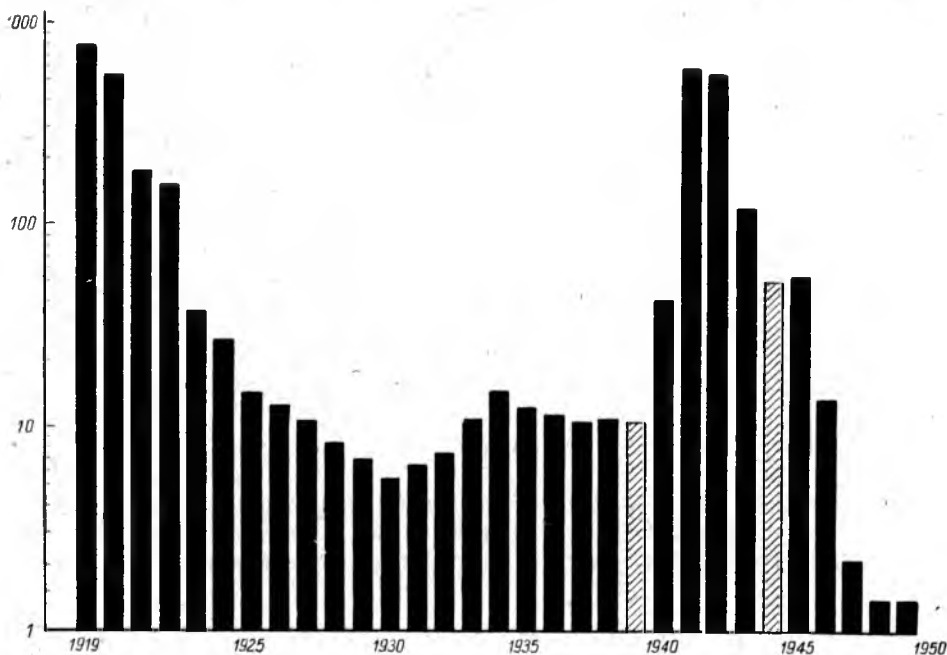
Dur wysypkowy w Polsce w latach 1919—1951

R o k	L. zachorowań	L. zgonów	Śmiertelność %	Zapadalność na 100.000
1919	219,088	18,641	8,5	815,5
1920	168,097	22,575	13,4	625,7
1921	49,547	4,199	8,5	184,4
1922	42,724	3,199	7,5	159,0
1923	11,185	898	8,0	41,6
1924	7,706	666	8,6	28,7
1925	4,196	338	8,0	15,6
1926	3,574	266	7,4	13,3
1927	2,948	265	8,9	10,9
1928	2,401	161	6,7	8,9
1929	1,990	146	7,3	7,4
1930	1,639	112	6,8	6,0
1931	2,154	144	6,7	6,7
1932	2,424	185	7,6	7,6
1933	3,454	200	5,8	10,8
1934	5,127	308	6,0	16,0
1935	4,149	249	6,0	12,9
1936	3,757	234	6,2	11,8
1937	3,477	196	5,6	10,9
1938	3,566	181	5,1	11,2
1939	3,291 *	121 **	5,9	10,3 *
1940	7,811	426	5,4	64,5
1941	72,439	3,925	5,4	622,2
1942	88,609	5,843	6,6	577,9
1943	25,814			173,8
1944	8,271 *			58,0 *
1945	15,808	1,285	8,1	66,1
1946	3,518	296	8,4	14,7
1947	536	39	7,3	2,2
1948	372	21	5,6	1,5
1949	366	10	2,7	1,5
1950	214	12	5,6	0,9

* Dane uzyskane drogą obliczeń teoretycznych.

** Obliczono na podstawie danych dla pierwszego kwartału.
Podkreślono dane dla Generalnej Gubernii.

Jak wynika z zestawień obrazujących zapadalność na dur wysypkowy, epidemia w latach II wojny światowej — co podkreślono już na wstępie — rozmiarami swymi nie wiele ustępowała epidemii panującej w Polsce w latach pierwszej wojny światowej. Należy przy tym dodać, że liczby podane w tabeli IV są z pewnością niższe od faktycznych. *Hirschfeld* w zestawieniu dla Warszawy podaje np. za rok 1941 — 19383 przypadków, a więc o 2965 więcej niż w zestawieniu, na którym oparto nasze obliczenia. *Penson* dla dzielnicy żydowskiej w Warszawie podaje w roku 1940, 1941 i 1942 liczbę około 110.000 zachorowań, co przewyższa prawie pięciokrotnie liczby podane dla całej Warszawy w tym okresie w zesta-



Ryc. 2. Zapadalność na dur wysypkowy w Polsce w latach 1919—1950 na 100.000 ludności (skala logarytmiczna)

wieniu, z którego myśmy korzystali. Autor zestawienia, które uzyskaliśmy od prof. *Kacprzaka*, opatrzył je uwagą, że liczby w nim podane należy powiększyć o 10—15% dla uzyskania faktycznej liczby zachorowań.

Pragnąc uzyskać prawdziwą liczbę zachorowań na dur wysypkowy w okresie ostatniej epidemii, jeden z piszących przeprowadził w latach wojny analizę zachorowań i zgonów w powiecie Sokołów i Węgrów na podstawie urzędowej statystyki, ksiąg szpitalnych i parafialnych ksiąg zgonów. Z zestawienia wymienionych danych wynikało, że faktyczna liczba zachorowań w latach 1941 i 1942 była od 50% do 100% wyższa od danych urzędowej rejestracji. W roku 1943 rejestracja była już znacznie dokładniejsza (opracowanie to zaginęło w r. 1944, dlatego możemy podać tylko przybliżone dane).

Zestawienie przedstawione w tej pracy nie uwzględnia zachorowań w obozach koncentracyjnych i w obozach jeńców znajdujących się wówczas na terenie Polski, a ponadto zachorowania w zamkniętych dzielnicach w niewielkim tylko stopniu zostały objęte tą statystyką.

Porównując przebieg krzywej epidemicznej w latach 1919—1926 i w latach 1941—1947 widzimy wyraźną różnicę w szybkości opadania liczby zachorowań w tych dwóch okresach. Wynika z tego, o ile sprawniej i skuteczniej pracowała służba przeciwepidemiczna w Polsce po drugiej wojnie światowej. W ciągu jednego roku opanowano epidemię duru wysypkowego i uzyskano takie zmniejszenie liczby przypadków, na jakie po zakończeniu pierwszej wojny światowej trzeba było czekać kilka lat. W drugim roku po zakończeniu działań wojennych uzyskano zapadalność 2,2 na 100.000 ludności, to jest prawie trzykrotnie niższą niż najniższa zapadalność w okresie międzywojennym. Od roku 1950 mamy zapadalność na dur wysypkowy poniżej 1 na 100.000 i trzeba stwierdzić, że choroba ta występuje prawie wyłącznie w postaci zachorowań sporadycznych.

Jeżeli słusznym miałyby okazać się przypuszczenie, że nawroty duru wysypkowego były przyczyną narastania epidemii tej choroby w Polsce w latach 1930—1935 (3), to uzyskanie choćby przybliżonych danych zapadalności oraz opracowanie rozmieszczenia ludności nawiedzonej durem wysypkowym w czasie ostatniej wojny może posiadać doniosłe znaczenie dla przewidywania epidemiologicznego i zapobiegania tej chorobie w obecnym okresie.

Я. Костжевски и А. Хаць

СЫПНОЙ ТИФ В ПОЛЬШЕ В ГОДЫ ВОЙНЫ 1939—1944

Содержание

На основании официальных и неофициальных данных воспроизведено приблизительное количество заболеваний сыпным тифом в Польше за 1939—1944 годы а также вычислены заболеваемость и смертность за этот период времени.

J. Kostrzewski and A. Hać

TYPHUS IN POLAND DURING THE WAR YEARS 1939—1944

Summary

The approximate number of typhus cases in Poland during the years 1939—1944 has been worked out on the basis of official statistics and other sources as well as the incidence and the mortality rates of the disease during that period.

PIŚMIENNICTWO

1. Dziennik Zdrowia, 1945, 1, 7, 178. — 2. Hirszfeld L.: Pol. Tyg. Lek., 1946, 1, 5, 137. — 3. Kostrzewski J.: Przegl. Epid., 1953, 4, 1 (w druku). — 4. Kronika Epidem., 1926—1937. — 5. Penson J.: Pol. Tyg. Lek., 1946, 1, 46, 1393. — 6. Rapport Epidem., 1939, 18, 5, 68. — 7. Renseignment Epidem., 1925, 9, 33.

Wiesława Smoleńska

SPORADYCZNE ZACHOROWANIA NA DUR WYSYPKOWY

(kliniczne spostrzeżenia)

Z Miejskiego Szpitala Chorób Zakaźnych im. Jerzego Gromkowskiego we Wrocławiu
Ordynator: dr L. Bandler

Sporadyczne zachorowania na dur wysypkowy stanowią podstawowe zagadnienie w epidemiologii tej choroby w okresie międzyepidemicznym. Dla lekarzy klinicznych największe trudności nastręcza rozpoznawanie tych przypadków. Powodem trudności jest często krótkotrwały okres gorączki i brak charakterystycznych objawów. Wysypka często bywa nietypową i skąpa. Niekiedy brak jej w ogóle.

Od października 1952 r. do stycznia 1953 r., w Miejskim Szpitalu Zakaźnym we Wrocławiu obserwowano 4 przypadki duru wysypkowego. Były to jedyne przypadki duru wysypkowego leczone w tym szpitalu w wymienionym okresie.

Poniżej przytaczam wyciągi z historii chorób.

Przypadek I. Chory S. D. lat 49, zamieszkały na wsi w powiecie Trzebnica — rolnik. Do szpitala skierowany w dniu 29.10.1952 r. z podejrzeniem duru brzuszego. Zachorował około 15.10.52 r. z objawami: bóle głowy, kończyn, brak apetytu, ogólne złe samopoczucie. Gorączka utrzymywała się od 15.10 do chwili przyjęcia chorego do szpitala. Na 2 dni przed przybyciem do szpitala wystąpiły biegunkowe stolce. Chory zauważył, że w pierwszych dniach choroby pojawiła się wysypka, której bliżej nie umiał określić. Z przebytych chorób podał dur wysypkowy w r. 1943 (leczony w szpitalu w Tulczynie, pow. Równe) i zapalenie stawów w roku 1948. W dniu przyjęcia do szpitala stwierdzono u chorego temp. 39,6⁰ C., na skórze klatki piersiowej i brzucha pojedyncze brunatnawe plamkowate przebarwienia. Język suchy, obłożony brudnoszarym nalotem. Płuca i serce bez odchyłeń od normy, brzuch miękki, niebolesny, śledziona niemacalna i niepowiększona. W 3 dniu pobytu w szpitalu zaznaczył się spadek gorączki, która w ciągu 2 dób opadła litycznie do normy. Stan chorego szybko uległ poprawie.

Badania dodatkowe: krwinek białych 7.800 w mm³; Odczyn Biernackiego 7/28 (15 dzień choroby). Badania serologiczne:

15 dzień choroby — Odczyn Widala — ujemny; Od. Weil-Felixa z OX₁₉ — 1/50.
22 dzień choroby — Odczyn Widala — ujemny; Od. Weil-Felixa z OX₁₉ — 1/50.

Tuż przed wyjściem chorego ze szpitala, tj. w 26 dniu od początku choroby, pobrano krew na odczyn wiązania dopełniacza z antygenem riketsjowym, który wypadł dodatnio 1/800. Już po wypisaniu chorego w 5 i 6 tygodniu od początku choroby badanie tegoż odczynu wypadło: I — 1/1600, II. — 1/400, a więc wyraźne narastanie miana w okresie rekonwalescencji z następowym jego spadkiem. W okre-

sie choroby nie kontrolowano miana odczynu wiązania dopełniacza z powodu późnego objęcia chorego w obserwację.

Przypadek II. Chora Z. S. lat 39, zamieszkała we Wrocławiu, pracownica fizyczna, przebywała w szpitalu od 2.12 do 13.12.1952 r. W wywiadzie podała, że zachorowała 27.11.52 r. nagle wśród dreszczy, bólu głowy i gorączki. Leczone początkowo sulfamidami i *ac. aceth. salic.*, mimo to temperatura ciała narastała do 40⁰ C. Skierowana na obserwację do tutejszego szpitala przez lekarza rejonowego bez rozpoznania. Z chorób przebytych podała dur wysypkowy i brzuszny w r. 1943 w Oświęcimiu. różę twarzy, zapalenie woreczka żółciowego i dwukrotnie żółtaczkę. Szczepiona w r. 1951 przeciw durowi brzuszemu. W chwili przyjęcia do szpitala u chorej stwierdzono temp. 38, 8⁰C.; ogólne wrażenie dość ciężko chorej. Na skórze w okolicy prawego podżebrza kilka wykwitów o charakterze rozeoli. Język suchy, obłożony szarobrunatnym nalotem. Narządy klatki piersiowej bez odchyień od normy. Bolesność uciskowa w okolicy woreczka żółciowego. Temperatura w czasie pobytu w szpitalu po 3 dniach litycznie opadła do normy, poczem stan chorej uległ szybko poprawie. Ogółem chora gorączkowała 7 dni. Wykwity skórne utrzymywały się przez pierwsze 3 dni obserwacji szpitalnej.

Badania dodatkowe: krwinek białych 5.400 w mm³; Od. Biernackiego 10/25. Badania serologiczne:

Dzień chor.	Odczyn Widala	Odczyn Weil-Felixa z OX ₁₉	Odczyn wiąz. dopełn. z R. prowazeki
14	<i>S. typhi</i> O—1/50 H — — <i>S. pty. A</i> O—1/50 <i>S. enterit.</i> —1/400	1/400	1/800
15	jak wyżej	1/400	1/800
18	" "	1/400	1/800
26	<i>S. typhi</i> O—1/100 <i>S. pty. B</i> O—1/100 <i>S. enterit.</i> —1/ 50	1/400	1/800

O. Weigla
1/200

Badanie krwi pobranej w 18 dniu od zachorowania przeprowadzono w P. Z. H. — Warszawa. Chorą wypisano dnia 13.12.1952 r. w stanie dobrym.

Przypadek III. Chory H. P. lat 47, przebywał w tutejszym szpitalu od 8.1 do 14.1.1953 r., skierowany na obserwację przez Woj. Stację Sanitarno-Epidemiologiczną z powodu podejrzenia o dur wysypkowy. Zachorował nagle dnia 17.12. 1952 r. wśród objawów: bóle głowy, kończyn, gorączka. Mimo złego samopoczucia pracował nadal; w 9 dniu choroby z powodu silnych dreszczy, bólów w kończynach i gorączki przerwał pracę. W 13 dniu choroby wystąpiły stany zamroczenia. Chory otrzymał w leczeniu domowym 1.200.000 jed. penicyliny bez uzyskania poprawy. Wreszcie 31.12.52 r. w 15 dniu choroby przewieziono go do szpitala „X“, gdzie stan chorego szybko uległ poprawie i 5.1.53 r. został wypisany z rozpoznaniem: Influenza. W ostatnim dniu pobytu chorego w szpitalu „X“ pobrano krew na odczyn serologiczne, która z *B. proteus* OX₁₉ dała dodatni odczyn zlepný 1/400.

Wobec tego Woj. Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna skierowała chorego znajdującego się już w domu do tutejszego szpitala, celem ustalenia rozpoznania. W przeprowadzonych wywiadach z chorób przebytych chory podaje, że jedynie w czasie wojny w r. 1942 był kontuzjowany — przebywał wówczas na terenie ZSRR, a potem miał nie chorować. W chwili przyjęcia do szpitala chory bez gorączki, żąd-

nych skarg nie podaje; badaniem fizykalnym odchyłeń od normy nie stwierdza się. Badania dodatkowe w okresie zdrowienia: krwinek białych 10.800/1 mm³. Badania serologiczne:

Dzień chor.	Od. Widala	Od. Weil-Felixa z OX ₁₉	Od. wiąz. dopełn. z R. prowazeki	Od. Weigla
13	ujemny	1/200	1/800	
17		1/400	1/800	1/200

(ostatnie badanie przeprowadzono w P. Z. H. w Warszawie). Chory gorączkował 15 dni do wysokości 40°C.

Przypadek IV. Chora W. K. lat 35, pracownica fizyczna, urodzona w okolicy Przemyśla, gdzie przebywała do roku 1942. Zachorowała nagle 2.1.1953 r.: gorączka 38°C., bóle głowy. Gorączka stopniowo zwiększała się do 40°. Przyjęta do szpitala w 6 dniu choroby. W chwili przyjęcia stwierdzono: temp. 38,4°C, chora lekko zamroczona, na skórze całego tułowia oraz kończyn wysypka drobna, plamista, różowosinawa (nie udało się ustalić daty pojawienia się wysypki). W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdzono. Gorączka o typie ciągłym utrzymywała się na poziomie 39—40° przez 4 dni pobytu w szpitalu. Chorej podano chloromycetynę w dawce 2 g na dobę; po 2 dobach temperatura opadła litycznie do normy. Wysypka stopniowo zniknęła pozostawiając mało widoczne przebarwienie skóry, tak, że w 13 dniu choroby nie było już jej śladów.

Badania dodatkowe: krwinek białych 11.200 (6 dzień choroby); 4.600 (15 dzień choroby); Od. Biernackiego — 15/35. Badania serologiczne:

Dzień chor.	Od. Widala	Od. Weil-Felixa z OX ₁₉	Od. wiąz. dopełn. z R. prowazeki	Od. Weigla
7	ujemny	ujemny	1/400	
11		1/200	1/1600	1/400
12	ujemny	1/50	1/1600	

(badanie krwi pobranej w 11 dniu choroby wykonano w P. Z. H. w Warszawie). Chora została wypisana 27.1.1953 r. w stanie dobrym.

Rozważając przytoczone przypadki stwierdzamy, że u 2 chorych nastąpiło powtórne zachorowanie na dur wysypkowy, a pozostałych dwoje chorych w czasie ostatniej wojny przebywało na terenach nawiedzonych epidemią duru wysypkowego i miało możliwość stykania się z chorymi na dur wysypkowy.

Źródła zakażenia u tych chorych nie mogliśmy wykazać, zarówno przy przyjmowaniu ich do szpitala, jak też i na podstawie dokładnych wywiadów epidemiologicznych. U żadnego z wspomnianych chorych nie stwierdzono wszy głowowych ani odzieżowych. U wszystkich chorych choroba zaczęła się nagle gorączką, bólami głowy i kończyn. Gorączka trwała różnie — od 7 do 15 dni — o charakterze raczej ciągłym, na poziomie 39—40°C. Wysypka zachowywała się rozmaicie: brak jej (przypadek III); bardzo nieznaczna i nietypowa, jak w przypadku drugim — do wyraźnej, przypominającej jednak raczej rozeolę charakterystyczną dla duru brzuszego (przypadek IV).

We wszystkich przypadkach o rozpoznaniu rozstrzygnął wynik odczynu wiązania dopełniacza z antygenem riketsjowym. Jak wynika z załączono-

nych badań serologicznych, odczyn Weil-Felixa tylko w dwóch przypadkach był dodatni (1/200 i 1/400), a u pozostałych dwóch chorych był ujemny bądź nie przekraczał miana 1/50.

Badania bakteriologiczne krwi oraz kału przeprowadzane kilkakrotnie w kierunku salmonel u wszystkich wyżej omawianych chorych były ujemne.

Wszystkie badania, tak serologiczne jak i bakteriologiczne, były wykonane w Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej we Wrocławiu (z wyjątkiem badań podanych w tekście, przeprowadzonych w P. Z. H. w Warszawie).

Obserwację kliniczną utrudniał fakt, że na ogół chorzy trafiali do naszego szpitala późno, bo na 2—3 dni przed spadkiem i tak krótkotrwałej gorączki.

В. Смоленська

СПОРАДИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЫПНЫМ ТИФОМ

(клинические наблюдения)

Содержание

Описаны вкратце 4 случая спорадических заболеваний сыпным тифом. У двух больных это были повторные заболевания.

W. Smoleńska

SPORADIC CASES OF TYPHUS FEVER

(Clinical observations)

Summary

The paper contains a short clinical description of 4 sporadic cases of typhus; in two patients this was the second attack of the disease.

Władysław Prażmowski, Antoni Przyłęcki

WYKORZYSTANIE TYPOWANIA BAKTERIOFAGIEM PAŁECZKI DURU BRZUSZNEGO W DOCIEKANIACH EPIDEMIOLOGICZNYCH

Z Wojewódzkiej Stacji San.-Epid. w Łodzi

Wprowadzenie do diagnostyki duru brzuszego typowania *S. typhi* przy użyciu bakteriofagów zrodziło nadzieje ewentualnego wykorzystania tej metody dla dochodzeń epidemiologicznych. W okresie ostatnich trzech lat działalności ośrodków bakteriofagowych na terenie Polski, poszczególni autorzy opierając się na ustalonej przez siebie stałości typów bakteriofagowych dążyli do wykrycia źródła epidemii. Pełne jednak wykorzystanie tej metody wymaga ścisłego kontaktu z terenem i dokładnego przeprowadzenia dochodzenia epidemiologicznego. Danych powyższych nie posiadaliśmy na terenie Łodzi, toteż materiał uzyskany przez typowanie pałeczek duru brzuszego w okresie dwu i półrocznym nie mógł być przepracowany w omawianym kierunku.

Wzmrożona zachorowalność na dur brzuszny w Łodzi i Zgierzu w jesieni roku 1950 zmobilizowała cały rozporządzalny aparat terenowy i Wojewódzką Stację San.-Epid. do akcji przeciwepidemicznej i pozwoliła również na wykorzystanie materiału laboratoryjnego dla celów epidemiologicznych.

Ustalona na drodze dociekań łączność ogniska zgierskiego z północną częścią Łodzi wymagała możliwie największej liczby dowodów, wśród których typowanie pałeczki durowej bakteriofagiem miało odegrać ważną rolę. Omawiane wypadki zachorowań zostały wywołane na drodze mlecznej. Udowodniono to przez ustalenie ścisłej zależności objętego terenu od punktów dystrybucji mleka i przez stwierdzenie równoczesnego wystąpienia licznych zachorowań na terenie Zgierza i Łodzi zaopatrywanych z tych samych źródeł. Dodatkowym dowodem mogło być uzyskanie zarazka o jednolitym typie fagowym z terenu obu miast. Już pierwsze szczepy wyhodowane z krwi chorych należały niemal wyłącznie do typu F₁. W dalszym ciągu typowanie wyhodowanych szczepów *S. typhi* w okresie właściwego nasilenia zachorowań (trwającego od początku października do połowy listopada) objęło łącznie 288 osób, w tym 131 ze Zgierza i 157 z Łodzi. Stanowiło to dla Zgierza 61% zbadanych chorych, a dla Łodzi — 56%. Zatem wnioski wyciągnięte z badanego materiału odnośnie poszczególnych typów zarazka, występujących w Łodzi i Zgierzu, należy uznać za całkowicie miarodajne. Wyniki typowania przedstawiają się następująco:

TABELA I

Typ fagowy	F ₁	%	A	%	C	%	D ₁	%	E ₁	%	Poliw. %	I+IV %	(-)	%	
Zgierz . . .	121	92,3	2	1,5	—	—	—	—	—	—	—	1	0,7	7	5,3
Łódź . . .	123	78,8	4	2,5	5	2,5	2	1,2	2	1,2	1	0,7	4	2,5	10,2

Materiał powyższy wymaga jednak uwzględnienia rozmieszczenia terenowego wzmiankowanych typów na obszarze Łodzi. Umieszczenie przypadków zachorowań było tu szczególnie charakterystyczne, mianowicie wystąpiło większe skupienie przypadków w północnej dzielnicy miasta (Bałuty) z rozproszonymi i nielicznymi przypadkami na terenie reszty miasta. Szczepy pałeczki durowej wyhodowane z przypadków w północnej dzielnicy miasta były prawie wyłącznie typu fagowego F₁; natomiast inne typy wystąpiły tu w znikomym odsetku. Charakterystyczną grupę złożoną z 4 przypadków tworzył typ I+IV, który wystąpił zwracnie przy jednej z ulic. Trzy przypadki typu A pojawiły się w dość znacznych od siebie odległościach. Podobnie pojedynczo wystąpiły typy D₁, E₁ i poliwalentny. Z pozostałych 9 przypadków rozproszonych szczepy wyhodowane były nie typujące się.

Uwzględniając tylko teren północnej części miasta, w którym zostało wytypowanych 138 przypadków zachorowań, uzyskujemy odmienny nieco układ procentowy typów niż podany dla całej Łodzi.

TABELA II

Typ fagowy	F ₁	%	A	%	D ₁	%	E ₁	%	Poliw. %	I+IV %	(-)	%		
Łódź część półn.	118	85,5	3	2,1	2	1,3	1	0,7	1	0,7	4	2,8	9	6,6

Porównanie ostatniego zestawienia dla Łodzi z wynikami dla Zgierza wykazuje zbliżony odsetek typu F₁ dla obu miast; Zgierz wykazał ten typ w 92,3%, a Łódź—Bałuty w 85,5%. Różnica wynosi 6,8; natomiast błąd różnicy wynosi $\pm 4,0$, różnica ta więc nie jest statystycznie istotna.

Przypadki zachorowań w Zgierzu powodowane były niemal wyłącznie typem F₁, gdyż oprócz 121 przypadków tego typu jedynie 2 były typu A i jeden typu I+IV, oraz 7 nietypujących się. Typy odmienne od F₁ wystąpiły w różnych punktach miasta Zgierza.

Uwzględniając fakt, że zarówno Łódź jak i Zgierz należą do miejscowości wykazujących endemicznie pojawiający się dur brzuszny, możemy twierdzić, że wykryte w czasie nasilenia zachorowań nieliczne odmienne typy fagowe pałeczki duru brzuszego zaliczyć należy do współistniejącej endemii. Ponadto trzeba podkreślić, że i typ F₁, który był sprawcą wzmoczenia zachorowań, nie był dla tego terenu nowy, gdyż wykryto go w Zgierzu w r. 1949, a w Łodzi i województwie łódzkim należał do najczęściej występujących.

Z wyosobnionych szczepów *S. typhi* w Łodzi, poza częścią północną miasta, na ogólną liczbę 19, było typu F₁ — 5 szczepów, typu C — 5, typu A i E₁ po jednym oraz 7 nietypujących się. Nie jest wyłączone, że typy F₁ mogły pochodzić od osób mających kontakt z częścią północną miasta. Świadczą za tym przeprowadzone wywiady, które w 2 przypadkach ustaliły ich ścisłą styczność z północnym obszarem.

Interesujące jest również umiejscowienie w tym czasie na południowym krańcu Łodzi ogniska niemal izolowanego w obrębie kilku domów, obejmującego 5 przypadków o typie fagowym C. Warto tutaj zaznaczyć, że już w okresie 1948/49 r. przy tej samej, krótkiej ulicy stwierdzono stosunkowo rzadko spotykany w Łodzi typ C. Przyniesione uwagi potwierdzają, że drobne ogniska typów odmiennych ujawnione w Łodzi były najwidoczniej pochodzenia endemicznego.

Uzyskane dane wykazują, że zachorowania w Zgierzu i w północnej części Łodzi były wywołane jednolitym typem zarazka i potwierdzają ewentualne wspólne ich źródło. Wzmiankowane już przedtem dowody ustaliły, że mleko było powodem zakażeń ludności.

Dalszą okazję wykorzystania typowania fagami pałeczki duru brzuszno-ego w dociekaniach epidemiologicznych dało poszukiwanie źródła dla innego ogniska w jednym z zakładów pracy. Z ogniska tego wyosobniono 21 szczepów *S. typhi*. Typ fagowy F₁ był również tutaj dominujący (17 szczepów), ponadto określono po jednym szczepie typu E₁ i I+IV oraz 2 nie typujące się.

Dochodzenie epidemiologiczne w tym ognisku od pierwszej chwili wskazywało na wewnątrzzakładowe zakażenia, biorące swój początek prawdopodobnie na terenie stołówki. Badania przeprowadzone wśród personelu stołówki pozwoliły na ujawnienie 2 nosicieli, od których wyhodowane szczepy wykazywały słabo zaznaczone cechy typu F₁ (pojedyncze łyśinki z fagiem F₁). Oba te szczepy wysłane do ośrodka wrocławskiego celem sprawdzania zostały uznane jako nie typujące się. Jednakże szczególnie dokładne odczytywanie przez nas wyników ze specjalnym zwróceniem uwagi na typ F₁ pozwala sądzić, że zdolność typowania się tych szczepów mogła ulec w późniejszym okresie zanikowi. Skłonni jesteśmy przypuszczać, że wykryci w stołówce nosiciele byli rzeczywiście sprawcami lokalnych zachorowań.

Również ciekawym przypadkiem wykazującym wartość typowania fagiem w poszukiwaniu źródła zakażenia jest zachorowanie na dur brzuszny lekarza Zakładu Anatomii Patologicznej. Zdaniem jego, zakażenie nastąpiło w czasie sekcjonowania kilku zmarłych na dur brzuszny; podczas jednej z sekcji zawartość jelita prysnęła mu na twarz. Uwzględniając okres wylegania w stosunku do dat sekcji można przypuszczać, że zakażenie nastąpiło najprawdopodobniej od zmarłego Z., gdyż sekcja odbyła się na 21 dni przed wybuchem choroby u lekarza. Od zmarłego Z., jak również od chorego lekarza wyosobniono szczepy *S. typhi* typu fagowego C. Jeżeli uwzględnimy, że chory lekarz mieszkał w dzielnicy miasta, w której nie notowano zachorowań, oraz że uległ zakażeniu typem w tym okresie bardzo rzadkim, można przyjąć, że rzeczywiście zakaził się on przy wykonywaniu sekcji i to najprawdopodobniej zmarłego Z.

Przytoczyliśmy powyżej trzy odmiennie okoliczności, w których przeprowadzone typowanie pałeczki durowej fagiem anty Vi okazało się pomocne w zakresie: a) określenia rozciągłości ogniska zachorowań, b) ustalenia źródła zakażenia w odniesieniu do wykrytych nosicieli i c) stwierdzenia zakażenia się przy sekcji zwłok. Wynika z tego, że określanie typu pałeczki durowej może stać się jedną z cennych metod badania laboratoryjnego. Dostarcza ono bowiem ścisłych dowodów rzeczowych dla starannie przeprowadzonego dochodzenia epidemiologicznego. Dla jej wykorzystania niezbędna jest jednak dobra obsługa epidemiologiczna terenu.

В. Пражмовски и А. Пжыленcki

ПРИМЕНЕНИЕ ТИПИЗАЦИИ БАКТЕРИОФАГОМ ПАЛОЧКИ БРЮШНОГО ТИФА
ПРИ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

Содержание

Результаты применения типизации фагом Vi штаммов тифозных палочек, выделенных в случаях брюшного тифа в Лодзи и Згеже, обнаруживали однородный фаговый тип F₁, они позволили установить общий источник заболеваний в этих обоих городах.

В другом очаге заболеваний типизация бактериофагом дало возможность установить связь обнаруженных носителей с источником инфекции.

В одном случае заболевания врача, патолого-анатома, типизация тифозной палочки доставила доказательство возможного заражения при вскрытии умершего от брюшного тифа.

W. Prażmowski and A. Przyłęcki

THE VALUE ON THE BACTERIOPHAGE TYPING OF THE TYPHOID FEVER
BACILLUS IN THE EPIDEMIOLOGICAL INVESTIGATION

Summary

The results of anti Vi phage typing of the typhoid fever bacillus, isolated from cases of typhoid fever in Łódź and Zgierz, and showing a uniform phage type F₁, enabled the authors to detect a common source of the disease in both those cities.

In another focus of the disease phage typing helped to connect the detected carriers with the focus.

In one case — that of a physician anatomopathologist — the typing of the typhoid fever bacillus served as the proof of an infection during the post mortem examination of a person who died from typhoid fever.

Irena Weinerowa

ŚMIERTELNOŚĆ Z DURU BRZUSZNEGO U SZCZEPIONYCH I NIESZCZEPIONYCH W 1951 R.

Doniesienie III

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Krakowie
Kierownik: prof. dr *J. Kostrzewski*

W zestawieniu niniejszym za szczepionych uważano tych chorych, którzy byli uodpornieni nie wcześniej niż w r. 1950, pozostałych chorych uważano za nieuodpornionych. Tym razem wszyscy chorzy byli uodpornieni precypitowaną szczepionką durowo-rzekomodurową, sporządzoną metodą Ślopka stosowaną od r. 1950, wprowadzoną w ilości 1 ml. jednorazowo. Do 1949 stosowano szczepionkę podawaną dwukrotnie w odstępie jednego tygodnia. Na Klinice Chorób Zakaźnych leżało w r. 1951 140 chorych na dur brzuszny; z tego zmarło 25 chorych — 17,9%, w tym: mężczyzn 60 — zmarło 9 = 15%, kobiet 80 — zmarło 16 = 20%. Spośród tych 140 chorych na dur brzuszny uodpornionych było 39 osób. Spośród uodpornionych zmarło 6 = 15,4%.

Mężczyzn było 21 — zmarło 4, a kobiet 18 — zmarło 2.

Nieuodpornionych było 94 osoby; z tego zmarło 16 = 16,8%, w tym mężczyzn 38 — zmarło 5 i kobiet 56 — zmarło 10.

Spośród 7 chorych, o których niewiadomo, czy byli szczepieni — zmarły 4 kobiety.

Powyższe zestawienie obejmuje także chorych, którzy ze względu na ciężki przebieg duru brzuszego leczeni byli chloromycetyną, co wpłynęło do pewnego stopnia na zmniejszenie śmiertelności od duru brzuszego. Leczonych chloromycetyną było 29 ciężko chorych: 20 kobiet i 9 mężczyzn. Uodpornionych było 9 osób — zmarło 3; nieuodpornionych 18 — zmarło 7. Zmarły również dwie kobiety, o których nie wiadomo, czy były szczepione.

Z zestawienia danych śmiertelności z duru brzuszego u szczepionych i nieszczepionych w 1951 wynika, że różnica wynosi zaledwie 1,4% na niekorzyść tych ostatnich, co pokrywa się z ostatnim (II) doniesieniem.

Jeden chory spośród szczepionych, mający 22 lata, był uodporniany od roku 1945 corocznie. Przebieg duru brzuszego u niego był lekki, natomiast bardzo ciężki przebieg miał nawrót, który mimo stosowania chloromycetyny doprowadził do zejścia śmiertelnego.

Wśród zmarłych kobiet na ogół przeważał wiek starszy: powyżej 40 r. życia, u mężczyzn wiek młodszy do 30 r. życia.

Dwóch chorych było szczepionych w czasie choroby, jeden z nich zmarł. Jeden ze szczepionych zachorował w ciągu pierwszego miesiąca po szczepieniu.

TABELA I

Zestawienie chorych na dur brzuszny w zależności od wieku w 1951 r.

W i e k	0—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	Powyżej 60
Mężczyźni uodpornieni	1	5	7	3	3	1	1
„ nie „	10	10	10	3	3	2	0
„ niewiadomi	0	1	0	0	0	0	0
Kobiety uodpornione	0	5	6	2	4	1	0
„ nie „	5	12	11	13	6	7	2
niewiadome	0	2	0	1	1	1	1

Zbierając spostrzeżenia z doniesień I, II i III z lat 1947—1951 podam szereg danych dotyczących jakości, przebiegu i zejścia duru brzuszego u szczepionych.

Z moich zestawień z lat 1949—51 wynika, że spośród szczepionych od czerwca do listopada wielu zachorowało wkrótce po szczepieniu, a nie stwierdzało się tego wśród szczepionych wiosną. Dane liczbowe przedstawiają się następująco: w r. 1949 na dur brzuszny zachorowało sześć osób uodpornionych; z nich dwoje szczepionych na wiosnę zachorowało w lipcu i grudniu, a przebieg choroby był lekki. Z czworga szczepionych w czasie od maja do września u dwóch dur miał przebieg ciężki, jeden z nich zachorował w tydzień po szczepieniu. W latach 1950—51 chorowało na dur brzuszny 55 osób szczepionych, z nich tylko pięcioro uodpornionych wiosną. Dur brzuszny miał u tych ostatnich przebieg lekki, pozostałe 50 osób były uodporniane w miesiącach od maja do listopada. Z nich w I tygodniu po szczepieniu zachorowało 7 osób: dwóch zmarło, a u dwóch przebieg choroby był dość ciężki. W pierwszym miesiącu po szczepieniu zachorowało 17 osób, jedna z nich zmarła, u sześciu zaś przebieg duru był ciężki. Z pozostałych 26 chorych choroba w większości przypadków wystąpiła w 2—3 miesiącu po szczepieniu, u kilku w 4—6 miesięcy. Jeden z nich zmarł, u 9 — dur miał przebieg ciężki, u 8 średni, u reszty lekki.

W świetle zestawień z niniejszego i poprzednich doniesień należy jeszcze raz podkreślić wniosek wysunięty w II doniesieniu, że szczepienia przeciw durowi brzuszemu powinny być ukończone w kwietniu — maju, to jest w okresie poprzedzającym sezonowe nasilenie duru brzuszego.

И. Вейнерова

ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ У ПРИВИТЫХ И НЕПРИВИТЫХ
В 1951 ГОДУ
(Сообщение III)

Содержание

В статье представлено сопоставление 140 больных брюшным тифом, из которых 39 было привитых против брюшного тифа. Все больные были иммунизированы

прививками брюшнотифозно-паратифозными. Летальность у привитых больных составляла 15,4%, у остальных же, которые не подвергались прививке, летальность равнялась 16,8%, стало быть была немного выше чем у привитых больных. Автор подчеркивает необходимость проведения прививок против брюшного тифа в весеннее время с таким расчетом, чтобы в конце мая прививочная кампания была закончена.

I. Weiner

MORTALITY RATE FROM TYPHOID FEVER IN VACCINATED
AND IN NON-VACCINATED PERSONS IN 1951

Report III

Summary

There is presented a description of 140 patients ill with typhoid fever, out of whom 39 have been vaccinated against that disease. All vaccinated patients became immune by the precipitated typhoid and paratyphoid vaccine. The mortality rate among the vaccinated patients amounted to 15,4%, while in the remaining non-vaccinated ones — it amounted to 16,8%, i. e. it was not much higher than among the vaccinated patients. The author emphasizes the necessity of carrying on the vaccinating campaign against the typhoid fever in Spring, so that the action might be terminated by the end of May.

PISMIENICTWO

Weinerowa I.: Przegl. Lek. 1951, 7, 6—7, 335. — Zakrzewski J.: Przegl. Lek. 1949, 5, 18, 546.

MELNICKI J. L., PENNER L. R. *Przeżywanie wirusów poliomyelitis i Coxsackie po spożyciu przez muchy*. Journ. Exper. Med. 1952, 96, Nr 3. 255 — 271.

Muchy gatunków: *Phormia regina*, *Phaenicia sericata* i *Musca domestica* skarmiano wirusem *poliomyelitis* i *Coxsackie* podając im stężone, wymianowane zawiesiny ultrawirowanego kału ludzi chorych. Następnie określano stężenie wirusów w wydalinach much, zakażając mały rodzaju *Rhesus* i *Cynomolgus*.

Wirus *poliomyelitis* wykrywano w kale much przez kilka dni prawie w tym samym stężeniu, co w materiale zakażającym. Wirus *Coxsackie* zaś był wykrywany w mniejszych stężeniach. Nie uzyskano w tych doświadczeniach dowodu rozmnażania się wirusa w muchach zakażonych laboratoryjnie.

Stwierdzono dalej, że wirus *poliomyelitis* można wyosobnić z much między 5 a 17 dniem, a z wydaliny much między 4 a 10 dniem po zakażającym nakarmieniu. Szczepy wirusa *poliomyelitis* zaadaptowane do myszy i szczepy wirusa *encephalomyelitis* myszy nie udało się wykrywać w wydalinach much powyżej 5 dnia. Wydalanie wirusa *Coxsackie* stwierdzano między 2 a 12 dniem, zależnie od dawki wirusa podanej muchom.

W kale ludzkim wysuszonym i przechowywanym w temperaturze pokojowej zachowywał wirus *poliomyelitis* żywotność przez 3 dni; przechowywanie w temperaturze 4°C przedłużało jego żywotność do 3 tygodni. Wirus *Coxsackie* był w tych warunkach wykrywany do 15 dni przy przechowywaniu w temperaturze pokojowej, a do 21 dni — w 4°C. Po nakarmieniu much zakaźnym kałem ludzkim i następowym wysuszeniu ich wydaliny okazało się, że wirus *poliomyelitis* zachował żywotność w temperaturze pokojowej przez 1—2 dni, a w 4°C przez 3—4 dni. Wirus *Coxsackie* utrzymywał się przez 1 dzień w temperaturze pokojowej, a 5 dni — w 4°C.

Wirus *poliomyelitis* można było utrzymać tylko przez 2 kolejne pasażę w dorosłych muchach, muchy zaś wylęgłe z larw karmionych wirusem nie wykazywały w przewodzie pokarmowym i wydalinach żywego wirusa.

Edmund Wojciechowski

BUŁYCZEWA M. I. *Przypadek wrodzonej leptospirozy*. Wopr. Ped., Ochr. Mater. i Diets. 1952, 20, Nr 6. 55.

Krętek żółtaczki zakaźnej może wniknąć do ustroju przez jamę ustną, śluzówki nosa, oczu i skórę. Żywym rezerwuarem zarazka są gryzonie, które wydają krętki z moczem. Bydło domowe też może być nosicielem zarazka.

Autorka opisuje przypadek wrodzonej leptospirozy u noworodka, którego matka w dniu zgłoszenia się do izby porodowej zachorowała na chorobę gorączkową, połączoną z bólami głowy i mięśni. Noworodek donoszony nie wykazywał przez 4 dni po urodzeniu żadnych objawów chorobowych. W 5 dniu życia wystąpiła u niego gorączka do 38,5°C, sinica, wymioty, biegunka i drgawki. Brzuch był wzdęty, bolesny przy obmacywaniu. W następnym dniu stwierdzono zażółcenie twardówki, następnie drgawki i wymioty. W 3 dniu choroby noworodek zmarł. Sekcja zwłok wykazała punkcikowe wybroczony błon surowiczych i przekrwienie naczyń oponowych. Rozpoznanie brzmiało: zapalenie opon mózgowych o nieznannej etiologii, intoksykacja.

W tym czasie stwierdzono, że zachorował także mąż i siostra położnicy. Odczyn zlepný z krętkiem żółtaczki zakaźnej wystąpił u wszystkich w wysokim mianie (1:1000). Na tej zasadzie autorka przypuszcza, że matka dziecka była chora na żółtaczkę zakaźną, której zarazek przeniknął do ustroju dziecka i stał się przyczyną jego śmierci.

Aniela Adonajto

Zofia Dymowska, Danuta Kozłowska, Zofia Włodek

ODCZYN WIĄZANIA DOPEŁNIACZA I ODCZYN ZLEPNY Z LEPTOSPIRAMI U ZWIERZĄT

Z Państwowego Zakładu Higieny

Leptospirozy stanowią grupę chorób odzwierzęcych, w przenoszeniu których oprócz licznych gryzoni z rodziny *Microtidae* i *Muridae* szeroko rozprzestrzenionych na całym kontynencie, biorą udział i inne zwierzęta będące w pośrednim lub bezpośrednim kontakcie z człowiekiem.

Gryzoniom głównie przypisuje się nosicielstwo *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippo-typhosa*, *L. sejro*, *L. bataviae*, *L. mitis*. Niepoślednia rola przypada również w udziale świniom, które stanowią źródło zakażeń *L. pomona* (Gsell).

Według doniesień *Nikolajewa*, *Tierskich*, bydło na Dalekim Wschodzie przechodzi schorzenia leptospirowe i od padłych cieląt zdołano wyizolować szczepy *L. grippo-typhosa* — chorobotwórcze dla zwierząt i ludzi. W surowicach koni stwierdza się aglutyniny dla szczepu *L. icterohaemorrhagiae* i *L. grippo-typhosa*, co świadczy o przebytych lub trwającym jeszcze zakażeniu leptospirowym (*Pokorny*).

O roli psów w przenoszeniu leptospir wspomina w swoich pierwszych pracach *Lukes*. Późniejsze doniesienia *Compbell*, *Babudieri* (3, 4), *Gancarza* i *Zwierza* (24) potwierdzają te spostrzeżenia i wykazują występowanie u psów dwóch gatunków leptospir: *L. canicola* i *L. icterohaemorrhagiae*. Te same rodzaje leptospir udało się wyizolować od srebrnych lisów (*Chwojnowski*).

Tak wielka różnorodność przenosicieli i rezerwuarów wskazuje na dużą zdolność adaptacyjną leptospir, które potrafią atakować nawet pasożyty zwierząt. *Janicki* znajdował leptospiry w nabłonku przewodu pokarmowego nicienia *Dioktofyme renale*, przebywającego w nerce psa.

Jak wielkie są możliwości rozprzestrzeniania się leptospir i jak ważna jest ich rola z punktu widzenia epidemiologii i etiologii, świadczy rozległa literatura traktująca o morfologii, etiologii i klinice schorzeń leptospirowych. *Gancarz*, *Zwierz*, *Chrzanowski* (23) i inni przeprowadzili badania w kierunku nosicielstwa leptospir przez zwierzęta na terenie miasta Wrocławia i okolic. Zagadnienie to jednak powinno być opracowane na terenie całego kraju.

Wychodząc z tego założenia przystąpiliśmy do kontroli zwierząt na terenie miasta Warszawy i najbliższych okolic.

Materiał do badań stanowiły surowice bydłęce: 51 próbek, surowice świń: 56 próbek, surowice psów: 60 próbek oraz 158 sztuk szczurów. Ogół-

łem przebadano 325 surowic zwierzęcych z terenu miasta Warszawy i najbliższych okolic.

Oдноśnie metodyki badań z surowicami zwierząt wykonano odczyn aglutynacyjny z następującymi szczepami leptospir: *L. canicola*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippo-typhosa*, *L. mitis*, *L. bataviae*, *L. pomona* w rozcieńczeniu od 1:20 (szczury) do 1:3600 i wyżej. Przy wykonaniu odczynu wiązania dopełniacza używano 4 antygenów. Antygen przygotowano ze szczepu *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippo-typhosa*, *L. canicola*, *L. pomona* metodą opisaną w poprzednich naszych pracach (Dymowska).

Surowice psie, które zdołaliśmy zbadać w ilości 60, pochodziły od wyłapywanych na ulicach miasta, bezpańskich zwierząt. Wiek ich i rasa były nieznanne. Wyłapywano je w okresie od kwietnia do lipca, w okresie, w którym — jak podaje Gancarz, Babudieri (3) — zwierzęta te są rzadko zakażone. Według tych autorów zima jest okresem, w których psy, szczególnie młode, zapadają najczęściej na leptospirozę, gdyż zgłodniałe w poszukiwaniu pożywienia odwiedzają śmietniki zanieczyszczone odchodami szczurów, a nieraz odżywiają się upolowanymi gryzoniami.

Pomimo, że badania nasze przypadły na okres wiosenno-letni, odsetek zwierząt wykazujących dodatnie odczyny był dość pokaźny. Na 60 przebadanych surowic psich 27 dało ujemne odczyny, co stanowi 45%. Wśród 55% dodatnich surowic 10% aglutynowało szczep *L. icterohaemorrhagiae* w mianach od 1:80 do 1:1280; 43,4% dodatnich odczynów przypadło na aglutynację ze szczepem *L. canicola* od miana 1:80 do 1:2560. Bardziej szczegółowe dane przedstawia tabela I.

TABELA I

Rozc. surowic:	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/1600	1/2560
<i>L. icterohaem.</i>	3	2	0	1	2	0	0
<i>L. canicola</i>	6	6	2	3	4	2	1

Przy zestawieniu wyników zależnie od pory roku stwierdza się, że liczba dodatnich wyników aglutynacji jest większa w okresie wczesnej wiosny, latem widać wyraźne ich zmniejszenie się szczególnie ze szczepem *L. icterohaemorrhagiae* (marzec—maj — 9, czerwiec—lipiec — 2).

Dotychczas od roku 1939 na terenie miasta Warszawy, według dostępnych dla nas źródeł, nie stwierdzono epizootii leptospirowej wśród psów, aczkolwiek odsetek surowic dodatnich jest duży. Większość psów prawdopodobnie przechodzi zakażenie bezobjawowe, co potwierdzają prace Steignera wykonane na materiale pochodzącym z okolic Hanoweru.

W Warszawie przeważają u psów dodatnie odczyny ze szczepem *L. canicola* nad odczynami ze szczepem *L. icterohaemorrhagiae*, w przeciwieństwie do badań przeprowadzonych na terenie Rzymu przez Babudieriego (4). We Włoszech 35,9% psów daje dodatnie odczyny z leptospirami i przewagę ma szczep *L. icterohaemorrhagiae*. Na terenie Wrocławia, gdzie epidemie leptospirowe wśród ludzi nie należą do rzadkich, u psów stwierdzono w 62% dodatnie odczyny aglutynacji ze szczepem *L. canicola*, a w 38% ze szczepem *L. icterohaemorrhagiae*.

Odczyny wiązania dopełniacza z surowicami 10 psów pochodzących z Warszawy dały dodatni wynik w mianach od 1:100 do 1:400 przy użyciu

antygeny *L. icterohaemorrhagiae*, a przy użyciu jako antygeny szczepu *L. canicola* miana te dochodziły do 1:100. Zatem u psów w Warszawie w odczynie wiązania dopełniacza wykazano przeciwciała w wyższym stężeniu dla *L. icterohaemorrhagiae*, przeciwnie niż to stwierdzono dla aglutynin.

Gsell (6) badając na terenie Szwajcarii „chorobę pastuchów“ stwierdził drogą wyosobnienia szczepu, że czynnikiem etiologicznym w tym schorzeniu jest *L. pomona*, a świnie są nosicielami zarazka.

Sprawa ta jest bardzo ważna szczególnie w okolicach, gdzie prowadzi się masowe hodowle świń, gdyż tego rodzaju zakażenia mogą stanowić poważny problem gospodarczy. Dotychczas jednak nie stwierdzono w naszym kraju występowania *L. pomona*. Na 51 przebadanych surowic świńskich 7 zlepiło szczep *L. pomona* w mianach od 1:100 do 1:400. Cztery surowice aglutynowały, oprócz szczepu *L. pomona*, również szczepy *L. grippo-typhosa* w mianach od 1:100 do 1:400, a szczep *L. icterohaemorrhagiae* — w mianach 1:50 do 1:100.

Wiązanie dopełniacza dało tylko wynik dodatni z antygenem *L. grippo-typhosa* (7 przypadków). Równoczesne występowanie odczynów dodatnich ze szczepem *L. pomona*, *L. grippo-typhosa* i *L. icterohaemorrhagiae* w odczynie wiązania dopełniacza i w odczynie aglutynacyjnym wskazuje na pokrewieństwo antygenowe tych odmian leptospir.

W dalszym ciągu pracy zbadano na terenie Rzeźni Miejskiej w Warszawie 51 sztuk bydła i stwierdzono, że na 51 przebadanych surowic bydłych 29 aglutynowało następujące szczepy leptospir: *L. grippo-typhosa*, *L. icterohaemorrhagiae* i *L. mitis*. Przeważały aglutynacje ze szczepem *L. grippo-typhosa* (19) z mianem 1:100 do 1:1600, następnie ze szczepem *L. icterohaemorrhagiae* (9) z mianem od 1:50 do 1:800. Szczep *L. mitis* aglutynował tylko w dwóch przypadkach z mianem 1:400 i 1:800.

Według *Tierskich* tryb życia zwierząt, między innymi wypasanie przez długie godziny na podmokłych terenach, może sprzyjać zakażeniu bydła leptospirami. Bezpośredni zaś kontakt tych zwierząt ułatwia przenoszenie się zakażenia na ludzi.

Uzupełnienie badanego materiału stanowiły surowice szczurze, które zamykają cykl badań wstępnych surowic zwierzęcych na częstość zakażeń leptospirowych.

Przebadano surowice pochodzące od 158 dzikich szczurów. Z tego 69 szczurów wyłapano w fermie podwarszawskiej, pozostałe na terenie miasta Warszawy (89). Jak wykazuje tabela II, metodą bezpośredniego pre-

TABELA II

Miejsce złapania	Plac Unii 10 sztuk	Mokotowska 7 sztuk	Mazowiecka 31 sztuk	Centrum 41 sztuk	Zamienie 69 sztuk	Ogółem 159 sztuk
Preparat bezpośredni (dodatni wynik)	2	0	2	2	4	10
Agglutynacja dodatnia	5	0	0	1	16	22

paratu stwierdzono u 10 szczurów leptospiry w zawieszynie nerek przy użyciu ciemnego pola.

Odczyn zaś aglutynacyjny dał następujące wyniki: 19 surowic szczurzych aglutynowało szczep *L. icterohaemorrhagiae* w mianach od 1:200 do 1:800. W 3 przypadkach surowica aglutynowała szczep *L. canicola* od 1:20 do 1:160. Ponadto stwierdzało się współaglutynację wyżej wymienionych szczepów ze szczepami *L. mitis* i *L. pomona*.

Ogółem u 32 szczurów stwierdzono dodatni wynik badania bakteriologicznego i serologicznego, co by przemawiało za tym, że szczury były zakażone leptosporami w 22,5%. Podobne badania wykonane w roku ubiegłym (Dymowska, praca w druku) wykazały, że odsetek zakażenia szczurów na terenie miasta Warszawy był znacznie wyższy, wynosił bowiem 35%. Badania jednak w poprzednim roku prowadzono w znacznej części w okresie zimowym, nie tak jak w obecnej pracy w okresie letnio-jesiennym. Okres badań jest ważnym czynnikiem biologicznym, który przy opracowaniu materiału nie może być pominięty (Skrodzki).

Metodą wiązania dopełniacza, jak wskazuje tabela III, zbadano 75 surowic szczurzych.

TABELA III

Rozeńczenie surowic	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800	Ogółem
Antygen <i>icterohaemorrhagiae</i>	6	20	7	5	2	40
Antygen <i>grippo-typhosa</i> . . .	4	6	2	0	0	12
Antygen <i>canicola</i>	1	5	3	0	0	9

Przeważały tu dodatnie wiązania dopełniacza z antygenem *L. icterohaemorrhagiae* w rozcieńczeniu surowic od 1:50 do 1:800. Podobne stosunki stwierdzaliśmy już w roku ubiegłym, badając tymi samymi metodami szczury na terenie miasta Warszawy.

Reasumując wyniki naszej pracy musimy stwierdzić, że surowice zwierząt, zarówno domowych jak zadomowionych oraz dzikich, wykazują aglutyniny i ciała wiążące dopełniacz z różnymi typami leptospir.

Wśród psów przeważały dodatnie odczyny aglutynacyjne i wiązania dopełniacza ze szczepem *L. canicola* (43,4%), wśród szczurów ze szczepem *L. icterohaemorrhagiae* — 22,5% do 35%. Surowice bydłecze i świńskie aglutynowały przeważnie *L. grippo-typhosa*. W znacznie mniejszej ilości surowic i do niższych mian zachodziła aglutynacja ze szczepem *L. pomona*, w jednym tylko przypadku do miana 1:400. W dwóch tylko przypadkach aglutynowała surowica bydłeca szczep *L. mitis*.

Dalsze i na szerszą skalę przeprowadzone badania w tym kierunku pozwolą nam ostatecznie ustalić na drodze serologicznej oraz na drodze wyizolowania szczepów, jakie szczepy leptospir występują w naszym kraju. Problem ten jest ważny zarówno dla epidemiologii, jak i dla gospodarki ogólnopństwowej.

3. Дымовска, Д. Козловска и З. Влодек

РЕАКЦИЯ СВЯЗЫВАНИЯ КОМПЛЕМЕНТА И РЕАКЦИЯ АГГЛЮТИНАЦИИ
С ЛЕПТОСПИРАМИ У ЖИВОТНЫХ

Содержание

В 1952 г. было подвергнуто исследованию в Варшаве 325 сыворотек животных с помощью метода агглютинации и связывания комплемента с лептоспирами.

В результате выполненной работы найдено:

1. Собаки в Варшаве зараженные лептоспирами в 55%. Из них 10% агглютинировали со штаммом *L. icterohaemorrhagiae* а 43,4% со штаммом *L. canicola*.

2. Сыворотки скота агглютинировали в 58% случаев штаммы лептоспир (*L. grippo-typhosa*, *L. canicola*).

3. Сыворотки свиней в 13,7% агглютинировали со штаммом *L. icterohaemorrhagiae*, *L. pomona*, *L. mitis*.

4. Дикie крысы (из Варшавы и окрестности) в 22,5% случаев обнаружили положительные серологические реакции с *L. icterohaemorrhagiae*.

Z. Dymowska, D. Kozłowska and Z. Włodek

AGGLUTINATION AND COMPLEMENT FIXATION TESTS WITH DIFFERENT
SPECIES OF LEPTOSPIRA IN ANIMALS

Summary

In 1952—325 animal sera were examined in Warsaw for leptospira antibodies using the agglutination and complement fixation tests. It was found that:

1. The dogs in Warsaw are infected with leptospira in 55%. Out of this total 10% have agglutinated with *L. icterohaemorrhagiae* and 43,4% with *L. canicola*.

2. Bovine sera agglutinated in 58% the strains of leptospira *L. grippo-typhosa* and *L. mitis*.

3. Swine sera agglutinated in 13,7% the strains of *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippo-typhosa*, *L. pomona* and *L. mitis*.

4. Wild rats (Warsaw and neighbourhood) showed in 22,5% positive serological reactions with *L. icterohaemorrhagiae*.

PIŚMIENNICTWO

1. Borg Petersen C.: Act. Conv. Tertii de Tropicis Morbis 1948. 396. — 2. Babudieri B.: R. C. Inst. Sup. San. 1950. 13/5 472. — 3. Babudieri B., Castagnoli B.: R. C. Inst. San. Publ. 1940. III. — 4. Babudieri B.: Biuletin. Biolog. Exp. 1940: XV. 8. XVIII. — 5. Beleke H., Bandau R.: Deutsch. Med. Woch. 1951. 22. 729. — 6. Campbell A., Macrae J., Manderson W.: Med. Brit. Jour. 1950. 11. 336. — 7. Dymowska Z.: Med. Dośw. i Mikr. 1952. 1. 105. — 8. Chwojnowski A.: Med. Wet. 1947. 9. 578. — 9. Ewy Z.: Med. Wet. 1949. 5. — 10. Finchley O.: Brit. Vet. J: London 1950. 106. (g/321—347).

11. Gancarz B.: Med. Dośw. i Mikr. 1949. I. 3. 373. — 12. Gsell O.: Schweiz. Med. Woch. 1946. 76. 237. — 13. Klarenbeck A.: Acta Conventus Tertii de Tropicis Morbis,

1938, str. 381. — 14. *Lukes J., Cech K.*: Schweiz Zeit für Allg. Path. und akt. 1950. XIII. — 15. *Nikolajew N.*: Medicinskaja Parazytologia 1946, 4. — 16. *Pokorny B.*: C. Ces. Weterinarn. 1949, 15. — 17. *Pokorny B., Hawlik O.*: G. S. Weterynar. Rocznik 1950, 9. — 18. *Skrodzki E.*: Med. Dośw. Mikr. 1952, 2, 291. — 19. *Steigner K.*: Zb. Bakt. I Orig. 1950, 156, 1/6.

20. *Tierskich W. J.*: Leptospirozy ludzi i żywotnych. Moskwa 1945. — 21. *Uhlenhuth P.*: Acta Conventus Tertii de Tropicis Morbis 1938, str. 357. — 22. *Viskowski S.*: Summary in Bull. Hyg. 1945, 20, 196. — 23. *Zwierz J., Chrzanowski B., Durlakowa J., Trzaskowski J.*: Med. Dośw. i Mikr. 1950, 2. — 24. *Zwierz J., Durlakowa I., Łobodzińska M.*: Polsk. Tyg. Lek. 1952, 35, 1041.

Elkin I. I. i Gandelsman P. E.

ĆWICZENIA Z EPIDEMIOLOGII

52 r., s. 192, ryc. 31 zł 8.—

Jest to podręcznik przeznaczony do użytku studentów akademii medycznych a przede wszystkim studentów wydziałów sanitarno-epidemiologicznych i pediatrycznych. W pierwszej części omówiono zasady statystyki chorób zakaźnych, oraz sposoby zapobiegania im, metody dochodzenia epidemiologicznego i aparaturę do jego wykonywania itd. Część druga rozpatruje te same zagadnienia w powiązaniu z poszczególnymi chorobami zakaźnymi.

Gromaszewskij L. W. i Wajndrach G. M.

EPIDEMIOLOGIA SZCZEGÓŁOWA

52 r., s. 735, ryc. 195, tabl. 88, brosz. zł 65.— opr. ppł. zł 68.—

Praca omawia wszechstronnie i wyczerpująco epidemiologię wszystkich chorób zakaźnych. Przeznaczona dla ogółu lekarzy, odda szczególne usługi kierownikom służby sanitarno-epidemiologicznej, lekarzom wydziałów zdrowia rad narodowych oraz studentom wydziałów sanitarno-epidemiologicznych akademii medycznych.

Kassur Bertold

CHOROBA PAPUZIA

52 r., s. 83, ryc 11 + rentgenogr., zł 7.50

O chorobie papuziej przeciętny lekarz wie stosunkowo niewiele. Choroba ta może występować nie tylko w postaci epidemii, lecz również sporadycznie. Autor zwięźle i wyczerpująco przedstawił zagadnienie choroby papuziej z punktu widzenia epidemiologicznego i klinicznego.

Opracowana na podstawie obszernego piśmiennictwa i własnych spostrzeżeń autora monografia niewątpliwie zainteresuje każdego lekarza.

Bolesław Wilkoń

NAGMINNE ZAPALENIE ŚLINIANEK PRZYUSZNYCH W LATACH 1951—1952

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Krakowie
prof. dr *J. Kostrzewski*

Spostrzeżenia dotyczą 68 chorych z r. 1951 oraz 144 z r. 1952.

Nagminne występowanie choroby stwierdzono w dwu środowiskach, gdzie z powodu wspólnego zamieszkiwania i wspólnego wykonywania wszelkich zajęć styczność była szczególnie ułatwiona. Z jednego z tych środowisk pochodziło 169 chorych, tj. 80% ogólnej liczby przypadków; z drugiego — znacznie mniejszego środowiska — 15 chorych, czyli 7% i resztę, czyli 13%, stanowiły zachorowania odosobnione.

Na ogólną liczbę 212 chorych było 191 mężczyzn (90%), a tylko 21 kobiet (10%), z tego w r. 1951 zanotowano tylko jedno zachorowanie kobiety. Wiek większości chorych wynosił 16 — 22 lat. Poniżej 16 lat było 7 chorych (sami chłopcy, najmłodszy 5 lat), powyżej zaś 22 lat — 13 chorych (w tym 4 kobiety).

Przebieg choroby w przypadkach niepowikłanych był bez wyjątku lekki, przy ciepłocie niezbyt podwyższonej, nie przekraczającej 38^o C, trwającej 1 — 5 dni. Nawet w okresie gorączki, ze znacznie powiększonymi śliniankami, chorzy nie tracili dobrego samopoczucia, łaknienie mieli prawidłowe, nie chcieli pozostawać w łóżku.

Wyniki badań dodatkowych, jak obraz krwi, szybkość opadania krwinek, badanie moczu, nie wykazywały odchyłeń od stanu prawidłowego. Wyjątek stanowiły tylko przypadki powikłane, najczęściej zapaleniem ucha środkowego i zapaleniem migdałków, rzadziej — zapaleniem oskrzeli, w jednym przypadku — zapaleniem nerek. Powikłania te zależnie od rodzaju zacięrały czysty obraz zasadniczej choroby. W przebiegu przypadków, zarówno powikłanych jak i niepowikłanych oraz wykazujących objawy niezwykle — stwierdzano przeważnie obustronne powiększenie ślinianek przyusznych, choć najczęściej w niejednakowym stopniu. Nie zauważono, żeby prawa lub lewa przyusznic miała być częściej lub rzadziej objawem ogniskowym choroby. Czas utrzymywania się obrzęku przyusznic wynosił 3 — 16 dni, choć zdarzyło się 6 przypadków, w których obrzęk utrzymywał się ponad 20 dni, co zmuszało do przetrzymywania chorego w Klinice (chorych z zapaleniem przyusznic wypisywano po upływie 21 dni od pierwszego dnia wystąpienia objawów ogniskowych). W pewnej liczbie przypadków (ściśle 26, tj. 12% ogólnej liczby) spostrzegano również obrzęk ślinianek podszczękowych, a tylko wyjąt-

Zejściem wszystkich przypadków nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych, zarówno o niezwykłym przebiegu jak i powikłanych — było zupełne wyzdrowienie. Z osobliwości przebiegu nagminnego zapalenia przyusznic należy wymienić nawroty choroby, jakie widziano u 6 cho-

nagminnego zapalenia przyusznic

Czas wystąpienia obrzęku innych ślinianek licząc od 1-go dnia zachorowania		Czas trwania obrzęku innych ślinianek	Objawy niezwykle w przypadkach zapalenia przyusznic wraz z innymi śliniankami					Czas wystąpienia objawów niezwykłych licząc od 1 dnia zachorowania	Czas trwania objawów niezwykłych	
w dniach			zapalenie jąder			podrażnienie i zapalenie opon m.-rdz.	w dniach		dni	
od 1-6	od 7-10	2-11	obustr.	jednostr.	L*			od 1-8	1-7	8-16
			P+L*	P*	L*					
15	1	16	1	1	—	—	2	1	1	
7	3	10	—	1	—	—	1	—	1	

zapalenia przyusznic (r. 1952)

Czas wystąpienia powtórnego obrzęku przyusznic, licząc od 1 dnia zachorowania**	Powtórnny obrzęk przyusznic			Czas trwania powtórnego obrzęku przyusznic		Objawy niezwykle podczas powtórnego obrzęku przyusznic
	obustr.	jednostr.		dni		
w dniach :	P+L*	P*	L*	8-14	więcej	
od 27-37 dnia	4	2	—	5	1 (31 dni)	—

rych. Wrócili oni do Kliniki z powodu powtórnego obrzęku przyusznic, jaki wystąpił w czasie od 27 do 37 dnia licząc od pierwszego dnia pierwotnego zachorowania. Należy podkreślić, że przy opuszczeniu Kliniki nie stwierdzano u tych 6 osób najmniejszych objawów podmiotowych ani przedmiotowych. Przy powrocie stwierdzono u nich objawy takie, jak przy świeżym zachorowaniu: obrzęk przyusznic i podwyższoną ciepłotę. Zajęte były przeważnie te same ślinianki i w podobnym stopniu, co przy pierwotnym zachorowaniu. Również i czas utrzymywania się obrzęku przyusznic był prawie jednakowy, z jednym wyjątkiem, w którym nawrót trwał 31 dni. Na 6 przypadków, które przebiegały z nawrotem, tylko w jednym wystąpiły w pierwotnym przebiegu objawy podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych, natomiast w przebiegu żadnego nawrotu nie stwierdzono objawów niezwykłych.

Dla ścisłości należy wspomnieć, jakkolwiek z zastrzeżeniem co do wiarygodności, iż dwie kobiety z zapaleniem nagminnym przyusznic twierdziły z całą pewnością, jakoby przechodziły już tę chorobę: jedna przed 4 laty, druga w wieku dziecięcym (tab. II).

1. ZAPALENIE NAGMINNE ŚLINIANEK PRZYUSZNYCH O NIEZWYKŁYM PRZEBIEGU

Podrażnienie i zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu nagminnego zapalenia przyusznic stwierdzono łącznie u 17 chorych, z tego w r. 1951 u 4 (czyli 5,8% ogólnej liczby chorych z tego roku), zaś w r. 1952 — u 13 (czyli 8,9%).

Stosunek podrażnień do zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych z dwóch lat łącznie wynosił 10 : 7.

Objawy oponowe spostrzegane w przebiegu nagminnego zapalenia przyusznic pojawiały się przeważnie między 1 — 6 dniem (licząc od pierwszego dnia obrzęku przyusznic), co stwierdzono w 12 przypadkach, rzadziej od 7 — 9 dnia (5 przypadków).

Podrażnienie opon mózgowo-rdzeniowych (tj. obecność objawów oponowych fizykalnych przy prawidłowej jeszcze ilości komórek w płynie mózgowo-rdzeniowym) przebiegało z nieznacznie tylko podwyższoną ciepłotą, bez zaburzeń świadomości i po upływie 1 — 6 dni ustępowało nawet w wypadku, gdy nie zastosowano nakłucia lędźwiowego.

Natomiast przebieg zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych był burzliwy z zaburzeniem przytomności w cięższych przypadkach, gorączką dochodzącą do 40°, z różnie silnie wyrażonymi objawami oponowymi. Stan ten jednak stosunkowo szybko ustępował, zwłaszcza po dokonaniu nakłucia lędźwiowego i odpuszczeniu pewnej ilości płynu mózgowo-rdzeniowego. Najkrótszy czas trwania zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wynosił 4 dni, najdłuższy — 11 dni.

Liczba komórek w płynie mózgowo-rdzeniowym sięgała najwyżej 3200/3., przy czym bez wyjątku stwierdzano znaczną przewagę limfocytów. Odczyn Pandy'ego był dodatni dopiero, gdy liczba komórek w płynie mózgowo-rdzeniowym przekraczała 1000/3. Ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego w przypadkach ze znacznym odczynem zapalnym było miernie wzmożone, przeważnie w granicach od 20 — 30 mm Hg (liczby te dotyczą tylko ciśnienia początkowego). Wysokość ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w niektórych przypadkach zachowywała się opacznie; mia-

nowicie w jednym przypadku zapalenia opon z liczbą komórek w płynie mózgowo-rdzeniowym = 3200/3 — stwierdzono ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego 21 mm Hg, podczas gdy w innym przypadku podrażnienia opon (z prawidłową liczbą komórek) wynosiło ono 41 mm Hg.

Ilość chlorków w płynie mózgowo-rdzeniowym (badano w 8 przypadkach) wynosiła 650 — 754 mg %, ilość cukru 50 — 55 mg %. Posiewy płynu mózgowo-rdzeniowego na pożywkach zawsze były jałowe. Siateczka w płynie mózgowo-rdzeniowym nie tworzyła się nigdy.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego na odczyn Wassermanna zawsze było ujemne.

W przypadkach podrażnienia oraz zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w czasie gorączki liczba krwinek białych, obraz krwi oraz szybkość opadania krwinek po 1 i 2 godzinach przedstawiają się następująco. Przy podrażnieniach opon mózgowo-rdzeniowych stwierdzono zmniejszoną liczbę krwinek białych w 1 przypadku, prawidłową w 4 przypadkach, zwiększoną w 4 przypadkach (z tego w 2 przypadkach do 11200). W obrazie krwi stwierdzono w 2 przypadkach wzmożenie liczby limfocytów (42 i 47%) przy prawidłowej liczbie ogólnej krwinek białych. Opadanie krwinek w 1 tylko przypadku było prawidłowe, w pozostałych nieznacznie lub średnio przyspieszone (największe 40/68 mm).

W przypadkach zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych zmniejszoną liczbę krwinek białych stwierdzono w 2 przypadkach, prawidłową — w 1 przypadku, zwiększoną w 4 przypadkach (największa 9600). W obrazie krwi zwiększona liczba limfocytów wystąpiła w 2 przypadkach (w pierwszym liczba krwinek białych 5.100, limfocytów 53%; w drugim — krwinek białych 9.600, limfocytów 45%). Opadanie krwinek w 1 przypadku prawidłowe, w pozostałych nieznacznie przyspieszone (największe 28/40 mm).

Jak wspomniałem już, objawy oponowe ustępowały w ciągu kilku dni po jednorazowym nakłuciu łądźwiowym, a w przypadkach podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych nawet bez tego zabiegu. Od tej zasady były dwa wyjątki: w jednym przypadku, dotyczącym 5-letniego chłopca, przy pierwszym nakłuciu łądźwiowym stwierdzono w płynie mózgowo-rdzeniowym liczbę komórek = 3200/3 i dopiero po drugim nakłuciu dokonanym w 7 dni później, gdy liczba komórek wynosiła 128/3, objawy oponowe ustąpiły zupełnie; w przypadku drugim, dotyczącym młodzieńca lat 18, w ciągu 8 dni wykonano 3-krotnie nakłucie łądźwiowe w odstępach co 1 dzień i co 2 dni, przy czym liczba komórek w płynie mózgowo-rdzeniowym wynosiła 1584/3, 1568/3 i 1104/3; dopiero po trzecim nakłuciu objawy oponowe ustąpiły. We wszystkich bez wyjątku przypadkach, zarówno podrażnienia jak i zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, objawy oponowe ustąpiły bez jakichkolwiek pozostałości (tab. III).

II. ZAPALENIE JĄDER W PRZEBIEGU NAGMINNEGO ZAPALENIA PRZYUSZNIC

Zapalenie jąder stwierdzono łącznie w 29 przypadkach, z tego na r. 1951 przypadło 11 przypadków, tj. 16,2%; na r. 1952 — 18 przypadków, tj. 12,5%. Przypadki dotyczyły chorych w wieku od 16 do 29 lat. Czas wystąpienia tego objawu przypadał również przeważnie na pierwszy i drugi tydzień choroby. Tylko w trzech przypadkach zapalenie jąder wystąpiło między 24 a 34 dniem od pierwszego dnia zachorowania. Chorzy

rdzeniowych w przebiegu nagminnego zapalenia przyusznicy

Czas trwania obrzęku przyusznicy			Czas wystąpienia obj. opon. licząc od 1-go dnia zachorowania**			Czas trwania objawów opornych		Inne, niezwykle objawy			Czas wystąpienia innych niezwykłych obj. licząc od 1-go dnia zachorowania**		Czas trwania innych niezwykłych objawów	
dni		w dniach	dni		dni		zapalenie jąder			w dniach		dni		
7-16	od 1-6	od 7-9	1-6	7-11	obustr.	jednostr.				od 1-8		1-6	7-10	
					P+L*	P*	L*							
2	2	—	2	—	—	—	1			1		1	—	
2	2	—	1	1	1	1	—			2		1	1	
8	6	2	6	2	—	1	1			2		1	1	
5	2	3	2	3	—	1	—			1		—	1	

nagminnego zapalenia przyusznicy

Czas wystąpienia obrzęku jąder, licząc od 1 dnia zachorowania **			Czas trwania obrzęku jąder			Inne niezwykle objawy		Czas wystąpienia innych niezwykłych objawów	Czas trwania innych niezwykłych objawów	
w dniach			d n i			Podrażnienie opon m.-rdz.	Zapalenie opon m.-rdz.		dni	
od 1-7	od 8-14	od 15-34	1-7	8-14	15-18					od 1-6 dnia choroby
6	5	—	7	4	—	1	2	3	2	1
7	8	3	10	6	2	2	1	3	3	—

ci wrócili do kliniki po wystąpieniu obrzęku jąder. Podkreślam znowu, że przy pierwszym wypisaniu nie stwierdzano u nich żadnych objawów chorobowych — ani przedmiotowych, ani podmiotowych. Te trzy przypadki należy zaliczyć do wyjątków, bo zapalenie jąder występuje zasadniczo w pierwszych dwóch tygodniach nagminnego zapalenia przyusznic.

Podczas zapalenia jąder w ciągu pierwszych 2—4 dni gorączka była dość wysoka (38—39°C), poczem szybko opadała do granic prawidłowych, chociaż obrzęk jąder jeszcze się utrzymywał. W czasie gorączki chorzy byli osowiali, tracili zwykle łaknienie, z powodu żywej bolesności unikali zbytecznych ruchów leżąc spokojnie w łóżku, chętnie poddawali się zabiegom leczniczym przynoszącym im ulgę. Z ustąpieniem gorączki bolesność jąder zmniejszała się wyraźnie, ustępując zupełnie dopiero po zniknięciu obrzęku. Czas trwania obrzęku wynosił w 27 przypadkach 3—12 dni, w 2 przypadkach — 16 i 18 dni. W tym ostatnim przypadku od pierwszego dnia zapalenia jądra stwierdzano przez 8 dni nieznaczny wysięk w worku mosznowym. Obustronne zapalenie jąder stwierdzono w 9 przypadkach, jednostronne w 20 przypadkach (z tego prawostronne w 12 przyp., lewostronne w 8 przyp.). Obrzęk jąder był wyraźny u 23 chorych, nieznaczny — u 6.

W przypadkach zapalenia jąder badano w czasie gorączki liczbę krwinek białych, obraz krwi oraz szybkość opadania krwinek po 1 i 2 godzinach.

U pięciu chorych, którzy przybyli do kliniki w późniejszym bezgorączkowym okresie zapalenia jąder, badań tych nie przeprowadzono. W 14 przypadkach znaleziono zwiększoną liczbę krwinek białych, z tego w 7 przypadkach wynosiła ona 11000—15800. Tym razem znaczne zwiększenie liczby krwinek białych odpowiadało silnemu odczynowi zapalnemu jąder. Na szczególnie podkreślenie zasługują 4 przypadki, w których stwierdzono zmniejszenie liczby krwinek białych (3200—4900) wraz ze zwiększeniem liczby limfocytów (40—62%). W pozostałych przypadkach obraz krwi nie wykazywał wyraźnych przesunięć. Opadanie krwinek w jednym przypadku prawidłowe, w pozostałych nieznacznie lub średnio przyspieszone (największe 33/70 mm).

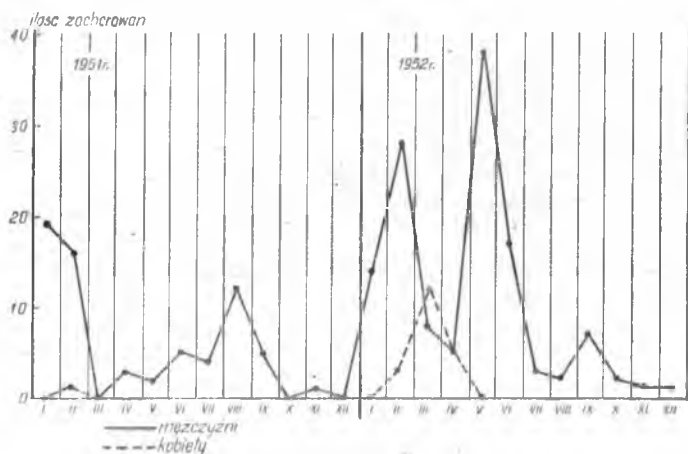
W sześciu przypadkach zapalenia jąder stwierdzono równocześnie zapalenie względnie podrażnienie opon mózgowo-rdzeniowych albo też objawy oponowe poprzedzały o 2 dni obrzęk jąder.

Chorych z zapaleniem jąder wypytywano szczegółowo o ewentualnie przebyte choroby płciowe, jednakowoż potwierdzających odpowiedzi nie uzyskano. U trzech chorych z zapaleniem jąder wykonano gonoreakcję — wyniki były ujemne. Odczyn Wassermanna we krwi wykonano u wszystkich chorych z nagminnym zapaleniem przyusznic — wszystkie wyniki były ujemne.

Zejsściem zapalenia jąder w przebiegu nagminnego zapalenia przyusznic było zawsze całkowite ustąpienie tej zmiany chorobowej. W czasie pobytu w Klinice nie stwierdzono u żadnego z chorych zaniku jąder w następstwie przebytego ich zapalenia (tab. IV).

W trzech przypadkach w przebiegu nagminnego zapalenia przyusznic stwierdzono objawy mogące odpowiadać zapaleniu trzustki, jednakowoż nie przeprowadzono niezbędnych badań, pozwalających stwierdzić z całą pewnością obecność zmian chorobowych tego narządu.

Pozostaje jeszcze do omówienia powyżej przedstawiony wykres zachorowań na nagminne zapalenie przyusznic w poszczególnych miesiącach lat 1951 i 1952. Z wykresu widoczne jest, że zarówno w roku 1951 jak i w r. 1952 częstość zachorowań posiada po 2 szczyty. W r. 1951 pierwszy szczyt przypada na styczeń i luty z liczbą zachorowań 19 i 16, drugi w sierpniu — 12 zachorowań. W pozostałych miesiącach zachorowania od 1 do 5 uważać należy już jako odosobnione.



Ryc. 1. Zachorowania na nagminne zapalenie przyusznic w poszczególnych miesiącach lat 1951 i 1952

W r. 1952 wykres staje się bardziej wyrazisty. Krzywa wznosi się stromo w górę poprzez styczeń z liczbą zachorowań 14, do pierwszego szczytu (w lutym) z liczbą zachorowań 28. Drugi szczyt z najwyższą liczbą zachorowań przypada na miesiąc maj, w czerwcu spada do 17, poczem już do końca roku występują tylko zachorowania sporadyczne, nie przekraczające liczby 7 w miesiącu. Dane te dotyczą zachorowań u mężczyzn. Zachorowania u kobiet ze względu na ich małą ilość nie wykazują szczególnych właściwości w wykresie. Jedno zachorowanie kobiety w r. 1951 przypało w czasie największego nasilenia zachorowań u mężczyzn. W r. 1952 zachorowania u kobiet osiągają swój szczyt w marcu, a więc o miesiąc później niż u mężczyzn. Natomiast w maju, gdy zachorowania u mężczyzn osiągnęły najwyższy poziom w ciągu dwóch lat, liczba zachorowań u kobiet spadła do zera i do końca roku nie wystąpiło już ani jedno zachorowanie kobiety.

Б. Вильконь

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ В 1951—1952 ГОДАХ

Содержание

Представлена клиническая характеристика больных эпидемическим паротитом, леченых в 1951 и 1952 г. в Клинике Заразных болезней в Кракове. Наблюдения относятся к 212 больным, в том 191 мужчин и 21 женщин. Приведена сводка всех случаев с осложнениями в виде воспаления спинно-мозговых оболочек или же воспаления яичек.

B. Wilkoń

EPIDEMIC PAROTITIS DURING THE YEARS 1951—1952

Summary

The clinical characteristics of 212 cases of epidemic parotitis (in 191 men and 21 women), who have been treated in the Contagious Diseases Clinic in Kraków, are presented.

The description is followed by a statement of cases aggravated by complications (meningitis or testitis).

I. redba Vaclav

WCZESNE ROZPOZNANIE CHOROBY HEINEGO-MEDINA

Przekł. z jęz. czeskiego

52 r., s. 63, ryc. 3, zł 3.50

Praca oparta na najnowszych zdobyczach naukowych oraz na rozległym doświadczeniu autora i jego współpracowników, omawia wyczerpująco i wnikliwie zagadnienie wczesnego rozpoznawania choroby Heinego-Medina ze szczególnym uwzględnieniem rozpoznania różnicowego. Polski czytelnik znajdzie w książce dużo szczegółów mających znaczenie praktyczne w zapobieganiu i leczeniu tej choroby.

OSTRE CHOROBY ZAKAŻNE

Podręcznik dla lekarzy pod red. *St. Wszelakiego*

Tom II (ukaze się w sierpniu)

Tom III Choroby o przeważnym umiejscowieniu w układzie pokarmowym

52 r., s. 426, ryc. 14, zł 32.—

Trzeci tom (ukazujący się jako pierwszy) 5-tomowego podręcznika dla lekarzy obejmuje choroby o przeważnym umiejscowieniu w układzie pokarmowym (dur brzuszny i dury rzekome, cholere, czerwonkę bakteryjną i pełzakową, żółtaczkę zakaźną, zatrucia pokarmowe i nieswoiste biegunki wieku dziecięcego).

Wszechstronne i nowoczesne ujęcie omawianych chorób z punktu widzenia bakteriologii, epidemiologii i kliniki czyni ten podręcznik szczególnie cennym dla każdego lekarza.

PODRĘCZNIK INSTRUKTORA SANITARNEGO

Opracował na podstawie *M. M. Gurwicza* „Rukowodstwo dla sanitarnych instruktorow“ *B. Seyda*

Wyd. I, 52 r., s. 701, ryc. 253, zł 29.—

Wyd. II, 53 r., s. 551, ryc. 255, opr. pl. zł 28.—

Podręcznik zawiera całokształt wiadomości fachowych niezbędnych dla instruktorów sanitarnych i wykwalifikowanych ratowników w oddziałach służby zdrowia, obozach nieludziezowych, junackich, w dużych zakładach pracy itd. W poszczególnych rozdziałach zostały omówione: anatomia z fizjologią, higiena, kontrola lekarska w wychowaniu fizycznym i sporcie, nauka o lekach, pierwsza pomoc w nagłych wypadkach, obrona przeciwchemiczna, pielęgnowanie chorych, wiadomości o chorobach, podstawy dezynfekcji. Książkę zamyka rozdział o organizacji pomocy medycznej w wojsku.

Anna Bojanowska, Hanna Krzywicka, Helena Radwańska
i Zofia Wójciak

UWAGI W SPRAWIE PRZYCZYN NIEPOWODZENIA AKCJI ODMUSZANIA

Z Państwowego Zakładu Higieny

- Emulsje wodne DDT do dezynsekcji pomieszczeń zastosowane były w Polsce po raz pierwszy w r. 1948. Były one przygotowywane z krystalicznego DDT, rozpuszczonego w *solvent* nafcie, z dodatkiem mydła jako emulgatora, i używane były w celu likwidacji komarów w ogniskach malarycznych w 4 województwach. W r. 1949 prócz akcji przeciwmalarycznych zaczęto wprowadzać na niektórych terenach zwalczanie much za pomocą emulsji zawierających DDT.

Powszechna akcja odmuszania, przeprowadzona w r. 1950, dała bardzo dobre wyniki. Stosowane emulsje przygotowywano z koncentratu „Azotox M-25“ polskiego wyrobu. Obserwacje własne i doniesienia ludności z terenów wiejskich i miejskich stwierdzały trwałość działania trującego, które utrzymywało się przez szereg miesięcy, a nawet do roku. Natomiast w r. 1951 przy używaniu „Azotoxu M-25“ i preparatu importowanego z N. R. D. „Duolit-emulsja 25%“ otrzymywano doniesienia z terenu o małej skuteczności akcji odmuszania w niektórych okolicach. Stwierdzono, że w pomieszczeniach muchy ginęły masowo w ciągu pierwszych dni do 2 tygodni, lecz już po upływie tego czasu powierzchnie spryskane emulsjami zatracaly w znacznym stopniu swe właściwości owadobójcze.

Należy zaznaczyć, że zarówno stężenie DDT w emulsjach, jak i technika spryskiwania były jednakowe w obydwu wymienionych akcjach.

Liczne publikacje z wielu krajów donoszą również o niepowodzeniach przeprowadzanych tam akcji zwalczania much za pomocą syntetycznych kontaktowych środków owadobójczych (1), (2), (3), (4), (5) — pomimo, że w poprzedzających dwu — trzech latach wyniki były w pełni zadowalające.

Wymienia się rozmaite czynniki, które mogły stać się przyczyną takiego stanu, a mianowicie:

I. Niską zawartość czynnej podstawowej substancji w użytkowanych koncentratkach.

II. Niedostateczne ilościowo lub niedokładne spryskiwanie ścian.

III. Nietrwałość wytrąconej substancji toksycznej na opryskanych powierzchniach.

IV. Zmienność wrażliwości owadów na trucizny pod wpływem środowiska zewnętrznego i czynników biologicznych.

Wobec powyższego wydało się koniecznym zbadanie i przeanalizowanie przytoczonych czynników w naszych warunkach, różniących się pod względem klimatycznym od innych krajów.

Pozwoliłoby to wyjaśnić, czy środki, metody i technika obecnie stosowane są racjonalne i czy nie należy do nich wprowadzić pewnych modyfikacji, które umożliwiłyby zwiększenie ich skuteczności; względnie czy nie trzeba dążyć do zaniechania dawnych zawodzących środków i sposobów zwalczania much i przejścia na nowe.

I. Preparaty używane do zwalczania much w r. 1951 nadsyłane były do P. Z. H. do badania zarówno w stanie stężonym, jak i rozcieńczone wodą.

W wyniku analiz kilkudziesięciu prób można było stwierdzić, że emulsje wyjściowe „Duolit“ posiadały co najmniej zadeklarowaną 25% zawartość DDT dochodzącą w poszczególnych przypadkach do 27,5%, z czego na czynny izomer p,p' przypadało od 18,5% do 20,5%. Pozostałe 6—7% (przeciętnie liczone) obejmuje zawartość innych izomerów dwuchlorodwufenylotrójchloroetanu w przeliczeniu na występujący pośród nich w przeważającej ilości izomer o,p'.

Izomer o,p' DDT wykazuje również własności owadobójcze, lecz w stopniu około 20 razy słabszym niż izomer p,p' DDT (6, 7).

Koncentrat „Azotox M-25“, używany w r. 1951 w znacznie mniejszym zakresie, nie ustępował emulsji „Duolit“, a nawet w paru oznaczeniach przewyższał ją pod względem zawartości DDT.

Ponieważ preparaty „Duolit“ mogły być u nas magazynowane w ciągu kilku miesięcy do chwili ich stosowania w terenie uznano za celowe sprawdzić trwałość nadsyłanych prób po przechowaniu w laboratorium w czasie $\frac{1}{2}$ — 1 roku. Wyniki są podane w części doświadczalnej.

II. Preparaty „Azotox M-25“ i „Duolit“ w momencie stosowania są rozcieńczone w stosunku objętościowym: jedna część preparatu na cztery części wody i wstrząsane w celu otrzymania nie dzielącej się na dwie fazy emulsji, która zawiera około 5% DDT. Rozpryskuje się je za pomocą aparatów pod ciśnieniem w ilości co najmniej 4 litrów na 100 m² powierzchni ścian i sufitów. Równomierność pokrycia zależy od starannego spryskiwania.

Na wysokość stężenia DDT na powierzchniach oprócz ilości użytej emulsji wpływa również rodzaj i cechy fizyczne tynków na ścianach. W tynki porowate emulsja wsiąka głęboko, wobec czego tylko część DDT wytrąca się na ich powierzchni, reszta pozostaje w głębi podłoża (8, 9).

Stężenie DDT na powierzchniach wg radzieckich i włoskich publikacji powinno wynosić świeżo po spryskaniu około 2 g/m² (10, 11). Wcześniejsze prace amerykańskie określają je na 1 do 1,5 g DDT na m² spryskanych powierzchni, jednak już w r. 1949 zalecają rozpryskiwanie takich ilości DDT, aby pokrycie wynosiło 0,2 g/stopę², co odpowiada w przybliżeniu 2 g na metr² (3).

Należy podkreślić, że w badaniach nad DDT nie przywiązuje się dużej wagi do mniejszego lub większego rozcieńczenia tego związku w emulsjach stosowanych, lecz wszystkie prace kładą nacisk na ilość DDT przeprowadzoną na powierzchni, co zapewnia trwałość efektu toksycznego.

Poczynając od r. 1950 zarówno ilość wytrącającego się DDT na powierzchniach, jak i do pewnego stopnia równomierność pokrycia są u nas kontrolowane przez badanie zeszkobin tynków na zawartość DDT.

Próby zeszkrobin są pobierane za pomocą specjalnie do tego celu skonstruowanego przyrządu — skrobaczki z powierzchni 25 cm^2 (kwadrat o boku 5 cm). Tynki zeszkrobuje się w trzech miejscach na przekątnej dowolnie wybranego kwadratu, powierzchni mniej więcej 1 m^2 .

Próby powinny być pobierane dokładnie i dostatecznie głęboko, aby cała ilość DDT, naniesiona na ścianę przy rozpylaniu emulsji, była w nich zawarta. Właściwe pobranie prób warunkuje należytą ocenę pokrycia ściany preparatem. Określanie stężenia DDT w zeszkrobinach tynków przeprowadza się metodą Alessandrini podaną w polskim piśmiennictwie przez Krauzego i Rzymowską.

Odnośnie akcji kontrolnej należy zaznaczyć, że na ogół poza niezbyt licznymi wyjątkami wszędzie tam, gdzie próby były pobierane w dostatecznie krótkim odstępie czasu po przeprowadzonej dezynsekcji, zawartość DDT w zeszkrobinach tynków odpowiadała podanym wyżej wymaganiom. Natomiast gdy próby pobierano po upływie dwóch i więcej tygodni od czasu odmuszania, znajdowana w nich ilość DDT była znacznie niższa od normy 2 g/m^2 .

Nie zauważono większych różnic między stężeniami DDT w zeszkrobinach nadsyłanych do P. Z. H. po akcjach zwalczania much w 1950 i 1951.

III. Przechodząc do trwałości pokrycia DDT na powierzchniach można uważać, że zagadnienie to dotychczas nie zostało wyczerpująco rozwiązane w żadnym kraju, jeśli będziemy je rozpatrywać w zależności od wszystkich współdziałających czynników.

Skuteczna toksyczność spryskanych emulsjami obiektów, pomijając czas ekspozycji owadów potrzebny na przeniknięcie do ich ustroju śmiertelnej dawki, jest funkcją stężenia i postaci fizycznej, w jakiej DDT wytrąca się na powierzchniach (6, 12).

Ta ostatnia zależy od właściwości zastosowanej emulsji, a mianowicie: stopnia dyspersji fazy rozproszonej (roztwór DDT w ograniczonym rozpuszczalniku) w fazie wodnej, rodzaju emulgatora wpływającego na powyższe oraz od dodatków opóźniających krystalizację DDT na powierzchniach (13). Ustalono doświadczalnie, że forma bezpostaciowa DDT jest kilkakrotnie aktywniejsza niż postać krystaliczna, której aktywność z kolei uzależniona jest od wielkości wytrącających się kryształów. Drobniejsze kryształy są bardzo czynne pod względem owadobójczym (12).

Procesy powodujące zanikanie działania trującego powierzchni spryskanych emulsjami w miarę upływu czasu od chwili zastosowania środka są następujące:

1. Parowanie, uzależnione od temperatury, które zachodzi wskutek rozwinienia dużych powierzchni pomimo, iż prężność pary DDT jest bardzo niska (6).

2. Rozkład chemiczny DDT z przejściem w nieczynną pochodną etylenową, który przyspieszają nawet ślady związków żelaza oraz alkalicznie oddziaływające podłoże (tynk); natomiast obecność pewnych zanieczyszczeń w technicznym podstawowym produkcie przeciwdziała procesom katalicznego rozkładu (14, 15).

3. Fotochemiczny rozkład na świetle słonecznym z przekształceniem na szereg niedostatecznie jeszcze poznanych związków nie wykazujących własności owadobójczych (16, 17).

4. Opadanie wskutek mechanicznych czynników np. ruchu powietrza itp.; na ścianach chropowatych DDT utrzymuje się znacznie dłużej niż na gładkich (olejno malowanych lub lakierowanych).

5. Pokrywanie się izolującą warstwą kurzu.

Określano doświadczalnie trwałość działania powłoki DDT w zależności od temperatury i wilgotności. W tym celu galwanizowany i polakierowany na czarno ekran pocięto na kawałki o wymiarach 7,5x7,5 cm, które zanurzono w 5% naftowym roztworze DDT, następnie wysuszone i przechowywano w rozmaitych warunkach.

Po upływie 39-miesięcznego okresu stwierdzono, że ekraniki utrzymywane w 23⁰, przy względnej wilgotności 60 — 75%, zachowały aktywność przeciwko muchom, natomiast przechowywane w 37⁰ wykazywały wyraźne jej zmniejszenie. Najefektywniej działały jednak ekraniki przechowywane w 23⁰ przy względnej wilgotności 25—40%. Wysoka temperatura otoczenia i duża wilgotność redukują dość szybko skuteczność powłoki DDT względem much (18).

IV. Na skuteczność owadobójczego działania DDT wywiera wpływ wiele zmiennych fizycznych czynników zależnych przede wszystkim od geograficznego położenia jak: przeciętne nasilenie opadów atmosferycznych w danej miejscowości, wiatry, temperatura, wilgotność powietrza i naświetlenie promieniami słonecznymi.

Ponadto pewną rolę odgrywają również właściwości biologiczne samych much. Jeżeli nawet będziemy rozpatrywać jeden tylko ich gatunek — *Musca domestica* — skuteczność zależna jest od wieku, płci oraz warunków, w jakich muchy rozwijają się i żyją. Z tych ostatnich wchodzi tu w grę przede wszystkim rodzaj podłoża, w którym odbywa się wylęg, oraz jakość pożywienia owadów dojrzających. U much w wieku od 2—10 dni oporność naturalna na chemiczne środki kontaktowe wzrasta. Samice są znacznie mniej wrażliwe niż samce. Gdy poddano działaniu DDT kolonię much o równej ilości przedstawicieli obu płci, w wieku od 1—8 dni, to stosunek pozostałych przy życiu samców do samiczek wynosił 1 : 9 (19).

W ZSRR stwierdzono, że wrażliwość much na DDT jest bezpośrednio związana z zawartością w ich ustroju tłuszczów. Ponadto stwierdzono, że oporność tych owadów ulega dobowym i sezonowym wahanom. Najwyższa oporność występuje na wiosnę i latem, a jesienią przed snem zimowym znacznie się obniża (20).

Sprawę występowania w naszym kraju zjawiska oporności much na DDT przekazywanej w szeregu kolejnych pokoleń oraz ustalenie, jak dalece może ona wpływać na niepowodzenia przeprowadzanych akcji odmuszania, jako wymagającą długotrwałych badań i szczegółowego opracowania, omówimy w następnej publikacji. Należy tutaj jednak zaznaczyć, że zjawisko to występujące zwykle po 2—4 latach stosowania syntetycznych, kontaktowych związków owadobójczych zawierających chlor przypuszczalnie z czasem przybiera na sile tak, jak to już jest dzisiaj w krajach zachodnich, w których DDT było wcześniej zastosowane do zwalczania much niż w Polsce (21).

Występowaniu zjawiska oporności sprzyja stosowanie zbyt niskich (subletalnych) dawek trucizny (1).

CZEŚĆ DOŚWIADCZALNA

I. Badanie trwałości preparatu „Duolit“

Do oznaczeń całkowitej zawartości wszystkich izomerów i zawartości czynnego izomeru p,p' posługiwaliśmy się metodą firmy Geigy, szczegółowo opisaną przez Krauzego i Rzymowską, polegającą na zmydłaniu

DDT alkoholowym roztworem KOH na wrzącej łaźni wodnej i w termostacie w temp. 22° — 23° C.

Ponieważ nie dysponowaliśmy czystymi preparatami p,p' — DDT i o,p' — DDT, nie byliśmy w stanie sprawdzić dokładności metody. Mogliśmy ustalić jedynie, że w szeregu prowadzonych równolegle prób nie otrzymywaliśmy odchyień większych niż 1—2% pomiędzy poszczególnymi oznaczeniami tej samej badanej substancji, zarówno technicznego produktu jak i środków owadobójczych (proszków, emulsji i roztworów zawierających DDT). Ponadto w wyniku większej liczby analiz stwierdziliśmy, że zawartość określanego izomeru p,p' w odniesieniu do znajdującej się całości DDT utrzymuje się w granicach od 70% do 78% i wykazuje odchylenia najwyżej 1—2% w kilku równoległych oznaczeniach tego samego preparatu. Metoda powyższa jest szybka, łatwa w wykonaniu, nie wymaga kosztownych odczynników i wydaje się wystarczająca dla oceny środków owadobójczych zawierających DDT.

Po pierwszym zbadaniu zawartości DDT emulsje przechowywano w zakorkowanych butelkach w temperaturze pokojowej.

Po upływie czasu podanego w rubryce 1 tabeli I emulsje badano ponownie.

TABELA I

L. p. próby	Liczba dni między badaniami	B a d a n i e I		B a d a n i e II	
		zawartość w ‰		zawartość w ‰	
		DDT	izomeru p, p'	DDT	izomeru p, p'
1	119	27,2	20,5	28,8	18,5
2	129	27,4	21,4	27,6	21,1
3	184	26,2	20,3	25,2	18,4
4	185	26,7	19,2	25,8	19,1
5	206	26,4	20,3	27,0	20,7
6	277	26,4	18,5	26,7	19,1
7	280	26,9	19,4	26,1	18,8
8	281	27,1	18,9	27,4	18,2
9	291	26,8	18,9	27,4	18,9
10	292	26,4	19,8	25,8	18,9
11	295	25,4	18,9	24,6	18,3
12	325	26,9	20,4	27,3	20,7
13	325	25,4	18,4	26,6	18,3

Biorąc pod uwagę dokładność metody, wyniki otrzymane pozwalają sądzić, że w okresie czasu od 4 do 11 miesięcy emulsje zachowały w granicach małych odchyień, stałe stężenie zarówno całkowitej ilości izomerów DDT, jak i izomeru p,p'. Przy rozpatrywaniu średnich wyników z wszystkich analiz na uwagę zasługuje może spostrzeżenie, że o ile całkowita zawartość DDT pozostała ta sama lub uległa nieznacznemu zwiększeniu, o tyle zawartość izomeru p,p' nieco się zmniejszyła. Wskutek tego stosunek izomeru p,p' do całkowitej zawartości DDT przesunął się z wynoszącego przeciętnie w pierwszych badaniach około 74% na około 72%, co może być wytłumaczone tym, że pewna, niezbyt wielka zresztą, ilość izomeru p,p' przekształca się w czasie dłuższego przechowywania na inne związki, nieco trudniej odczepiające chlorowódor pod wpływem KOH.

II. Badanie trwałości DDT na powierzchniach

W celu zbadania wpływu czasu oraz temperatury i wilgotności na trwałość DDT na powierzchniach spryskiwanych emulsjami przyjęto następującą metodykę badań:

Z dwu preparatów używanych w powszechnej akcji dezynsekcyjnej wiosną 1952 r. przygotowano w wodzie wodociągowej (wstrząsając sto razy) emulsję 2⁰/₀ i 5⁰/₀. Jednym z preparatów był „Duolit“ produkcji niemieckiej, drugim koncentrat „Azotox M—25“ polskiego wyrobu. Zawartość DDT w preparacie „Duolit“ określona metodą zmydlenia w temperaturze 23⁰ wynosiła 26,46%, w preparacie „Azotox M—25“ (określona tą samą metodą) wynosiła 25,65⁰/₀. Emulsjami 2⁰/₀ i 5⁰/₀ nasycono arkusze bibuły filtracyjnej, po czym suszono je w temperaturze pokojowej przez 24 godziny.

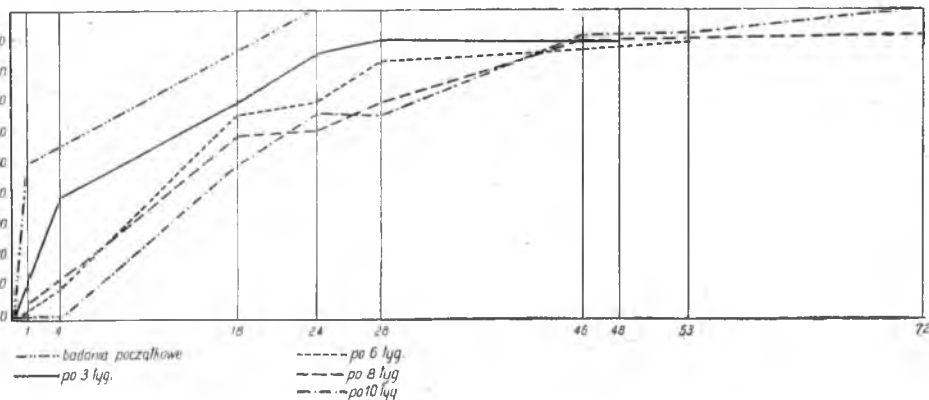
Bibułę wybrano jako podłoże chemicznie obojętne, nie wywierające wpływu na ewentualny rozkład DDT oraz dobrze wchłaniające emulsje — dzięki czemu uzyskuje się równomierne rozmieszczenie DDT na całej powierzchni.

Nasycone emulsjami i wysuszone bibuły umieszczono w różnych warunkach: a) w laboratorium na ścianie w przeciętnej temperaturze 19⁰ C i względnej wilgotności 54% (Pole Nr 1), b) w termostacie w temp. 30⁰ C względnej wilgotności 85⁰/₀ (Pole Nr 2), c) w termostacie w temp. 30⁰ C i względnej wilgotności 47% (Pole Nr 3), d) w kuchni zbiorowego żywienia na ścianie nad płytą kuchenną w temp. od 19⁰ C do 30⁰ C i względnej wilgotności 60% — 74% (Pole Nr 4).

W tych warunkach bibuły pozostawiono przez dwa i pół miesiąca.

A. Badania biologiczne

Toksyczność preparatów w bibułach określano co 2 lub 3 tygodnie umieszczając na poszczególnych polach muchy z hodowli laboratoryjnej pod płytkami Petriego. Muchy zamknięte w ten sposób w małej przestrzeni



Ryc. 1. Efekt toksyczny na polu nasyconym 2⁰/₀ emulsją „Duolit“

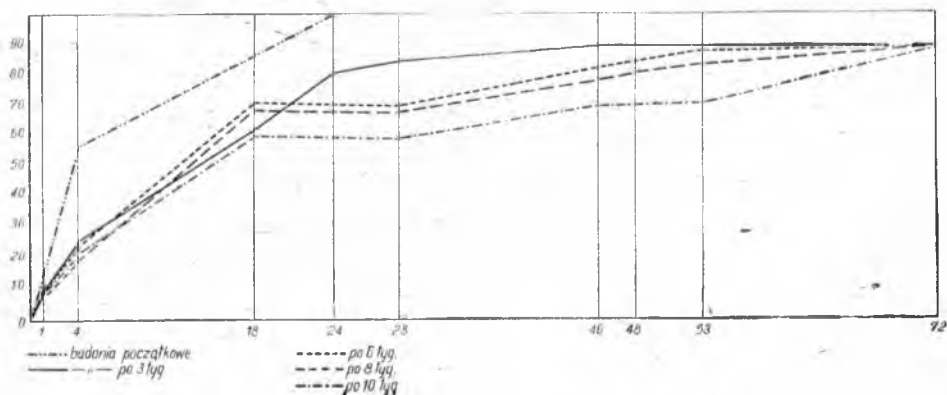
zmuszone były do ciągłego prawie kontaktu z trującą powierzchnią. Pierwsze badania wykonano bezpośrednio po zaimpregnowaniu i wysuszeniu bibuły dla określenia początkowej skuteczności biologicznej.

Chcąc ująć liczbowo siłę działania toksycznego na muchy, oznaczano na każdym polu czas wystąpienia pierwszych objawów porażenia u much, a następnie w określonych odstępach czasu liczbę much porażonych i martwych w czasie trwałej eks-

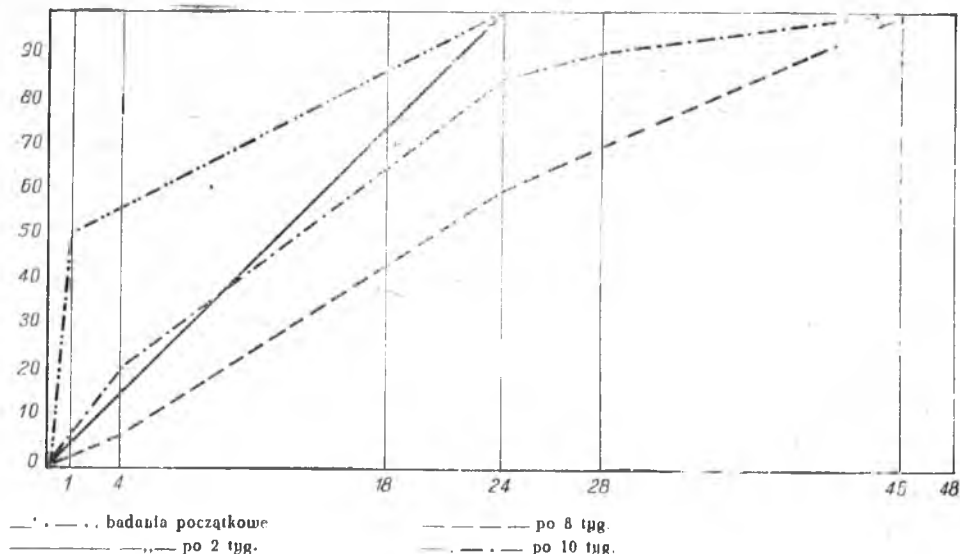
pozycji i obserwowania od 0 do 72 godzin. Stan ciężkiego porażenia (ze stałym leżeniem na grzbiecie i zupełną niemożnością latania) punktowano cyfrą 5, zatrucie zaś śmiertelne cyfrą 10.

Toksyczne działanie powierzchni w oznaczonym czasie wyraża się sumą otrzymaną przez dodanie iloczynów uzyskanych z pomnożenia liczby punktów przez liczbę osobników zatrutych i porażonych na danym polu.

Wyniki badań biologicznych podane są na wykresach 1 — 4 (na osi rzędnych oznaczono sumę punktów wyrażającą toksyczne działanie powierzchni, na osi odciętych — czas w godzinach).



Ryc. 2. Efekt toksyczny na polu nasyconym 2% emulsją „Azotox M—25“



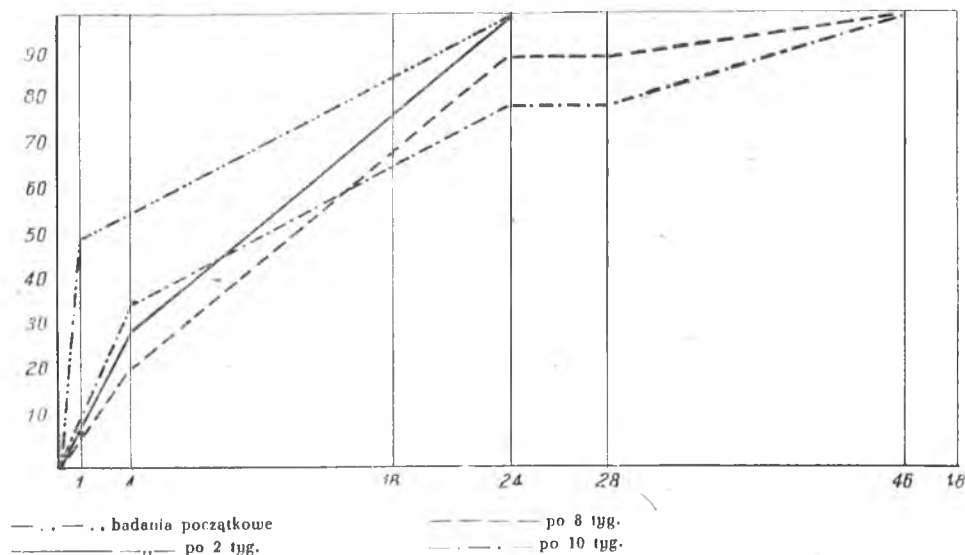
Ryc. 3. Efekt toksyczny na polu nasyconym 5% emulsją „Duolit“

Analiza wyników otrzymanych z kolejnych badań biologicznych prowadzi do następujących wniosków.

Po upływie trzech tygodni zaznacza się wyraźne zmniejszenie toksyczności wszystkich pól impregnowanych emulsjami 2% zarówno „Duolitu“, jak i „Azotoxu M—25“. W następnych tygodniach toksyczność utrzy-

muje się na prawie jednakowym poziomie (ilustrują to wykresy: 1 i 2), krzywe zatrucia po 6, 8 i 19 tygodniach mają przebieg zbliżony do krzywej po 3 tygodniach. Nieznaczne odchylenia w ich przebiegu zależą prawdopodobnie od indywidualnej wrażliwości poszczególnych owadów.

Spadek efektu toksycznego po 3 tygodniach wyraźniej jeszcze występuje przy porównaniu wyników otrzymanych z pierwszych dwu badań po 4, 18 i 24 godz. ekspozycji much, co przedstawiają tabele II i III.



Ryc. 4. Efekt toksyczny na polu nasyconym 5% emulsją „Azotox M—25“

Pomiędzy działaniem toksycznym pól przetrzymywanych w różnych warunkach nie wystąpiły zasadnicze różnice; po upływie 3 i więcej tygodni pierwsze objawy porażenia much występują na bibułach impregnowanych 2% emulsją „Duolit“ ze znacznym opóźnieniem. Czas wystąpienia objawów porażenia w pierwszych badaniach wynosi około 10—30 minut,

TABELA II
2% emulsja „Azotox M—25“

Czas ekspozycji	Pole Nr 1		Pole Nr 2		Pole Nr 3		Pole Nr 4	
	Bad. I	Bad. II	Bad. I	Bad. II	Bad. I	Bad. II	Bad. I	Bad. II
4 godz.	55	5	54	25	54	20	58	45
18 godz.	86	60	86	56	86	61	86	72
24 godz.	100	80	100	80	100	80	100	85

TABELA III
2% emulsja „Duolit“

Czas ekspozycji	Pole Nr 1		Pole Nr 2		Pole Nr 3		Pole Nr 4	
	Bad. I	Bad. II	Bad. I	Bad. II	Bad. I	Bad. II	Bad. I	Bad. II
4 godz.	54	15	56	40	55	35	55	35
18 godz.	84	64	87	50	87	60	86	73
24 godz.	100	85	100	85	100	70	100	90

w doświadczeniach końcowych zaś 1—5 godzin. Charakterystycznym, a trudnym do wytłumaczenia jest fakt, że w badaniach przeprowadzonych po upływie trzech i więcej tygodni nie uzyskano w większości przypadków 100% zabicia much na polach impregnowanych 2% emulsją. Narzuca się wniosek, że zbyt mała ilość DDT, jaka pozostała na bibułach (przy niskiej zawartości początkowej), stanowiła dla much silniejszych dawkę subletalną.

Wyniki uzyskane z badań przeprowadzonych na bibułach impregnowanych 5% emulsjami (wykresy 3 i 4), wykazują, że straty w ilości DDT, jakie mogły nastąpić w okresie badań, wobec dostatecznie jeszcze dużych ilości pozostałych nie wpłynęły na zmniejszenie toksyczności. Przy porównaniu wyników badania I i II (po upływie 2 tygodni) stwierdza się tylko opóźnienie działania w pierwszych godzinach ekspozycji. Wyniki wyrównują się w godzinach dalszych. Różnice te występują zwłaszcza na polach 2, 3 i 4, co podane jest w tabelach IV i V.

W badaniach po 8 i 10 tygodniach przetrzymywania bibuły — 100% śmiertelności uzyskano po czasie dłuższym (46—72 godz.) niż w dwu pierwszych badaniach (24 godziny).

TABELA IV

5% emulsja „Azotox M-25“

Czas ekspozycji	Pole Nr 1		Pole Nr 2		Pole Nr 3		Pole Nr 4	
	Bad. I	Bad. II	Bad. I	Bad. II	Bad. I	Bad. II	Bad. I	Bad. II
4 godz.	50	50	50	46	55	30	55	15
18 godz.	84	84	84	74	86	77	86	73
24 godz.	100	100	100	88	100	100	100	100

TABELA V

5% emulsja „Duolit“

Czas ekspozycji	Pole Nr 1		Pole Nr 2		Pole Nr 3		Pole Nr 4	
	Bad. I	Bad. II	Bad. I	Bad. II	Bad. I	Bad. II	Bad. I	Bad. II
4 godz.	50	75	55	15	50	20	55	10
18 godz.	84	92	86	74	84	62	86	74
24 godz.	100	100	100	100	100	83	100	100

B. Badania chemiczne

Równoległe z badaniami biologicznymi starano się określać zawartość DDT w wycinkach z bibuły metodą Alessandrini. Dla większej dokładności oznaczano intensywność otrzymanego zabarwienia niebieskiego za pomocą fotometru Pulfricha, używając filtru S-57. Ponieważ zabarwienia niebieskie nie podlegają prawu Beera sporządzono krzywą wzorcową dla barw odpowiadających zawartości 0,1 mg — 2 mg technicznego DDT w próbie — i na krzywej tej odczytywano wyniki.

Już przy sporządzaniu krzywej wzorcowej stwierdzono, że dokładność analityczna metody Alessandrini, jakkolwiek bardzo przydatnej do kontroli w akcjach terenowych, jest zbyt mała dla ścisłego oznaczenia w próbach różnic zawartości DDT

w granicach 0,1 mg—0,2 mg przy użyciu technicznego DDT, gdyż wyniki uzyskiwane w szeregu prób równoległych dawały w wielu wypadkach wartości różniące się nawet powyżej 0,3 mg.

Podane w tabeli VI wyniki oznaczeń DDT w bibułach mają więc jedynie wartość orientacyjną. Są to średnie z trzech (najmniej rozbieżnych) oznaczeń równoległych w wycinkach z bibuły o wadze 0,015 g.; badanie I — zawartość DDT początkowa, badanie II — po dwu tygodniach, badanie V — po dziesięciu tygodniach.

TABELA VI

Zawartość DDT w bibułach impregnowanych 5% emulsjami

	Nr pola	Bad. I	Bad. II	Bad. V
"Azotox" M-25	1	1,1 mg	1,0 mg	0,5 mg
	2	0,8 mg	0,8 mg	0,75 mg
	3	0,9 mg	0,7 mg	0,6 mg
	4	1,0 mg	0,6 mg	0,6 mg
"Duolit"	1	1,0 mg	0,7 mg	0,55 mg
	2	0,95 mg	0,7 mg	0,6 mg
	3	0,9 mg	0,75 mg	0,7 mg
	4	0,9 mg	0,7 mg	0,65 mg

Zmian w zawartości DDT w bibułach impregnowanych 2% emulsjami nie udało się oznaczyć, gdyż ilość DDT w próbach równoległych wahała się przez cały okres doświadczenia w granicach od 0,6 mg do 0,3 mg.

Otrzymane wyniki dla bibuł impregnowanych 5% emulsją wskazują na nieznaczne, lecz stałe zmniejszanie się ilości DDT, nie zaznaczył się jednak wpływ przetrzymywania bibuł w różnych warunkach temperatury i wilgotności, co zresztą całkowicie tłumaczy się niewielką różnicą zastosowanych temperatur (19°—30°). Temperaturę 30° wybrano jako graniczną, występującą w naszych warunkach klimatycznych w okresie lata.

WNIOSKI

Na podstawie wyników otrzymanych w laboratorium na bibułach nasyconych 2% i 5% emulsjami DDT oraz na podstawie szczegółowego rozpatrzenia przeprowadzonych w PZH badań kontrolnych zeszkrobin tynków po akcjach dezynsekcyjnych w terenie, w których stosowano emulsje 5%, wydaje się, że są pozbawione słuszności tendencje stosowania do opryskiwania pomieszczeń emulsji o niższym stężeniu DDT niż 5%. Biorąc pod uwagę, że szybkość zmniejszania się ilości DDT na ścianach bielonych, tynkach, a nawet na powierzchniach drewnianych jest większa aniżeli na bibułach, zarówno wskutek wsiąkania w głąb podłoża jak i rozkładu chemicznego, można przewidywać, że stosowanie emulsji o niskiej zawartości DDT stworzyłoby sprzyjające warunki dla pojawienia się much opornych na DDT. Obniżyłoby to w znacznym stopniu skuteczność przeprowadzonych akcji odmuszania.

A. Бояновска, Г. Кжывицка, Г. Радваньска и З. Вуйцяк

ЗАМЕЧАНИЯ ПО ПОВОДУ ПРИЧИН БЕЗУСПЕШНОСТИ АКЦИИ ИСТРЕБЛЕНИЯ МУХ

Содержание

Рассмотрены проведенные в Польше в 1950 и 1951 г. акции истребления мух. В свете данных литературы разобраны предполагаемые причины неудач в акции борьбы с мухами контактными средствами. В экспериментальной части работы представлены результаты исследования стойкости препарата DDT: 1) в образцах эмульсии „Дуолит“, консервированных в течении 4 до 11 месяцев в лаборатории, 2) на поверхностях, покрытых эмульсиями „Азотокс М—25“ и „Дуолит“,— в зависимости от примененных концентраций и от условий консервирования.

A. B o j a n o w s k a, H. K r z y w i c k a, H. R a d w a ŋ s k a
and Z. W ó j c i a k

SOME OBSERVATIONS REGARDING THE CAUSES OF THE FAILURE OF THE ANTI-FLY CAMPAIGN

Summary

The anti-fly campaign conducted in Poland during the years 1950 and 1951 is described. In the light of the data from literature the authors discuss probable causes of the failure of the anti-fly campaigns conducted by the way of contact means.

In the experimental part of the work they present the results of the study of DDT resistance: 1) in samples of „Duolit“ emulsions kept in the laboratory in the course of 4 to 11 months, and 2) on the surfaces covered with „Azotox M-25“ and „Duolit“ emulsions, in relation to the concentration applied and to the conditions of preservation.

PIŚMIENICTWO

1. *Linewa W. A.*: *Gigiena i Sanitaria*, 1952, 6, 43. — 2. *Keiding J. i Van Deurs H.*: *Nature*, 1949, 163, 964. — 3. *King W. V. i Gahan J. B.*: *J. Econom. Entomol.*, 1949, 42, 405. — 4. *Gahan J. B. i Weir J. M.*: *Science*, 1950, 111, 651. — 5. *Pratt J. J. i Babers F. H.*: *Science*, 1950, 112, 141. — 6. *West T. W. i Campbell G. A.*: *DDT and newer persistent insecticides*, London, 1950. — 7. *Krauze St. i Rzymowska C. J.*: *Roczniki P. Z. H.*, 1950, 1, 409 i 439. — 8. *Fay R. W., Buckner A. J. i Simmons S. W.*: *Amer. J. Tropic. Med.*, 1948, 28, 877. — 9. *Beklemiszew B. H.*: *Gigiena i Sanitaria*, 1950, 12, 32. — 10. *Alessandrini M. E.*: *Bull. World Health Organisation*, 1951, 2, 629.
11. *Korowin F. T. i Nikolajew B. N.*: *Primenenie DDT i Heksachlorana dla borby s perenosczikami infekcyjnych boleznjej*, Moskwa, 1952. — 12. *Parkin E. A. i Green A. A.*: *Nature*, 1945, 155, 668. — 13. *Fleck E. E. i Campbell G. A.*: *Ind. Eng. Chem.*, 1946, 38, 177. — 14. *Fleck E. E. i Campbell G. A.*: *J. Amer. Chem. Soc.*, 1944, 66, 2095. — 15. *Fleck E. E. i Campbell G. A.*: *J. Amer. Chem. Soc.*, 1946, 68, 142. —

16. *Fleck E. E. i Campbell G. A.*: Ind. Eng. Chem., 1945, 37, 403. — 17. *Lindquist A.W., Jones R. A. i Madden A. H.*: J. Econom. Entomol., 1946, 39, 55. — 18. *Burgess A. F. i Sweetman H. H.*: J. Econ. Entomol., 1949, 42, 420. — 19. *Reichmuth W.*: Warum versag DDT bei manchen Fliegen?, fotokopia maszynopisu. — 20. *Berym N. G. i Edelman N. M.*: Doklady Akademii Nauk SSSR, 1949, 67, 585. — 21. *Decker G. C. i Bruce W. N.*: Soap. Sanit. Chemicals, 1951, 27, 139. — 22. *Cena M.*: Medycyna Weterynaryjna, 1951, 3.

Aleksandrowicz J.

HEMATOLOGIA CHORÓB ZAKAŻNYCH

1951, str. 143, zł 29.30

Monografia jest przeznaczona dla lekarzy i studentów medycyny. Część I (o charakterze ogólnym) zawiera rozważania na temat patofizjologii odczynów właściwej tkanki szpikowej i czynnej mezenchymy. Zagadnienia związane z patologią czynnościową i cząsteczkową przedstawia autor jako sprawy otwarte wymagające dalszych badań.

W części II mieści się zarys dotychczasowego dorobku klinicznego nauki o obrazach krwi i narządach krwiotwórczych w poszczególnych chorobach zakaźnych. Rozdział ten stanowi próbę syntezy doświadczeń wielu szkół hematologicznych w ciągu ostatnich kilku lat.

Autor podkreśla istnienie praw rządzących hematopoezą tkankową i szpikową w warunkach zakażenia.

Gromaszewski L. W.

EPIDEMIOLOGIA OGÓLNA

Przekład z jęz. rosyjskiego

1951, str. 408, zł 48.30

Jest to podręcznik dla studentów i lekarzy, w szczególności dla studentów wydziału sanitarno-epidemiologicznego akademii medycznych i lekarzy miejskich i powiatowych. Obejmuje on naukę o epidemiach i przebiegu procesów epidemicznych. Brak podobnego podręcznika dawał się dotychczas odczuwać szczególnie dotkliwie.

Kostrzewski J.

DUR BRZUSZNY

str. 263, zł 21.—

Matweew K. J.

PATOGENEZA BOTULIZMU

Przekł. z jęz. rosyjskiego, 1951 str. 232, zł 20.70

Jest to monografia poświęcona rozwiązaniu zagadnienia, jakie przedstawia zatrucie jadem kiełbasianym. Autor opiera się na wynikach badań laboratoryjnych własnych.

Komitet Redakcyjny ścisły:

Redaktor: prof. dr M. KACPRZAK

Sekretarz Redakcji: dr J. KOSTRZEWSKI

Członkowie Komitetu:

Dr E. WOJCIECHOWSKI

Dr Z. BIELICKI

Adres Redakcji: Państwowy Zakład Higieny

Warszawa, ul. Chocimska nr 24

Prenumerata półroczna zł 30, roczna zł 60.

Cena pojedynczego zeszytu zł 15.

Prenumeratę „Przeglądu Epidemiologicznego“ należy zamawiać w placówce pocztowej właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator-odbiorca lub za pośrednictwem listonoszów do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Numery archiwalne (wsteczne) można otrzymać w P. P. K. „Ruch“ Centralna Ekspedycja — Warszawa, ul. Srebrna nr 12 po uprzednim wpłaceniu należności na konto P. K. O. I—15207/110 „Sprzedaż Archiwalna“ lub w Księgarni Medycznej „DK“ w Warszawie ul. Mokotowska 24.

Ceny ogłoszeń: 1 str. — zł 1 200, 1/2 str. — zł 600, 1/4 str. — zł 300, 1/8 str. — zł 150,
1 cm² — zł 5.—

