

**WYKAZ CZASOPISM  
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LECARSKICH  
NA ROK 1953**

Tytuł czasopisma	Rodzaj	Cena prenumeraty			poj. zesz.
		kwart.	półroc.	roczna	
Acta Physiologica Polonica . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
Acta Poloniae Pharmaceutica . . . . .	"	—	30,—	60,—	15,—
Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska . . . . .	"	—	30,—	60,—	15,—
Czasopismo Stomatologiczne . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
Dziennik Urzędowy Ministerstwa Zdrowia . . . . .	2 x mies.	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 do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

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

Z. Buczowski: Niektóre aktualne zagadnienia epidemiologii salmoneloz w Polsce . . . . .	147
J. Markowicz, T. Rozowski, S. Świerczewski: Wykrycie trzech ognisk tularemii u ludzi w woj. szczecińskim w r. 1952 . . . . .	163
J. Seydel, H. Walecki, Z. Wiśniewska: Ocena płytkowej metody określania toksyczności maczugowców błonicy . . . . .	171
J. Kostrzewski, A. Grużewski, A. Adonajło: Dur wysypkowy sporadyczny. III. Próba przewidywania nasilenia duru wysypkowego w okresie międzyepidemicznym . . . . .	179
E. Wojciechowski, E. Mikołajczyk: Dur wysypkowy sporadyczny. IV. Badania nad etiologią . . . . .	187
H. Strzelecka, Z. Wójciakowa: Porównanie siły działania toksycznego na wszy roślinnych surowców owadobójczych . . . . .	195
Z materiałów statystycznych do epidemiologii błonicy . . . . .	203
Przegląd piśmiennictwa . . . . .	211

## СОДЕРЖАНИЕ

З. Бучовски: Некоторые актуальные проблемы эпидемиологии сальмонеллоз в Польше . . . . .	147
Ю. Маркович, Т. Росовски, С. Сверчевски: Обнаружение трех очагов туляремии у людей в щетинском воеводстве в 1952 г. . . . .	163
Ю. Сейдель, Г. Валецки, З. Висьневска: Оценка „чашечного“ метода определения токсигенности бактерий дифтерии . . . . .	171
Я. Костжевски, А. Грушевски, А. Адонайло: Sporadyczny сыпной тиф. III. Попытка определения вперед времени нарастания случаев сыпного тифа в междуэпидемическом периоде . . . . .	179
К. Войцеховски, Е. Миколайчык: Sporadyczny сыпной тиф. IV. Исследования его этиологии . . . . .	187
Г. Стжелецка, З. Войцякова: Сравнение силы токсического действия на вшей растительного насекомоядного сырья. . . . .	195
Из статистических материалов к эпидемиологии дифтерии . . . . .	203
Обзор литературы . . . . .	211

## CONTENTS

Z. Buczowski: Some current problems of the epidemiology of salmonellosis in Poland . . . . .	147
J. Markowicz, T. Rozowski, S. Świerczewski: Detection of three foci of tularemia in man in the voievodship of Szczecin in 1952 . . . . .	163
J. Seydel, H. Walecki, Z. Wiśniewska: Evaluation of the plate virulence test of corynebacterium diptheriae . . . . .	171
J. Kostrzewski, A. Grużewski, A. Adonajło: Sporadic typhus fever. III. Attempt of forecasting the intensity of typhus in the interepidemic period . . . . .	179
E. Wojciechowski, E. Mikołajczyk: Sporadic typhus fever. IV. Studies on etiology . . . . .	187
H. Strzelecka, Z. Wójciakowa: Comparison of toxic action of plant insecticides on lice . . . . .	195
Some statistical data of diphteria epidemiology . . . . .	203
Review of medical literature . . . . .	211

9.312

# Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

Rok VII

1953

Nr 3

Zenon Buczowski

## NIEKTÓRE AKTUALNE ZAGADNIENIA EPIDEMIOLOGII SALMONELOZ W POLSCE

Z. Morskiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Gdyni

### WSTĘP

Epidemiologia salmoneloz przedstawia dziedzinę bardzo obszerną i zróżnicowaną. Rozmiary i różnorodność mają swoją przyczynę w dużej częstotliwości tych zakażeń oraz w bogactwie typów *Salmonella* wywołujących zachorowania ludzi, ludzi i zwierząt lub tylko zwierząt. Wyrazem doceniania ważności salmoneloz jest coraz bardziej ujawniające się w praktyce dążenie do ścisłego złączenia z epidemiologią również i całokształtu tych salmoneloz, które są wspólne dla świata ludzi i zwierząt; te ostatnie zakażenia były dotychczas opracowywane i zwalczane przeważnie odrębnie: dla człowieka przez epidemiologów, a wśród zwierząt — przez epizoocjologów. Nauka poświęciła rzadko którym drobnoustrojom tyle dociekań laboratoryjnych, epidemiologicznych i epizoocjologicznych, co właśnie rodzajowi *Salmonella*. Wynikiem tego jest dokładne i wciąż wzrastające poznanie rozmiarów rozsiania oraz warunków i miejsc bytowania tych drobnoustrojów. Opisano dużą liczbę typów *Salmonella* (około 200), mimo to ekologia ich, zwłaszcza częściej występujących, jest w chwili obecnej dość dobrze opracowana i ujęta w sposób podręcznikowy tak, że każdy epidemiolog, mając do czynienia z pewną nawet rzadszą salmonelozą, może się szybko zorientować, w jakich kierunkach należy prowadzić poszukiwanie źródeł i dróg zakażenia. I właśnie ten fakt wespół z dobrze rozwiniętą stroną laboratoryjną stanowi jeden z największych postępów epidemiologii zakażeń jelitowych. Mikrobiologia i epidemiologia polska zrobiły w latach wojennych duży krok naprzód w rozpoznawaniu zakażeń drobnoustrojami rodzaju *Salmonella*. Pewną lukę w tym względzie stanowią jeszcze nieujednostajnione odczyny serodiagnostyczne, w czym nie jesteśmy zresztą odosobnieni. Sprawa ta znajduje się w opracowaniu i w niedługim czasie należy się spodziewać standaryzacji tych odczynów w skali państwowej.

W miarę jednak doskonalenia metod diagnostycznych i wzrastającego epidemiologicznego rozpoznania terenu — spośród wszystkich problemów niektóre nabierają szczególnego znaczenia i wymagają zwrócenia na nie

uwagi, co też jest celem niniejszej pracy. Chodziło tu głównie o krytyczne spojrzenie na pewne właściwości źródeł zakażeń oraz o naświetlenie sposobu wykorzystywania wyników laboratoryjnych w całokształcie praktyki sanitarno-epidemiologicznej.

#### OGÓLNY SCHEMAT EPIDEMIOLOGICZNY SALMONELOZ

Wydaje się, że dla jasności dalszych wywodów nie będzie od rzeczy przypomnieć pokrótce zasadnicze właściwości epidemiologiczne zakażeń wywoływanych przez pałeczki *Salmonella*. Otóż zakażenia te, ze względu na różnice przebiegów klinicznych, a zwykle i mechanizmów epidemiologicznych, będą omawiane w dwóch oddzielnych grupach.

Grupa 1, to dur brzuszny i dury rzekome A, B i C, wywoływane przez *S. typhi*, *S. paratyphi A*, *S. paratyphi B* i *S. paratyphi C*. Wszystkie te jednostki wykazują pod względem klinicznym duże podobieństwo do duru brzusznego. Występują one tylko u ludzi, w wyniku czego naturalnym źródłem tych zarazków jest tylko człowiek chory, ozdrowieniec lub nosiciel. Opisywane rzadko fakty znajdowania tych drobnoustrojów u chorych lub zdrowych zwierząt należy raczej uważać za potwierdzenie istnienia możliwości sporadycznego przedostania się zarazka od człowieka do zwierzęcia; będzie tu więc chodziło o drogi szerzenia się, lecz nie o źródła zakażeń.

Grupa 2 obejmuje zakażenia wywoływane przez takie typy *Salmonella*, jak: *S. typhi murium*, *S. enteritidis*, *S. derby*, *S. newport*, *S. dublin*, *S. cholerae suis* i inne, występujące u nas rzadziej. Drobnoustroje te bytują głównie w świecie zwierzęcym i stamtąd przechodzą na ludzi, a więc salmonelozy tej grupy są najczęściej zakażeniami odzwierzęcymi. Kliniczny przebieg może być różny, nawet dla jednego i tego samego typu drobnoustroju, dając obrazy mniej lub więcej zbliżone do jednego z następujących: a) ostry niezbyt żołądkowo-jelitowy, b) objawy podobne do czerwonki i c) zakażenie ogólne, często przypominające dur, z rozmaicie umiejscowionymi procesami zapalnymi, jak np. zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie ucha środkowego, zapalenie płuc itp.

#### SALMONELOZY NA OBSZARZE KRAJU

(tło epidemiologiczne)

Podstawę rozważań na temat sytuacji epidemiologicznej salmoneloz w kraju będą stanowiły ogłoszone już (8) i uzupełnione następnie dane za okres od r. 1945 do r. 1950. Pewne niedokładności obrazu wynikną ze stosunkowo niskich odsetków rozpoznań bakteriologicznych w stosunku do liczb przypadków zarejestrowanych zwłaszcza w pierwszych latach powojennych.

Grupa 1. Urzędowa rejestracja prawie w całym wymienionym okresie nie rozróżniała poszczególnych typów zakażeń, lecz ujmowała je wszystkie razem. Z tego powodu ogólne liczby roczne zarejestrowanych przypadków stanowią sumę zachorowań na dur brzuszny, dur rzekomy A, dur rzekomy B oraz przypadki innych chorób gorączkowych rozpoznanych

mylnie jako dur brzuszny na podstawie podobieństwa klinicznego lub niezupełnie pewnych wyników odczynu Widala. W omawianym okresie uważa się stały i znaczny spadek tych sumarycznych liczb rocznych, co oczywiście w masie świadczy głównie o zmniejszeniu zapadalności na dur brzuszny, która, jak się okaże niżej, dominowała znacznie nad zapadalnością na dury rzekome. Te liczby zarejestrowanych przypadków spadały procentowo w stosunku do liczby z r. 1945 następująco: r. 1946 — 40,8%; r. 1947 — 14,3%; r. 1948 — 9,7%; r. 1949 — 7,3; r. 1950 — 8,2%. Co do częstości występowania durów rzekomych A i B w stosunku do częstości występowania wszystkich 3 omawianych zakażeń można się zorientować na podstawie liczb przypadków rozpoznanych bakteriologicznie. Liczby rozpoznanych przypadków duru rzekomego A malały w ciągu tych lat, spadając równomiernie z około 2% ogólnej liczby potwierdzonych przypadków w r. 1945 — poniżej 1% w r. 1950. Podobne liczby duru rzekomego B wykazały stały wzrost, osiągając w r. 1949 około 10% ogólnej liczby potwierdzonych przypadków tej grupy.

Ponadto godny zanotowania jest fakt bakteriologicznego rozpoznania w latach 1951 i 1952 po jednym przypadku duru rzekomego C.

Niewątpliwym naszym osiągnięciem w epidemiologii tej grupy zakażeń jest szybki wzrost przypadków potwierdzonych bakteriologicznie. Liczba potwierdzeń, wyrażona w odsetkach ogólnej liczby przypadków zarejestrowanych w tej grupie, osiągnęła w r. 1950 około 67%, podczas gdy w r. 1945 potwierdzono zaledwie 6%. Wzrost utrzymuje się nadal.

Drugim znacznym sukcesem było przyswojenie techniki typowania bakteriofagowego *S. typhi* oraz opracowanie stosunków procentowych dla poszczególnych typów w szeregu naszych województw. W sumie daje to możliwość zorientowania się w procentowym rozmieszczeniu typów w całym kraju. Znaczeniem typowania bakteriofagowego zajmiemy się bliżej omawiając źródła zakażenia.

Poprawy oczekują jeszcze zasady rejestracji w znaczeniu rzetelnego zbierania i utrwalania informacji potrzebnych dla powzięcia zdania co do zapadalności i śmiertelności poszczególnych grup wieku, zawodów oraz wpływu szczepień ochronnych. Określenie zapadalności poszczególnych grup wieku jest ważne między innymi również i dla należytej oceny tych grup jako rezerwuarów — nosicieli, a więc źródeł zakażenia.

Grupa 2. W latach 1945—1950 potwierdzono u nas bakteriologicznie u ludzi salmonelozę tej grupy wywołane głównie przez *S. typhi murium*, *S. enteritidis*, *S. derby* i *S. newport*, ponadto jako zupełnie rzadkie zakażenia pałeczkami *S. london*, *S. dublin* i *S. cholerae suis* (*kunzensdorf*). Zestawienie przypadków co do pierwszych dwóch z wymienionych typów zawiera tabela I podana już gdzie indziej przez autora (8).

Jak wynika z załączonej tabeli, do zatruc pokarmowych masowych dochodziło 4-krotnie, częściej wskutek zakażenia *S. typhi murium* aniżeli *S. enteritidis*. Również liczby przypadków w obrębie zatruc masowych dla obu typów zarazka różniły się wybitnie. Liczby przypadków sporadycznych dla obu tych drobnoustrojów za cały ten okres są mniej więcej jednakowe.

Liczby zatruc i przypadków sporadycznych wywołanych pałeczkami *S. typhi murium* i *S. enteritidis* wg lat:

TABELA I

Rok	<i>S. typhi murium</i>		L. przypadków sporadycznych	<i>S. enteritidis</i>		L. przypadków sporadycznych
	Zatrucia masowe			Zatrucia masowe		
	L. zatruc	L. chorych		L. zatruc	L. chorych	
1945	?	?	?	?	?	1
1946	?	?	?			12
1947	1	25	4	1	} 40	20
1948	1	1118	15	1	90	18
1949	12	> 1051	9	1	61	30
1950	7	> 170	77	2	> 164	29
Razem	21	> 2364	105	4+1	> 355	110

Ponadto, jako przyczyna masowych zatruc, ujawnił się typ *S. newport* i to 2-krotnie (1949 i 1951). *S. derby* spowodował rozsiane i ogniskowe zachorowania dzieci, zwłaszcza młodszego wieku, szczególnie w latach 1950 i 1952.

Piśmiennictwo nasze po ostatniej wojnie zawiera szereg pozycji omawiających znaczniejsze wydarzenia lub spostrzeżenia epidemiologiczne z zakresu tej grupy. Należy tu wymienić następujących autorów: *Brokman* i *Lachowicz* (6); *Kański*, *Moszkowska* i *Skurska* (26); *Lapiński* i *Saciewiczowa* (33); *Sembrat-Niewiadomska* (43); *Szaflarski* (47); *Wiśniowski* (50).

Omawiając tę grupę salmoneloz za lata od 1945 do 1950 należy podnieść fakt, że zarówno klinicyści, jak i epidemiolodzy kierowali do badań bakteriologicznych głównie materiał od chorych dorosłych. Zwłaszcza tzw. biegunki czy podobne klinicznie schorzenia dziecięce stanowiły dziedzinę, której etiologią zakaźną zajmowały się zaledwie pojedyncze pracownice. Dopiero rok 1951 stał się pod tym względem przełomowym, w miarę bowiem wzmocnienia badań bakteriologicznych stało się jasne, że poważną część schorzeń określaną jako biegunki lub w ogólności ostre zakażenia przewodu pokarmowego u dzieci stanowią salmonelozy. Systematyczne badania w tym zakresie z terenu Gdańska ogłosił *Lachowicz* (31). W chwili obecnej liczne środowiska kraju prowadzą planowe badania nad etiologią ostrych schorzeń jelitowych u dzieci. Jak dotychczas, wyniki świadczą jasno, że wskutek ulepszonych rozpoznania zmniejsza się wybitnie liczba tzw. biegunek dziecięcych o niejasnej etiologii, a natomiast wzrasta liczba ogólna salmoneloz. W ten sposób nasza epidemiologia wkroczyła wreszcie w tę zaniedbaną dziedzinę. W ciągu lat 1951 i 1952 odbywało się narastanie liczb salmoneloz dziecięcych i to zarówno przypadków w sposób widoczny z sobą niezwiązanych, jak i zachorowań ogniskowych. Potwierdza się, że dziecko, i to zwłaszcza najmłodsze lub osłabione, jest niezwykle wrażliwe na zakażenia pałeczkami *Salmonella*. Oczywiście, nie jest celem tego artykułu przesądzenie mniejszego lub większego znaczenia innych zakażeń bakteryjnych w tzw. biegunkach dziecięcych. Nasza dotychczasowa praktyka wykazuje jednak, że chodzi tu w dużym stopniu o *Salmonella* i to najczęściej *S. typhi murium* i *S. enteritidis*, a zakażenia te sta-

nowią dla nas obok zatruc w punktach zbiorowego żywienia najpoważniejszy problem w zakresie zakaźnych schorzeń jelitowych. Dlatego też uważam za wielce wskazane przedstawienie tej sprawy w świetle doświadczenia radzieckiego świata lekarskiego.

Literatura radziecka omawia problem tzw. biegunek dziecięcych w oparciu o schemat ujmujący ostre schorzenia żołądkowo-jelitowe tego wieku z uwzględnieniem objawów klinicznych i cech epidemiologicznych. Klasyfikacja tych schorzeń zgodnie z uchwałą Wszechniowskiego Zjazdu Pediatrików w r. 1927 ustala 4 grupy: 1) dyspepsję zwykłą, 2) dyspepsję toksyczną, 3) czerwonkę, 4) kolity. W tej klasyfikacji zakażenia durowo-rzekomodurowe nie są włączone do biegunek dziecięcych. Danilewicz (13), według którego przytoczyłem powyższy podział, charakteryzuje w ten sposób stanowisko radzieckiego świata pediatrycznego w tej sprawie: „Klasyfikację tę poddano w ostatnich latach znacznej rewizji. Część autorów stoi na stanowisku, że nie tylko kolity, ale również dyspepsję toksyczną i zwykłą należy odnieść do czerwonki. Liczni z nich uważają, że ani jedna, ani druga dyspepsja nie jest czerwonką. Co do kolitów sądzą, że w przytłaczającej liczbie mają one etiologię zakaźną, ale nie tylko czerwonkową. Oprócz grupy czerwonek przyczyną zachorowań biegunkowych dzieci (w postaci zapaleń jelita cienkiego i grubego) może być grupa *Salmonella*, toksyczne szczepy pałeczki okrężnicy, gronkowce i inne drobnoustroje. Ostatnie poglądy potwierdzają w pracach autorzy: Lewina, Teitelbaum, Bogdanowa, Lestewa, Nikitina, Swerdłowa, Libow i inni“. W tej samej pracy Danilewicz cytuje licznych autorów radzieckich donoszących o salmonelozach wśród wcześniaków i dzieci chorych, przeważnie młodszych. Z innych autorów Nowosiółowa (38), omawiając prace radzieckie z tego zakresu, przytacza również szereg doniesień o salmonelozach dziecięcych przebiegających częściowo wśród objawów jelitowych prowadzących do szybkiego odwodnienia i adynamii, objawów żołądkowo-jelitowych, zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych lub ogólnego zakażenia z powikłaniami stawowymi. Podkreśla ona wysoką umieralność noworodków powodowaną tymi zakażeniami. Autorka sama obserwowała 11 przypadków zakażenia noworodków z oddziału porodowego. Przyczyną zakażenia była pałeczka *S. typhi murium*. Wśród objawów osłabienia, śmicy powłok i biegunek dochodziło w szeregu przypadków do toksykozy i znacznego odwodnienia.

Garmiza (20) opisuje 51 przypadków salmoneloz u dzieci w wieku od 10 dni do 11 miesięcy. W 50 przypadkach przyczynę stanowiła pałeczka zbliżona do *S. enteritidis*. Według obrazów klinicznych można było odróżnić 3 grupy: 1) U 21 chorych wystąpiło zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych; z tych wyzdrowiało tylko 1 dziecko. 2) Drugą grupę stanowiło 20 chorych z różnymi objawami: toksyczno-septycznymi, dyspepsją toksyczną lub prawie toksyczną, zapaleniem płuc, zapaleniem ucha, zapaleniem zatok nosowych, występującymi wcześniej na pierwszy plan. W 4 przypadkach wykazano oprócz *Salmonella* również *Shigella*. Ze wszystkich 20 przypadków wyzdrowienie nastąpiło tylko w jednym. 3) Ponadto wyhodowano *Salmonella* tylko z błony śluzowej gardła u 10 dzieci chorujących długo wśród różnych objawów. Zmarło jedno dziecko z powodu następnego zakażenia czerwonką.

Potubojatınowa i Wajł (39) obserwowali 86 przypadków zakażenia dzieci *S. typhi murium*. Autorzy ci podają, że dzieci te kierowano do kli-



niki z rozpoznaniem czerwoni lub dyspepsji. U 52 chorych przebieg kliniczny był podobny do zapalenia jelita grubego (kolit) lub czerwoni, lecz tę ostatnią przyczynę wyłączono za pomocą badań bakteriologicznych. U 8 dzieci stwierdzili postać dyspeptyczną. Przebieg u 17 chorych przedstawiał poronną postać duru rzekomego, u 9 zaś ostatnich stwierdzono stany tyfoidalne. Wreszcie *Gurwicz* (22) podaje, że w pewnym środowisku dziecięcym obserwowano przebieg zakażeń pałeczką *S. typhi murium*. Z opisu jego wynika, że w szeregu przypadków zakażenie to przebiegało wśród objawów czerwoni. Etiologię czerwionką wyłączono za pomocą wielokrotnych badań bakteriologicznych, a u zmarłych — również i na podstawie obrazu anatomopatologicznego. Z tych wszystkich wypowiedzi wynika, że salmonelozy wieku dziecięcego są w Związku Radzieckim również zjawiskiem nierzadkim, a w przebiegu klinicznym dają najczęściej obrazy podobne do poszczególnych postaci (jednej z czterech) ostrych zakażeń żołądkowo-jelitowych, wymienionych w podanej wyżej klasyfikacji. Co do częstości czynnika salmonelowego w tych schorzeniach dziecięcych w porównaniu z czynnikiem czerwionkowym, to *Gromaszewski* i *Wajndrach* (21) wypowiadają się w podręczniku „Epidemiologii Szczegółowej” raczej za dominującą rolę etiologiczną czerwoni. Przytaczają oni zestawienie wyników badań bakteriologicznych w rozmaitych postaciach zachorowań jelitowych u dzieci (według zespołu autorów moskiewskich). Z zestawienia tego wynika, że w poszczególnych rozpoznaniach klinicznych odsetki dodatnich posiewów w kierunku czerwoni były następujące: 1) czerwionka — 48,6%, 2) *Colitis* — 18,3%, 3) dyspepsja toksyczna — 5% i 4) dyspepsja — 10%. W całości we wszystkich tych przypadkach razem (889 przypadków) uzyskano potwierdzenie bakteriologiczne czerwoni w 20%.

Inny autor, *Fridman* (18), referując na posiedzeniu Leningradzkiego Towarzystwa Pediatrików badania nad etiologią dyspepsji toksycznej, prowadzone przez zespół kliniczno-laboratoryjny w ciągu 4 lat, podał wyniki tylko częściowo potwierdzające powyższe: zbadano 434 dzieci chorych na dyspepsję toksyczną; wykonano 1930 posiewów kału i wykryto pałeczki czerwoni zaledwie u 15 dzieci (3,4% przypadków).

Jak wygląda sprawa ilościowego udziału pałeczek *Shigella* i *Salmonella* w tzw. biegunkach dziecięcych u nas w kraju — trudno jest w tej chwili powiedzieć. Należy się spodziewać wahań zależnych od pór roku i właściwości środowiska, a dokładny obraz w tym względzie mogą dać jedynie szeroko stosowane i dokładne badania bakteriologiczne. Nie ulega wątpliwości, że do chwili obecnej rozpoznawano u nas salmonelozy dziecięce częściej aniżeli inne zakażenia bakteryjne przewodu pokarmowego tej grupy wieku.

#### NEKTÓRE AKTUALNE UWAGI O ŹRÓDŁACH ZAKAŻEN PAŁECZKAMI SALMONELLA

Już przy pobieżnym omawianiu zasadniczego podziału salmoneloz zwrócono uwagę na niektóre momenty, które należałoby w dochodzeniach epidemiologicznych poprawić lub szeroko wprowadzić do praktyki w celu zyskania lepszego poglądu na źródła zakażenia. Szczegółowy rozbiór źródeł jest bowiem niezbędny dla dobra pracy sanitarno-epidemiologicznej.

Obecnie zajmujemy się niektórymi wybranymi zagadnieniami nieco obszerniej.

1. W durze brzusznej wielką zdobyczą jest typowanie wywołujących go pałeczek za pomocą bakteriofagów [*Craigie* (9), *Craigie i Felix* (10)]. Piśmiennictwo polskie z tego zakresu można uważać raczej za obfite.

Większość dużych pracowni przyswoiła sobie metodykę typowania, a wynikiem tych prac są liczne publikacje zawierające zestawienia rozpoznanych na odpowiednich obszarach typów oraz ich skład w odsetkach [*Bilek i Swiechowska* (4) — woj. krakowskie i rzeszowskie; *Hirszfeld, Galis-Malejczyk, Sembrat-Niewiadomska, Zwierz* (23) — woj. wrocławskie; *Lachowicz, Buczowski* (32) — woj. gdańskie; *Macierewiczowa* (36) — woj. warszawskie; *Prażmowski, Stempień* (40) — woj. łódzkie; *Wiza* (51) — woj. poznańskiej].

Na podstawie tych badań wiemy, że rozpoznaje się u nas głównie 8 typów (A, C, D<sub>1</sub>, D<sub>2</sub>, E, F, J, N) oraz czasem pojedyncze egzemplarze kilku innych. Co do przeciętnego składu procentowego dla całego kraju to wydaje się rzeczą niewątpliwą, że najczęściej stwierdza się pałeczki durowe typu E (przeciętnie około  $\frac{1}{3}$  wszystkich dodatnich wyników), następnie typy F i A (wahają się od kilku do kilkunastu % wszystkich dodatnich wyników) i wreszcie w niskich odsetkach dalsze typy (od kilku dziesiątych %). Wartość praktyczną opisywanej metody uzasadniają na przykładach: *Bilek* (3), *Dryl i Galis* (15), *Dryl i Marcinowska* (16), *Lachowicz i Buczowski* (32) oraz *Prażmowski i Przyłęcki* (41).

Przydatność tej metody podkreślono w dyskusji nad tą sprawą na XI Zjeździe Mikrobiologów Polskich (17). Oczywiście, w świetle nauki o zmienności drobnoustrojów epidemiolog nie powinien zapominać o możliwości zmiany typu. Zmiany takie opisywane są również zwłaszcza *in vitro*. Natomiast fakty zmiany typu w warunkach naturalnych wydają się niezwykle rzadkie. Można tu zresztą zauważyć, że przez zmianę warunków zewnętrznych można zmienić typ serologiczny różnych pałeczek *Salmonella*, co jednak nie znaczy, że stałość tych typów miałaby być zachwiana w praktycznej pracy epidemiologa. *Wiza* (51) wysuwa co do wartości tej metody zastrzeżenie oparte na spostrzeganej przez niego często zmienności typów w warunkach naśladujących naturalne oraz na podstawie stwierdzenia przez niego mnogości typów w jednoczasowych ogniskach.

Co do pierwszego zarzutu to wydaje się, że wynika on z dużej dowolności interpretowania wyników doświadczeń. Co do drugiego wydaje się on błędnym o tyle, że stwierdzenie 2 lub więcej typów w ognisku nie może wpływać w sensie ujemnym na przebieg i owocność dochodzenia, a wprost przeciwnie — winno wzbogacić pracę epidemiologiczną. Takie niezgodne wyniki bakteriologiczne mogą stanowić cenną informację.

Przed wszystkim w takich przypadkach należy zwrócić uwagę na oddział szpitalny, z którego nadsyłany jest materiał do badania. Będzie tu głównie chodziło o te oddziały, w których leżą chorzy zakażeni różnymi typami pałeczki durowej. W piśmiennictwie znajdujemy sugestię, że w tego rodzaju okolicznościach zdarzają się przypadki wyhodowywania od tego samego chorego różnych typów. Przypadki te mogą świadczyć o zaniedbaniach lub pomyłkach na oddziale szpitalnym, a wreszcie i w pracowni. W takich przypadkach należy powtarzać badania i usuwać niedo-

ciągnięcia, a dopiero później myśleć o zmienności. Praktyczne znaczenie tej metody w epidemiologii jest oczywiste.

Dla uproszczenia należy sobie bowiem wyobrazić, że na danym terenie posiadamy tyle „ odmian ” duru brzuszego, ile rozpoznano na nim typów pałeczki durowej. Nie uwzględniając typowania tracimy wiele na prawdopodobieństwie trafnego rozpoznania źródła zakażenia, albowiem musimy brać pod uwagę wszystkich pobliskich nosicieli pałeczki durowej. Inaczej sprawa się przedstawia, gdy posiadamy skartotekowanych nosicieli według typów oraz rozpoznajemy typ u chorych. Wtedy, zwłaszcza przy zakażeniach typem rzadziej występującym, np. N, z rozważań naszych odpadną liczni inni nosiciele, a ograniczymy się do nielicznych wydających pałeczki typu N. Co więcej, brak takiego nosiciela zachęci i zobowiąże epidemiologa do prowadzenia dalszych, dokładniejszych poszukiwań właściwego źródła. Te same uwagi odnoszą się również i do biochemicznego typowania *S. typhi*, a w szczególności gdy chodzi o zachowanie się tego drobnoustroju w stosunku do ksylozy i arabinozy.

2. Na przypomnienie zasługuje znaczenie dzieci jako źródła zakażenia durem brzuszny i durami rzekomymi A i B. Poszukiwanie nosicieli za pomocą masowych badań ludzi zatrudnionych w zawodach umożliwiających przekazywanie zakażenia przez artykuły spożywcze, przedmioty otoczenia lub kontakt bezpośredni, jest rzeczą uzasadnioną i częściowo u nas stosowaną. Pewną analogią do nosicieli niebezpiecznych z racji zawodu stanowią dzieci jako elemen ruchliwy o dużych możliwościach szerokiego kontaktu, zwłaszcza dzieci przebywające w otoczeniu anty-sanitarnym.

Co do zapadalności dzieci na dur brzuszny i dury rzekome (która jest czynnikiem decydującym dla powstania nosicielstwa) to już przez analogię z dużą ich wrażliwością na inne salmonelozy i czerwonkę należy oczekiwać, że jest ona jeżeli nie równa — to większa aniżeli osób dorosłych. Jest to prawdopodobniejsze dlatego, że u dzieci brak wpływu szczepień ochronnych. Piśmiennictwo podaje na ogół dla zapadalności dzieci poniżej lat 5 liczby niższe aniżeli dla dorosłych. Wg poglądów wyrażanych przez licznych epidemiologów i klinicystów, dzieci często chorują na dur lekko lub nietypowo [u nas: *Bilek* (3), *Jonscher* (24), *Kacprzak* (25), *Ławrynowicz* (34 i 35)] i z tego powodu wiele przypadków nierozpoznanych może omijać statystyki. *Gromaszewski* i *Wajndrach* (21) wyrażają pogląd, że dzieci są mniej narażone na kontakt z zarazkiem i dlatego chorują rzadziej. Należałoby to jednak uzależnić od środowiska.

Według zestawień *Ławrynowicza* dzieci do lat 5 chorują na dur brzuszny 2—3-krotnie rzadziej aniżeli grupy w wieku 6—10, 11—15 i 16—20 lat. Przytoczona w podręczniku *Topley'a* statystyka opracowana przez *Godfrey'a* podaje 3 razy niższą zapadalność w wieku poniżej lat 5 w porównaniu z grupami 5—9, 10—14 i 15—20 lat. *Ławrynowicz* (35), omawiając problemy zwalczania duru brzuszego, pisze: „Tam tylko, gdzie środki te nie są stosowane lub też gdzie choroba nie zostaje rozpoznana lub przebiega nietypowo (zwłaszcza u dzieci), niebezpieczeństwo jest realne i niewątpliwe. Zachodzi to na wsi i w małych miasteczkach ze słabą organizacją sanitarną”. Następnie ten sam autor pisze: „Stopień niebezpieczeństwa nosiciela dla otoczenia może być różny. Dzieci — nosiciele są naogół niebezpieczniejsze ze względu na swoją dużą ruchliwość, łatwy kontakt z innymi dziećmi, rozsiewanie pałeczek durowych przez oddawanie kału i moczu oraz skłonność do brudu”.

Dobłą ilustracją udziału dzieci w epidemiologii duru brzuszego jest opis przypadków zachorowań w domu małego dziecka podany przez Biłeka (3) w r. 1950. Występuje tam zarówno moment nietypowego przebiegu, jak też mnogości nosicielstwa, którego przyczynę należałoby upatrywać głównie w przebytych zakażeniach.

Uwzględniając powyższe uwagi należałoby w naszych warunkach — oprócz stosowania ogólnie przyjętych zasad w poszukiwaniu nosicielstwa durowego — zwrócić dużą uwagę na wiek dziecięcy; chodzi tu o dokładną obserwację i ocenę wszystkich zachorowań dziecięcych mogących choćby w minimalnym stopniu przypominać dur brzuszny oraz badanie w kierunku nosicielstwa jak najszerszego otoczenia dziecięcego wszystkich przypadków zachorowań na dur brzuszny. W tym bowiem przypadku fakty z życia wymagają zrewidowania poglądów, ulepszenia statystyk i ustalenia właściwego sposobu postępowania. Takim faktem, który nie ulega żadnej wątpliwości, jest stwierdzenie, że salmonelozy są chorobami zakaźnymi głównie wieku dziecięcego.

Stwierdzenie to opiera się wprawdzie na często spostrzeganych ciężko i długotrwanie przebiegających salmonelozach u dzieci wywołanych takimi pałeczkami, jak *S. typhi murium*, *S. enteritidis*, *S. derby*, *S. newport* itd. (o czym mowa była wyżej), nie mniej jednak brak jest podstaw do uważania, że *S. typhi*, *S. paratyphi A* i *S. paratyphi B* miałyby rzadziej atakować dzieci, skoro są to drobnoustroje wybitnie chorobotwórcze dla dorosłych. Ponadto z materiałów polskich wynika, że dzieci w stanie zdrowia wydalają znacznie dłużej wymienione ostatnio typy *Salmonella* (oparte głównie na zakażeniach *S. typhi murium*) aniżeli dorośli, co jeszcze dodaje ważności temu zagadnieniu.

3. *Salmonella* ze źródeł zwierzęcych. Drobnoustroje te bytują głównie u zwierząt ssących, często u ptactwa, a niektóre gatunki zwierząt są ich naturalnymi gospodarzami; to znaczy, że pewne z omawianych zakażeń są naturalnymi chorobami zakaźnymi tych zwierząt, podobnie jak człowiek jest naturalnym gospodarzem *S. typhi*, *S. paratyphi A* lub *S. paratyphi B*. Pierwotne źródła zakażeń tej grupy stanowią zwierzęta i pochodzące od nich produkty.

Zakażenie człowieka odbywa się tu najczęściej przez spożycie zakażonego pokarmu i jest właściwie przedłużeniem bytowania zarazka przekazanego przez zwierzę. Może to być zwierzę chore z powodu danej salmonelozy, chore z innych przyczyn, lecz mające powikłania salmonelowe lub wreszcie zwierzę pozornie zdrowe albo zdrowe, będące w stanie współżycia z omawianymi drobnoustrojami.

Zwierzę współżyczące z zarazkiem może za życia nie przedstawiać niebezpieczeństwa, a dzieje się to wtedy, gdy zarazek ten jest ukryty w organizmie, lecz nie wydostaje się na zewnątrz. W przypadkach tych epidemiologicznego znaczenia nabierają dopiero sztuki po uboju. Współżycie z zarazkiem może też dać w efekcie stan siewstwa, w którym zwierzę wydalą zarazki do otoczenia. Drogi zakażenia w takich przypadkach prowadzą przez wydaliny lub u bydła — przez mleko (*Brill*). Praktyka wykazuje jednak, że najczęściej źródłem zakażenia człowieka jest mięso.

Oczywiście, nie należy tu lekceważyć źródeł ludzkich, jakkolwiek nosicielstwo ludzkie trwa z reguły krótko i przedstawia mniejsze niebezpieczeństwo aniżeli w grupie pierwszej. Poważniejsze źródło stanowią chorzy, a zwłaszcza dzieci, u których zakażenia te mają przebieg długotrwały.

Ogólnie salmonelozę tej drugiej grupy uważa się za zakażenie odzwierzęce czyli zoonozę. Zasadniczą rolę epidemiologiczną odgrywa bydło domowe, świnie, ptactwo domowe (kaczki, gęsi, indyki, gołębie) oraz gryzonie. Analiza opisanych u nas w okresie 1945—1950 zatruc pokarmowych wywołanych pałeczkami *Salmonella* wykazuje, że na 26 masowych zatruc bakteriologicznie potwierdzonym źródłem zakażenia było 12 razy mięso; wywiad epidemiologiczny wskazywał na mięso 7 razy; 7 razy nie można było ustalić przyczyny lub wiązano ją z innymi środkami spożywczymi. A więc i u nas potwierdzono, że masowe zatrucia pokarmowe łączą się w większości ze spożyciem zakażonego mięsa, czyli są to tzw. zatrucia mięsne.

Niebezpieczeństwo tych zatruc istnieje przede wszystkim w używaniu mięsa sztuk ubitych z konieczności, ponieważ mogą to być zwierzęta z salmonelozą jako schorzeniem pierwotnym lub osłabione innym procesem chorobowym, który usposobił je do dołączenia się zakażenia salmonelowego. Ponadto, jak wspomniano już poprzednio, mięso sztuk zdrowych lub pozornie zdrowych może przedstawiać niebezpieczeństwo również pod tym względem. Na te tematy istnieje olbrzymie piśmiennictwo weterynaryjne. Ostatnie lata przyniosły i u nas szereg prac z tego zakresu o wynikach opartych na ścisłych podstawach bakteriologicznych. *Szaflarski* (47) wyhodował z mięsa wieprzowego, które było źródłem masowego zatrucia, *S. typhi murium*. *Wiśniowski* (50) również otrzymał *S. typhi murium* w podobnych okolicznościach.

*Lapiński* i *Sacewiczowa* (33) wyhodowali z węzłów chłonnych krekowych zdrowych świń jeden raz *S. typhi murium* i dwa razy — *S. derby*. *Czarnowski* i *Buczowski* (11) wyhodowali *S. typhi murium* z 3 sztuk bydła, z 7 świń i 1 kury, *S. enteritidis* — z 2 sztuk bydła i z 1 świni, *S. cholerae suis* — z ponad 100 świń, *S. dublin* — z 9 sztuk bydła oraz z 1 indyka. *Brill* i *Gołębiowski* (5) stwierdzili w jednej oborze nosicielstwo *S. dublin*, w 1 przypadku wydzielanego przez krowę z mlekiem. *Staśkiewicz* (46) wyhodował z mięsa bydłęcego 2 razy *S. typhi murium* i 3 razy *S. dublin* oraz jeden raz *S. essen* z kału gęsi. *Meuszyński* (37) wyhodował z gruczołów krekowych i pachwinowych 1 świni *S. enteritidis*. Ponadto stwierdzono szereg razy pałeczki *Salmonella* u ptactwa domowego, szczególnie u kaczek i gęsi (*S. typhi murium*). Ogłoszono też kilka doniesień o zakażeniu tym drobnoustrojem gołębi. Również współczesna fachowa prasa radziecka zawiera liczne wypowiedzi co do ważności salmoneloz szczególnie u dużych zwierząt rzeźnych (*Archangelskij* (1); *Azbelew* (2); *Kondiurin*, *Oskolkowa* i *Frołowa* (28); *Kwesitadze* (30); *Prochorow* (43)).

Największym rezerwuarem pałeczek *Salmonella*, zwłaszcza *S. typhi murium*, *S. enteritidis*, *S. cholerae suis*, *S. dublin* i *S. derby* są duże zwierzęta rzeźne, a szczególnie bydło i świnie. Co do bydła, to choruje ono w młodym wieku i to stosunkowo często i pada z powodu zakażenia *S. enteritidis* i *S. dublin*. Często po wyzdrowieniu następuje stan długotrwałego nosicielstwa, w czasie którego sztuka dorosła zakaża oborę, nawet wydalając te zarazki z mlekiem, a poddana ubojowi daje mięso całkowicie lub częściowo zakażone. Świnie są częściej zakażone *S. typhi murium*. Świnie chore na pomór lub ze środowisk, w których panuje pomór, są zakażone z reguły *S. cholerae suis* (u nas *S. cholerae suis* var. *kunzendorf*), która jest drobnoustrojem towarzyszącym tej jednostce chorobowej.

Z piśmiennictwa wynika, że od sztuk zdrowych otrzymuje się dodatnie wyniki bakteriologiczne *Salmonella* najczęściej z węzłów chłonnych (zwłaszcza krekowych) oraz z rozmaitych narządów zawartych w jamie

brzuszej. Dlatego też zawsze w tych przypadkach, w których do potraw lub przetworów zużywane są mniej wartościowe części tusz, zawierające zwłaszcza węzły chłonne, istnieje duże ryzyko ewentualnego zatrucia mięsnego. W takich przypadkach zatrucia powstają łatwo, gdy sporządza się z mięsa i rozmaitych narządów siekaniny, które jeżeli nie są przechowywane w odpowiednio niskiej temperaturze, zmieniają się już nawet po kilku godzinach w jednolicie zakażoną masę. Wprawdzie przepisy o kontroli mięsa, produktów mięsnych, sposobach ich transportu i magazynowania oraz przepisy dla punktów zbiorowego żywienia ujmują dostatecznie całość zapobiegania zatruciom mięsnym, jednakże zależy ono głównie od zrozumienia i celowego wykonywania tych przepisów. Wydaje się, że pewną lukę stanowi brak klauzuli zabraniającej dopuszczania w jakiegokolwiek postaci do spożycia tych części tusz, które zawierają obficie węzły chłonne. Zwrócił na to uwagę *Meuszyński* (37). Ponadto przy zapobieganiu należy zwalczać przede wszystkim dowolne interpretowanie przepisów, usiłowanie ratowania niepewnego mięsa, podawanie mięsa surowego oraz trzeba prowadzić akcję uświadamiającą wśród odpowiedniego personelu co do istoty zatruc pokarmowych.

4. Udział gryzoni współżyjących z człowiekiem, a więc szczurów i myszy, w propagowaniu salmoneloz został uznany już dawno jako poważny. Szczury i myszy są naturalnymi gospodarzami *S. typhi murium* oraz *S. enteritidis* i często stanowią czynnik zakażający otoczenie, a zwłaszcza środki żywności. O potencjalnym niebezpieczeństwie tkwiącym w tym źródle świadczą wyniki licznych prac ogłoszone zarówno za granicą, jak i w ostatnich latach u nas.

*Ćwiąkała* i *Chmielewska* (12) zbadali 180 sztuk dzikich szczurów uzyskując z 55 sztuk (nieco ponad 30%) pałeczki *Salmonella*. Wyhodowali oni: *S. dublin* — z 39 sztuk; *S. typhi murium* — z 9 sztuk; *S. enteritidis* — z 5 sztuk; ponadto z 1 sztuki — *S. meleagris* oraz z 1 sztuki nawet *S. typhi*. Szczury te pochodziły w większości z terenu zakładu utylizacyjnego położonego w sąsiedztwie rzeźni oraz z samej rzeźni. *Sembrat-Niewiadomska* i *Zwierz* (44) poddali badaniom bakteriologicznym 150 sztuk dzikich szczurów i wyhodowali: *S. enteritidis* — z 6 sztuk; *S. paratyphi B* — z 1 sztuki. Ci sami autorzy zbadali 72 myszy uzyskując: *S. enteritidis* — z 4 sztuk; i *S. paratyphi B* — z 1 sztuki.

Wyniki te posiadają wymowę bardzo wyraźną. Należy tu jeszcze dodać, że szczur przebywa i usadawia się najchętniej w sąsiedztwie produktów żywnościowych, zwłaszcza mięsa oraz wody, i żywi się również odpadkami w śmietnikach, zakładach utylizacyjnych oraz korzysta z wód ściekowych.

Duża ruchliwość szczura jest jedną z przyczyn rozsiewania zarówno tych pałeczek *Salmonella*, których nosicielem jest po chorobie (np. *S. typhi murium*) lub też innych, których nabawił się na żerowiskach (np. *S. typhi*).

Unieszkodliwianie gryzoni jako źródła zakażenia polega w głównej mierze na stwarzaniu warunków szczuroszczelności obiektów, które stanowią lub mogą stanowić żerowiska (zakłady mięsne, magazyny i wielkie wytwórnie produktów żywnościowych, zakłady utylizacyjne, wysypiska śmieci, śmietniki itp.). Ten sposób walki z gryzoniami łączy w sobie zalety dobrego postępowania zapobiegawczego, jak też i pomaga w przeprowadzeniu akcji doraźnego tępienia. Ocena wszelkich projektów z zakresu budownictwa powinna uwzględniać jak najszerzej planowanie warunków

szczuroszczelności, ponadto należy ulepszać pod tym względem obiekty już istniejące i szeroko propaǳować taką akcję nawet w warunkach wiejskich.

Ponadto duże znaczenie posiada doraźne niszczenie gryzoni zwłaszcza w miejscach, w których liczebność ich jest duża. Postępowanie to polega na wykładaniu trutek chemicznych lub biologicznych, zalęwaniu nor wodą, wypełnianiu ich gazami trującymi, wyłapywaniu za pomocą pułapek, tresowanych psów, łasic itp. Większość wymienionych sposobów została wypróbowana w naszym kraju z dobrymi wynikami.

Natomiast należy zwrócić uwagę na stosowanie tzw. trutek biologicznych. Polega ono, jak wiemy, po prostu na wykładaniu w rozmaitych postaciach żywych hodowli rozmaitych rzekomo dla człowieka nie zjadliwych wariantów *S. enteritidis* lub *S. typhi murium*. W krajach zachodnio-europejskich używany jest do tego celu szczep będący biochemicznym wariantem *S. enteritidis*, tzw. *S. enteritidis var. danysz*, lub od nazwy przedsiębiorstwa określany jako zarazek „Ratin“.

Tego rodzaju trutka została zastosowana również i u nas na niektórych terenach. W piśmiennictwie zagranicznym mnożą się opisy przypadków mniejszych lub większych epidemii zatruc pokarmowych wywołanych z okazji takiej właśnie deratyzacji. Dlatego też — uwzględniając już wszystko, co powiedziano wyżej na temat mechanizmu szerzenia się salmoneloz i roli w nim szczura — należałoby przyjąć w tym względie następujące ograniczenia:

Nie wolno wykładać trutek biologicznych:

- 1) w obiektach zamieszkałych lub z sąsiedztwem zamieszkałym — zwłaszcza przez dzieci;
- 2) w magazynach z żywnością oraz w oborach lub chlewniach;
- 3) w miejskich obiektach nieszczuroszczelnych.

Tego rodzaju deratyzację można przeprowadzić w pozostałych obiektach w miastach pod warunkiem, że są one szczuroszczelne i że wykona ją personel dobrze przeszkolony. Wydaje się, że deratyzacja ta może być stosowana na terenach wiejskich pod warunkiem słabego ich zaludnienia. W każdym przypadku obowiązuje jak najbardziej dokładne zebranie zwłok szczurów i resztek trutki po skończeniu takiej akcji.

W ogólności jednak należy stwierdzić, że stosowanie tego sposobu deratyzacji w naszych warunkach może stanowić dość duże ryzyko.

#### UWAGI O WYKORZYSTYWANIU DODATNICh WYNIKÓW BAKTERIOLOGICZNYCH

Po tym, co powiedziano poprzednio, byłoby tu miejsce na wysunięcie praktycznych wniosków dla techniki zwalczania salmoneloz przez służbę sanitarno-epidemiologiczną.

Nie chcąc jednak powtarzać ogólnie znanych zasad epidemiologii i higieny, pragnąłbym zwrócić jedynie uwagę na moment, który wydaje się podstawowym zarówno dla doraźnego działania sanitarno-epidemiologicznego, jak i dla szeroko pojętego zapobiegania; chodzi tu mianowicie o sposób wykorzystywania przez epidemiologię otrzymanych z pracowni wyników bakteriologicznych w kierunku pałeczek *Salmonella*. Praktyka bowiem wykazuje, że dla większości epidemiologów przedmiotem zainteresowania staje się dopiero znaczniejsze ilościowo zjawisko epidemiologiczne,



jak ognisko, zatrucie masowe lub w ogólności mnogie zachorowania. Następuje wówczas ewentualne badanie na nosicielstwo, a w razie stwierdzenia go stosuje się formalnie przepisy. Zupełnie mało uwagi poświęca się dodatnim wynikom bakteriologicznym z pojedynczych przypadków ludzkich lub z innych obiektów otoczenia człowieka. W świetle tego, co powiedziano dotychczas, nie ma potrzeby udowadniać, jak niesłuszne jest takie postępowanie i że wymaga ono zmiany.

W ogólności należy przyjąć zasadę, że każdy wynik bakteriologiczny, zwłaszcza dodatni, powinien być przedmiotem szczególnego zainteresowania i winien być rozpatrywany w sposób kompleksowy we wszystkich kierunkach reprezentowanych w naszej służbie sanitarno-epidemiologicznej. Wynik taki, jak wypływa z tego, co powiedziano wyżej, już bezpośrednio może nam ujawniać źródło zakażenia lub orientować co do rodzaju źródła i dróg szerzenia się. Na podstawie analizy wyników można wyciągać wnioski o pracy podległych komórek sanitarno-epidemiologicznych, o stanie sanitarno-porządkowym na oddziałach szpitalnych, a nawet o poziomie wykonawstwa badań w pracowni. W każdym razie należy sobie dobrze uświadomić, że wyhodowanie pałeczki *Salmonella*, obojętnie czy z 1. czy 2. grupy, świadczy o stanie zagrożenia epidemiologicznego w odpowiednim środowisku. To zagrożenie istnieje potencjalnie bez względu na to, z jakiego materiału otrzymano wynik dodatni i bez względu na wielkość udziału wyhodowanego typu *Salmonella* w patologii ludzkiej.

Weźmy dla przykładu fakt wykrycia w środowisku oddziału dziecięcego w szpitalu nosicielstwa *S. derby*. Przyjmijmy w dodatku, że drobnoustroj nie wywołał w pewnych warunkach zauważalnych objawów chorobowych wśród przebywających na leczeniu dzieci, to jednak sama jego obecność świadczy o złym stanie sanitarnym oddziału i związanej z tym stanem możliwości przedostawania się i szerzenia zakażeń o podobnym mechanizmie epidemiologicznym. A przecież podobny mechanizm posiadają i inne groźne zakażenia, jak np. do pewnego stopnia czerwonka lub nagminne porażenie dziecięce.

Dlatego obecność w środowisku pałeczek *Salmonella* należy ujmować jako pewnego rodzaju wskaźnik stanu sanitarnego, podobnie jak wskaźnikiem stanu sanitarnego wody jest obecność w niej *E. coli*. Chodziłoby tu głównie o pałeczki *Salmonella* z grupy 2., ponieważ w otoczeniu człowieka znajdują się liczne ich źródła, a praktyka wykazuje, że drobnoustroje te są obecnie znacznie rozsiane.

Podobnych wskaźników może i powinna nam dostarczać mikrobiologia weterynaryjna, a wzajemne informowanie się o nich przez służbę weterynaryjną i sanitarno-epidemiologiczną jest nieodzowne i powinno uzupełniać kompleksowość postępowania. Stwierdzenie w materiale zwierzęcym obecności pałeczek *Salmonella* wymaga w każdym przypadku wspólnego rozszyfrowania przez epidemiologa i epizoocjologa. Samo zanotowanie faktu wyhodowania zarazka *Salmonella* oraz unieszkodliwienie danego obiektu tylko przez służbę weterynaryjną jest postępowaniem zupełnie niewystarczającym. Musi tu wkroczyć epidemiolog i stwierdzić, czy zakażenie nie przedostało się na drogi prowadzące do populacji ludzkiej lub czy już się w niej nie ujawnia.

Szczegółowe omawianie samych sposobów oceny takich czy innych wyników nie wydaje się tutaj celowe. Prowadziłoby ono do częściowego powtarzania się i groziłoby zbytnią pobieżnością. Potrzebne z tego zakresu



wiadomości można z łatwością odnaleźć w wielu obszernych podręcznikach epidemiologii czy mikrobiologii lub najlepiej w dużych pracach monograficznych [Kauffmann (27), Dräger (14)].

Najważniejszą rzeczą jest, ażeby przez epidemiologów została zrozumiana potrzeba opracowywania tak na pozór drobnych faktów, jak sporadyczne wyhodowywanie pałeczek *Salmonella*. Poprzez rzetelne i kompleksowe ujęcie tej sprawy prowadzi droga do działania prawdziwie zapobiegawczego, co jest wielkim celem służby sanitarno-epidemiologicznej i całej służby zdrowia.

### З. Бучовски

#### НЕКОТОРЫЕ АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ САЛЬМОНЕЛЛОЗ В ПОЛЬШЕ

#### Содержание

Автор рассматривает успехи исследований в области сальмонеллоз и подвергает анализу некоторые эпидемиологические проблемы в нашей стране.

#### SOME CURRENT PROBLEMS OF THE EPIDEMIOLOGY OF SALMONELLOSIS IN POLAND

#### Summary

The author describes advances in the research work concerning salmonellosis and analyzes some epidemiological problems in this country.

#### PIŚMIENICTWO

1. Archangielskij I. I.: Weter. 1950, 18. — 2. Azbelew W. N.: Piszczewyje toksikoinfekcii i intoksykacii wyzwannyje aerobnymi bakterijami. Moskwa 1952. — 3. Bilek M.: Med. Dośw. Mikrob. 1950, 2, 266. — 4. Bilek M., Swiechowska W.: Med. Dośw. Mikrob. 1950, 2, 121. — 5. Brill J., Gołębiowski S.: Med. Dośw. Mikr. 1952, 4, 316. — 6. Brokman H., Lachowicz K.: Med. Dośw. Społ. 1948, 25, 138. — 7. Buczowski Z.: Salmonelozy i ich rozpoznawanie serobakteriologiczne. Warszawa 1950. — 8. Buczowski Z.: Post. Hig. Med. Dośw. 1952, 5, 119.

9. Craigie J., Piersol, Bortz: Cyclopedia of Medicine. Philadelphia 1941. Sect. of bacter. p. 5. — 10. Craïgie J., Felix A.: Lancet 1947, I, 823. — 11. Czarnowski A., Buczowski Z.: Med. Wet. 1950, 6, 467. — 12. Cwiąkała A., Chmielewska M.: referat na XII zjeździe Mikrob. Pol. 1952. — 13. Danilewicz M. G.: Wopr. Ped. Ochr. Mat. Diet. 1950, 18, z. 2. — 14. Dräger H.: Diagnostik der Bakterien der Salmonella-Gruppe. Berlin 1951. — 15. Dryl L., Galis A.: Med. Dośw. Mikrob. 1950, 2, 274. — 16. Dryl L., Marcinowska H.: Med. Dośw. Mikrob. 1952, 4, 275. — 17. Dyskusja na XI Zj. Mikrob. Polskich: Med. Dośw. Mikrob. 1952, 4, 313. — 18. Fridman E. I.: Wopr. Ped. Ochr. Mat. Diet. 1951, 19, 61.

19. Galis-Malejczyk A.: Med. Dośw. Mikrob. 1950, 2, 259. — 20. Garmiza S. A.: Wopr. Ped. Ochr. Mat. Diet. 1950, 18, z. 2. — 21. Gromaszewskij L. W.: Wajndrach G. M.: Epidemiologia szczegółowa, w jęz. polskim. Warszawa 1952. — 22. Gur-

wicz B. I.: Wopr. Ped. Ochr. Mat. Diet. 1951, 19, 21. — 23. Hirszfeld L., Galis-Malejczyk A., Sembrat-Niewiadomska Z., Zwierz Cz.: Pol. Tyg. Lek. 1948, 3, 417. — 24. Jonscher K.: Dur brzuszny u dzieci. Poznań 1927. — 25. Kacprzak M.: Med. Dośw. Społ. 1932, 14, 634. — 26. Kański A., Moszkowska I., Skurska Z.: Pol. Tyg. Lek. 1947, 1354, 2. — 27. Kauffman F.: Die Bakteriologie der Salmonella-Gruppe. Kopenhagen 1941. — 28. Kondiurin N. G., Oskotkowa G. M., Frołowa G. F.: Weter. 1950, 51. — 29. Kostrzewski J.: Dur brzuszny. Kraków 1946. — 30. Kvesitadze I. F.: Bakteriofagija w weterynaryjnej praktyce. Selchozgis. Moskwa 1947.

31. Lachowicz K.: Med. Dośw. Mikrob. 1952, 4, 320. — 32. Lachowicz K., Buczowski Z.: Med. Dośw. Mikrob. 1950, 2, 370. — 33. Łapiński A., Sacewiczowa A.: Med. Dośw. Mikrob. 1952, 4, 316. — 34. Ławrynowicz A.: Pol. Gaz. Lek. 1929, 8, 195. — 35. Ławrynowicz A.: Medycyna 1935, 367. — 36. Macierewiczowa M.: Med. Dośw. Mikrob. 1950, 2, 388. — 37. Meuszyński S.: Annal. Univ. M. C. S. Lublin 1950, V, 139. — 38. Nowosiółowa R. S.: Sowiet. Med. 1950, 7. — 39. Polubojarinowa W. J., Wajl L. W.: Wopr. Ped. Ochr. Mat. Diet. 1951, 19, 16. — 40. Prażmowski W., Stempień R.: Med. Dośw. Mikrob. 1950, 2, 272. — 41. Prażmowski W., Przyłęcki A.: Med. Dośw. Mikrob. 1952, 4, 310. — 42. Prochorow M. I.: Weter. 1950, 47.

43. Sembrat-Niewiadomska Z.: Med. Dośw. Mikrob. 1952, 4, 429. — 44. Sembrat-Niewiadomska Z., Zwierz J.: Med. Dośw. Mikrob. 1950, 210, 2. — 45. Staśkiewicz G.: Med. Weter. 1947, 3, 160. — 46. Staśkiewicz G.: Med. Weter. 1947, 3, 340. — 47. Szaflarski J.: Med. Weter. 1948, 4, 37. — 48. Topley and Wilson's principles of bacteriology and immunity, third edition, London 1946. — 49. Trawiński A.: Mięsoznawstwo. Warszawa 1948. — 50. Wiśniowski J.: Med. Weter. 1951, 7, 135. — 51. Wiza J.: Med. Dośw. Mikrob. 1952, 4, 115. — 52. Wysocka F.: Przegl. Lek. 1948, 4, Nr 1. — 53. Wysocka F.: Przegl. Lek. 1946, 2, Nr 7—8.

# NOWE KSIĄŻKI PZWL

JONSCHER KAROL

**Badanie, semiotyka i ważniejsze zasady leczenia w pediatrii**

Wyd. III popraw. i uzupełn.

53 r., str. 375, ryc. 58

zł 22.—

Podręcznik jest przeznaczony dla lekarzy praktyków. Omówione są w nim odrębne metody postępowania w badaniu dziecka, związane z właściwościami wieku dziecięcego, ważniejsze objawy chorobowe, krótkie rozpatrzenie stanów chorobowych, w których objaw ten występuje oraz zasady postępowania leczniczego w pediatrii.



KAMIŃSKI WINCENTY

**Ratownictwo w nagłych wypadkach.**

Wyd. II popraw. i uzupełn.

53 r., str. 192, ryc. 81.

zł 6.—



KRAUZE STANISŁAW I NIKOROW MAKSYM

**Artykuły żywności i przedmioty użytku.**

**Ustawodawstwo — metody badania — ocena.**

53 r., str. 584, ryc. 28, tabl. XIII

zł 30.—

Podręcznik obejmuje metodykę badań żywności i przedmiotów użytku z uwzględnieniem obowiązującego w tym zakresie ustawodawstwa. Podane są również sposoby obliczania wyników analiz, sposoby pisania protokołów i orzeczeń.

Książka przeznaczona jest dla pracowników stacji sanitarno-epidemiologicznych oraz dla studentów farmacji.

## Do nabycia

w Księgarni Medycznej „DK” w Warszawie, ul. Mokotowska 24  
oraz we wszystkich większych księgarniach w Polsce

Józef Markowicz, Tadeusz Rozowski, Stanisław Świerczewski

## WYKRYCIE TRZECH OGNISK TULAREMII U LUDZI W WOJ. SZCZECIŃSKIM W ROKU 1952

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Szczecinie

Po raz pierwszy nagminne zachorowanie wśród ludzi na tularamię w Polsce zanotowano w I połowie roku 1950 w województwie olsztyńskim, gdzie prawie jednocześnie zachorowało kilkadziesiąt osób. Źródłem zakażenia był najprawdopodobniej zając.

Rozpoznanie tularemii u tych chorych zostało postawione retrospektywnie na podstawie zakażeń laboratoryjnych pracowników mających styczność z myszkami padłymi na tularamię, którym wstrzyknięto w celach rozpoznawczych popłuczyny gardła chorych ludzi ze wspomnianego ogniiska tularemii. Opis tych zachorowań podaje *Kassur*.

Po tym pierwszym rzucie epidemicznym tularemii wśród ludzi w Polsce przez dwa lata sprawa tularemii w naszym kraju ucichła; żadnego doniesienia o nowych przypadkach tej choroby u ludzi nie było.

Dopiero na początku listopada roku ubiegłego (1952) jeden z nas (*T. Rozowski*), rozpoznał tularamię u 5 chorych, członków tej samej rodziny W. (matki i 4 dzieci), hospitalizowanych w okresie od 23 do 28 października 1952 r. w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym (Zakaźnym) w Szczecinie. Rodzina ta zamieszkuje w jednym z P. G. R.

Chorzy ci zachorowali w okresie od 18 do 23 października 1952 r. Choroba zaczęła się u wszystkich nagle, bez zwiastunów, dreszczami, gorączką od 38° do 40° C, ogólnym złym samopoczuciem, u kilku zaś z nich bólami głowy.

Początek choroby był wyjątkowo burzliwy u chorego W. E., lat 10, u którego wystąpiły bardzo silne dreszcze, zamroczenie i majaczenie. Gorączka na początku choroby przekraczała 40° C.

Wszyscy ci chorzy byli skierowani do Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Szczecinie z rozpoznaniem: „podejrzenie duru brzuszego“. Rozpoznanie tularemii postawiono u tych chorych w szpitalu na podstawie obrazu klinicznego, charakterystycznego nagłego początku choroby z dreszczami oraz danych epidemiologicznych zebranych tak od chorych hospitalizowanych w Szczecinie, jak w miejscu ich zamieszkania. Dochodzenie epidemiologiczne ustaliło, że wszyscy ci chorzy, włączając również W. K. lat 20, najstarszą córkę, która zachorowała w tym samym czasie, lecz w łagodniejszej formie i pozostała w domu — zetknęli się bezpośrednio dnia 18 października 1952 r. z zabitym zającem. Zając ten z trudem uciekał i został z łatwością schwytyany i zabity uderzeniem kija w głowę. We-

dług danych otrzymanych od W. R., matki, która zajęca przyprawiała, był to zajęca bardzo chudy i „prawdopodobnie chory“.

W. E., lat 10, który zdzierał skórę zajęca i wypił nieco krwi z jego serca, zachorował w ciągu niespełna doby. U niego też początek i przebieg choroby był najcięższy.

Okres wylegania u pozostałych 4 chorych wahał się od 1 do 5 dni.

Na podstawie klasyfikacji postaci klinicznych tularemii przyjętej przez Ministerstwo Zdrowia Związku Radzieckiego (Instrukcja z roku 1950) powyższe przypadki dadzą się zestawić w następujący sposób:

W. E. lat 10 — postać o zmianach zewnętrznych — typ anginowo-dymieniczny.

W. H. lat 5 — postać o zmianach zewnętrznych — typ anginowo-dymieniczny.

W. H. lat 17 — postać o zmianach zewnętrznych — typ wrzodząco-dymieniczny i jednocześnie oczno-dymieniczny w lekkiej postaci.

W. Z. lat 13 — postać o zmianach zewnętrznych — typ dymieniczny.

W. R. lat 41 — postać o zmianach zewnętrznych — typ wrzodząco-dymieniczny.

W. K. lat 20 — postać o zmianach w narządach wewnętrznych — typ żółdkowo-jelitowy („postać tyfoidalna“ wg klasyfikacji *Francisa*).

Godny uwagi jest fakt, że powiększenie węzłów chłonnych u jednej z tych chorych W. Z. nastąpiło dopiero przy nawrocie w 5 tygodniu choroby, po 14-dniowym okresie bezgorączkowym. Na początku z braku powiększenia obwodowych węzłów chłonnych rozpoznano u tej chorej postać o zmianach w narządach wewnętrznych (dawna „postać durowa“).

Badania dodatkowe: na odczyn zlepek z pałeczką tularemii w surowicy krwi chorych oraz odczyny śródskórne z tularyną, alergenem dostarczonym przez P. Z. H. w Warszawie, potwierdziły rozpoznanie tularemii u powyższych chorych.

Odczyny zlepek z pałeczką tularemii w surowicy krwi tych chorych przedstawiały się jak następuje:

1. W. E.	17. dzień choroby	— odczyn dodatni	1/100
	23. „ „	— odczyn dodatni	powyżej 1/800
	30. „ „	— „ „	„ 1/800
	42. „ „	— „ „	1/1.600
2. W. H.	17. dzień choroby	— odczyn dodatni	1/100
	24. „ „	— „ „	1/800
	42. „ „	— „ „	powyżej 1/800
3. W. W.	12. dzień choroby	— odczyn ujemny	
	16. „ „	— „ dodatni	1/200
	25. „ „	— „ dodatni	powyżej 1/800
4. W. Z.	12. dzień choroby	— odczyn ujemny	
	16. „ „	— „ dodatni	1/200
	25. „ „	— „ dodatni	1/400
5. W. R.	11. dzień choroby	— odczyn ujemny	
	15. „ „	— „ dodatni	1/100
	24. „ „	— „ dodatni	1/200
6. W. K.	15. dzień choroby	— odczyn dodatni	1/25
	31. „ „	— „ dodatni	1/400

Próby śródskórne z tularyną P. Z. H. (rozcieńczoną 1:100 lub 1:1000) przeprowadzono u chorych hospitalizowanych z pewnym opóźnieniem.

Wyniki były następujące:

W. E. 38.	dzień choroby (rozcieńczenie 1/100)	wynik dodatni
W. H. 38.	„ „ „ 1/100	„ „
W. W. 28.	„ „ „ 1/1000	„ „
W. Z. 33.	„ „ „ 1/100	„ „
W. Z. 27.	„ „ „ 1/100	„ „

U wszystkich chorych odczyn śródskórny na tularynę w rozcieńczeniu 1/1000 — 1/100 był raczej słaby. Po 20 godzinach od chwili wstrzyknięcia tularyny występowało w miejscu wstrzyknięcia zaczerwienienie skóry średnicy od 2 do 3 cm z lekkim naciekiem (grudka) w środku. Na szczycie grudki u wszystkich chorych ukazał się nieco później, około 24 — 48 godzin po wstrzyknięciu, „bukiecik“ punkcikowatych pęcherzyków lub jeden większy pęcherzyk. Ten odczyn rumieniowo-grudkowo-pęcherzykowy był charakterystyczną cechą dodatniego odczynu śródskórnego we wszystkich powyższych przypadkach.

Stwierdziliśmy, że odczyn ten na tularynę natury alergicznej jest wybitnie swoisty. Wstrzykiwano jednocześnie dla kontroli ten sam alergen w tym samym rozcieńczeniu osobom zdrowym lub chorym na inne jednostki chorobowe i u nikogo nie stwierdzono śladów dodatniego odczynu. Wyniki powyższych badań prawie całkowicie pokrywają się z opisem dodatniego odczynu śródskórnego na tularynę podanego przez de *Laver-gne'a*, który kładzie specjalny nacisk na charakter „pęcherzykowy“ śródskórnego odczynu na tularynę.

W tym samym nieomal czasie hospitalizowano we wspomnianym Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym w Szczecinie na Oddziale zakaźnym dla dorosłych dnia 7. XI. 52 r. ob. J. Irenę, lat 14, 4 zaś dni później, dnia 11. XI. 52 r., na Oddziale zakaźnym dziecięcym tegoż szpitala — jej brata Jana, lat 12.

Obaj ci chorzy zostali skierowani do wspomnianego szpitala z rozpoznaniem: „podejrzenie duru brzuszego“. Zamieszkują oni wraz z rodzicami w miejscowości wiejskiej w innym powiecie jak poprzedni chorzy z rodziny W.

Podobnie jak w poprzednich przypadkach u tych dwóch chorych choroba rozpoczęła się nagle, bez zwiastunów, dreszczami, ogólnym złym samopoczuciem. W wyniku zbierania wywiadu u tych chorych stwierdzono, że dnia 4. XI. 52 r. obaj zetknęli się z zabitym zającem.

Dochodzenie epidemiologiczne, przeprowadzone w miejscu zamieszkania, stwierdziło co następuje:

Dnia 4. XI. 52 r. psy schwytały zająca, który wpadł do grupy krów przebywających na pastwisku. Obecny przy tym ojciec rodziny J. W., lat 41, odpędził psy, dobił zająca i powiesił go na pobliskim drzewie. Natychmiast po tym przygotowując się do udoju krów dobrze umył sobie ręce. Tegoż dnia J. Julia, lat 49, żona wymienionego poprzednio, zdjęła zająca z drzewa i zaniosiła go do domu. Przypadkowo obecny owego dnia ich starszy syn Jerzy, lat 20, zamieszkujący w ośrodku wiejskim, odległym o kilka kilometrów od tamtej miejscowości — zdarł skórę z zająca. Pomagali mu przy tym jego siostra J. Irena i młodszy brat J. Jan.

Po zdarciu skórki matka J. Julia zabrała zająca do kuchni i sporządziła z niego posiłek. Córka J. Irena zmyła stół, na którym matka przyprawiała zająca. Zająca spożyła cała rodzina J. z wyjątkiem starszego syna J. Jerzego.

Dnia 6. XI. 52 r., tj. dwa dni później, nagle zachorowała J. Irena z następującymi objawami: dreszcze, gorączka 39°C, bóle głowy i brzucha,

nudności oraz ogólne złe samopoczucie. Dnia następnego 7. XI. 52 r. została skierowana do Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego (zakaźnego) w Szczecinie jako podejrzana o dur brzuszny.

Dnia 9. XI 52 r., tj. 5 dni po zetknięciu się z zającem nagle zachorował J. Jan. Miał dreszcze, wysoką gorączkę (powyżej  $39^{\circ}\text{C}$ ), skarżył się na bóle w gardle i miał nieco powiększone węzły chłonne szyjne po prawej stronie. Dnia 11. XI. 52 r. został skierowany do Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Szczecinie z rozpoznaniem „podejrzanie o dur brzuszny“.

Tegoż dnia 9. XI. 52 r. zachorowała matka J. Julia. Początek zachorowania był nagły z dreszczami, bólami brzucha oraz nudnościami. Temperatura nie była zbyt wysoka (nie przekraczała  $38^{\circ}$ ). Chora pozostała w domu.

Starszy syn Jerzy, lat 20, zachorował również dnia 9. XI. 52 r. Początek był nagły z dreszczami, temperaturą  $39^{\circ}$  przy ogólnym złym samopoczuciu. Po kilku dniach zauważył 3 owrzodzenia o średnicy 5 mm na skórze grzbietu ręki lewej, którym towarzyszyły powiększone i nieco bolesne gruczoły w okolicy łokcia i pachy po tej samej stronie. Gruczoły te dochodziły do wielkości małej śliwki. Z uwagi na coraz lepsze samopoczucie, spadek gorączki i zmniejszenie się tych węzłów chłonnych — pozostał w domu.

Ojciec rodziny J. Wiktor, który po dotknięciu zająca natychmiast dokładnie umył ręce — nie miał w następstwie żadnych objawów chorobowych.

U wszystkich wyżej wymienionych 4 chorych rodziny J. — rozpoznanie tularemii było jasne tak z punktu widzenia klinicznego, jak epidemiologicznego. Przypadki powyższe dadzą się zestawić w następujący sposób wg urzędowej klasyfikacji Ministerstwa Zdrowia ZSRR z roku 1950:

J. Julia, matka — lat 49 — postać o zmianach w narządach wewnętrznych, typ żołądkowo-jelitowy.

J. Jerzy, syn — lat 20 — postać o zmianach zewnętrznych, typ wrzodząco-dymieniczny.

J. Irena, córka — lat 14 — postać o zmianach w narządach wewnętrznych, typ żołądkowo-jelitowy.

J. Jan, syn — lat 12 — postać o zmianach zewnętrznych — typ anginowo-dymieniczny.

Badania laboratoryjne na odczyn zlepek z pałeczką tularemii w surowicy krwi tych chorych potwierdziły rozpoznanie tularemii.

J. Julia	— 18. dzień choroby	— odczyn dodatni	powyżej 1/100
J. Irena	— 12. „ „	— „	dodatni 1/50
	19. „ „	— „	dodatni 1/400
J. Jan	— 4. „ „	— odczyn	ujemny
	— 9. „ „	— odczyn	ujemny
	— 12. „ „	— odczyn	ujemny
	— 17. „ „	— odczyn	dodatni 1/200
	— 36. „ „	— odczyn	dodatni 1/1.600
J. Jerzy	— 17. „ „	— odczyn	dodatni 1/400

Próbę śródskórną z tularyną przeprowadzono u J. Julii i J. Ireny z następującymi wynikami:

J. Irena — 17. dzień choroby (rozcieńczenie 1/100) — wynik dodatni

J. Julia — 18. „ „ ( „ „ 1/100) — wynik dodatni

W pierwszej połowie miesiąca grudnia 1952 r. (dnia 12. XII 52) został skierowany do Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Szczecinie z rozpoznaniem nagminnego zapalenia przyuszniczy ob. Z. St., lat 19, zamieszkały w P. G. R. jednego z powiatów, sąsiadującego z powiatem, gdzie zamieszkuje rodzina W. opisana przez nas jako pierwsze ognisko tularemii.

Choroba rozpoczęła się nagle 6. XII. 52 dreszczami, podwyższoną ciepłotą, bólem głowy i pieczeniem w oczach. Po kilku dniach wystąpiło silne zaczerwienienie spojówek obu oczu, obrzęk powiek oraz powiększenie i lekka bolesność węzłów chłonnych przedusznych. Temperatura utrzymywała się na poziomie około  $38^{\circ}\text{C}$  od początku choroby. Podejrzewając tularemie, chociaż chory nie przyznawał się do jakiegokolwiek kontaktu z zającem w ciągu ostatnich dwu tygodni przed zachorowaniem, dwaj spośród nas udali się dnia 20. XII. 52 do miejsca zamieszkania Z. St. w celu przeprowadzenia dokładnego wywiadu epidemiologicznego.

Stwierdzono, że brat chorego Z. Antoni i jego żona Z. Antonina cierpią od pewnego czasu na ogólne złe samopoczucie, podwyższenie ciepłoty i powiększenie oraz bolesność węzłów chłonnych łokciowych i pachowych po jednej stronie.

Z. Antoni, lat 32, zachorował nagle dnia 4. XII. 52. Choroba zaczęła się dreszczami, gorączką do  $39,5^{\circ}\text{C}$ , ogólnym złym samopoczuciem. Stan ten utrzymywał się w ciągu 10 dni. Po kilku dniach od początku zachorowania chory stwierdził w okolicy łokciowej lewej obecność guzka (węzła chłonnego) wielkości małej śliwki, bolesnego na ucisk. Taki sam guzek stwierdził w pasze lewej. W tym stanie został skierowany do Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Szczecinie.

Z. Antonina w chwili zachorowania obu braci była nieobecna w domu przez kilka tygodni i powróciła 4. XII. 52 r.

Dnia 15. XII. 52 nagle odczuła dreszcze, ból głowy, złe samopoczucie. Jednocześnie temperatura podniosła się do  $37,5^{\circ}\text{C}$ . Po kilku dniach wystąpiło powiększenie węzłów chłonnych łokciowych i pachowych po stronie prawej. W tym samym czasie na wskazującym palcu ręki prawej zauważyła bolesną grudkę średnicy 0,5 cm, na której szczycie znajdował się pęcherzyk wypełniony mętnym płynem. Skóra dookoła grudki była mocno zaczerwieniona i nacieczona. Chora, podobnie jak jej mąż, została skierowana do Szpitala Zakaźnego w Szczecinie.

Wypytywany, czy w ciągu ostatnich 2 tygodni przed zachorowaniem nie zetknął się z zającem, Z. Antoni oświadczył, że istotnie dnia 2. XII. 52 jadąc drogą w polu dopędził i zabił zająca, którego przyniósł do domu. W tym samym dniu zdarł z niego skórę, wypatroszył go, resztę pokrajał i włożył do garnka, który przechowywał w zimnym miejscu do przyjazdu żony.

Zgodnie ze słowami Z. Antoniego, brat jego Z. St., który nie przyznawał się do zetknięcia się z zającem, oglądał i dotykał skórki tego zająca. Powtórnie zapytany o to Z. St. przypomniał sobie powyższy fakt i potwierdził go.

Dnia 4. XII. 52 r. Z. Antonina powróciła do domu i 6. XII. 52 przygotowała posiłek z pokrojonego zająca, który był przechowywany w garnku.



Charakterystyczny nagły początek zachorowania z dreszczami u powyższych trzech chorych, kontakt z zajęcem oraz przebieg kliniczny choroby pozwoliły rozpoznać u wszystkich trzech tularemie.

Okres wylegania u tych chorych wahał się od 2 do 9 dni.

Choroba przebiegała wg następujących typów klinicznych:

Z. St. lat 19 — postać o zmianach zewnętrznych, typ oczno-dymieniczny.

Z. Antoni, lat 31 — „ „ „ typ dymieniczny.

Z. Antonina, lat 18 — „ „ „ typ wrzodziejąco-dymieniczny.

Rozpoznanie tularemii zostało potwierdzone badaniem na odczyn zlepn z pałeczką tularemii w surowicy krwi chorych.

Z. St. — 33. dzień choroby — odczyn dodatni 1/400.

Z. Antoni — 35. dzień choroby — odczyn dodatni 1/800

Z. Antonina — 24. dzień choroby — odczyn dodatni 1/800

Próbe śródskórną z tularyną dokonano u tych trzech chorych z następującymi wynikami:

1. Z. St. — 17. XII. 52 — 12. dzień choroby w rozcieńczeniu 1/100 ujemny.  
— 22. XII. 52 — 17. dzień choroby w rozcieńczeniu 1/100 ujemny.  
— 31. XII. 52 — 26. dzień chor. w rozcieńcz. 1/50 słabo dodatni.
2. Z. Antoni — 22. XII. 52 — 19. dzień choroby w rozcieńczeniu 1/100 ujemny.  
— 31. XII. 52 — 28. dzień choroby w rozcieńczeniu 1/50 dodatni.
3. Z. Antonina — 22. XII. 52 — 8 dzień choroby w rozcieńczeniu 1/100 ujemny.  
— 31. XII. 52 — 17. dzień choroby w rozcieńczeniu 1/50 dodatni.

Zestawiając powyższe 3 ogniska tularemii dochodzimy do następujących wniosków:

1. Jedynek źródłem zakażenia we wszystkich przypadkach był zajęc.
2. Uderzający jest charakter ściśle „rodzinny“ zakażenia na tularemie wśród ludzi w opisanych powyżej 3 ogniskach.
3. Fakt, że powyższe trzy ogniska tularemii wśród ludzi zostały stwierdzone w trzech różnych powiatach, wymaga bliższego opracowania zagadnienia epizootii wśród zajęcy i innych gryzoni na terenie tego województwa i w województwach ościennych.
4. Z uwagi na to, że kleszcze mogą przenosić zarazki tularemii od różnych gatunków zwierząt zakażonych na zdrowe, przy czym kleszcze są nie tylko przenosicielami choroby, lecz jednocześnie rezerwuarem zarazków tularemii, wskazane jest przeprowadzenie w najbliższym czasie, możliwie już w okresie wiosennym i letnim rb., dokładnych badań w tym kierunku wśród kleszczy.
5. Wykrycie w ciągu niespełna 2 miesięcy 3 ognisk tularemii wśród ludzi w 3 różnych powiatach jednego województwa pozwala na przypuszczenie istnienia całego szeregu przypadków tularemii nierozpoznanych. Dotyczy to prawdopodobnie nie tylko województwa opisywanego, lecz również innych. W związku z tym jest wskazane bliższe zapoznanie szerszych rzesz lekarzy z epidemiologią i kliniką tularemii oraz zwrócenie im uwagi na konieczność uwzględniania możliwości istnienia tularemii we wszystkich niejasnych przypadkach angin z wyraźnie powiększonymi węzłami chłonnymi.

nymi o nagłym początku, w przypadkach zapalenia spojówek, typu nieżyty Parinauda z powiększeniem przedusznych węzłów chłonnych, w przypadkach powiększenia węzłów chłonnych zwłaszcza łokciowych, pachowych, szyjnych i podszczękowych oraz zespołów gorączkowych przypominających dury lub przewlekłą grypę o nieustalonym pochodzeniu.

We wszystkich tych przypadkach przyczyną zachorowania może być tularemia.

Ю. Маркович, Т. Розовски, С. Сверчевски

ОБНАРУЖЕНИЕ ТРЕХ ОЧАГОВ ТУЛЯРЕМИИ У ЛЮДЕЙ В ЩЕТИНСКОМ  
ВОЕВОДСТВЕ В 1952 Г.

Содержание

Авторы описывают и дают эпидемиологическую характеристику 13 случаев уляремии в трех отдельных уездах щетинского воеводства в 1952 г.

J. Markowicz, T. Rozowski, S. Świerczewski

DETECTION OF THREE FOCI OF TULAREMIA IN MAN IN THE VOIEVODSHIP  
OF SZCZECIN IN 1952

Summary

The authors give the description and epidemiological characteristics of 13 tularemia cases in men in 3 separate districts in the voievodship of Szczecin in 1952.

PIŚMIENNICTWO

1. *Berinskaja A. N.*: Klinika tularemii — Min. Zdrowoochr. SSSR, Centr. Inst. Usowersz. Wraczej. Moskwa 1950. — 2. *Brini A., Muller J.*: Arch. d'optalm. 1951, 2, 5. — 3. *Brumpt L. C.*: La Tularémie, Traité de Medicine, Lemierre, Lenormand etc. Masson, T. II, Paris 1948. — 4. *Chatenewer L. M.*: Tularemija, Bolszaja Medicinskaja Enciklopedija T. 33, 1936. — 5. *Foshay L.*: Tularemia. Annual Review of Microbiology T. 4, 1950. — 6. *Dorofeev K. A.*: Tularemija żywotnych, Selchozgiz, 1951. — 7. *Geldner M.*: Pol. Tyg. Lek., 7—9, 1950. — 8. *Gromaszewski L. W. i Wajndrach G. M.*: Epidemiologia szczegółowa. Warszawa, 1952. — 9. *Jakubkiewicz J.*: Warsz. Czas. Lek., 19—20, 1938. — 10. *Kassur B.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 3, 1951. — 11. *Kacprzak E., Pieniążek J., Serafinowicz M.*: Med. Wet., 6, 6, 1950. — 12. *Wimbellej N. A. Jr.*: U. S. Arm. Forc. Med. Journ. 2, 1951. — 13. *Wyszelewskij S. N.*: Czastnaja epizootologija, 1946.

Wpłynęło: 26. I. 1953 r.

# N O W E   K S I A Ź K I   P Z W L

LOTH EDWARD

## **CZŁOWIEK PRZESZŁOŚCI**

Wyd. II popraw. i uzupełn.

przez Prof. dra Jana Mydlarskiego

53 r., str. 355, ryc. 353 (16,5 × 24,3)

zł 34.—



MACHOWKO W., MAKAROW P., KOSTRIUKOWA K.

## **BIOLOGIA OGÓLNA. PRZEKŁ. Z JEZ. ROS.**

53 r., str. 628, ryc. 99, opr. ppł.

zł 44.—

Podręcznik autorów radzieckich przeznaczony dla studentów akademii medycznych ujmuje w sposób przejrzysty i zupełnie nowoczesny materialistycznie dialektyczny ten tak ważny, a bardzo mało dotychczas opracowany w naszej literaturze naukowej dział nauk przyrodniczych. Książka uwzględnia szeroko najnowsze prace wybitnych uczonych radzieckich — Mieczurina, Łysenki, Lepeszynskiej, Boszpana i innych oraz wyniki obrad historycznej sesji sierpniowej 1948 r. Wszechzwiązkowej Akademii Nauk Rolniczych im. W. I. Lenina.

Treść książki i nowoczesny sposób ujęcia przedmiotu pozwala czytelnikowi zrozumieć istotę i możliwości przeobrażenia przyrody przez człowieka i wzbudza wiarę w nieograniczony postęp rozwoju człowieka i jego środowiska.



MAJEWSKA ZOFIA

## **P A D A C Z K A**

Choroby układu nerwowego

Tom III, 53 r., str. 48, ryc. 2

**D o n a b y c i a**

w Księgarni Medycznej „DK“ w Warszawie,

ul. Mokotowska 24

oraz we wszystkich większych księgarniach w Polsce

*Julia Seydel, Henryk Walecki, Zofia Wiśniewska*

## OCENA PŁYTKOWEJ METODY OKREŚLANIA TOKSYCZNOŚCI MACZUGOWCÓW BŁONICY

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Względy epidemiologiczne i gospodarcze skłaniają nas do dzielenia nosicieli maczugowców błonicy na bardziej i mniej niebezpiecznych dla otoczenia. Przeprowadzanie tego podziału napotyka na duże trudności i to głównie z powodu braku dostatecznych kryteriów dla ustalania stopnia zjadliwości maczugowców błonicy wyhodowanych od nosicieli.

W obecnym stanie wiedzy możemy się jednak oprzeć na pewnych właściwościach maczugowca błonicy, odgrywających zasadniczą rolę w jego działaniu chorobotwórczym. I tu na jedno z pierwszych miejsc wysuwa się toksyczność szczepu.

*Doull* — opierając swoje dane na obserwacji środowiska liczącego 650 tys. osób — podaje, że nosiciele nietoksycznych maczugowców błonicy są dwukrotnie mniej niebezpieczni dla otoczenia od nosicieli szczepów toksycznych. Podobne badania nad zależnością stopnia ciężkości choroby od inwazyjności i toksyczności szczepu — wykazały, że szczepy nietoksyczne bądź mało toksyczne z reguły wywołują chorobę o lekkim przebiegu. Dlatego też określanie toksyczności szczepu wyhodowanego od nosiciela nie powinno być w żadnym przypadku pominięte.

Dotychczasowe metody określenia toksyczności maczugowców błonicy — jak klasyczna metoda Ehrlicha i metody oparte na właściwościach nekrotycznych jadu błoniczego w stosunku do skóry zwierząt (*Römera*, *Jense*, *na*, próba ryczałtowa) — uzależniają możliwości przeprowadzania tego badania od posiadania odpowiednich zwierząt laboratoryjnych. Próby te budzą zastrzeżenia szeregu autorów w związku z indywidualną wrażliwością zwierząt na jad błoniczy.

Z metod próbkowych met. flokulacyjna *Ramona* praktycznie nie nadaje się do badań rutynowych, gdyż wymaga otrzymania z każdego badanego szczepu odpowiednio silnego jadu, co pociąga za sobą konieczność kilku- do kilkunastodniowego hodowania. Poza tym wykonanie komplikuje dobór zgodnie z prawem stosunków optymalnych odpowiednich rozcieńczeń jadu i surowicy, aby występujące strefy zahamowania nie utrudniały precypitacji.

W roku 1949 *Ouchterlony*, a następnie *Elek* opracowali metodę badania toksyczności szczepów błonicy *in vitro*, w której ominęli wyżej wymienione trudności.

Oparli się oni na zjawisku precypitacji zachodzącej w żelach między dyfundującymi ku sobie jadem i swoistą surowicą.

Pierwsze spostrzeżenia nad precypitacją w żelu, występującą w postaci strątów bądź smug, poczynił *Bechhold* w r. 1905 w pracy nad reakcją zachodzącą między surowicą gęsią a homologiczną surowicą odpornościową króliczą. Podobne zjawisko opisali: *Petri* w r. 1932, *Sia-Chung* w r. 1932, *Kirkbride* i *Cohen* w r. 1934 w pracach nad dwoinkami zapalenia opon, zapalenia płuc i nad pałeczkami czerwonkowymi na podłożach ze swoisty- mi dla tych drobnoustrojów surowicami odpornościowymi. *Oudin* w r. 1947 zastosował to zjawisko do badań immunochemicznych nad oczynem precypitacji.

W metodzie *Ouchterlony'ego* wg modyfikacji *Eleka* badanie toksyczności szczepu błonicy przedstawia się następująco: na płytce z 5% agarem wzbogaconym normalną surowicą końską umieszcza się prostokątny skrawek bibuły określonej długości i szerokości, który uprzednio zwilża się antytoksyzną surowicą błoniczą. Następnie prostopadle do bibuły posiewa się badane szczepy maczugowców błoniczych eżą bakteriologiczną bądź wacikiem w pewnej od siebie odległości.

Po 24 godzinach hodowania w cieplarnie w temp. 37° zaczynają się pojawiać po obydwu stronach bibuły zwilżonej antytoksyzną delikatne białe smugi lub linie. Zjawisko powyższe jest wynikiem precypitacji zachodzącej pomiędzy wytwarzaną przez badany szczep i dyfundacją do agaru toksyną a dyfundującą do agaru ze skrawka bibuły antytoksyną. Położenie smug lub linii jest uzależnione od optymalnych — zgodnie z prawem proporcji — stężeń stykającego się jadu i przeciwciała i dlatego zarówno ich położenie, jak i intensywność zależą od dwóch zasadniczych czynników: 1) od stężenia jadu błoniczego bądź surowicy antytoksyicznej, 2) od szybkości dyfuzji w żelu. Smugi lub linie idą po przekątnej kąta proste- go.

Wyniki możemy odczytywać przez szereg kolejnych dni. Linie stają się wtedy dłuższe i intensywniejsze. Jeżeli dwie linie lub smugi wysianych obok siebie toksycznych szczepów spotykają się — to interferują z sobą tworząc łuk.

Celem naszej pracy było sprawdzenie przydatności metody płytkowej do określania toksyczności szczepów maczugowców błonicy. Dlatego pierwsza część pracy dotyczy stałości wyników otrzymanych powyższą metodą w porównaniu z metodą śródkorną na świnkach morskich; w drugiej części podajemy dokładny opis metody i nasze spostrzeżenia dotyczące składników podłoża.

#### METODY BADANIA

Próbę płytkową przeprowadzono zgodnie z przepisem podanym przez *Kinga*, *Frobishera* i *Parsons*.

Opis metody podajemy w drugiej części pracy.

Określenie toksyczności szczepu metodą doskorną wykonywano w następujący sposób:

Zawiesinę 24-godzinnej hodowli szczepu badanego o stężeniu 200 milionów w 1 ml wstrzykiwano w ilości po 0.1 ml dwom świnkom morskim w ogołoną skórę brzucha. jedna z tych świnek, jako kontrolna, otrzymała na 2 godziny przed zastrzykiem domięśniowo 400 J. A. surowicy przeciwbłoniczej. Wyniki odczytano po 3 dniach.

Na jednej śwince wykonano 4 — 6 badań.

Badania porównawcze obu metod dotyczyły 95 szczepów maczugowców błonicy wyhodowanych od nosicieli i chorych oraz sprawdzonych morfologicznie i biochemicznie.

## WYNIKI BADAŃ

Wyniki badania zgodności obu metod ilustruje tabela I.

TABELA I

Charakterystyka wyników		Liczba szczepów	Odsetek
Zgodne	toksyczne obu metodami	61	94,7 %
	nietoksyczne obu metodami	29	
Rozbieżne	toksyczne na świnkach	3	5,3 %
	nietoksyczne <i>in vitro</i>		
	nietoksyczne na świnkach	2	
	toksyczne <i>in vitro</i>		
Razem zbadanych szczepów		95	100,0 %

Jak wynika z tabeli, na 95 szczepów błoniczych wyniki zgodne otrzymano w 94,7%. Tylko 5 szczepów zachowywało się rozbieżnie. Trzy spośród nich były *in vivo* dodatnie, *in vitro* ujemne. Ze szczepy te były toksyczne, świadczy nekroza, która wystąpiła u świnek morskich w miejscu zastrzyku. Jednakże przy stosowaniu metody płytkowej, pomimo trzykrotnego badania, wyniki były ujemne. Dwa zaś szczepy były *in vivo* ujemne, *in vitro* — dodatnie. Szczepy te zbadane na świnkach w dawkach 10 i 20 milionów maczugowców stale dawały wyniki ujemne, natomiast w kilkakrotnym badaniu metodą płytkową — odpowiedź wypadała dodatnio.

I. Szczepy *in vivo* dodatnie, *in vitro* ujemne pochodziły:

Nr 4717 z przypadku nosicielstwa ze śluzu z gardła, dawka 10 milionów (—), 20 milionów (+). Typ *mitis*.

Nr 16256 od chorego z gardła. Dawka 10 milionów (—), 20 milionów (++) . Typ *mitis*.

Nr 9184 od chorego z gardła. Dawka 10 milionów (+), 20 milionów (+++). Typ *mitis*.

II. Szczepy *in vivo* ujemne, *in vitro* dodatnie:

Nr 33615 od chorego z gardła. Typ *gravis*.

Nr 34912 od chorego z nosa. Typ *mitis*.

Uzyskana przez nas znaczna zgodność wyników świadczy o zupełnej przydatności tej metody do określania toksyczności maczugowców błonicy w badaniach rutynowych i potwierdza dane autorów zagranicznych.

103 szczepy, w tym 61 typu *gravis* i 42 *mitis*, wyhodowane od ozdrowieńców i nosicieli zdrowych, zbadano metodą płytkową w celu stwierdzenia częstości występowania szczepów toksycznych i nietoksycznych w obrębie typu *gravis* i *mitis*. Wyniki ilustruje tabela II:

TABELA II

Typ maczugowca	Liczba szczepów	W tym toksycznych	Odsetek
<i>Gravis</i> . . . . .	61	56	91,8
<i>Mitis</i> . . . . .	42	19	45,2
Razem! . . . . .	103	75	77,8

Jak wynika z tabeli II, szczepy należące do typu *gravis* są z reguły szczepami toksycznymi, gdy wśród typu *mitis* raczej przeważają szczepy nietoksyczne.

W kilkakrotnym badaniu szczepów, przechowywanych na surowicy Löflera w ciągu jednego roku, nie stwierdzono w żadnym przypadku utraty bądź nabycia toksyczności.

Przy stosowaniu dobrze flokulującej surowicy antytoksycznej szybkość wystąpienia smug i ich intensywność zależy jedynie od właściwości jado-twórczych badanego szczepu. I tu przy obserwacji 4-dniowej dają się zauważyć duże różnice, które pozwalają nam przy stosowaniu metody płytkowej na ocenę stopnia toksyczności badanego szczepu.

Różnice w przebiegu reakcji i proponowaną przez nas ocenę toksyczności obrazuje tabela III.

TABELA III

Typ	I n t e n s y w n o ś ć				Ocena toksyczności szczepu
	24 godz.	48 godz.	72 godz.	96 godz.	
1	+	++	+++	+++	silnie toksyczny
2	±	+	+	++	toksyczny
3	--	±	+	+	słabo toksyczny
4	--	--	--	--	nietoksyczny

Uwaga: — oznacza brak smug precypitacji

± „ b. słabo zaznaczone  
+ „ słabo zaznaczone  
++ „ intensywne  
+++ „ bardzo mocne.

Symbole 1, 2, 3, 4 obrazują najczęściej spotykane obrazy przebiegu reakcji. W badaniu stwierdza się szereg obrazów pośrednich. O ostatecz-

nej ocenie decyduje wtedy wynik po 72 lub 96 godzinach. Zasadniczo pojawiają się zawsze 4 smugi; zdarzają się często przypadki braku 1 lub 2 smug.

Zależy to od przeszkód, na jakie napotyka dyfundująca toksyna i antytoksyna. Dla uniknięcia tego zjawiska należy dokładnie rozpuszczać agar, a po ostudzeniu do 50° — dobrze mieszać z podgrzaną do 50° surowicą normalną, służącą do wzbogacenia podłoża.

### PODŁOŻA I TECHNIKA BADANIA

Skład podłoża stosowanego do określania toksyczności szczepów maczugowców błonicy wg Kinga, Frobishera i Parrsons jest następujący:

<i>Proteose pepton</i> (Difco) . . . . .	2 g
Agar ziarnisty (Difco) . . . . .	1,5 g
NaCl chem. czysty . . . . .	0,25 g
Woda destylowana . . . . .	100,0 ml

pH podłoża wynosi 7,8. Wyjaławia się 15 min. w 1 atmosferze nadciśnienia.

Podłoże to można zastąpić agarem na bulionie Hartley'a.

Sposób przygotowywania bulionu Hartley'a przedstawia się następująco:

Serce wołowe, oczyszczone z tłuszczu, zmielić i zalać wodą wodociągową w stosunku: 1,5 kg mięsa na 2,5 litra wody. Zmieszać dokładnie i po podgrzaniu do 80° dodać 2,5 litra 0,92% roztworu węglańu sodu ( $\text{Na}_2\text{CO}_3 \cdot \text{H}_2\text{O}$ ). Oziębic do 45°, zlać do butli, dodać 50 ml klarownego przesączu zawiesiny trzustkowej i 50 ml chloroformu. Wstawić do ciepłarki o temp. 37° na 6 godzin i często mieszać. Po 6 godzinach dodać 40 ml stężonego kwasu solnego (HCl) i ogrzewać w parze bieżącej przez pół godziny. Następnie zalkalizować do pH 8.0 i ponownie ogrzewać w parze bieżącej przez 1 godzinę. Przesączyć; przesącz rozcieńczyć dwukrotnie wodą destylowaną, sprowadzić pH do 7, 6, sterylizować przez 15 min. w jednej atmosferze nadciśnienia. Przechowywać w chłodni w temp. +1 do +4°.

Przesącz trzustkowy, potrzebny do sporządzania bulionu Hartley'a:

Trzustki świnińskiej oczyszczonej z tłuszczu i zmielonej . . . . .	0,5 kg
Wody destylowanej . . . . .	1,5 l
Alkoholu metylowego . . . . .	0,5 l

Zmieszać i postawić na 3 dni w temperaturze pokojowej oraz często wstrząsać. Po 3 dniach dodać 1 ml stężonego kwasu solnego na 1 litr zawiesiny i przechowywać w chłodni. Do trawienia mięsa używać przesączu klarownego powyższej zawiesiny.

Przygotowywanie agaru na bulionie Hartley'a.

Bulion Hartley'a . . . . .	1000 ml
NaCl . . . . .	2,5 g
Agaru włóknistego . . . . .	15 g

Sterylizować przez 10 minut w 1 atm. nadciśnienia.

Agar należy rozlać po 10 ml do probówek, wyjałowić i przechowywać w chłodni. Oddzielnie powinno się mieć rozlaną jałową surowicę końską normalną w ilości po 2 ml w probówkach.



## TECHNIKA PRZEPROWADZANIA BADANIA

Agar należy rozpuścić, ostudzić do 50° i dodać do niego 2 ml podgrzanej do 50° surowicy końskiej normalnej niezbędnej do wzbogacenia podłoża. Dobrze zmieszać i wylać na przezroczystą płytkę Petriego dokładnie wyjałowioną, o równym dnie, dla otrzymania jednakowej warstwy podłoża. Póki agar jest jeszcze płynny należy za pomocą jałowej pincety umieścić na środku płytki jałowy skrawek bibuły zwilżonej uprzednio antytoksyną błoniczą o mianie 500 J. A. i delikatnie wcisnąć ją w agar. Po skrzepnięciu agaru należy płytki przesuszyć wkładając je — nieodknięte — na 3 godziny do cieplarki o temp. 37°. Po przesuszeniu płytki powinny być zasiane w tym samym dniu. Do posiewu używa się zawiesiny 48-godzinnej hodowli maczugowców błonicy na podłożu Löfflera. Zawiesinę sporządzamy w wodzie kondensacyjnej znajdującej się na dnie probówki, zbierając eżą część wyrosłej hodowli i dokładnie ją mieszając.

Posiewy wykonujemy oczkiem platynowym o średnicy około 3 mm liniami prostopadłymi do skrawka bibuły, następnie wstawiamy do cieplarki o temp. 37° dnem do góry.

Na jednej płytce Petriego o średnicy 100 mm możemy jednocześnie wysiewać do 4 szczepów, włączając jednak stale jako kontrolę szczep PW8. Przebieg reakcji kontrolujemy przez 3—4 kolejnych dni, odnotowując codziennie intensywność smug lub linii. Odczytujemy wynik przy świetle dziennym lub sztucznym, patrząc pod światło od spodu płytki i obracając ją w różne strony. Płytką powinna być zamknięta.

Należy zaznaczyć, że otrzymywanie miarodajnych wyników w stosowaniu metody płytkowej jest uzależnione od jakości użytych składników podłoża, jak: agaru, peptonu, surowicy normalnej i surowicy antytoksycznej błonicy.

Agar. Użyty agar powinien mieć niski punkt krzepliwości (około 40°). Związane to jest z koniecznością otrzymania jednorodnego żelu warunkującego równomierną dyfuzję surowicy antytoksycznej i jadu produkowanego przez maczugowce w podłożu.

Pepton. Najbardziej stałe wyniki otrzymywaliśmy stosując pepton Proteose-Difco. Z uwagi na konieczność uniezależnienia się od powyższego preparatu przebadaliśmy szereg peptonów zagranicznych i krajowych, jak również hydrolizat drożdży i bulion Hartley'a.

Z wymienionych preparatów wyniki najbardziej zgodne z wynikami otrzymanymi na podłożu oryginalnym, otrzymaliśmy na agarze z bulionem Hartley'a.

Surowica normalna. Do wzbogacenia podłoża używaliśmy stale surowicy końskiej. Poza dokładną kontrolą jałowości stosowanej surowicy należy używać surowicy nieshemolizowanej i nie pochodzącej od koni uodparnianych anatoksyną błoniczą. Nadmiar przeciwciał może wybitnie hamować wystąpienie precipitacji.

Surowica antytoksyczna. Dla otrzymywania stałych wyników nie powinna zawierać zbyt dużej ilości jednostek antytoksycznych, pojawiają się bowiem wtedy smugi dodatkowe. Najlepsze wyniki otrzymywaliśmy stosując surowicę antytoksyczną o mianie 500 J. A. w 1 ml. Obecność środka antyseptycznego w surowicy antytoksycznej nie miała wpływu na wynik reakcji. Zwraca się jednak uwagę, że poszczególne serie błoniczych surowic leczniczych wykazują duże różnice indywidualne w szybkości wiązania jądów. Dlatego też każda nowa seria surowicy stosowanej do powyższej metody powinna być sprawdzona na jej powinowactwo do jadu ze znany szczepem toksycznym.

---

Czujemy się w obowiązku złożyć podziękowanie Kol. Mgr *Ewie Jan-czurze* i *Halinie Załęskiej* za ułatwienie nam tej pracy przez przygotowanie podłoż.

Ю. Сейдель, Г. Валецки, З. Висьневска

## ОЦЕНКА „ЧАШЕЧНОГО“ МЕТОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТОКСИГЕННОСТИ БАКТЕРИЙ ДИФТЕРИИ

### Содержание

В настоящей работе была исследована пригодность „чашечного“ метода (Ouchterlony, Elek—1948—1949 г.), основанного на явлении пресципитации, происходящей в гелях между диффундирующим токсином и антитоксином, в целях определения токсигенности штаммов дифтерийных бацилл.

На 98 штаммов, токсигенность которых определялась по чашечному методу и методу Ремера, согласные результаты получены в 94,7%.

103 штамма Лефлеровских палочек, выращенных от выздоравливающих и бациллоносителей, были исследованы по „чашечному“ методу—для определения частоты токсигенных штаммов в рамках типа *gravis* и *mitis* в нашей стране. На 61 штамм типа *gravis* найдено 56 токсигенных и 5 нетоксигенных; среди 42 штаммов типа *mitis* было обнаружено 19 токсигенных и 28 нетоксигенных.

При исследовании компонентов питательной среды найдено, что важную роль играет род употребленного пептона. Наиболее стойкие результаты дает пептон Proteose Difco, его можно заменить бульоном Гартля. Титр противодифтерийной антитоксигенной сыворотки должен равняться 500—700 А7 в 1 мл

J. Seydel, H. Walecki, Z. Wiśniewska

## EVALUATION OF THE PLATE VIRULENCE TEST OF CORYNEBACTERIUM DIPHTERIAE

### Summary

The paper deals with the plate virulence test (Ouchterlony, Elek — years 1948, 1949), based on the phenomenon of precipitation taking place in gels between diffusing toxin and antitoxin, for the determination of corynebacterium diphtheriae strains.

Out of 95 strains whose virulence had been determined by plate method and by Römer's method — conforming results were obtained in 94,7%.

103 strains of corynebacterium diphtheriae isolated from convalescent patients and from carriers were investigated by the plate method for the frequency of virulent strains within the *gravis* and *mitis* types in this country. Out of 61 strains of *gravis* type 56 virulent and 5 non-virulent strains were found; out of 42 strains of *mitis* type there were 19 virulent and 23 non-virulent ones.

It has been found in investigating the culture media that the kind of peptone used is of great importance. The most constant results have been obtained with Proteose Difco peptone, which may be substituted by Hartley's bouillon.

The value of antitoxic diphtheriae serum should amount to 500—700 J. U. in 1 ml.

### PIŚMIENICTWO

1. Brodily H. L., Cuculich T. F., Benjamin F.: Am. J. Publ. Health, 1952, 42, 246. — 2. Elek S. D.: Brit. Med. J., 1948, 1, 1943. — 3. Elek S. D.: Brit. Exper. Path.,

- 1949, 30, 484. — 4. *Elek S. D.*: J. Clin. Path., 1949, 2, 250. — 5. *Freeman V. J.*: Publ. Health. Rep., 1950, 28, 875. — 6. *King E. O., Frobisher M., Parsons E. I.*: Am. J. Publ. Health, 1949, 39, 1314. — 7. *King E. O., Frobisher M., Parsons E. I.*: Am. J. Publ. Health, 1950, 40, 704. — 8. *King E. O., Frobisher M., Parsons E. I.*: Am. J. Clin. Path., 1951, 21, 282. — 9. *Ouchterlony O.*: Acta path. microb Scand. 1949, 26, 507. — 10. *Ouchterlony O.*: Acta path. microb. Scand. 1949, 26, 516. — 11. *Ouchterlony O.*: Lancet, 1949, 1, 346. — 12. *Oudin J.*: C. R. Acad. Sciences, 1949, 222, 115. — 13. *Oudin J.*: Bull. Soc. Chim. Biol., 1947, 23, 140. — 14. *Oudin J.*: Annal. Pateur. 1948, 75, 30 i 109. — 15. *Oudin J.*: C. R. Acad. Sciences, 1949, 228, 1890. — 16. *Petrie G. F.*: Brit. J. Exp. Path., 1932, 13, 380. — 17. *Petrie G. F., Steabben D.*: Brit. Med. J., 1943, 1, 377. — 18. *Sia R. H. P., Chung S. F.*: Proc. Soc. Exp. Biol: a: M., 1932, 29, 792.

Jan Kostrzewski, Aleksander Gruzewski, Aniela Adonajło

## DUR WYSYPKOWY SPORADYCZNY

### III. PRÓBA PRZEWIDYWANIA NASILENIA DURU WYSYPKOWEGO W OKRESIE MIĘDZYEPIDEMICZNYM

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

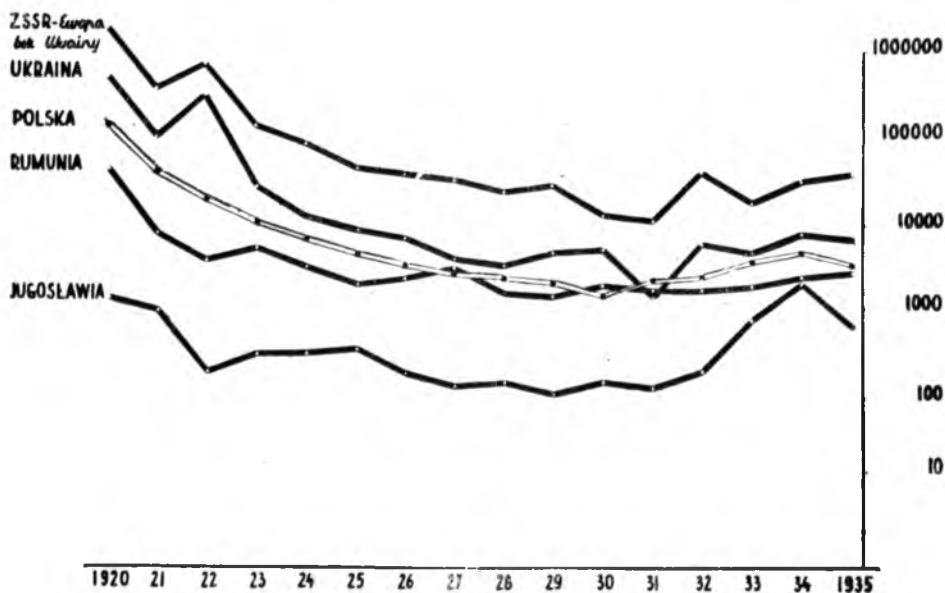
Przyjmując możliwości nawrotu duru wysypkowego po kilku lub kilkunastu latach od pierwszego zachorowania możemy w przybliżeniu określić, w jakim czasie po pierwszym zachorowaniu najczęściej dochodzi do nawrotów (Doniesienie I i II (1) (2)). Po przeprowadzeniu analizy przypadków powtórnego zachorowania na dur wysypkowy zebranych z piśmiennictwa radzieckiego i zachodnio-europejskiego okazało się, że największe prawdopodobieństwo nawrotu zachodzi w czasie od 10 do 20 lat po pierwszym zachorowaniu. Po uszeregowaniu przypadków powtórnego zachorowania na dur wysypkowy w zależności od długości przerwy pomiędzy pierwszym i drugim zachorowaniem wykreślono krzywą teoretyczną, której przebieg wskazuje, że 79,4% nawrotów nastąpiło po przerwie 9,5—20,5 lat, a największe prawdopodobieństwo powtórnego zachorowania zachodzi po przerwie około 15 lat. W uwzględnieniu jako podstawy liczby przypadków duru wysypkowego zarejestrowanych w Polsce w latach wielkiej epidemii od r. 1917 do r. 1924, wykreślono teoretyczną krzywą nawrotów dla okresu od r. 1930—1938; przebieg tej krzywej teoretycznej był prawie równoległy do przebiegu krzywej zachorowań na dur wysypkowy faktycznie zarejestrowanych w latach 1930—1937.

W celu sprawdzenia, czy zbieżność obydwu krzywych, którą zaobserwaliśmy dla Polski, potwierdza się również i gdzieindziej, poddaliśmy w niniejszej pracy analizie statystycznej krzywe epidemiczne innych krajów, które przeżyły duże epidemie duru wysypkowego.

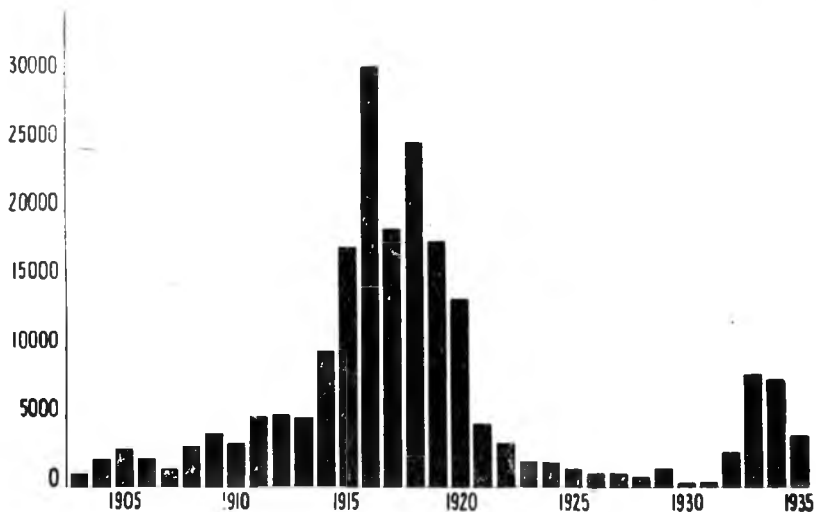
Rycina 1. sporządzona na podstawie *Rapport Epidemiologique* przedstawia krzywe zachorowań na dur wysypkowy w latach 1920—1935 w kilku krajach europejskich, które przeżyły epidemie w czasie pierwszej wojny światowej i w których w latach 1930—1935 zaznaczył się wzrost rocznych liczb zachorowań, przy tym wznoszenie się krzywych w tym okresie w omawianych krajach miało prawie równoległy przebieg.

Ryc. 2. przedstawia wykres zachorowań na dur wysypkowy w Egipcie w latach 1903—1935 (na podstawie *Rapp. Epid.*). W Egipcie również panowała wielka epidemia w latach 1915—1920, po czym do r. 1931 roczne liczby zachorowań zmniejszały się, a pomiędzy rokiem 1932—1935 zaznaczył się znowu niespodziewany wzrost liczby zachorowań.

Teoretyczne obliczenie nawrotów duru wysypkowego — obliczonych tą samą metodą, jaką stosowaliśmy w doniesieniu I i II — dla ZSRR (część europejska bez Ukrainy), Ukrainy i Egiptu (tab. I) i zestawienie ich z fak-



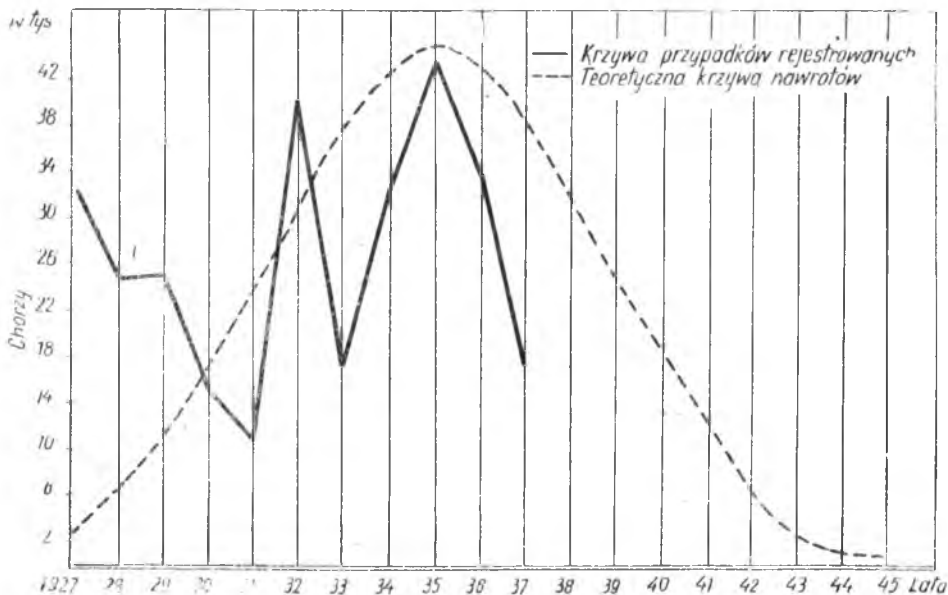
Rycina 1. Zachorowania na dur wysypkowy w kilku państwach europejskich w latach 1920—1935.



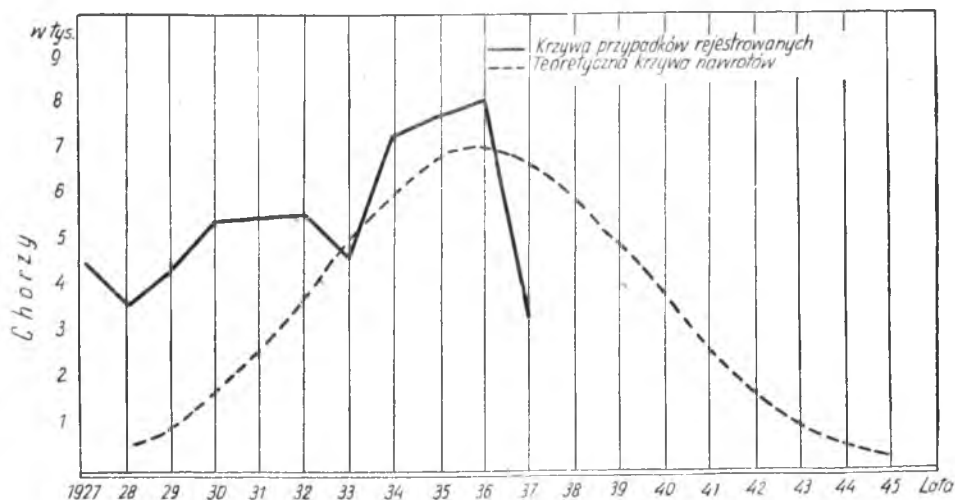
Rycina 2. Zachorowania na dur wysypkowy w Egipcie w latach 1903—1935.

tycznie zarejestrowanymi przypadkami tej choroby w latach 1927—1945 jest podstawą dla wykresów przedstawionych na rycinach 3, 4 i 5. Jak wynika z rycin 3, 4 i 5, w tych samych latach, w których krzywa teoretycznie obliczonych nawrotów osiąga najwyższy poziom, w krajach tych zaznaczył się przyływ fali epidemicznej duru wysypkowego, jak o tym świadczą krzywe zarejestrowanych przypadków. Przebieg krzywych teoretycznych i faktycznie zarejestrowanych zachorowań nie jest zupełnie równoległy na 3 przedstawionych wykresach. Jest to następstwem tego,

że epidemia duru wysypkowego jest zjawiskiem złożonym, na które składa się kilka czynników, a to: obecność i liczba źródeł zakażenia (ludzi chorych na dur wysypkowy), stopień zawnieszenia, ruch ludności, warunki gospodarcze, warunki socjalne i inne. Na przebieg epidemii może również wpłynąć w sposób wyraźny aparat służby zdrowia organizujący akcję przeciwepidemiczną.



Ryc. 3. Dur wysypkowy w ZSRR w latach 1928 — 1945. Zachorowania na dur wysypkowy zarejestrowane w latach 1928 — 1937 oraz teoretyczna krzywa nawrotów w latach 1928 — 1945.



Ryc. 4. Dur wysypkowy na Ukrainie w latach 1928 — 1945. Zachorowania na dur wysypkowy zarejestrowane w latach 1928—1937 oraz teoretyczna krzywa nawrotów w latach 1928 — 1945.

TABELA I

## Z S R R

R o k	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945
Liczba przypadków rejestrowanych	33390	25214	25552	15845	11896	40505	17638	32568	43815	33379	16707								
Teoretyczna liczba nawrotów (6,5%)	2113	6461	10337	16675	23334	30990	38046	43388	45524	43659	39053	32283	25297	18646	12233	6801	2594	1344	282

## U K R A I N A

R o k	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945
Liczba przypadków rejestrowanych	4630	3611	4412	5405	—	5610	4677	7257	7785	8152	3270								
Teoretyczna liczba nawrotów (6,5%)	—	533	947	1896	2789	3915	5103	6118	6925	7025	6710	5798	4737	3604	2491	1689	712	389	47

## E G I P T

R o k	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945
Liczba przypadków rejestrowanych	794	599	1141	288	265	2298	7865	7536	3151	2757	2064								
Teoretyczna liczba nawrotów (6,5%)	272	388	503	612	693	728	717	655	563	449	336	229	137	78	34	11			

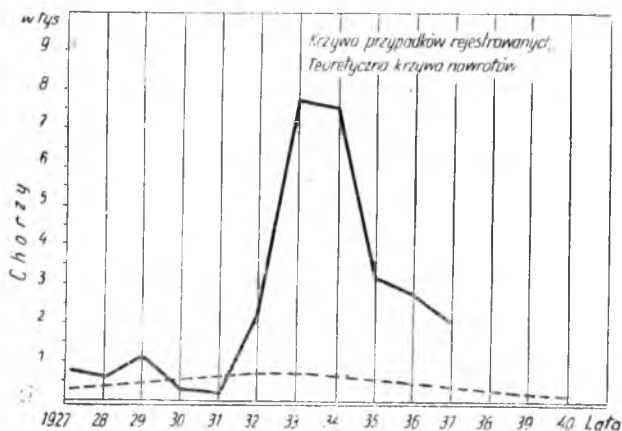
Nie mogliśmy dokonać obliczeń dla Jugosławii, gdyż nie udało się uzyskać liczb zachorowań w latach 1915—1919. Wydaje się jednak, że przebieg krzywej teoretycznej i krzywej faktycznych zachorowań powinien być tu identyczny jak dla Polski, gdyż mniej więcej w tych samych latach w czasie pierwszej wojny światowej panowała wielka epidemia w obydwu tych krajach, a w latach 1930 do 1935 przebieg krzywych epidemicznych był prawie analogiczny (ryc. 1).

Przedstawione powyżej obliczenia i wykresy zdają się wskazywać na to, że słuszne jest przypuszczenie, iż nawroty duru wysypkowego były główną przyczyną nasilenia epidemii tej choroby w latach 1930—1935 w Polsce, ZSRR, Jugosławii, Egipcie i w innych krajach.

Wydaje się, że przemawia za tym również porównanie duru wysypkowego i duru powrotnego na terenie Polski. Tabela II podaje zestawienie rocznych liczb zachorowań na dur wysypkowy i dur powrotny od r. 1919 do r. 1937. Z tabeli II wynika, że w latach 1930—1935, gdy liczba zachorowań na dur wysypkowy z roku na rok narastała, rejestrowano tylko bardzo nieliczne przypadki duru powrotnego od 1 do 6 rocznie. Po II wojnie światowej dur powrotny zniknął całkowicie z terenu naszego kraju, w tym samym czasie zlikwidowano go również na terenie Związku Radzieckiego (mowa tu o durze powrotnym, przenoszonym przez wszy odzieżowe), jak to wynika z artykułu redakcyjnego w Żurn. Mikr. Epid. i Immun. (1953, 1, 3) a tymczasem dur wysypkowy utrzymuje się nadal w postaci sporadycznych zachorowań.

Chociaż więc w jednej i drugiej jednostce chorobowej czynnikiem decydującym o epidemicznym szerzeniu się choroby jest wszawica, to pod względem epidemiologicznym jednostki te zachowują się odmiennie. Na długoletnie utrzymywanie się sporadycznych zachorowań na dur wysypkowy w Polsce i w innych krajach musi więc wpływać jakiś inny czynnik, niezależny od stopnia zauszenia ludności — czynnikiem tym są prawdopodobnie — jak to wynika z doniesienia I, II, oraz z przedstawionych w niniejszej pracy wykresów — nawroty duru wysypkowego.

Dopatrywanie się innych źródeł zarazka poza człowiekiem oraz innych odmian riketsji w przypadkach sporadycznego duru wysypkowego (np. *R. mooseri*) w świetle badań nad etiologią tych zachorowań prowadzonych na naszym terenie przez *Wojciechowskiego* (doniesienie IV) (6) (7) wydaje się mało uzasadnione.



Ryc. 5. Dur wysypkowy w Egipcie w latach 1927 — 1940. Zachorowania na dur wysypkowy zarejestrowane w latach 1928 — 1937 oraz teoretyczna krzywa nawrotów w latach 1927 — 1939.



Ponieważ w latach drugiej wojny światowej na ziemiach Polski szerzyła się epidemia duru wysypkowego nie wiele mniejsza niż w latach 1917—1922, opierając się przeto na danych liczbowych duru wysypkowego obliczonych dla terenów Polski za lata 1940—1945 (3) można było przewidzieć teoretyczny przebieg nawrotów w latach późniejszych (tab. III). Rycina 6. przedstawia roczne liczby zachorowań od roku 1940 do 1949 oraz krzywą teoretyczną nawrotów od roku 1949 do 1964 obliczoną przy założeniu, że nawrotom ulegnie 100% osób, które chorowały w latach 1940—1945. Dla niższego procentu krzywa teoretyczna obniży się proporcjonalnie zachowując nadal swój szczyt w roku 1957.

TABELA II

Dur wysypkowy i dur powrotny  
w Polsce w latach 1919—1938

Rok	Dur wysypkowy liczba przypadków	Dur powrotny liczba przypadków
1919	219 088	3 266
1920	168 097	7 188
1921	49 547	13 850
1922	42 724	41 207
1923	11 185	2 067
1924	7 706	366
1925	4 196	104
1926	3 574	15
1927	2 948	13
1928	2 401	10
1929	1 988	3
1930	1 639	3
1931	2 154	2
1932	2 424	6
1933	3 454	2
1934	5 127	2
1935	4 149	1
1936	3 757	1
1937	3 477	5
1938	3 566	1

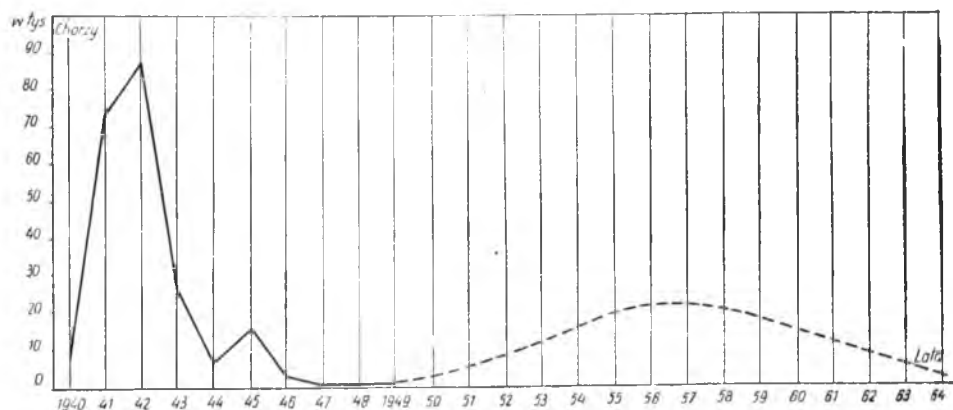
Porównanie rzeczywistych przebiegów wtórnych zachorowań w Polsce (doniesienie I ryc. 3) oraz w ZSRR i Ukrainie w latach 1927 do 1945 (ryc. 3 i 4 niniejszej pracy) z krzywymi teoretycznymi wskazuje, że największa ich zgodność zachodzi, gdy te ostatnie zostały obliczone przy założeniu, że z każdego tysiąca osób, które chorowały na dur wysypkowy, nawrotom ulega tylko około 65 ( $C = 6,5\%$ , patrz doniesienie I, II).

Przypadki duru wysypkowego zarejestrowane w latach 1930 do 1935 w wymienionych krajach są to w większości zachorowania osób, które uległy zakażeniu przez wszy, a nie nawroty. Natomiast nawroty — przeważnie nierozpoznawane — stanowiły źródło zarazka dla ognisk epidemicznych zarejestrowanych w statystyce urzędowej. A więc faktyczna krzywa nawrotów przebiegałaby znacznie niżej niż przedstawiono to na wykresach dla  $C = 6,5\%$ . Tak samo więc krzywa nawrotów przewidywana dla Polski w latach 1950—1964 powinna przebiegać znacznie niżej niż podano na rycinie 6.

Przebieg teoretycznej krzywej nawrotów obliczony dla Polski w latach 1950—1964 wskazuje na to, że już w r. 1953 liczba przypadków duru wysypkowego nawrotowego powinna być większa niż w latach 1950—1952, a w następnych latach należy oczekiwać dalszego zwiększania się rocznych liczb przypadków powtórnych zachorowań aż do r. 1957, po czym dopiero zaczynają one ulegać stopniowemu zmniejszeniu.

Nie znaczy to, aby w najbliższych latach musiało dojść do epidemicznego nasilenia choroby, jak to obserwowano w Polsce w latach 1930—1935. Przebudowa ustroju i struktury społecznej naszego kraju, a co za tym idzie

organizacja służby zdrowia pod kątem najszerszej pojętej ochrony zdrowia człowieka umożliwiającą podjęcie środków zapobiegawczych.



Ryc. 6. Dur wysypkowy w Polsce w latach 1940—1964. Zachorowania na dur wysypkowy zarejestrowane w latach 1940 — 1948 oraz teoretyczna krzywa nawrotów w latach 1950 — 1964.

Aby zapobiec fali epidemicznej, należy w jak najkrótszym czasie zlikwidować wszawicę w naszym kraju oraz usprawnić rozpoznawanie duru wysypkowego zwłaszcza przypadków o nietypowym przebiegu. Dla planowej i zorganizowanej akcji zapobiegawczej konieczne jest sporządzenie mapy epidemiologicznej kraju, na której należy wykreślić rozmieszczenie tej ludności, która w latach okupacji (1940—1945) była nawiedzona dudem wysypkowym. Jest to tym ważniejsze, że w czasie wojny i w okresie powojennym nastąpiło przemieszczenie dużych rzesz ludności. Wzmoczony

TABELA III

R o k	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957
Liczby proporcjonalne do teoretycznie przewidywanych przypadków *)	109	1 186	3 123	5 397	8 267	11 644	15 186	18 504	20 863	21 609
R o k	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967
Liczby proporcjonalne do teoretycznie przewidywanych przypadków *)	20 544	18 111	14 910	11 525	8 270	5 439	2 936	1 128	464	221
R o k	1940	1941	1942	1943	1944	1945				
Liczba przypadków rejestrowanych	7 811	72 439	88 609	25 814	8 271	15 808				

\*) Najprawdopodobniejsza liczba teoretycznie przewidywanych przypadków stanowić będzie 6,5% podanych tu liczb.

nadzór epidemiologiczny co do duru wysypkowego oraz walkę z wszawicą należy rozpocząć i najenergiczniej prowadzić przede wszystkim na terenach, na których w myśl teoretycznych założeń można oczekiwać największej liczby nawrotów duru wysypkowego.

Я. Костжевски, А. Гружевски, А. Адонайло

СПОРЯДИЧЕСКИЙ СЫПНОЙ ТИФ III. ПОПЫТКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВПЕРЕД ВРЕМЕНИ  
НАРАСТАНИЯ СЛУЧАЕВ СЫПНОГО ТИФА В МЕЖДУЭПИДЕМИЧЕСКОМ  
ПЕРИОДЕ

Содержание

Основываясь на методе статистического анализа, (см. в I и II сообщении), авторы нашли, что равным образом и в других странах, можно подтвердить наблюдения, сделанные в Польше относительно предполагаемого значения вторичных заболеваний сыпным тифом, распространения этой болезни в междуэпидемическом периоде.

На основании количества случаев сыпного тифа в Польше за время II мировой войны авторы вычислили теоретическую кривую вторичных заболеваний сыпным тифом, которые можно предвидеть в течении периода 1950 — 1964 гг. полагается что начиная с 1953 года можна ожидать увеличения годовых вифр вторичных заболеваний сыпным тифом.

J. Kostrzewski, A. Grużewski, A. Adonajło

SPORADIC TYPHUS FEVER.

III. Attempt of forecasting the intensity of typhus in the interepidemic period

Summary

On the basis of the method of statistical analysis presented in Reports I and II, the authors ascertained that the observations made in Poland concerning the probable significance of second attacks of typhus for the spreading of the disease in the interepidemic period — have been found true also for other countries.

Taking into consideration the number of typhus cases in Poland throughout the world war II — the theoretical course of typhus recurrences in Poland has been forecasted for the years from 1950 to 1964.

It has been assumed that beginning with 1953 we may expect the increase of the annual figures of second attacks of typhus.

PIŚMIENNICTWO

1. Grużewski A.: Przegl. Epid., 1953, 7, 1, 33. — 2. Kostrzewski J.: Przegl. Epid., 1953, 7, 1, 15. — 3. Kostrzewski J., Hać A.: Przegl. Epidem. 1953. 7. 2. 101. — 4. Redakcja: Rapp. Epid., 1936, 181, 1—3, 1. — 5. Redakcja: Żurnał Mikr. Epid. Immun., 1953, 1, 3. — 6. Wojciechowski E., Mikołajczyk E.: Med. Dośw. Mikr., 1953, 5, 1, 103. — 7. Wojciechowski E., Mikołajczyk E.: Przegl. Ep., 1953, 7, 3 (w druku).

Edmund Wojciechowski, Edward Mikołajczyk

## DUR WYSYPKOWY SPORADYCZNY

### IV. BADANIA NAD ETIOLOGIA

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Sporadyczne przypadki duru wysypkowego spostrzegane u nas w okresie powojennym nasuwają przypuszczenie z powodu pewnych cech epidemiologicznych, serologicznych i dużego odsetka powtórnych zachorowań, że może tu chodzić o odmianę duru wysypkowego wywołowaną inną riketsją jak *R. prowazeki*. Etiologia choroby zupełnie podobnej do duru wysypkowego sporadycznego, zwanej chorobą Brilla, występującej w Stanach Zjednoczonych i Europie Zachodniej, została całkowicie wyjaśniona ostatnimi pracami Murray'a i Snydera (1951). Z prac tych wynika, że czynnikiem chorobotwórczym jest *R. prowazeki*, a więc ten sam zarazek, który wywołuje dur wysypkowy epidemiczny (klasyczny).

Występujący u nas dur wysypkowy sporadyczny budził początkowo przypuszczenia, że chodzi tu o dur wysypkowy szcurzy, wywołowany przez *R. mooseri* lub też, jak to podaje Weigl (1951), przez odmianę riketsji pośrednią między *R. prowazeki* a *R. mooseri*. Autor ten doniósł o wyosobnieniu z dzikich szcurów takiej pośredniej odmiany riketsji, jednakże nie podał jej charakterystyki biologicznej i immunologicznej oraz nie powiązał jej etiologicznie z durem wysypkowym sporadycznym u ludzi.

Wstępne badania nad etiologią duru wysypkowego sporadycznego przeprowadzone przez nas uprzednio (Wojciechowski i Mikołajczyk 1953) dotyczyły 2 szczepów riketsji wyosobnionych od chorych na tę postać duru. Jeden z tych szczepów pochodził z przypadku powtórnego zachorowania na dur wysypkowy. Właściwości tych szczepów porównano z właściwościami 2 szczepów riketsji wyosobnionych z przypadków zachorowań w czasie epidemii. Uzyskane wówczas wyniki wyraźnie wskazywały, że wszystkie te szczepy riketsji należy zaliczyć do typu *R. prowazeki*, podobnie jak to jest w chorobie Brilla.

Ze względu na znaczenie epidemiologiczne przypadków duru wysypkowego sporadycznego i przewidywanie epidemiologiczne (Kostrzewski 1953) konieczne jest ostateczne wyjaśnienie etiologii tej postaci duru wysypkowego. W tym celu przeprowadzono dalsze badania porównawcze nad świeżo wyosobnionymi 4 szczepami riketsji od chorych z innej jak poprzednio miejscowości. Właściwości tych szczepów porównano w celu ich klasyfikacji z typowym szczepem *R. prowazeki* pochodzącym z epidemicznej postaci duru wysypkowego.

## MATERIAŁY

Szczepy riketsji stanowiące przedmiot niniejszych badań zostały wyosobnione przez karmienie jednorazowe wszy odzieżowych, które przystawiono do skóry chorych w 5. do 9. dnia choroby na 30 minut. Wszy te mimo jednorazowego karmienia zakaziły się w dużym odsetku, bo w 75—90%, a niektóre z nich nawet w wyniku intensywnego zakażenia przybrały pod koniec życia barwę czerwoną. Uzyskane szczepy riketsji oznaczono numerami: XII, XIII, XIV i XV. Pochodziły one od następujących chorych:

Szczep Nr XII został wyosobniony w 9. dniu choroby ze średniociężkiego przypadku powtórnego zachorowania na dur wysypkowy, które nastąpiło po przerwie 32-letniej.

Szczep Nr XIII wyhodowano od chorej w 8. dniu choroby o przebiegu ciężkim; chora podała w wywiadzie, że po raz pierwszy choruje na dur wysypkowy.

Szczep Nr XIV pochodzi od chorego, który również po raz pierwszy choruje na dur wysypkowy; szczep wyosobniono w 6. dniu choroby, która miała przebieg średniociężki.

Szczep Nr XV wyosobniono w 6. dniu choroby przebiegającej średniociężko od chorego, który przebył już dur wysypkowy przed 10 laty.

Dochodzenie epidemiologiczne przeprowadzone w stosunku do wymienionych przypadków zachorowania nie wykazało możliwości zakażenia z zewnątrz, nie stwierdzono bowiem u tych chorych wszy, nie stykali się oni z osobami z ognisk duru wysypkowego, nie było zachorowań w ich najbliższym otoczeniu oraz — z wyjątkiem jednego — nie wydalali się przed zachorowaniem przez dłuższy czas z miejsc zamieszkania.

Jak zaznaczono wyżej, wszystkie badania wyosobnionych szczepów riketsji przeprowadzono porównawczo w stosunku do szczepu Nr II, który pochodzi z epidemii wojennej duru wysypkowego z roku 1945; wyniki wielokrotnych badań laboratoryjnych pozwalają go zaliczyć do typu *R. prowazeki*.

W toku badań wszystkie szczepy riketsji utrzymywano we wszach odzieżowych przez pasażowanie metodą Weigla, a z przerwami hodowano je także w zarodkach kurzych metodą Coxa.

## BADANIA PORÓWNAWCZE

Badania nad właściwościami biologicznymi i serologicznymi wyosobnionych szczepów riketsji miały na celu ich identyfikację oraz klasyfikację. Szczególną uwagę zwrócono na cechy różnicujące między *R. prowazeki* a *R. mooseri*, nie wykluczając możliwości stwierdzenia typu pośredniego.

1. Zjadliwość dla wszy odzieżowej: Jak wspomniano wyżej, wszy odzieżowe karmione przez 30 minut krwią chorych na dur wysypkowy sporadycznie zakaziły się w dużym odsetku (75—90%) oraz intensywnie, tak że nawet wiele z nich uzyskało czerwone zabarwienie, jakie zwykle spostrzegamy tylko u wszy zakażonych sztucznie metodą Weigla.

Dalsze przeszczepianie wyosobnionych szczepów riketsji wykonane metodą Weigla na wszach odzieżowych dawało w wyniku typowe obrazy za-

każenia: na 3. dzień po zakażeniu zaczynały się pojawiać pojedyncze wszy chore, na 4. dzień padało na skutek zakażenia około 50% wszy, a reszta — ciągu 5. lub 6. dnia po zakażeniu. Nie stwierdzono istotnych różnic w przebiegu zakażenia poszczególnymi badanymi szczepami zarazka. Nieznacznie odróżniał się tylko szczep Nr XV, gdyż wszy mimo intensywnego zakażenia nie uzyskiwały wyraźnego zabarwienia czerwonego, jakie obserwowano u wszy zakażonych pozostałymi szczepami.

Preparaty mikroskopowe sporządzone z roztartych jelit wszy wykazywały typowe obrazy nie różniące się od obrazu, jaki dają szczepy *R. prowazeki*; oprócz postaci pojedynczych i dwoinkowych riketsji stosunkowo często występowały łańcuszki.

2. Zjadliwość dla zarodków kurzych: Badane szczepy riketsji przeszczepiano z wszy na 6-dniowe zarodki kurze do pęcherzyka żółtkowego metodą Coxa. Adaptacja szczepów następowała łatwo, nie stwierdzono co do tego różnic między badanymi szczepami. Dalsze przeszczepianie powodowało podobny przebieg zakażenia zarodków: padały one na 6. lub 7. dzień po zakażeniu 0,25 ml zawiesiny pęcherzyka żółtkowego zakażonego sporządzonej na rozcieńczonym mleku, w stosunku wagowym: 1 g pęcherzyka na 500 ml płynu.

Preparaty mazane ze ścianki pęcherzyków zakażonych zarodków wykazywały obfity rozwój riketsji; morfologicznych różnic między poszczególnymi szczepami nie zauważono.

3. Działanie chorobotwórcze na świnki morskie: Do badania działania chorobotwórczego wybrano świnki morskie zdrowe wagi 300—400 g, przeważnie samce. Zakażono je dootrzewnowo, wstrzykując każdej zawiesinę  $\frac{1}{2}$  jelita wszy zakażonej. Każdym szczepem badanych riketsji zakażono 5 świnek. Obserwację zwierząt prowadzono przez 20 dni mierząc temperaturę i zwracając uwagę na wystąpienie odczynu mosznowego (Neill-Moosera). Wyniki obserwacji sumuje tabela I.

TABELA I

Szczep zakażający Nr	Liczba świnek	Okres wylegania dni	Okres gorączki dni	Objaw mosznowy (Neill-Moosera)
II	5	4 — 6	5 — 8	1 świnka $\pm$
XII	5	4	5 — 7	brak
XIII	5	4 — 6	4 — 6	„
XIV	5	4 — 6	4 — 9	„
XV	5	4	4 — 10	1 świnka +

Jak widać wszystkie świnki uległy zakażeniu, przy czym przebieg zakażenia riketsjami duru wysypkowego sporadycznego nie odbiegał od przebiegu spowodowanego zakażeniem typowym szczepem epidemicznym Nr II. Okresy wylegania były dość krótkie, nie przekraczały 6 dni; należy zaznaczyć, że szczepy te jako jeszcze nie zaadaptowane do ustroju świnek wykazywały znaczne wahania okresu wylegania. Czas gorączki również wahał się znacznie, nawet między świnkami zakażonymi tym samym szczepem. Objaw mosznowy (Neill-Moosera) wyraźny wystąpił tylko u 1

świnki zakażonej szczepem duru sporadycznego Nr XV, u innej — zakażonej szczepem epidemicznym Nr II — stwierdzono tylko nieznaczne zaczerwienienie okolicy moszny. U wszystkich zakażonych świńek wystąpiły dodatkowo odczyny serologiczne: zlepane i wiązania dopełniacza z riketsjami użytymi do badań; opis tych odczynów omawiamy oddzielnie.

4. **Zjadliwość dla młodych myszy białych:** Badania przeprowadzono na 2 grupach młodych myszy białych: na myszach wagi 8—10 g i 11—14 g. Zakażano je dootrzewnowo wysoką, lecz nietoksyczną dawką żywych riketsji podlegających badaniu, a uzyskiwanych z jelit wszy zakażonych. Przeciętnie wstrzykiwano każdej myszy zawiesinę z 10 jelit wszy. Myszy obserwowano przez 2 tygodnie. Wyniki obserwacji przedstawia tabela II.

TABELA II

Szczep zakażający	II	XII	XIII	XIV	XV
Liczba zakażonych myszy wagi 8 — 10 g	40	40	40	40	40
Stosunek myszy żywych do padłych w ciągu 2 tygodni . . .	35/5	36/4	39/1	36/4	37/3
Liczba zakażonych myszy wagi 11 — 14 g . . .	50	50	50	50	50
Stosunek myszy żywych do padłych w ciągu 2 tygodni . . .	40/10	45/5	48/2	48/2	48/2

Z tabeli II wynika, że liczba myszy padłych po zakażeniu nie przekraczała na ogół 10% liczby użytych myszy, z wyjątkiem myszy zakażonych szczepem epidemicznym Nr II, gdyż tu padło na 90 myszy 15, co stanowi 16,6%. Z badań *Murray'a* i *Snydera* (1951) wynika, że szczepy riketsji duru wysypkowego szczurzego wywołują u myszy młodych śmiertelność dochodzącą do 90%, podczas gdy riketsje duru wysypkowego epidemicznego są bardzo mało zjadliwe dla myszy. W wykonanym doświadczeniu szczepy badanych riketsji zachowały się wszystkie w stosunku do myszy jak zarazek duru wysypkowego epidemicznego.

Myszy padłe w czasie doświadczenia poddaliśmy kontroli bakterioskopowej, sporządzając rozmazy z otrzewnej i śledziony; w żadnym przypadku nie stwierdzono w tych preparatach riketsji.

5. **Odporność krzyżowa antytoksyczna u myszy:** Według wielu autorów białe myszy uodpornione riketsjami wykazują homologiczną odporność antytoksyczną. Nie powstaje zatem odporność antytoksyczna przeciw durowi wysypkowemu szczurczemu u myszy szczepionych riketsjami duru epidemicznego i na odwrót.

Badanie więc odporności krzyżowej antytoksycznej wywołanej badanymi szczepami duru wysypkowego sporadycznego w stosunku do toksyny z epidemicznego szczepu riketsji Nr II mogłoby ujawnić ich stosunek do tego szczepu i ułatwić klasyfikację. W tym celu zaszczepiono po 30 myszy

białych wagi 10—12 g każdym z badanych szczepów riketsji, nie wyłączając szczepu epidemicznego Nr II. Każdej z tych myszy wstrzyknięto do otrzewnowo zawieszinę z 5 jelit wszy zakażonych odpowiednim szczepem. Po 3 tygodniach podano im dożylnie po 4 DLM lub 2 DLM toksyny: zawsze tę samą toksynę stosowano u 48 myszy, biorąc po 8 myszy dla każdego szczepu i grupę kontrolną nieszczepioną uprzednio. Toksyny sporządzono dla 3 badanych szczepów: Nr II, XIII i XV z pęcherzyków żółtkowych zakażonych zarodków kurzych i wymiareczkowano je wg metodyki *Hendersona* i *Toppinga* (1945). Wyniki tego badania przedstawia tabela III.

TABELA III

Myszy uodpornione szczepem Nr	Liczba myszy	Toksyna ze szczepu Nr	Stosunek myszy ży- wych do padłych w ciągu 24 godzin
II	8	II po 4 DLM	8/0
XII	8		8/0
XIII	8		8/0
XIV	8		8/0
XV	8		8/0
Myszy kontrolne nieuodpornione	8		0/8
II	8	XIII po 2 DLM	8/0
XII	8		8/0
XIII	8		8/0
XIV	8		8/0
XV	8		8/0
Myszy kontrolne nieuodpornione	8		1/7
II	8	XV po 4 DLM	8/0
XII	8		8/0
XIII	8		8/0
XIV	8		8/0
XV	8		8/0
Myszy kontrolne nieuodpornione	8		0/8

Z tabeli III widać, że myszy uodpornione badanymi 4 szczepami riketsji duru wysypkowego sporadycznego wykazały zupełną odporność antytoksyniczną zarówno w stosunku do szczepu epidemicznego Nr II, jak i wobec toksyn z dwóch szczepów duru sporadycznego. Myszy szczepione riketsjami duru epidemicznego okazały się również odpornymi na działanie toksyn ze szczepów duru sporadycznego oraz, oczywiście, w stosunku do toksyny szczepu homologicznego.

6. Właściwości antygenowe: Właściwości te dla badanych szczepów określono w odczynie wiązania dopełniacza i w odczynie aglutynacyjnym wobec 25 surowic ozdrowieńczych świnek morskich zakażonych uprzednio tymi szczepami. W tym celu z 4 badanych szczepów riketsji duru wysypkowego sporadycznego i szczepu zarazka duru epidemiologicznego sporządzono odpowiednie antygeny. Były to: antygeny z ri-



ketsji wymytych (komórkowe) do wiązania dopełniacza — antygeny uzyskane z hodowli riketsji w zarodkach kurzych, a oczyszczane wg II metody *Toppinga* i *Sheparda* (1946) — oraz zawiesiny aglutynacyjne sporządzone z riketsji hodowanych w jelitach wszy odzieżowych. Odczyny wykonaliśmy posługując się metodyką podaną przez *Wojciechowskiego* (1949, 1951) oraz *Kostrzewskiego* i *Szufe* (1951).

Odczytane miana tych odczynów porównano z mianami tych samych 25 surowic w stosunku do antygenów ze szczepu epidemicznego Nr II. Porównanie tych wyników jest zestawione w tabeli IV.

TABELA IV

Antygen ze szczepu Nr	Wyniki zgodne ze szczepem Nr II		Wyniki wyższe o 1 miano		Wyniki niższe o 1 miano	
	wiąz. dop.	aglut.	wiąz. dop.	aglut.	wiąz. dop.	aglut.
XII	16	15	2	8	7	2
XIII	10	13	←	2	15	10
XIV	18	14	1	3	6	8
XV	16	9	1	1	8	15

Jak widać, miana uzyskane w powyższych odczynach były albo zgodne dla wszystkich szczepów riketsji, albo też różniły się najwyżej o 1 miano; różnica taka jest nieistotna i leży w granicach błędu technicznego. Można więc powiedzieć, że nie stwierdzono jakościowych różnic antygenowych ani między poszczególnymi szczepami zarazka duru sporadycznego, ani między tymi szczepami a riketsją duru wysypkowego epidemicznego.

Celem wykazania różnic antygenowych badanych riketsji w stosunku do *R. mooseri* wykonano odczyny wiązania dopełniacza z surowicami ozdrowieńczymi dla poszczególnych szczepów, używając jako antygeny oczyszczonej zawiesiny szczepu Nr XV i szczepu *R. mooseri*. Wynik przedstawia tabela V.

TABELA V

Surowica ozdrow. świnki morskiej zakażonej szczepem	Miano wiązania dopełniacza z antygenem sporządzonym ze szczepu:	
	Nr	<i>R. mooseri</i>
II	1 : 160	1 : 10
XII	1 : 640	1 : 20
XIII	1 : 640	1 : 10
XIV	1 : 1280	1 : 80
XV	1 : 640	1 : 10

Z podanych mian odczynu widzimy, że *R. mooseri* dała wyniki 4—6 razy niższe niż riketsja duru sporadycznego w stosunku do wszystkich 5 surowic ozdrowieńczych.

## WNIOSKI

Przebieg wyosabniania szczepów riketsji na wszach odzieżowych wykazał, że chorzy na sporadyczną postać duru wysypkowego mogą w okresie gorączkowym zakażać wszy równie intensywnie, jak i chorzy na dur wysypkowy epidemiczny. Każdy więc przypadek sporadyczny może się stać w środowisku zawsonym źródłem epidemii.

Wyosobnione 4 szczepy riketsji nie wykazały między sobą oraz w stosunku do riketsji duru wysypkowego epidemicznego uchwytnych różnic morfologicznych. Wykazano dalej, że powodowały one zupełnie podobne obrazy zakażeń u wszy odzieżowych, zarodków kurzych i u świnek morskich. Wobec tego zwrócono szczególną uwagę na cechy, na których się obecnie opieramy odróżniając typ *R. prowazeki* od pokrewnego typu *R. mooseri*. Należy tu badanie zjadliwości dla młodych myszy białych, odporności krzyżowej antytoksycznej szczepionych myszy i różnic antygenowych; objaw mosznowy (Neill-Moosera) ma podrzędniejsze znaczenie klasyfikacyjne.

Badane szczepy duru wysypkowego sporadycznego okazały się prawie niezjadliwe dla młodych myszy białych, podobnie jak i szczep epidemiczny Nr II. Ponieważ riketsja duru wysypkowego szczurzego jest wysoce zjadliwa dla myszy i powoduje śmiertelność dochodzącą do 90%, wyłączamy możliwość zaliczenia badanych szczepów do typu *R. mooseri*. Również niski odsetek dodatnich odczynów mosznowych przemawia za słuszością tego stanowiska. Stwierdzono dalej zupełną krzyżową odporność antytoksyczną myszy szczepionych badanymi szczepami — zarówno na toksynę szczepu epidemicznego, jak i szczepów duru sporadycznego. Także w odczynie wiązania dopełniacza i w odczynie aglutynacyjnym nie wykazano różnic antygenowych między badanymi szczepami a szczepem duru epidemicznego. Surowice świnek, wobec których badano właściwości antygenowe, zareagowały bardzo słabo w odczynie wiązania dopełniacza z antygenem *R. mooseri* i dały miana 4—6 razy niższe.

Wyniki te pozwalają więc na zidentyfikowanie wszystkich 4 badanych szczepów duru sporadycznego jako *R. prowazeki*.

Jeżeli uwzględnić wspomniane na wstępie tej pracy wyniki uprzednio wykonanego podobnego badania 2 szczepów riketsji wyosobnionych również z przypadków sporadycznych duru wysypkowego w innej miejscowości (Wojciechowski i Mikołajczyk 1953), to musimy stwierdzić, że wszystkie 6 szczepów riketsji duru sporadycznego (3 z nich pochodziły z przypadków powtórnego zachorowania) wykazały cechy *R. prowazeki*.

К Войцеховски, Е. Миколай чык

## СПОРАДИЧЕСКИЙ СЫПНОЙ ТИФ. IV. ИССЛЕДОВАНИЯ ЕГО ЭТИОЛОГИЕЙ

## Содержание

Приведены исследования 4 штаммов риккетсий, выделенных из случаев спорадического сыпного тифа; два из них происходили из случаев повторного заболевания. На основании определения их ядовитости для молодых белых мышей перекрестной антитоксической невосприимчивости на мышцах, и антигенных свойствах, эти штаммы зачислены к типу *Rickettsia Prowazeki*. Авторы отмечают, что они уже получили подобные результаты при исследовании двух штаммов риккетсий, из спорадических случаев сыпного тифа в других местностях.

E. Wojciechowski, E. Mikołajczyk

### SPORADIC TYPHUS FEVER.

#### IV Studies on etiology

#### Summary

The investigations have been carried out on 4 rickettsia strains isolated from the sporadic typhus cases; two of them — from the second attacks.

On the basis of their virulence for young white mice, of cross antitoxic immunity of the immunized mice as well as on the basis of their antigenic properties they were classified as *R. prowazeki* type.

The authors have obtained formerly similar results while examining two *Rickettsia* strains isolated from the sporadic typhus cases in another locality.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Henderson R. G., Topping N. H.*: Studies of typhus fever. Ntl. Inst. Health. Bull. No. 183, 1945, 41—56. — 2. *Kostrzewski J.*: Przegl. Epid., 1953, 7, 15—31. — 3. *Kostrzewski J., Szufa M.*: Przegl. Lek., 1951, Nr 2—3, 139. — 4. *Murray E. S., Snyder J. C.*: Amer. J. Hyg., 1951, 53, 22—32. — 5. *Topping N. H., Shepard C. C.*: Publ. Health Rep., 1946, 61, 701—707. — 6. *Weigl R., Zwierz J., Ratner L.*: Med. Dośw. Mikrob., 1952, 4, 387—388. — 7. *Wojciechowski E.*: Przegl. Epid., 1949, 4, 373—385. — 8. *Wojciechowski E.*: Poł. Tyg. Lek., 1951, 6, 1449—1455. — 9. *Wojciechowski E., Mikołajczyk E.*: Med. Dośw. Mikrob., 1953, 5, 103—112.

Halina Strzelecka, Zofia Wójciakowa

## PORÓWNANIE SIŁY DZIAŁANIA TOKSYCZNEGO NA WSZY ROŚLINNYCH SUROWCÓW OWADOBÓJCZYCH

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

W indywidualnej walce z wszawicą dużą popularnością wśród ludności cieszą się przetwory sabadylli. Surowiec ten jednak pochodzi z importu, co utrudnia możliwość stosowania go jako popularnego środka. Wyłoniła się więc potrzeba sprawdzenia innych surowców owadobójczych otrzymywanych z roślin, które mogłyby być uprawiane w Polsce lub rosną u nas w stanie dzikim.

W związku z tym poddano szczegółowemu badaniu: *Semen Sabadillae*, *Semen Staphisagriae*, *Rhizoma Veratri* i *Anthodium Pyrethri*. Praca miała na celu porównanie siły działania toksycznego na wszy preparatów farmaceutycznych otrzymanych z tych surowców. Do badań serii I sporządzono preparat farmakopealny *Acetum Sabadillae* (Farmakopea Polska II) i analogicznie przygotowane octy z *Anthodium Pyrethri*, *Rhizoma Veratri* i *Semen Staphisagriae* (octy I) oraz nalewki z tych samych surowców sporządzone przez perkolację 70° alkoholem etylowym w stosunku 1 : 10 wg przepisu Farmakopei Polskiej II (1937). Do badań serii II przygotowano *Acetum Sabadillae* w stosunku 1 : 10, *Acetum Staphisagriae* w stosunku 1,5 : 10 *Acetum Veratri* i *Acetum Pyrethri* w stosunku 2 : 10 (octy II).

### BADANIA CHEMICZNE

Zawartość ciał czynnych (suma alkaloidów, pyretryna I, pyretryna II) oznaczono w surowcach oraz w sporządzonych z nich preparatach. Oznaczenie zawartości alkaloidów w *Semen Sabadillae* i *Rhizoma Veratri* wykonano wg metody podanej w F. P. II. Ciała czynne w *Anthodium Pyrethri* oznaczono wg metody K. H. Bauera (1940), natomiast nie znaleziono w piśmiennictwie metody ilościowego oznaczenia alkaloidów *Semen Staphisagriae*. Wielu autorów (Keller — 1925, Markwood — 1928, Jacobs — 1936, 1938, 1939, Lyman C. Craig — 1940) podają tylko metody wyodrębniania i otrzymywania w stanie czystym poszczególnych alkaloidów. Badania Waltza (1922) i Kellera 1925 potwierdzone przez Craiga (1938) ustaliły, że alkaloidy w *Semen Staphisagriae* zbliżone są budową do alkaloidów grupy akonityny. Wobec tego przeprowadzono próby oznaczenia zawartości ciał czynnych wg metody podanej dla akonityny w F. P. II. Zawartość ciał czynnych *Acetum Sabadillae* oznaczono wg metody Saiko-Pittner (1937). Ponieważ w dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono metody ilościowego oznaczenia ciał czynnych w *Acetum Veratri*, *Staphisa-*

*griae* i *Pyrethri*, badania przeprowadzono w sposób następujący: odważano 50 g roztworu i po odparowaniu do sucha na łaźni wodnej w temperaturze ok. 40° dalsze oznaczenia przeprowadzono, jak przy oznaczaniu zawartości ciał czynnych w surowcu. Otrzymane wyniki zestawiono w tabeli I.

TABELA I

Nazwa surowca	Zawartość ciał czynnych w 3 próbkach surowca w %	Srednio w %	Zawartość ciał czynnych w octach I w %	Srednio w %	Zawartość ciał czynnych w octach II w %	Srednio %
<i>Sem. Sabadillae</i>	3,83	3,83	0,34	0,31	0,35	0,38
	3,89		0,30		0,37	
	3,78		0,28		0,43	
<i>Semen Staphisagriae</i>	3,03	3,11	0,19	0,17	0,35	0,30
	3,20		0,17		0,27	
	3,11		0,14		0,29	
<i>Rhizoma Veratri</i>	0,81	0,84	0,057	0,056	0,14	0,11
	0,87		0,062		0,11	
	0,85		0,050		0,09	
<i>Anthodium Pyrethri</i>	0,43	0,43	0,027	0,024	0,07	0,05
	0,41		0,021		0,04	
	0,45		0,024		0,04	

W przypadku *Semen Sabadillae* uzyskano wysoki stopień ekstrakcji alkaloidów, wobec czego do przygotowania octów I i II użyto tych samych ilości surowca. W pozostałych zaś trzech, wobec uzyskania niskiej zawartości ciał czynnych w octach I, użyto dla przygotowania octów II większej ilości surowca. Stwierdzono pewną zależność między ilością surowca użytego do przygotowania octów a zawartością ciał czynnych w preparatach, co należy wziąć pod uwagę w opracowaniu preparatu mającego wykazać dobrą toksyczność.

## BADANIA BIOLOGICZNE

Oznaczenie działania owadobójczego poszczególnych wyciągów przeprowadzono na wszach odzieżowych z hodowli laboratoryjnej, używając owadów dorosłych, liczących od 12 do 20 dni życia. Próby wykonywano umieszczając wszy na płytkach Petriego seriami od 20 do 50 sztuk w każdej płytce na podłożu z bibuły filtracyjnej nasyczonej określoną ilością (1 ml) badanego preparatu. Zamknięte płytki umieszczano w termostacie w temperaturze 32° lub pozostawiano w temperaturze pokojowej  $\pm 18^{\circ}\text{C}$ . Ilość preparatu użytego do zwilżenia bibuły oraz temperatura zostały tak dobrane, aby stworzyć warunki działania preparatu na wszy podobne do istniejących w stosowaniu octów w warunkach naturalnych. Jednocześnie wykonywano oznaczenia kontrolne przez umieszczanie wszy na bibule nasyczonej mieszaniną spirytusu, octu i wody w takim stosunku, jak w preparatach badanych. Obserwacje oraz notowanie liczby padłych wszy przeprowadzano w ciągu 3 dni (patrz tabele).



W doświadczeniach układ preparatów wg siły ich działania jest analogiczny do poprzedniego. Wyniki otrzymane w czasie do 10 godzin wskazują na silne działanie preparatów, dopóki podłoże jest wilgotne, po wyschnięciu zaś szybkość padania wszy zmniejsza się.

C. Doświadczenia wykonaliśmy również w temperaturze 30° C stosując uprzednio przygotowane octy rozcieńczone wodą w stosunku 1:1. Wyniki podano w tabeli IV.

TABELA IV

P r e p a r a t	Zawartość ciał czyn- nych w %	% wszy padłych po działaniu preparatu przez:							
		1 godz.	3 godz.	4 godz.	10 godz.	22 godz.	25 godz.	27 godz.	48 godz.
<i>Acetum Sabadillae</i>	0,15	0	25	25	25	50	50	60	60
<i>Acetum Staphisagriae</i>	0,08	15	25	30	30	80	80	80	80
<i>Acetum Veratri</i> . .	0,03	5	5	10	10	50	55	60	60
<i>Acetum Pyrethri</i> . .	0,01	0	0	5	5	40	50	50	50
Kontrola . . . . .	0,00	0	0	0	0	10	15	15	30

Jak widać z tych doświadczeń, *Acetum Staphisagriae dilutum* miało silniejszy wpływ toksyczny niż *Acetum Sabadillae dilutum*. Octy rozcieńczone wykazały bardzo słabe działanie toksyczne, dając po 10 godzinach śmiertelność wszy 3 do 6 razy niższą niż octy nierozcieńczone.

## Seria 2 (Octy II)

A. Doświadczenia wykonano w temperaturze 30°. Otrzymane wyniki podano w tabeli V.

TABELA V

P r e p a r a t	Zawartość ciał czyn- nych w %	% wszy padłych po działaniu preparatu przez:		
		7 godz.	10 godz.	21 godz.
<i>Acetum Sabadillae</i> . . . . .	0,38	92	98	100
<i>Acetum Staphisagriae</i> . . . . .	0,30	94	96	98
<i>Acetum Veratri</i> . . . . .	0,11	85	85	92
<i>Acetum Pyrethri</i> . . . . .	0,05	52	52	74
Kontrola . . . . .	0,00	0	0	20

W powyższych doświadczeniach układ preparatów wg siły ich działania jest taki sam, jak poprzednio. Działanie tych roztworów jest szybsze w porównaniu z wynikami badań octów serii I, zawierających mniejszą ilość ciał czynnych.

B. Doświadczenia wykonano w temperaturze 30°. Wyniki podaje tabela VI.

TABELA VI

P r e p a r a t	Zawartość ciał czyn- nych w %	% wszy padłych po działaniu preparatu przez:		
		11 godz.	18 godz.	35 godz.
<i>Acetum Sabadillae</i> . . . . .	0,38	74	86	100
<i>Acetum Staphisagriae</i> . . . . .	0,30	66	74	90
<i>Acetum Veratri</i> . . . . .	0,11	48	48	80
<i>Acetum Pyrethri</i> . . . . .	0,05	34	34	55
Kontrola . . . . .	0,00	0	0	20

Siła działania preparatów jest podobna jak w doświadczeniach serii I.  
C. Doświadczenia wykonano w termostacie w temperaturze 30°. Wyniki zestawiono w tabeli VII.

TABELA VII

P r e p a r a t	Zawartość ciał czyn- nych w %	% wszy padłych po działaniu preparatu przez:					
		1 godz.	2 godz.	3 godz.	4 godz.	10 godz.	22 godz.
<i>Acetum Sabadillae</i> . . . . .	0,38	10	25	45	64	90	100
<i>Acetum Staphisagriae</i> . . . . .	0,30	0	10	19	25	27	85
<i>Acetum Veratri</i> . . . . .	0,11	0	10	17	26	64	80
<i>Acetum Pyrethri</i> . . . . .	0,05	0	0	2	6	14	70
Kontrola . . . . .	0,00	0	0	0	0	5	10

Jak widać z tabeli, szybkość działania preparatów *Sabadylli*, *Veratrum* i *Pyrethrum* jest podobna do poprzednich. Natomiast spada znacznie działanie octu ze *Staphisagriae*. Dopiero po 22 godzinach działanie zbliża się do typowego.

D. Doświadczenia wykonano w temperaturze pokojowej. Wyniki zestawiono w tabeli VIII.

TABELA VIII

P r e p a r a t	Zawartość ciał czyn- nych w %	% wszy padłych po działaniu preparatu przez:					
		1 godz.	2 godz.	3 godz.	5 godz.	10 godz.	23 godz.
<i>Acetum Sabadillae</i> . . . . .	0,38	5	12	22	40	60	92
<i>Acetum Staphisagriae</i> . . . . .	0,30	5	25	45	55	65	82
<i>Acetum Veratri</i> . . . . .	0,11	2	2	2	22	37	75
<i>Acetum Pyrethri</i> . . . . .	0,05	0	5	10	25	35	65
Kontrola . . . . .	0,00	0	0	0	0	10	15



W tych oznaczeniach największą szybkość działania wykazuje *Acetum Staphisagriae* w czasie od 2 do 10 godzin, jednakże i w tym przypadku po 23 godzinach ustala się charakterystyczny układ preparatów.

#### DYSKUSJA

Badane nasiona Sabadylli pochodziły z próbek dostarczonych przez Centralę Zielarską z Anglii. Określenie zawartości ciał czynnych nie nastęczało żadnych trudności. Badane *Rhizoma Veratri* pochodziło z Jugosławii, jednakże ilość alkaloidów zawartych w tym surowcu różniła się nieznacznie od ilości, jaką zawierają surowce krajowe (*Gatty-Kostyal, Jarosińska* 1951). Wykryta ilość alkaloidów w *Semen Staphisagriae* nie odpowiada ilościom podawanym przez *Wehmera* w „Die Pflanzenstoffe“ (1929), w dostępnej zaś literaturze źródłowej nie znaleziono metody oznaczania alkaloidów w tych surowcach. Wobec tego zarówno w surowcu, jak i w preparatach z *Semen Staphisagriae* oznaczono sumę alkaloidów metodą miareczkową, przeliczając ją na ciężar cząsteczkowy delfininy. W przeliczeniu na średni ciężar cząsteczkowy delfininy, delfizyny i delfinidyny otrzymuje się wyniki niższe, jednak i tak przekraczają one dane z piśmiennictwa. Skuteczność octów w badaniach biologicznych wykazuje w większości doświadczeń zgodność z ilością ciał czynnych zawartych w preparatach. W większości przypadków najsilniejsze działanie posiadał ocet sporządzony z *Semen Sabadillae*, słabiej działał ocet z *Semen Staphisagriae*, na trzecim miejscu pod względem skuteczności należy umieścić *Acetum Veratri*, a po nim *Acetum Pyrethri*. Badania wykonano łącznie na około 2000 wszy. W piśmiennictwie spotykamy szereg prac na temat działania *Anthodium Pyrethri*. Wielu autorów uważa, że jest to dobry środek owadobójczy (*D. Costa* 1923, *Bojtschwinow* 1933, *Bauer* 1940). Słabe działanie *Acetum Pyrethri* w wykonanych oznaczeniach należy przypisać niskiej zawartości pyretryny I i II w surowcu, a — co za tym idzie — i w preparatach. Wg *D. Costa* (1923) najwięcej ciał czynnych zawierają koszyczki o kwiatach nierozwiniętych. Surowiec, z którego przygotowano preparat, składał się głównie z kwiatów rozwiniętych, a nawet przekwitłych.

Szybkość działania preparatów *Semen Sabadillae* i *Staphisagriae* przy zwiększonej zawartości alkaloidów — wzrasta nieznacznie, natomiast wyraźnie uwidocznia się poprawa skuteczności octu z *Rhizoma Veratri* i *Anthodium Pyrethri*.

#### WNIOSKI

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że wszystkie uwzględnione surowce wykazują działanie toksyczne na wszy, wzrastające w miarę zwiększania zawartości ciał czynnych w preparatach. Otrzymane wyniki zachęcają do przeprowadzenia bardziej szczegółowych badań nad *Semen Staphisagriae*. *Delphinium Staphisagria* w naszych warunkach klimatycznych bowiem wydaje się możliwa do uprawy. W razie pozytywnych wyników hodowli doświadczalnych surowcem tym można będzie zastąpić importowaną sabadyllę. Należałoby także sprawdzić dotychczasowe badania dotyczące *Anthodium Pyrethri* w kierunku ustalenia ilości ciał czynnych w związku ze stadium rozwojowym koszyczków, wg bowiem

dotychczasowych danych *Anthodium Pyrethri* w postaci proszku dalma-tyńskiego działa pewnie i szybko. Przeprowadzane badania octu nie potwierdzają tego. Zaznaczyć przy tym należy, że zawartość pyretryny w zbadanych preparatach była bardzo niska.

Г. Стжелецка, З. Войцякова

#### СРАВНЕНИЕ СИЛЫ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ НА ВШЕЙ РАСТИТЕЛЬНОГО НАСЕКОМОЯДНОГО СЫРЬЯ

##### Содержание

Из растительных насекомоядных средств, применяемых чаще всего в борьбе с насекомыми были подвергнуты исследованию: *Semen Sabadillae*, *Semen Staphisagriae*, *Rhizoma Veratri* w *Anthodium Pyrethri*. Из этого сырья были приготовлены укусы, и затем определено содержание алкалоидов и сила их токсического действия на вшей (около 2000). На основании этих исследований обнаружено, что все эти виды растительного сырья: действуют на вшей токсически и с увеличением концентрации действующих начал в этих препаратах их сила действия увеличивается. На первом месте по силе действия следует поставить *Acetum Sabadillae*, вслѣз за ним—*Acetum Staphisagriae*, а затем *Acetum Veratri* и *Acetum Pyrethri*.

H. Strzelecka, Z. Wójciakowa

#### COMPARISON OF TOXIC ACTION OF PLANT INSECTICIDES ON LICE

##### Summary

Some of the more frequently used plant insecticides, such as *Semen Sabadillae*, *Semen Staphisagriae*, *Rhisoma Veratri* and *Anthodium Pyrethri* were investigated. From these raw materials the vinegars were prepared and then the alcaloid content and the strength of their toxic power on lice were determined. Biological investigations were carried out on about 2 000 lice.

On the basis of those investigations it was ascertained that all these raw materials show toxic effect on lice increasing with the increase of active bodies contents in the preparations. From the point of view of efficacy the first place should be given to *Acetum Sabadillae* followed by *Acetum Staphisagriae* and then by *Acetum Veratri* and by *Acetum Pyrethri*.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Bojtschwinow A.: Pharm. Zentralhalle, 1933, 692. — 2. Bauer K. H.: Pharm. Zentralhalle, 1940, 113. — 3. Farmakopea Polska II — 1937. — 4. Jacobs W. A. i Craig L. C.: J. Biol. Chem., 1938, 127, 361. — 5. Jacobs W. A.: Journ. Am. Chem. Soc., 1936, 58, 1059. — 6. Keller O.: Archiw. d. Pharm. 1925, 263, 274. — 7. Kosta D.: Pharm. Zentralhalle. 1923, 416. — 8. Markwood L. N.: Journ. Am. Pharm. Assoc., 1927, 16, 928. — 9. De Ong E. R.: Chemistry and Uses of insecticides, New York, 1948. — 10. Wehmer C.: Die Pflanzenstoffe, Jena, 1929.

**N O W E**  
**K S I A Ż K I**  
**P Z W L**

*Mahrburg St.*

ANATOMIA PATOLOGICZNA NAGŁEJ ŚMIERCI. Podręcznik dla lekarzy i studentów.

53 r., str. 160, ryc. 49

zł 17.—

Autor podręcznika przeznaczonego dla studentów i lekarzy omawia zmiany patologiczne zachodzące w poszczególnych układach i narządach ciała w wypadkach nagłej śmierci. Jest to pierwszy tego rodzaju podręcznik w medycynie polskiej i jedna z nielicznych pozycji w światowej literaturze medycznej. Stanowić on będzie duże ułatwienie dla lekarza przy ustalaniu przyczyn zgonu, niejednokrotnie na podstawie nawet mało widocznych zmian w ustroju. Drugie wydanie podręcznika jest znacznie rozszerzone i uzupełnione.

*Olbrycht Jan S. — Kowalczykowska Janina*

DIAGNOSTYKA SEKCYJNA ANATOMO-PATOLOGICZNA I SĄDOWO-LEKARSKA

Wyd. II poprawione i rozszerzone.

1953 r., s. 408, ryc. 220 i tabl. wielob. VIII

opr. ppł. zł 30.—

OSTRE CHOROBY ZAKAŻNE. Tom II

Podręcznik dla lekarzy. Pod red. Prof. dr Stanisława Wszelakiego. Posocznice, ostre choroby wysypkowe, choroby o przeważnym umiejscowieniu w układzie oddechowym.

53 r., s. 664, ilustr., tabl. XII (w tym VI wielob.)

POLSKA DERMATOLOGIA I WENEROLOGIA

Zbiór prac Państwowego Instytutu Dermatologii i Wenerologii.

Tom II 1953, s. 271

zł 26.—

*Starkiewicz Witold*

OPTYKA OKA I SZKIEŁ OKULAROWYCH

Zarys optyki geometrycznej i optyki oka oraz zasady budowy okularów i przyrządów optycznych.

53 r., s. 387, ryc. 176

zł 38.—

**Do n a b y c i a**

**w Księgarni Medycznej „DK” w Warszawie, ul. Mokotowska 24  
oraz we wszystkich większych księgarniach w Polsce**

## Z MATERIAŁÓW STATYSTYCZNYCH DO EPIDEMIOLOGII BŁONICY \*

Z Państwowej Szkoły Higieny

Krzywa błonicy w Europie w trzydziestych latach bieżącego stulecia miała charakter zniżkowy. Podobną tendencję wykazywała ona na ogół od początku XX wieku, nie obywało się to jednak bez pewnych wahań, szczególnie wyraźnych w latach pierwszej wojny światowej.

Ten stały spadek krzywej błonicy wpłynął zapewne w pewnej mierze na wytworzenie się złudnego, jak się następnie okazało, poczucia bezpieczeństwa. Znalazło to wyraz w stosowaniu szczepień ochronnych na zbyt ograniczoną skalę, chociaż skuteczność szczepień nie budziła na ogół wątpliwości.

Sytuacja uległa radykalnej zmianie podczas II wojny światowej. Na czoło zagadnień epidemiologicznych wysunęła się błonica i odegrała podobną, chociaż znacznie mniejszą rolę niż dur wysypkowy w okresie pierwszej wojny światowej.

Wzrost epidemii błonicy w czasie wojny nie należy do zwykłych zjawisk, jak to jest z dudem plamistym lub z dudem brzuszny. Jak dotąd najsilniejsze epidemie błonicy, np. epidemia lat 1880—93, występowały podczas głębokiego pokoju, w normalnych warunkach bytowania ludności. Szerokie rozlanie się epidemii błonicy podczas ostatniej wojny należy więc do zjawisk wyjątkowych. Centrum i punkt wyjściowy epidemii tworzyły Niemcy.

Wzrost krzywej błonicy w Niemczech rozpoczął się w latach 30 bieżącego stulecia. Podczas gdy w krajach sąsiednich współczynnik zachorowań stale spadał aż do r. 1940, w Niemczech liczba przypadków błonicy w 1940 r. była już dwukrotnie wyższa niż przed dziesięciu laty.

---

\* Uwagi Redakcji. Walka z błonicą stanowi jedno z głównych zadań naszej służby przeciwepidemicznej. Mimo dużego wysiłku aparatu przeciwepidemicznego wyniki akcji przeciwbłoniczej są ciągle mało zadowalające. Przyczyną tego jest zbyt mały udział szerokich rzesz pracowników służby zdrowia w akcji zapobiegawczej. Artykuł niniejszy zamieszczamy w celu zorientowania naszego świata lekarskiego w zagadnieniach umiERALNOŚCI i ZAPADALNOŚCI na błonicę w różnych krajach Europy. Należy stwierdzić — co wynika również z artykułu — że w krajach, które przystąpiły do stałej zapobiegawczej akcji przeciwbłoniczej zapadalność, a zwłaszcza umiERALNOŚĆ z błonicy wykazuje stały spadek. W niektórych krajach umiERALNOŚĆ w ostatnich latach osiągnęła sto razy niższy poziom niż przed trzydziestu laty. Szczepienia ochronne stoją na pierwszym miejscu wśród wszystkich sposobów zapobiegania i zwalczania błonicy. Rozpowszechnienie szczepień przeciwbłoniczych i dobra ich organizacja zależą od jak najszerszego udziału w tej akcji pracowników otwartego leczenia pediatrycznego. Jako wzór może tu służyć bardzo sprawnie działająca organizacja szczepień w Związku Radzieckim. Rozpoczęte w ostatnich latach w Polsce masowe szczepienia przeciwbłonicze dzieci muszą być przeprowadzone z całą energią i z pełną świadomością celu, jakiemu służą.

Ten długotrwały wzrost liczby zachorowań na błonicę w Niemczech jest najbardziej uderzającym zjawiskiem w historii tej choroby w bieżącym stuleciu. Powolny, lecz stały wzrost liczby zachorowań na błonicę w Niemczech z roku na rok miał charakter i linię rozwojową raczej narastającej endemii niż gwałtownej epidemii. I dziś jeszcze liczba przypadków błonicy w Niemczech jest znaczna.

W r. 1939 zarejestrowano w Rzeszy w jej granicach z przed ostatniej wojny 150.000 zachorowań na błonicę, podczas gdy liczba ich wynosiła niecałe 200 w Szwecji i około 50 w Norwegii.

W trzy lata po tym było na tym samym terenie Niemiec 237.000 przypadków błonicy, a śmiertelność wzrosła z 3,8% do 5%. W rzeczywistości śmiertelność z błonicy była prawdopodobnie jeszcze wyższa z uwagi na to, iż przytoczone powyżej dane są oparte na liczbach Służby Zdrowia, zwykle o wiele niższych od ustalonych przez urzędy stanu cywilnego na podstawie kart zgonów. Występowanie bardzo znacznej liczby zjadliwych przypadków błonicy, jakie dało się wówczas obserwować, znalazło potwierdzenie w licznych artykułach umieszczonych w niemieckiej prasie lekarskiej w pierwszych latach wojny. Natomiast w latach późniejszych szereg przypadków łagodnych pozostało prawdopodobnie nierozpoznanych; brak było lekarzy, łóżek w szpitalach, możliwości bakteriologicznego rozpoznania choroby. Epidemia objęła całe Niemcy, a wraz z Niemcami Austrię oraz zachodnią część Czechosłowacji, lecz nie w jednakowym stopniu.

Głównym ogniskiem wielkiej epidemii błonicy w latach 1940—45 były północne Niemcy, a zwłaszcza rejon morza Północnego. Z tego to ogniska pochodziły iskry, które roznieciły pożar w sąsiednich krajach czasem bardzo groźny, jak np. w Holandii.

Geograficzne rozmieszczenie błonicy w Niemczech nie uległo zmianie podczas całego okresu trwania epidemii wojennej. Dla przykładu dość wskazać, iż jeszcze w czwartym kwartale 1945 r. zapadalność na błonicę w rejonie Hanoweru, Szlezwig-Holsteinu i Berlina wynosiła od 800 do 1.000 przypadków na 100.000 ludności, podczas gdy odpowiednie liczby dla pozostałych części brytyjskiej i amerykańskiej strefy okupacyjnej wahały się do 430 do 560. W r. 1946 zameldowano łącznie w 3 strefach okupacyjnych Zachodnich Niemiec 153.000 przypadków.

Pomimo wyraźnego spadku zachorowań w ostatnich latach — znacznie poniżej przeciętnej przedwojennej — Niemcy Zachodnie są dotąd poważnym ogniskiem endemicznym błonicy w Europie. Przeciętna roczna liczba zachorowań w latach 1947—1951 wynosiła 44.000, a w 1951 zarejestrowano 33.648 przypadków.

Krzywa umieralności z błonicy powtarza w ogólnych zarysach przebieg krzywej zapadalności. W r. 1901 mamy w Niemczech 39,1 zgonów z błonicy (na 100.000). Następnie krzywa spada wolno, ale stale i osiąga w r. 1913 poziom 18,3 zgonów. Okres pierwszej wojny światowej zaznacza się wyraźnym wzrostem liczby zgonów (do 34,6‰), po czym następuje ponowny spadek i liczba zgonów w r. 1926 wynosi zaledwie 1/10 zgonów z błonicy zgłoszonych w r. 1901.

Jednakże już w następnym 1927 r. następuje zmiana w charakterze krzywej. Umieralność z błonicy zaczyna wzrastać; wzrost ten, narazie nieznaczny, wzmagają się wyraźnie około r. 1934 i pomiędzy tym rokiem a r. 1939 błonica daje stale około 10—11 zgonów rocznie na każde 100.000 mieszkańców. Dla lat późniejszych danych brak.

Porównując umieralność z błonicy w Niemczech według grup wieku w latach 1900/01 i 1939 widzimy, iż spadek ten nie odbywał się równomiernie.

Najbardziej uderzające zmiany dotyczą grupy wieku 0—1. Tutaj pomiędzy 1900/01 a 1939 r. nastąpił spadek umieralności wynoszący około 87%. W pozostałych grupach wieku spadek jest wyraźnie niższy, a w grupie wieku 5—14 pomiędzy r. 1919/20 a 1939 nastąpił nawet wyraźny wzrost współczynników zgonów.

Austria i Czechosłowacja (zwłaszcza Czechy i Morawy, a w znacznie mniejszym stopniu Słowacja) należały do obszaru wysokiej zapadalności na błonice w latach poprzedzających II wojnę światową. W r. 1938 — wyjątkowo pomyślnym — zarejestrowano 16,800 zachorowań w Austrii i 23,500 w Czechosłowacji. Wraz z rozwojem epidemii w Niemczech zaczęła wzrastać liczba zachorowań w obu krajach. Odpowiednie liczby dla r. 1943 wynosiły w pierwszym przypadku 22.444, w drugim 51.846.

W Europie zachodniej rozwój epidemii błonicy był ściśle związany z ruchami wojen inwazyjnych; pociągnęło to za sobą w niektórych państwach wybuch groźnych epidemii (np. w Norwegii i Holandii).

W innych krajach nastąpił tylko pewien wzrost zachorowań i zgonów. Państwa Skandynawskie. W okresie bezpośrednio poprzedzającym II wojnę światową Norwegia i Szwecja były prawie wolne od błonicy, w Danii w r. 1940 w przeddzień powstania nowej fali epidemii zgłoszono 860 zachorowań; w Finlandii sprawy przedstawiały się podobnie jak w Danii.

W Norwegii niski poziom endemii błonicy pozostawał prawdopodobnie w związku z rzadkim zaludnieniem i izolowanym trybem życia ludności, co jednocześnie wpływało na wytworzenie się znacznej liczby ludzi nieodpornionych, wrażliwych na błonice.

Okupacja Norwegii przez armię niemiecką, w której było dużo przypadków błonicy, ruchy związane z mobilizacją armii norweskiej, a następnie z obozami pracy spowodowały powstanie epidemii, która objęła cały kraj od portów na południu do osiedli położonych na skrajnej północy. W latach 1941—46 zameldowano 60.000 (59.566) zachorowań w porównaniu z 1813 przypadkami błonicy zarejestrowanymi podczas 6 lat poprzedzających epidemię. Szczyt krzywej epidemii przypada na rok 1943 (22.787 zachorowań).

Umieralność z błonicy w Norwegii w pierwszych latach bieżącego stulecia wahała się około 10 na 100.000 ludności rocznie. W okresie I wojny światowej nasilenie umieralności wzrosło i doszło w r. 1919 do 41,9‰. Był to najwyższy współczynnik zgonów z błonicy w bieżącym stuleciu w tym państwie. Poczynając od r. 1921 następuje w Norwegii stały spadek umieralności z tej przyczyny i w r. 1939 były w całym państwie zaledwie 2 zgony z błonicy (0,1 na 100.000).

Podczas II wojny światowej współczynniki umieralności, chociaż znacznie wyższe niż w latach trzydziestych bieżącego stulecia, nie osiągnęły poziomu z czasów I wojny światowej. Najwyższą liczbę zgonów: 747 (24,7‰) zarejestrowano w r. 1943. W r. 1944 fala epidemii zaczęła opadać. W r. 1948 — ostatnim, za jaki dostępne są dane — było ogółem w Norwegii 38 zgonów z błonicy (1,2‰).

Podział zgonów z błonicy w Norwegii wg grup wieku wykazuje największe nasilenie umieralności w grupie wieku 1—4.

W Szwecji wzrost zachorowań na błonicę nastąpił w r. 1942; przypuszczalnie znaczną rolę w rozwoju epidemii odegrali uchodźcy z Norwegii. Stan uodpornienia kraju przeciwko błonicy nie przedstawiał się wówczas pomyślnie. Próba Schicka wykazała w Sztokholmie 94% dzieci nieuodpornionych. Rozpoczęto wówczas kampanię szczenienną na szeroką skalę. W r. 1944 zaszczepiono 68% dzieci szwedzkich jednorazowo metodą węgierską, z nich 40% zostało powtórnie zaszczepionych w następnym roku.

W porównaniu z epidemią w Norwegii epidemia błonicy w Szwecji nie przybrała większych rozmiarów; najwyższa liczba przypadków zgłoszona w r. 1944 przekraczała nieco 3.000. Obecnie Szwecja miewa kilkadziesiąt przypadków rocznie. W r. 1951 było ich 31 (przypadki kliniczne)\*.

W ciągu bieżącego stulecia — w ciągu 47 lat, za jakie posiadamy dane (1901—1947) nastąpił w Szwecji ogromny spadek umieralności z błonicy. Liczba zarejestrowanych zgonów wynosiła 2.617 w r. 1901, 8 zgonów w 1938 i 1939, wreszcie 29 w 1947. Krzywa umieralności spada stopniowo, ale wykazuje dwa załamania wywołane wzrostem umieralności: jedno w latach 1917—1920, drugie podobnie jak w Norwegii znacznie słabsze — w latach 1943—1945.

Na przestrzeni całego omawianego okresu, podobnie jak i w innych państwach, najwyższy współczynnik zgonów z błonicy w Szwecji przypadał na grupę wieku 1—4 (natomiast w latach 1939 — 41 w grupie wieku 5—9). W latach 1945—46 było ogółem 186 zgonów z błonicy, z czego 110 (59,1%) poniżej 10 roku życia.

W Danii zachorowania na błonicę w latach 1937—1941 wahały się około 1.000 rocznie. Jest to liczba przekraczająca 5-krotnie zachorowania w Szwecji i 20-krotnie — zachorowania w Norwegii. W r. 1944 u szczytu wojennej epidemii zarejestrowano w Danii 3.330 przypadków błonicy.

Pracownie bakteriologiczne Danii prowadziły od szeregu lat prace nad określeniem typu zarazka błonicy. Przypadków *gravis* nie spotykało się w Danii przed r. 1943. Z wiosną tego roku zaczęły one występować w mieście d'Aalborg — Jutlandia, które było wówczas znacznym centrum wojskowym niemieckim. W końcu r. 1943 przypadki *gravis* zaczęto notować w Kopenhadze, gdzie następnie wybuchła epidemia tego typu. Epidemia trwała 2 lata. Zgłoszono wówczas 1.754 przypadki w porównaniu z 41 w r. 1943. Jednocześnie wzrosła śmiertelność z błonicy z 2,4% w r. 1942 do 9,7% w r. 1945.

Jeśli pozostawimy na uboczu zachorowania, w których typ zarazka nie został stwierdzony, oraz rzadko występujące typy *intermedius*, to wśród przypadków błonicy u nieszczepionych 54% należało do typu *gravis*, a 46% do typu *mitis*. Natomiast zachorowania wśród szczepionych były w 78% wywołane przez zarazek typu *gravis*, co zdaje się wskazywać na to, iż ten typ zarazka z większą łatwością niż inne przełamuje przeszkody stojące na jego drodze. Dodać jednak należy, że przebieg choroby wśród szczepionych był przeważnie łagodny.

Śmiertelność u nieszczepionych w zakażeniach typem *gravis* wynosiła 19,2%, w zakażeniach typem *mitis* — 6,8%; wśród chorych całkowicie zaszczepionych zgonów nie było wcale.

\* W Szwecji podlegają rejestracji nie tylko zachorowania na błonicę, lecz i nosiciele. Liczba ich dorównuje prawie liczbie przypadków. W wykazach statystycznych rzeczywiście zachorowania noszą adnotację „przypadki kliniczne“.

Pomiędzy r. 1920 a 1949 absolutna liczba zgonów z błonicy w Danii spadła z 545 (17,7 na 100.000) w r. 1921 do 7 (0,2‰) w 1949. Na krzywej z tych lat przy ogólnej tendencji zniżkowej występują dwa wzniesienia: jedno nieznaczne w latach 1935—36 oraz drugie wyraźne w latach 1942—1945. Absolutna liczba zgonów wynosiła w r. 1941 — 23, w 1944 — 255 i w 1945 — 292, po czym krzywa zaczęła spadać i w r. 1949, jak już stwierdziliśmy, było w Danii 7 zgonów z błonicy.

Absolutna liczba zgonów niemowląt z błonicy w omawianym okresie nie przekroczyła nigdy 40 w ciągu roku, a w latach 1929—1939 stale wynosiła poniżej 10. Najwyższy współczynnik umieralności z błonicy występował najczęściej w grupie wieku 1—4. Wyjątek stanowią lata 1939—1941, kiedy jej miejsce zajmuje grupa 5—9 lat.

W 1947—1948 z ogólnej liczby 62 zgonów z błonicy przypadało:

TABELA I

Grupa wieku	Liczba zgonów	Na 100.000
0 — 1	5	2,8
1 — 4	34	5,0
5 — 9	1	0,1
10 — 14	1	0,2
15 — 24	4	0,3
25 — 34	6	0,5

W Holandii graniczącej bezpośrednio z tak rozległym ogniskiem błonicy, jakim były w czasie wojny Niemcy, epidemia błonicy w czasie okupacji doszła do groźnych rozmiarów. W ciągu 6 lat (1941—46) zgłoszono 219.722 zachorowań, w porównaniu z 8.649 w poprzedzającym sześciolciu. Od r. 1943 do 1945 łącznie notowano rok rocznie od 50.000 do 60.000 przypadków — w kraju liczącym zaledwie 9 milionów ludności. Śmiertelność w czasie epidemii wzrosła i w pierwszym kwartale r. 1946 doszła do 7,8%, pomimo iż masowa kampania szczepienna była już wówczas w toku.

W stosunku do nasilenia epidemii błonicy podczas ostatniej wojny można podzielić Holandię na 3 pasy. Pierwszy pas tworzyły okręgi północne ze współczynnikiem zapadalności wahającym się od 1.210 do 1.850 na 100.000 mieszkańców. W drugim — centralnym pasie — w którym położone są największe miasta holenderskie, odpowiednie liczby wynosiły od 920 do 1.090‰. Współczynnik zapadalności na błonicę w tej części kraju był mniej więcej taki sam, jak i w sąsiednich prowincjach niemieckich — Hannoverze i Bremie. W pasie północnym i centralnym zamieszkałym przez 75% ludności Niderlandów krzywa zachorowań doszła do szczytu w r. 1945. Trzeci pas tworzyły południowe i południowo-wschodnie prowincje Holandii: miały one znacznie niższy współczynnik zachorowań: od 250 do 470‰. Ten stan na południu Holandii tworzył jak gdyby pomost do Belgii, gdzie liczba zachorowań była znacznie niższa.

W Holandii, podobnie jak i w innych państwach, przeważająca większość przypadków błonicy występowała wśród dzieci szczególnie w grupie wieku od 4 do 7 lat. Podczas wojennej epidemii można było obserwować pewne wyrównanie krzywej zachorowań według grup wieku. Jednakże



jeszcze w r. 1942 większość chorych na błonicę miała poniżej 20 lat; następnie sytuacja uległa wyraźnej zmianie i w dalszym biegu epidemii było niemal tyleż przypadków błonicy wśród dorosłych, co i wśród dzieci.

Dodać należy, iż Holandia jest jedynym krajem europejskim, w którym dotąd poczynając od r. 1940 roczna liczba zachorowań na błonicę stale przekracza przeciętną przedwojenną (1.273); w r. 1951 zarejestrowano 2.757 przypadków.

Umieralność z błonicy w bieżącym stuleciu spadła w Holandii prawie dwudziestokrotnie z 931 w r. 1901 do 47 w r. 1937. Oczywiście, iż krzywa współczynnika zgonów z błonicy wykazywała w tym okresie pewne wahania, wzniesienia i spadki. Takim okresem wzmoczonej zapadalności były lata 1918—19. Wzrost zgonów z błonicy wywołany ostatnią epidemią rozpoczął się w r. 1940 i liczba zgonów wynosząca, jak już wspominaliśmy, 47 w r. 1937 wzrosła do 4.270 w r. 1945.

TABELA II

Rok		Rok	
1937	47	1944	3,243
1942	873	1945	4,270
1943	2,516	1946	1,781
		1949	220

Podział zgonów wg grup wieku wykazywał podobnie jak i w innych krajach najwyższą umieralność w wieku 1 do 4 lat. Wyjątek stanowią lata 1946—47. Najwyższy współczynnik zgonów występował wówczas u niemowląt. Szczyt krzywej w tej grupie wieku przypada na r. 1945: zarejestrowano wówczas 689 zgonów z błonicy, co czyni 328,7 na 100.000 urodzeń żywych w porównaniu z 8,2 w r. 1941 i 5,9 w r. 1949. Nie od rzeczy będzie wspomnieć, iż od szeregu lat wzrasta w Holandii odsetek zgonów przypadających na starsze grupy wieku.

Błonica zaczęła szybko wzrastać we Francji po r. 1940. Najwyższa liczba zachorowań przypada na rok 1943: zgłoszono wówczas 46.539 przypadków. Była to liczba wysoka, jednakże znacznie niższa od liczb holenderskich z okresu epidemii, chociaż ludność Holandii wynosi zaledwie piątą część ludności Francji. Maksymalne nasilenie epidemii błonicy we Francji notowano na terenie położonym pomiędzy Loarą i Żyrondą; poza tym wzmoczoną liczbę przypadków (4—10-krotnie) zarejestrowano w pasie ciągnącym się (nieregularnie) od Normandii do zatoki Biskajskiej.

Podczas ostatniej epidemii (1943—45) współczynnik umieralności z błonicy wynosi około 8‰. Najwyższą liczbę zgonów 3.312 (8,7‰) zgłoszono w r. 1945. Spadek krzywej — bardzo gwałtowny — zaznaczył się w r. 1947 i w r. 1949 zgłoszono już tylko 306 zgonów. Jest to najniższa liczba zgonów z błonicy zanotowana we Francji w bieżącym stuleciu.

Z podziału zgonów na błonicę we Francji wg grup wieku na przestrzeni ostatnich 50 lat wypływa, iż: 1) poczynając od lat 1930—32 umieralność niemowląt utrzymywała się przeważnie na poziomie zbliżonym do współczynników w grupie wieku 1—4. Wyjątek stanowi rok 1949, kiedy była ona wyraźnie niższa; 2) w grupie 5—9 lat współczynnik zgonów nie różnił się zbyt od odpowiednich liczb w innych grupach wieku, co zasługuje na podkreślenie (zwykle jest niższy); 3) w pewnych okresach występo-

wała b. znaczna umieralność z błonicy w grupie wieku powyżej 60 lat, jak to wynika z tabeli III.

TABELA III

Absolutna liczba zgonów z błonicy we Francji w grupie wieku powyżej 60 lat.

Rok	Liczba zgonów	Rok	Liczba zgonów
1911	90	1930—32	96
1920—21	300	1935—36	53

Włochy nie przeżyły większej epidemii błonicy ani w czasie drugiej wojny światowej, ani po jej zakończeniu. Liczba zameldowanych przypadków jest obecnie stosunkowo niska: wynosi około 13.000 rocznie (przeciętna dla lat 1928—38 wynosiła 25.700). Jeśli mowa o podziale zgonów wg grup wieku w bieżącym stuleciu, to do lat 1935/37 najwyższy współczynnik umieralności z błonicy przypada na grupę wieku 1—4, a umieralność niemowląt jest o 50% niższa, natomiast poczynając od r. 1946 współczynnik zgonów niemowląt z błonicy nie tylko dorównuje, ale i przekracza odpowiednio liczby dla grupy 1—4.

Szwajcaria. Wzrost zachorowań na błonicę podczas ostatniej wojennej epidemii wystąpił w Szwajcarii dość późno: dopiero w r. 1943. Szczyt nasilenia epidemii przypada na lata 1945 (4.981 zach.) i 1946 (5.302) w porównaniu z przeciętną 2.265 zachorowań rocznie w latach 1928—38.

W bieżącym stuleciu nastąpił w Szwajcarii wybitny spadek liczby zgonów z błonicy z 1.052 w r. 1901 do 63 w r. 1949, czyli w przeliczeniu na 100.000 z 31,5 do 1,4. Pomiedzy r. 1901 a r. 1926 spadek ten odbywał się dość regularnie. W późniejszych latach krzywa utrzymując tendencję zniżkową uległa pewnym, nawet dość znacznym wahaniom. W r. 1939 było w całej Szwajcarii zaledwie 33 zgony z błonicy. Liczba ta wzrosła do 212 w r. 1945. W r. 1949, jak już widzieliśmy, wynosiła ona 63.

Podział zgonów z błonicy w Szwajcarii w r. 1946/47 wg grup wieku wykazuje najwyższą umieralność w wieku 1—4; 13 zgonów nastąpiło w grupie powyżej lat 50.

Wręcz inny niż na kontynencie był przebieg zachorowań na błonicę w Anglii i Walii. W latach 1928—38 zarejestrowano przeciętnie około 63.000 przypadków rocznie. Nie było to więc terytorium o małej zapadalności na błonicę. Poczynając od r. 1939 rozpoczął się stały spadek krzywej zachorowań.

Liczba przypadków zarejestrowanych w r. 1951 stanowiła zaledwie 4% zgłoszeń z r. 1940. Podobny przebieg miała krzywa zachorowań na błonicę w Szkocji i północnej Irlandii.

Jednocześnie ze spadkiem zapadalności obniżyła się również śmiertelność z błonicy. Odsetek przypadków zakończonych zgonem wynosił w Anglii i Walii 5,2% w r. 1941 i 2,6% w r. 1945.

Umieralność z błonicy spadła również bardzo znacznie w okresie omawianych 49 lat. W 1901 zameldowano 9.761, w 1949 — 85 zgonów z błonicy. Współczynnik zgonów na 100.000 mieszkańców w latach 1901 i 1949 wynosił 29,9 w pierwszym przypadku i 0,2 w drugim.

Umieralność z błonicy w poszczególnych grupach wieku w latach 1901—1947 układała się wg najczęściej spotykanego schematu; najwyższy współczynnik zgonów występował w grupie wieku 1—4, następnie idąc w kolejności zstępującej grupy wieku: 5—9 i 0—1.

W zimnicy tropikalnej nosicielstwo gamet u niektórych osób może się przedłużyć do wybuchu epidemii sezonowej następnego roku. *Prokopienko* wykrył w r. 1945 przy masowych badaniach miesięcznych ludności z obszaru, gdzie panowała zimnica, 93,10% nosicieli tropikalnej zimnicy. Nosiciele tacy są bardziej niebezpieczni niż chorzy z ostrymi objawami choroby. Przy trzeciaczce i czwartaczce gamety pojawiają się we krwi obwodowej wraz z schizontami i chory jest wtedy bardzo zakaźny dla komara, mimo, że przy nosicielstwie ilość pasożytów we krwi obwodowej jest znacznie mniejsza niż w czasie choroby.

*A. Łysenko* stwierdził, że w miejscowości wolnej od zachorowań na zimnicę pierwsze sezonowe zachorowania były skutkiem zarażenia się komarów od nosicieli.

Zmniejszenie więc liczby nosicieli przez ich wczesne wykrywanie i systematyczne leczenie może poprawić warunki epidemiologiczne w zimnicy.

*Aniela Adonajło*

PIOTROWSKAJA C. A. *Zagadnienie tularemii u dzieci*. *Pediatrics*, 1952. Nr 6, 43.

W literaturze naukowej jest mało danych o przebiegu tularemii u małych dzieci. Autorka podaje obserwacje 33 dzieci chorych na tularemie: 20 chorych w wieku od 3 miesięcy do 10 lat, pozostałe ponad 10 lat. U wszystkich była dokonana próba śródskórna z tularyną; u 26 chorych próba wypadła dodatnio. Odczyn dodatni występuje w kilka dni od początku choroby; charakteryzuje się on zaczerwienieniem, obrzękiem, bolesnością w miejscu wstrzyknięcia. Zaczerwienienie bez obrzęku, znikające po jednym dniu, uważamy za odczyn ujemny. Wynik należy odczytywać po 24—48 godz. Dodatni odczyn utrzymuje się bardzo długo, toteż może służyć do diagnostyki retrospektywnej.

Istnieje zależność między przebiegiem choroby a odczynem alergicznym: w przebiegu ciężkim i średniociężkim występuje silnie dodatni odczyn. U młodszych dzieci przebieg choroby jest cięższy niż u starszych.

Na 26 dzieci chorych z dodatnim odczynem z tularyną — u 15 dzieci wystąpiła postać uogólniona, u 6 — płucna, u 5 — anginowo-dymienicza. U wszystkich wystąpiło w mniejszym lub większym stopniu porażenie układu nerwowego. W jednym przypadku wystąpiły zaburzenia troficzne w postaci osutki płamistej: średnica płam wynosiła do 5 cm; po 7 dniach obserwowano łuszczenie się otrębiaste naskórka. *Broninu* i *Drobiński* zauważyli u dzieci dorosłych chorych na tularemie wysypkę krwotoczną, grudkowo-pęcherzykową, pokrzywkę oraz rumień wielopostaciowy wysiękowy. Takie wysypki lekarze często przyjmują za alergiczne i odsyłają chorych do dermatologa.

Do postaci uogólnionych autorka zalicza taki przebieg, gdzie nie było widocznych zmian ogniskowych, lecz porażenie wielu układów. Choroba rozpoczynała się wtedy ostro, z dreszczami, bólami głowy. Gorączka o torze przerywanym lub nieregularnym utrzymywała się od 1—3 tyg., występowały poty, bezsenność, utrata łaknienia, zawroty i bóle głowy, zaczerwienie skóry i twarzy, niezbyt górnych dróg oddechowych. Cofanie się objawów trwało od 2 tyg. do 1 miesiąca. Obserwowano postacie uogólnione z lekkim przebiegiem ambulatoryjnym, gdy występowało tylko złe samopoczucie, ale odczyn alergiczny był dodatni. Jednym z objawów tularemii u dzieci było zażółcenie podniebienia twardego i dłoni. Przyczyną tego objawu mogą być zmiany toksyczne w wątrobie i układzie siateczkowo-śródbłonkowym.

W postaci płucnej u dzieci następuje odrazu zlokalizowanie procesu w płucach. U dorosłych postać ta występuje rzadko. W niektórych przypadkach postać płucna u dzieci zaczynała się objawami oponowymi, a po kilku dniach wystąpiło zapalenie płuc płatowe obustronne. Tor gorączkowy był bardzo podobny do krzywej w zapaleniu płuc krupowym. Opadanie krwinek było przyspieszone. We krwi stwierdzono leukopenię, wątroba była powiększona. Stolce wolne 3—4 razy na dobę.

W postaci anginowo-dymienicznej obserwowano w gardle szarozółte naloty podobne do błoniczych; autorka ostrzega, że często rozpoznaje się tę postać tularemii jako błonicę i daje się chorym surowicę przeciwbłoniczą bez żadnego efektu. Ta postać tularemii zaczyna się nagle, węzły chłonne powiększają się po upływie 2—2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> tygodnia od początku choroby na szyi i pod pachą; są twarde, wielkości dużej śliwki lub orzecha, niezrosnięte ze skórą, ruchome, z początku bolesne. Zdarzają się postaci tularemii mieszane, dymieniczko-płucne.

Najczęściej chorują na tularię dzieci od 2 lat w górę, ale mogą już chorować dzieci 4-miesięczne. Próba z tularyną jest swoista i wypadła ujemnie w innych zakażeniach.

Aniela Adonajło

FEDDER M. L., SMETLEWA A. G., TETEROWSKA T. O. *Zimowy wylęg muchy domowej (Musca domestica L.) wewnątrz pomieszczeń miejskich*. Gig i San., 1952, 4, 52.

W akcjach zwalczania much przyjęto jako правило przeprowadzanie zabiegów w lecie, w okresie największego nasilenia liczebności much. Możliwość zimowania much w rozmaitych stadiach rozwoju zależy od strefy klimatycznej i termicznych warunków roku. Obecność zimą aktywnych much w pomieszczeniach jest wynikiem bądź to przylotu jesiennego, bądź też wylęgu wewnątrz samych pomieszczeń. Wykrycie w pomieszczeniach pierwszych trzech stadiów rozwojowych much jest dowodem na zachodzącego wylęgu zimowego. Ponieważ okres aktywnego życia uskrzydłonej muchy nie przekracza 2—3 miesięcy, zatem w omawianej strefie klimatycznej wszystkie muchy obecne w lutym — marcu powinny pochodzić z zimowego wylęgu.

Moskiewska miejska stacja dyżenfekcyjna przeprowadziła obserwację szeregu obiektów, co pozwoliło na ustalenie, jak często i w jakich rozmiarach zachodzi zimowy wylęg w pomieszczeniach. Możliwość wylęgu much wewnątrz domów jest uwarunkowana złym stanem sanitarno-porządkowym. Jako miejsca wylęgu służą przestrzenie trudno dostępne do sprzątania oraz zanieczyszczone odpadkami żywnościowymi. Zimowy wylęg następował również w pomieszczeniach związanych z hodowlą zwierząt oraz w kotłowniach centralnego ogrzewania posługujących się śmieciami i nawozem. Odnajdywano tam larwy w różnych fazach wzrostowych oraz poczwarki, co dowodzi, że w sprzyjających warunkach zimowe składanie jajeczek przez muchy może być obfite. Wykrycie i zniszczenie zimowo-wiosennych much wylęgających się w pomieszczeniach może mieć wpływ na obniżenie liczebności pierwszej generacji much.

A. Bojanowska

SUCHOWA M. H., DYCHNO M. A. *Walka z synantropnymi muchami w profylaktyce chorób jelitowych*. Gig i San., 1952, 5, 39.

Przy dotychczasowym zwalczaniu much uwzględniono jedynie muchę domową (*Musca domestica L.*). Natomiast tzw. egzofilnych gatunków much (*Muscina stabulans Flen.*, *Ophyra leucostoma Wied.*, *Calliphora uralensis Vill.*, *Calliphora erythrocephala Meig*) nie brano pod uwagę. Badania przeprowadzone w warunkach naturalnych i laboratoryjnych wykazały, że pałeczki czerwinkowe *Shigella flexneri* zachowują swą żywotność w organizmach wspomnianych gatunków much, skąd mogą być wydalane do środowiska zewnętrznego w ciągu 2—3 dni po zakażeniu owadów. Obserwacje terenowe potwierdziły znaczenie epidemiologiczne egzofilnych gatunków much w sezonowym wzroście zapadalności na czerwinkę. W planowaniu przeprowadzanych akcji odmuszania należy uwzględniać osobliwości ekologiczne poszczegól-

Zdaniem angielskiego Ministerstwa Zdrowia tak pomyślnie kształtowanie się sytuacji jest wynikiem stosowania szczepień ochronnych przez wiele lat na bardzo szeroką skalę.

Podkreślić jednak należy, iż w okresie ostatniej wielkiej epidemii błonicy w ciągu 4 lat największego jej nasilenia komunikacja pomiędzy wyspami brytyjskimi a kontynentem właściwie nie istniała i Wielka Brytania nie była narażona na przeniesienie zjadliwego zarazka z Niemiec.

Węgry prawdopodobnie wskutek regularnie prowadzonej kampanii szczepiennej nie były dotknięte środkowo-europejską epidemią błonicy podczas drugiej wojny światowej. Wyrażna zwyżka liczby zachorowań wystąpiła tam znacznie później, w kilka lat po wojnie. W r. 1940 było na Węgrzech 4.927 zarejestrowanych zachorowań na błonicę, w 1948 — 4.207; tymczasem w r. 1949 liczba ich wzrosła aż do 7.070. Z tej liczby 42% przypada na stolicę państwa (liczącą 11% ludności kraju), a 26% na departament, w którym Budapeszt jest największym miastem (17% ludności).

Streszczając przebieg wydarzeń stwierdzić należy, iż wielka epidemia błonicy z okresu II wojny światowej i lat bezpośrednio po niej następujących powodowała w Europie powyżej 600.000<sup>1</sup> zachorowań rocznie, a liczba zgonów wynosiła co najmniej 150.000. Od r. 1947 do r. 1951 liczba przypadków błonicy zmniejszała się wynosząc kolejno 183.000; 119.000; 102.000; 93.000 i wreszcie 69.000<sup>2</sup>. Ta ostatnia liczba wygląda pomyślnie na tle ostatniej epidemii, pamiętamy bowiem, iż w samej Holandii zgłoszono w 1944 r. 60.400 zachorowań, a w Niemczech zachodnich w r. 1947—142.788. Obecnie w szeregu państw europejskich ogólna roczna liczba zachorowań jest niższa od przeciętnej przedwojennej, podczas gdy sprawy przedstawiają się odwrotnie w innych częściach świata.

Jednakże i dziś jeszcze Europa pozostaje kontynentem najbardziej zakażonym błonicą. Większość przypadków skoncentrowana jest w niewielu krajach. Do ich liczby należą m. i. Niemcy, Austria, Włochy itd. Liczby r. 1949 — ostatniego roku, za jaki ogłoszone są dotąd dane, wynoszą: 47.885 w Zachodnich Niemczech i 3.352 w Berlinie; 15.326 w Polsce; 12.906 we Włoszech i 10.845 w Austrii. Sumując te dane otrzymujemy liczbę nieomal równą łącznej liczbie przypadków we wszystkich innych państwach świata, które ogłaszają wyniki rejestracji chorób zakaźnych.

Umieralność z błonicy wykazuje obecne następujące cechy charakterystyczne: a) w r. 1948/49 w grupie wieku 0—4 współczynnik zgonów (na 100.000 ludności w danym wieku) wynosił 0,9 w Danii; 1,1 w Anglii i Walii, 1,4 w Szwecji; 15 w Holandii; 33 w Portugalii i 60,5 w Austrii. b) Odsetek ogólnej liczby zgonów z błonicy przypadający na grupę wieku 0—4 wahał się w tymże roku od 32% w Szwecji do 51% w Anglii; 72% we Francji i 81% w Holandii.

\* \* \*

Materiał czerpano z następujących źródeł:

1. Bulletin d'information épidémiologique — 1945—47 N. U.
2. Rapport épidémiologique 1947—1952. O. M. S.
3. Bulletin de l'Institut National d'Hygiène (France) 1946—50.
4. Lancet 1946—1952.

<sup>1</sup> bez ZSRR, Polski, krajów Bałkańskich.

<sup>2</sup> bez Rumunii, ZSRR oraz NRD, Bułgarii, Czechosłowacji, Węgier i Polski.

BABUSZKIN G. A. *Leczenie czerwonki u dzieci fitoncydami*. *Pediatrics* 1952, Nr 6. 63.

Bakteriobójcze właściwości fitoncydów były opisane już w r. 1928 przez Tokina. Stwierdzono, że lotne substancje wydzielane z czosnku zabijają *in vitro* pałeczki czerwonki. Autor przeprowadził leczenie dzieci chorych na czerwonkę lewatywami czosnkowymi. Do leczenia użyto dobowej nalewki wodnej czosnku, którą rozcieńczano 2 lub 3-krotnie wodą gotowaną. Całe leczenie polegało na zastosowaniu 4—15 lewatyw czosnkowych.

Technika przygotowania nalewki: 20,0 g oczyszczonego czosnku rozcierano w móżdżerzyku, zalewano 100 g gotowanej wody i pozostawiano w hermetycznie zamkniętej szklance przez dobę. Następnie sączono nalewkę przez poczwórnie złożoną gazę i na 25 ml przesącza dodawano taką samą ilość wody przegotowanej o temp. 38°C. Tak przygotowany roztwór wprowadzano balonikiem do odbytnicy.

Leczenie zastosowano u 10 dzieci chorych na ostrą postać czerwonki i u 10 chorych na przewlekłą postać, a 10 dzieci z ostrą postacią pozostawiono jako grupę kontrolną. We wszystkich przypadkach stosowano równocześnie leczenie sulfonamidami, hemoterapią, witaminami itp. Już po zastosowaniu 2—3 lewatyw zauważono poprawę stanu ogólnego dzieci, zmniejszenie parcia, ustąpienie bólów brzucha; kał stawał się uformowany i zawierał mniej śluzu. Wynik był lepszy u dzieci z lżejszym i średnim przebiegiem choroby, a gorszy w ostrej formie choroby. Nie zauważono poprawy u dzieci z przewlekłą czerwonką i objawami dystrofii. Lepsze były wyniki, gdy rozpoczęto lewatywy po 4—5 dniach choroby niż gdy zastosowano je od razu w pierwszych dniach.

Aniela Adonajło

RASZYNA M. G. *Nosicielstwo pasożytów zimnicy i jego znaczenie epidemiologiczne*. *Now. Med.* 1952, 27, 22—28.

Poglądy na nosicielstwo zimnicy nie są zgodne. Moszkowski (1950) uważa, że jest ono uwarunkowane rozbieżnością między objawami klinicznymi a bakteriologicznymi i że jest to bezgorączkowy nawrót choroby przy wysokiej odporności osobnika. Kossirski (1946) zaś uważa, że u nosicieli występują tylko gametocyty, które jako formy płciowe nie powodują napadu zimnicy i nie dają objawów klinicznych choroby. Toreeb (1943) stwierdza, że nosicielstwo zimnicy może nastąpić w przerwie między dwoma ostrymi napadami. Nosicielstwo przedłuża okres zakaźności chorego. Dla szerzenia się zimnicy konieczne są 3 czynniki: 1) obecność pasożytów (gamet) we krwi obwodowej, 2) obecność pośredniego przenosiela, 3) odpowiednie warunki środowiska wewnętrzne umożliwiające rozwój pasożyta.

Nosicielstwo zaś wskazuje na to, że niezależnie od braku ostrych objawów klinicznych u nosiciela zakażenie jeszcze nie wygasło, wobec czego napady mogą się powtórzyć i dana osoba może się stać źródłem zakażenia. Szczególnie ciekawy jest problem pierwotnego nosicielstwa pasożytów, tzn. wykrycie pasożytów u osób, które nigdy na zimnicę nie chorowały i nie zdradzają żadnych klinicznych objawów tej choroby. Pojawienie się gamet we krwi może nastąpić u nich wcześniej, nim pojawiają się objawy kliniczne. Sarykjan stwierdził w r. 1943, że wśród wszystkich nosicieli pasożytów było 30% nosicieli pierwotnych.

W zimnicy tropikalnej nosicielstwo gamet u niektórych osób może się przedłużyć do wybuchu epidemii sezonowej następnego roku. Prokopienko wykrył w r. 1945 przy masowych badaniach miesięcznych ludności z obszaru, gdzie panowała zimnica, 93,1% nosicieli tropikalnej zimnicy. Nosiciele tacy są bardziej niebezpieczni niż chorzy z ostrymi objawami choroby. Przy trzecieczce i czwartaczce gamety pojawiają się we krwi obwodowej wraz z schizontami i chory jest wtedy bardzo zakaźny dla komara, mimo, że przy nosicielstwie ilość pasożytów we krwi obwodowej jest znacznie mniejsza niż w czasie choroby.

A. Łysenko stwierdził, że w miejscowości wolnej od zachorowań na zimnicę pierwsze sezonowe zachorowania były skutkiem zarażenia się komarów od nosicieli.

Zmniejszenie więc liczby nosicieli przez ich wczesne wykrywanie i systematyczne leczenie może poprawić warunki epidemiologiczne w zimnicy.

Aniela Adonajło

PIOTROWSKAJA C. A. *Zagadnienie tularemii u dzieci*. *Pediatrics*, 1952. Nr 6, 43.

W literaturze naukowej jest mało danych o przebiegu tularemii u małych dzieci. Autorka podaje obserwacje 33 dzieci chorych na tularemię: 20 chorych w wieku od 3 miesięcy do 10 lat, pozostałe ponad 10 lat. U wszystkich była dokonana próba śródskórna z tularyną; u 26 chorych próba wypadła dodatnio. Odczyn dodatni występuje w kilka dni od początku choroby; charakteryzuje się on zaczerwienieniem, obrzękiem, bolesnością w miejscu wstrzyknięcia. Zaczerwienienie bez obrzęku, znikające po jednym dniu, uważamy za odczyn ujemny. Wynik należy odczytywać po 24—48 godz. Dodatni odczyn utrzymuje się bardzo długo, toteż może służyć do diagnostyki retrospektywnej.

Istnieje zależność między przebiegiem choroby a odczynem alergicznym: w przebiegu ciężkim i średniociężkim występuje silnie dodatni odczyn. U młodszych dzieci przebieg choroby jest cięższy niż u starszych.

Na 26 dzieci chorych z dodatnim odczynem z tularyną — u 15 dzieci wystąpiła postać uogólniona, u 6 — płucna, u 5 — anginowo-dymienicza. U wszystkich wystąpiło w mniejszym lub większym stopniu porażenie układu nerwowego. W jednym przypadku wystąpiły zaburzenia troficzne w postaci osutki płamistej: średnica plam wynosiła do 5 cm; po 7 dniach obserwowano łuszczenie się otrębiaste naskórka. Bronina i Drobiński zauważyli u dzieci dorosłych chorych na tularemię wysypkę krwotoczną, grudkowo-pęcherzykową, pokrzywkę oraz rumień wielopostaciowy wysiękowy. Takie wysypki lekarze często przyjmują za alergiczne i odsyłają chorych do dermatologa.

Do postaci uogólnionych autorka zalicza taki przebieg, gdzie nie było widocznych zmian ogniskowych, lecz porażenie wielu układów. Choroba rozpoczynała się wtedy ostro, z dreszczami, bólami głowy. Gorączka o torze przerywanym lub nieregularnym utrzymywała się od 1—3 tyg., występowały poty, bezsenność, utrata łaknienia, zawroty i bóle głowy, zaczerwienie skóry i twarzy, nieżyt górnych dróg oddechowych. Cofanie się objawów trwało od 2 tyg. do 1 miesiąca. Obserwowano postacie uogólnione z lekkim przebiegiem ambulatoryjnym, gdy występowało tylko złe samopoczucie, ale odczyn alergiczny był dodatni. Jednym z objawów tularemii u dzieci było zażółcenie podniebienia twardego i dłoni. Przyczyną tego objawu mogą być zmiany toksyczne w wątrobie i układzie siateczkowo-śródbłonkowym.

W postaci płucnej u dzieci następuje odrazu zlokalizowanie procesu w płucach. U dorosłych postać ta występuje rzadko. W niektórych przypadkach postać płucna u dzieci zaczynała się objawami oponowymi, a po kilku dniach wystąpiło zapalenie płuc płatowe obustronne. Tor gorączkowy był bardzo podobny do krzywej w zapaleniu płuc krupowym. Opadanie krwinek było przyspieszone. We krwi stwierdzono leukopenię, wątroba była powiększona. Stolce wolne 3—4 razy na dobę.

W postaci anginowo-dymienicznej obserwowano w gardle szarozółte naloty podobne do błoniczych; autorka ostrzega, że często rozpoznaje się tę postać tularemii jako błonicę i daje się chorym surowicę przeciwbłoniczą bez żadnego efektu. Ta postać tularemii zaczyna się nagle, węzły chłonne powiększają się po upływie 2—2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> tygodnia od początku choroby na szyi i pod pachą; są twarde, wielkości dużej śliwki lub orzecha, niezrosnięte ze skórą, ruchome, z początku bolesne. Zdarzają się postacie tularemii mieszane, dymieniczo-płucne.

Najczęściej chorują na tularemię dzieci od 2 lat w górę, ale mogą już chorować dzieci 4-miesięczne. Próba z tularyną jest swoista i wypada ujemnie w innych zakażeniach.

Aniela Adonajło

FEDDER M. L., SMETLEWA A. G., TETEROWSKA T. O. *Zimowy wylęg muchy domowej (Musca domestica L.) wewnątrz pomieszczeń miejskich*. Gig i San., 1952, 4, 52.

W akcjach zwalczania much przyjęto jako prawidłowo przeprowadzanie zabiegów w lecie, w okresie największego nasilenia liczebności much. Możliwość zimowania much w rozmaitych stadiach rozwoju zależy od strefy klimatycznej i termicznych warunków roku. Obecność zimą aktywnych much w pomieszczeniach jest wynikiem bądź to przylotu jesiennego, bądź też wylęgu wewnątrz samych pomieszczeń. Wykrycie w pomieszczeniach pierwszych trzech stadiów rozwojowych much jest dowodem zachodzącego wylęgu zimowego. Ponieważ okres aktywnego życia uskrzydłonej muchy nie przekracza 2—3 miesięcy, zatem w omawianej strefie klimatycznej wszystkie muchy obecne w lutym — marcu powinny pochodzić z zimowego wylęgu.

Moskiewska miejska stacja dyżenfekcyjna przeprowadziła obserwację szeregu obiektów, co pozwoliło na ustalenie, jak często i w jakich rozmiarach zachodzi zimowy wylęg w pomieszczeniach. Możliwość wylęgu much wewnątrz domów jest uwarunkowana złym stanem sanitarno-porządkowym. Jako miejsca wylęgu służą przestronie trudno dostępne do sprzątanía oraz zanieczyszczone odpadkami żywnościowymi. Zimowy wylęg następował również w pomieszczeniach związanych z hodowlą zwierząt oraz w kotłowniach centralnego ogrzewania posługujących się śmieciami i nawozem. Odnajdywano tam larwy w różnych fazach wzrostowych oraz poczwarki, co dowodzi, że w sprzyjających warunkach zimowe składanie jajeczek przez muchy może być obfite. Wykrycie i zniszczenie zimowo-wiosennych much wylęgających się w pomieszczeniach może mieć wpływ na obniżenie liczebności pierwszej generacji much.

A. Bojanowska

SUCHOWA M. H., DYCHNO M. A. *Walka z synantropnymi muchami w profilaktyce chorób jelitowych*. Gig. i San., 1952, 5, 39.

Przy dotychczasowym zwalczaniu much uwzględniono jedynie muchę domową (*Musca domestica L.*). Natomiast tzw. egzofilnych gatunków much (*Muscina stabulans Flen.*, *Ophyra leucostoma Wied.*, *Calliphora uralensis Vill.*, *Calliphora erythrocephala Meig.*) nie brano pod uwagę. Badania przeprowadzone w warunkach naturalnych i laboratoryjnych wykazały, że pałeczki czerwone *Shigella flexneri* zachowują swą żywotność w organizmach wspomnianych gatunków much, skąd mogą być wydalone do środowiska zewnętrznego w ciągu 2—3 dni po zakażeniu owadów. Obserwacje terenowe potwierdziły znaczenie epidemiologiczne egzofilnych gatunków much w sezonowym wzroście zapadalności na czerwonkę. W planowaniu przeprowadzanych akcji odmuszania należy uwzględniać osobliwości ekologiczne poszczegól-



nych gatunków. W dobie stosowania trwałych kontaktowych środków owadobójczych, obok zwalczania much dojrzałych, co stosuje się głównie, jest konieczne również niszczenie pozostałych stadiów rozwojowych w miejscach wylęgu.

A. Bojanowska

LINEWA W. A., OKUŁOW W. P. *Pojawienie się much domowych opornych na DDT i heksachloran*. *Gig. i San.* 1952, 6, 43.

Wyniki akcji zwalczania much w pierwszych latach używania preparatów zawierających DDT były doskonałe. W jednym z południowych miast ZSRR przeprowadzono kilkoletnią walkę z moskitami i komarami za pomocą środków owadobójczych kontaktowych, stosując w latach 1948 i 1949 przeważnie DDT, a w r. 1950 wyłącznie heksachloran, w ilościach 2 g technicznego produktu na 1 m<sup>2</sup>. Już w drugim roku zaobserwowano, że pokryte preparatem powierzchnie, przy zachowaniu w pełni długotrwałej skuteczności w stosunku do komarów i moskitów, wywierały działanie trujące na muchy jedynie przez okres 20—30 dni; w następnym roku powierzchnie utrzymywały aktywność przeciwko muchom zaledwie w ciągu 15—20 dni. Pobrane z terenu muchy poddano działaniu DDT oraz heksachloranu. Po kontakcie ze śmiertelnymi dawkami DDT padło 68,9% samców i 40,1% samiczek, podczas gdy muchy kontrolne z hodowli laboratoryjnej zginęły w 100%. Podobne wyniki otrzymano z heksachloranem. Dalsze doświadczenia wykazały, że u much badanych wystąpiła, przekazywana następnym pokoleniom, oporność zarówno na DDT jak i na heksachloran. Zjawisko to w kolejnych pokoleniach much stopniowo słabnie, a już w czwartym pokoleniu zanika całkowicie. Oporne na DDT muchy pojawiają się zwykle w miejscowościach, w których DDT stosowany był w ciągu kilku lat. Przypuszczalnie wskutek używania preparatów o niskiej jakości oraz niedbałego lub niesumiennego przeprowadzania odmuszania muchy mogły przez dłuższy czas otrzymywać zbyt niskie (subletalne) dawki trucizny, co doprowadziło do pojawienia się opornych populacji. Wobec powyższego należy przede wszystkim przy planowaniu i przeprowadzaniu odmuszania uwzględnić likwidację miejsc wylęgu much (akcje sanitarno-porządkowe i odkażanie wszelkich odpadków i nieczystości). Ponadto nie wolno dopuszczać do pokrywania powierzchni mniejszymi ilościami środków w czynnej substancji na 1 m<sup>2</sup> oraz należałoby może kolejno zmieniać stosowane środki.

A. Bojanowska

HURLBUTT H. S., ALTMAN R. M., NIBLEY C. *Oporność na DDT wszy odzieżowych w Korei*. *Science*, 1952, 115, Nr 2975, 11.

Dużą grupę wojska opylano 10% proszkiem DDT. Proszek był przechowywany przed użyciem przez 5—6 lat, lecz badania na larwach komarów wykazały, że zachował on całkowicie własności owadobójcze. Pomimo opylania raz w tygodniu ilość osób zawszonych wzrastała. W 5 miesiącu stosowania proszku było wśród badanych 35,5% do 51% zawszonych. Małą poprawę uzyskano stosując opylanie co 3 dni. Impregnacja bielizny osobistej i pościelowej 2% emulsją DDT dała po 8 dniach w grupie, w której było 68% zawszonych, zmniejszenie zawszenia do 17%, jednak po 14 dniach zawszenie ponownie wzrosło do 38%. Badanie laboratoryjne wszy z Korei, umieszczonych na tkaninie opylonej 10% proszkiem w ilości 3,2 mg/cm, wykazało śmiertelność od 33% do 65% w czasie 24 godz., podczas gdy 27—45% wszy zachowywało się normalnie. W próbach z 5% proszkiem świeżo wyprodukowanym ginęło przeciętnie 46% wszy po 24 godz., 34% zaś pozostawało zupełnie zdrowych. W dwu badaniach wszy umieszczano w specjalnych rękawach, aby mogły

normalnie ssać krew ludzką. Po 48 godz. pozostało 41%—60% wszy zdrowych w rękawach opylonych, w nieopylonej zaś kontroli odpowiednio 48% i 62%. W tych samych warunkach opylenie proszkiem zawierającym 0,25% DDT wszy ze standardowej hodowli laboratoryjnej dawało 100% śmiertelności. Wszy koreańskie hodowane od jajeczek przez cały cykl życiowy na tkaninie impregnowanej 0,1% roztworem DDT w acetonie. W dwu doświadczeniach przeżyło do 15 dnia 34% i 36% wszy (w kontroli 67% i 83%). Wszy te składały jajeczka zdolne do wylęgu w 70% i 66% (w kontroli odpowiednio 79% i 74%).

Wyniki opisanych badań wskazują na możliwość wykształcenia u wszy odzieżowych odmiany odpornej na DDT, podobnie jak u much. Z tego powodu wartość DDT w walce z durem wysypkowym może w pewnych warunkach okazać się wątpliwa.

Z. Wójciak

HOFFMAN R. A., ROTH A. R., LINQUIST A. W. i BUTTS J. S. *Absorpcja DDT u much podczas dłuższego okresu*. Science, 1952, 115, Nr 2986, 312.

Prace nad absorpcją DDT u much (*Musca domestica*) opierają się zwykle na wynikach analiz wyciągów z much, robionych w 24—48 godzin po ekspozycji owadów na działanie preparatu. Autorzy wykazali, że znaczne różnice w wynikach można otrzymać zależnie od czasu, jaki upływa od zadziałania na muchy preparatu DDT do przygotowania z nich wyciągów. Badania przeprowadzano na muchach opornych na DDT, którym dawano na tułów roztwory znakowanego pierwiastkami promieniotwórczymi DDT w acetonie, a następnie przechowywano w pracowni około roku. Dawka DDT na muchę wynosiła 15  $\mu\text{g}$ . Po usunięciu DDT pozostało na powłokach owada macerowano muchy w obecności acetonu i oznaczano zawartość znakowanego pierwiastkami promieniotwórczymi DDT za pomocą licznika Geigera. U much, które przeżyły zastosowanie DDT, absorpcja wynosiła przeciętnie 5,8  $\mu\text{g}$ , u much padłych — 7,5  $\mu\text{g}$  na 1 muchę.

Gdy robiono wyciągi w 24—48 godzin po zastosowaniu DDT, absorpcja wynosiła 2,0—2,6  $\mu\text{g}$ . W organach wewnętrznych much wykryto 53% absorbowanego DDT, resztę w *cuticula* i *hypodermis*, w badaniach zaś po 24—48 godz. stwierdzano w organach wewnętrznych 26—34% ilości absorbowanego DDT.

Autorzy badali również proces absorpcji w czasie 10 dni, oznaczając DDT w muchach padłych i w muchach, które przeżyły doświadczenia. Stwierdzono, że absorpcja DDT była znacznie większa przy stosowaniu większej dawki oraz że ilość DDT w organach wewnętrznych much wzrastała w czasie do 10 dni. Pięciodniowa zwłoka w badaniu much padłych w czasie 24 godz. powoduje wzrost ilości zaabsorbowanego DDT do 45%, zwłoka zaś 9 dni do 62%, natomiast stosunek rozmieszczenia DDT w poszczególnych organach nie ulegał zmianie. Prawie taki sam wzrost otrzymywano u much, które przeżyły w doświadczeniu do 5 dnia, co wskazuje, że absorpcja DDT zachodzi jednakowo w martwych, jak i w żywych muchach, a więc proces przenikania DDT w ustroju much jest zjawiskiem fizycznym.

Z. Wójciak

LE MINOR L. i SEYS R. *Zakażenia S. stanley u ludzi i świnek morskich*. Annales de l'Inst. Past. 1952, 62, 3, 372.

Istnieją różne doniesienia o epidemiach wśród zwierząt laboratoryjnych, spowodowanych pałeczkami z grupy *Salmonella*. Szczególnie często izolowano *S. typhi murium* i *S. enteritidis*, poza tym *S. cholerae suis*, *S. thompson*, *S. potsdam*, *S. virchow* i *S. anatum*.

Doniesienie dotyczy epidemii *S. stanley* wśród świnek morskich. Zachorowały świnki szczepione 6 miesięcy przedtem dootrzewnowo szczepionką BCG. Posiew krwi z serca padłych zwierząt u 3 spośród padłych pięciu pozwolił na wyhodowanie pałeczek *S. stanley*.

Badano właściwości patogenne wyhodowanego szczepu dla świnek morskich i dla myszy. Wprowadzenie zawiesiny szczepu świnkom podskórnie lub domięśniowo powodowało powstanie miejscowego ropnia; po zakażeniu doustnym w kilku przypadkach wystąpił ropień wątroby. Ogólny stan zwierząt był dobry; posiew z krwi ujemny; odczyny seriodiagnostyczne dodatnie dla *S. stanley* po 10—12 dniach. Po zakażeniu doustnym kał zwierząt zawierał pałeczki *S. stanley*. Własności patogenne dla myszy nie są jasno określone.

Przyczyny epidemii nie wykryto. Przyczyna pokarmowa musi być raczej wyłączona, gdyż wszystkie zwierzęta były karmione jednakowo, a mimo to zakażenia się nie powtórzyły.

Typ *S. stanley* został ustalony w r. 1920 przez *Schutze'go* i powodował zatrucia pokarmowe wśród ludzi. W latach późniejszych opisywano przypadki zakażenia ludzi tym typem pałeczki.

Autorzy podają opis 3 przypadków zachorowania wśród ludzi i dochodzą do wniosku, że właściwości patogenne *S. stanley* są zmienne zarówno dla zwierząt, jak i dla ludzi. U ludzi infekcja może występować w postaci lekkiego zatrucia lub ciężkiego stanu tyfoidalnego.

Jest to pierwsze doniesienie o zakażeniu świnek morskich (infekcja naturalna powodowała śmierć zwierząt podczas gdy zakażenia doświadczalne powodowały chorobę o łagodnym przebiegu).

J. Płachcińska

#### *Paratyfus B w Cardiff.* (Artykuł redakcyjny) Lancet 1952, 2, 3, 128.

Od czasu epidemii duru rzekomego B w Cardiff w r. 1939 zdarzały się 2 — 3 przypadki rocznie. Praca omawia epidemię, która panowała w maju i w czerwcu 1952 r.

Pierwszy zachorował górnik pracujący poza obrębem Cardiff. Po pewnym czasie zachorowało dziecko 10-miesięczne, a w 18 dni później — dziecko 3-letnie w tej samej rodzinie. Dzieci oraz 3 dorośli z tej rodziny jedli krem w cukierni poza Cardiff. Dorośli wprawdzie nie chorowali, ale z kału ich udało się wyizolować pałeczki duru rzekomego B, typ 1, podobnie jak u dzieci.

W 15 następnych przypadkach zachorowania podejrzewano również krem jako źródło zakażenia. Te podejrzewania zaprowadziły do cukierni, gdzie wykryto nosiciela wśród personelu.

Ogółem w promieniu 50 mil zdarzyło się 100 przypadków, wśród których w większości przypadków cukiernia była podejrzana jako źródło zakażenia.

Ogólnie przebieg choroby był łagodny; były 2 przypadki zgonów.

J. Płachcińska

#### *Paratyfus B w Cardiff.* (Artykuł redakcyjny) Lancet 1952, 2, 13, 635.

Od czasu epidemii (w maju 1952 r.) duru rzekomego B w Cardiff zdarzyły się 54 przypadki. W całej Walii Południowej zanotowano około 400 przypadków.

Poprzednia epidemia wykazała, że jest względnie proste określenie źródła infekcji, gdy ma się do czynienia z grupą przypadków w jednym okresie czasu. Obecna sprawa jest trudniejsza do rozwikłania. W mieście zakażenia pojawiają się sporadycznie, podczas gdy poza miastem występują grupy przypadków zachorowania.

J. Płachcińska

WASZKOW W. I. *Dezynfekcja w grypie wirusowej*. Ż. M. E. J. 1953, 1, 27.

Zakażenie wirusem grypy następuje głównie drogą kropelkową, lecz możliwe jest także poprzez pył. Można się też zarazić przez pocałunek, uścisk dłoni, przedmioty zakażone wydzielinami chorego. Chory zakaża środowisko podczas kaszlu, kichania, rozmowy, krzyku itp., wydalając kropelki śliny, śluzu, niekiedy wraz ze złuszcządzającym się nabłonkiem. Szybkość prądu powietrza przy głośnej rozmowie dochodzi do 16 m/sek., podczas kichania — do 46 m/sek, podczas kaszlu — do 100 m/sek. Średnica wydalananych kropelek waha się od 1 do 2000  $\mu$  przy czym 95% kropli ma średnicę od 2 — 100  $\mu$ . Najczęściej średnica wynosi od 4 — 8  $\mu$ . Kropelki śliny prócz wody zawierają od 0,3% do 1,5% pochodzących z ustroju soli, mucyny, niekiedy bakterie, wskutek czego po wyschnięciu zamieniają się w cząsteczki pyłu (jądra). Czas potrzebny do wyparowania wody (przy 18°) z kropelki o średnicy 1000  $\mu$  równa się 3 min., dla kropli o średnicy 100  $\mu$  — 1,7 sek., i o średnicy 50  $\mu$  — 0,4 sek. Wydalane kropelki (plwocina, ropa) opadają i osiadają głównie na powierzchniach poziomych, a po wyschnięciu, jako pył, mogą ponownie znaleźć się w powietrzu.

Wielu autorów uważa, że wirus grypy szybko w powietrzu ginie, gdyż jest bardzo wrażliwy na wysychanie. *Merekatowa* uzyskała zakażenie białych myszek grypą, umieszczając je w boksie w 4 godz. po rozpyleniu wirusa grypy (roztarte płuca chorych myszy). Ponieważ największe krople śliny wysychają w powietrzu w ciągu 3 minut, założyła, że myszy zakażały się przez cząsteczki pyłu. Prawdopodobnie człowiek również może w ten sposób ulegać zakażeniu grypą. *Merekatowa* podaje, że zawiesina wirusa grypy (0,1 — 2 cm.<sup>3</sup> roztartych płuczek myszy) rozmazana na szkle zachowuje wirulentność w ciągu 3 — 12 dni (tak na świetle, jak i w ciemności), na tkaninie — 5 do 9 dni, a na drzewie i przedmiotach z aluminium 1 — 3 dni. Czas przetrwania wirusa grypy był dłuższy w razie przechowywania w ciemności, zwilżania i użycia większej ilości emulsji płuc w doświadczeniu. Cytowane dane o możliwości przetrwania wirusa poza ustrojem do 12 dni wskazują na duże znaczenie profilaktyczne dezynfekcji w grypie. Zapobieganie szerzeniu się infekcji powinno polegać na izolacji chorego i przeprowadzaniu odkażania przez cały czas choroby do wyzdrowienia chorego. Zgodnie z rozporządzeniem Min. Zdrowia ZSRR izolacja powinna trwać nie tylko do ustalenia się normalnej temperatury, lecz jeszcze o dobę dłużej. Personel pielęgniarski powinien w oddziałach zakażeń kropelkowych nosić maseczki z gazy. Maseczki z 4 warstw gazy. zatrzymują 90% — 94% wydychanych bakterii.

Badania laboratoryjne wykazały możliwość odkażania powietrza środkami chemicznymi w postaci aerosoli. Stosowano roztwory wapna chlorowanego i chloroaminy (1 g na 15—20 m<sup>3</sup> powietrza) rezorcyny, heksylorezorcyny, pyrogalolu (1 g na 100 m<sup>3</sup> powietrza) oraz pary eteru rezorcyny (np. eter izoamylowy rezorcyny 1 g na 600 — 700 m<sup>3</sup> powietrza) i uzyskiwano zmniejszenie liczby rozpylonego białego gronkowca o 99,9% w ciągu 3 — 20 minut. Aerosole kwasu mlekowego i pirogronowego mają dużą aktywność wiruso- i bakterioobójczą (1 g na 100 — 200 m<sup>3</sup> powietrza). Kwasy pirogronowy, lewulinowy, glicerynowy, jedno-, dwu- i trójchlorooctowy w ilości 20 mg/m<sup>3</sup> powietrza zapobiegają w 76,4% do 99,9% zakażeniu myszy wirusem grypy, w ilości zaś 10 mg/m<sup>3</sup> — w 77,2% do 92%. Kwasy octowy, cytrynowy, izowalerianowy, n-masłowy, mrówkowy i kapronowy były mało skuteczne. Aerosol trójetylenoglikolu (podczas odparowywania) zabijał paciorkowce, gronkowce i wirusa grypy przy dawce 1 g na 100—200 m<sup>3</sup> powietrza, w wilgotności względnej nie większej niż 60%.

Badania na białych myszach wykazały realną możliwość zapobiegnięcia zakażeniu myszek grypą przez stosowanie pary trójetylenoglikolu, gliceryny i kwasu mlekowego.

W stężeniach stosowanych do dezynfekcji powietrza nie są one toksyczne ani drażniące dla człowieka.

Ponieważ w czasie epidemii grypy ulega chorobie od razu duża liczba ludzi i większość nie hospitalizuje się, dezynfekcja powietrza powinna być przeprowadzana nie tylko przez służbę sanitarną, ale i przez samą ludność. Odpowiednie środki powinny być wszędzie dostępne. Odkażanie powietrza w mieszkaniach w obecności chorego należy robić co 3 — 5 godz. z następnym przewietrzaniem pomieszczenia. Ostateczną ocenę skuteczności takiej metody można uzyskać tylko po przeprowadzeniu szerokiego epidemiologicznego, doświadczenia.

Badano również skuteczność promieniowania ultrafioletowego (2000 — 3000 Å) w zwalczaniu infekcji grypy. Ze względu na nierozwiązane zagadnienie szkodliwości promieni ultrafioletowych dla człowieka oraz obserwowane łuszczenie się skóry, podrażnienie spojówek po naświetlaniu bezpośrednim, autor poleca metodę pośrednią naświetlenia powietrza, polegającą na ustawieniu lamp powyżej wzrostu człowieka (2 m) z reflektorem skierowanym do góry. Odkażane są górne warstwy powietrza, sufit i część ścian, lecz wskutek ciągłego mieszania się warstw górnych i dolnych oraz odbijania się promieni całe powietrze objęte jest działaniem naświetlania, ludzie zaś w pomieszczeniu nie ulegają bezpośredniemu działaniu promieni. Przy naświetleniu boksu tą metodą za pomocą lampy 15 wattowej myszki umieszczone w boksie w 10 minut po rozpyleniu wirusa zakażały się w 90%, a umieszczone w 60 minut po rozpyleniu ulegały infekcji w 12% (bez użycia lampy — w 73%).

Podczas zwalczania epidemii grypy poleca się 0,2% roztwór wapna chlorowanego lub 1% roztwór chloraminy do mycia podłóg. Doświadczenia, w których podłogę boksu zmywano odpowiednimi roztworami, a następnie po rozpyleniu wirusa umieszczano w nim myszki, wskazują na skuteczność takiego postępowania, przy czym działaniu roztworów 0,2% i 0,5% wapna chlorowanego odpowiada 0,5 i 1% chloraminy.

Autor podkreśla, że podczas epidemii powinna być wykonywana dezynfekcja powietrza i przedmiotów, które były w bezpośredniej styczności z chorymi, co szczególnie jest ważne w zakładach dziecięcych i klinikach.

Z. Wójciak

### 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

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 1200, 1/2 str. — zł 600, 1/4 str. — zł 300, 1/8 str. — zł 150,

1 cm<sup>2</sup> — zł 5.—

**WYKAZ CZASOPISM  
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH  
NA ROK 1953**

Tytuł czasopisma	Rodzaj	Cena prenumeraty			poj. zesz.
		kwart.	półroc.	roczna	
Acta Physiologica Polonica . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
Acta Poloniae Pharmaceutica . . . . .	"	—	30,—	60,—	15,—
Chirurgia Narządów Buchu i Ortopedia Polska . . . . .	"	—	30,—	60,—	15,—
Czasopismo Stomatologiczne . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
Dziennik Urzędowy Ministerstwa Zdrowia . . . . .	2 x mies.	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,—
Pediatria 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,—
Poloźna . . . . .	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 do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

## KWARTALNIK

### TREŚĆ

	Str.
S. Grzymała: Epidemia septycznego zakażenia gardła w Ostrowie Wlkp. I. Dane epidemiologiczne i obraz kliniczny . . . . .	219
J. Adamski, R. Pakuła: Epidemia septycznego zakażenia gardła w Ostrowie Wlkp. II. Właściwości wyosobnionego paciorkowca hemolitycznego . . . . .	239
T. Jankowski: Epidemia septycznego zakażenia gardła w Ostrowie Wlkp. III. Kliniczny przebieg powikłań . . . . .	251
A. Potyrała: Epidemia septycznego zakażenia gardła w Ostrowie Wlkp. IV. Zapalenie wielonerwowe w przebiegu epidemii septycznego zakażenia gardła . . . . .	263
K. Jasiński, L. Chodera: Epidemia septycznego zakażenia gardła w Ostrowie Wlkp. V. Zachowanie się szpiku kostnego w septycznym zakażeniu gardła . . . . .	267
J. Płachcińska: Ocena skuteczności szczepień ochronnych przeciwko durowi brzuszemu. I. Śmiertelność wśród chorych na dur brzuszny szczepionych i nieszczepionych . . . . .	273
J. A. Czyżewski: Zwalczanie szczurów na dużych obszarach . . . . .	277
Przegląd piśmiennictwa . . . . .	291





## СОДЕРЖАНИЕ

С. Гжымала: Эпидемия септической инфекции горла в г. Острове Велькопольском. I. Эпидемиологические данные . . . . .	219
Я. Адамски и Р. Пакула: Эпидемия септической инфекции горла в г. Острове Влп. II. Свойства выделенного гемолитического стрептококка . . . . .	239
Т. Янковски: Эпидемия септической инфекции горла в г. Острове Влп. III, Клиническое течение осложнений . . . . .	251
А. Потырала: Эпидемия септического воспаления горла в г. Острове Влп. IV. Полиневриты во время эпидемии септической инфекции горла . . . . .	263
К. Ясиньски и Л. Ходера: Эпидемия септической инфекции горла в г. Острове Влп. V. Костный мозг при септическом воспалении горла . . . . .	267
Я. Плахсиньска: Оценка успешности предохранительных прививок против брюшного тифа. I. Летальность среди больных брюшным тифом привитых и непривитых . . . . .	273
Я. А. Czyżewski: Борьба с крысами на больших территориях . . . . .	277
Обзор литературы . . . . .	291

## CONTENTS

S. Grzymała. Sore throat epidemic at Ostrów Wielkopolski. I. Epidemiological data and the clinical picture of the disease . . . . .	219
J. Adamski, R. Pakula. Sore throat epidemic at Ostrów Wlkp. II. Properties of the isolated streptococcus hemolyticus . . . . .	239
T. Jankowski. Sore throat epidemic at Ostrów Wlkp. III. Clinical course of complications . . . . .	251
A. Potyrała. Sore throat epidemic at Ostrów Wlkp. IV. Polyneuritis in the Sore throat epidemic . . . . .	263
F. Jasiński, L. Chodera. Sore throat epidemic at Ostrów Wlkp. V. Characteristics of the bone marrow in the sore throat . . . . .	267
J. Płachcińska. Evaluation of the effect of vaccination against typhoid fever. I. Fatality rate in vaccinated and unvaccinated typhoid fever patients . . . . .	273
J. A. Czyżewski. Rat eradication in vast area . . . . .	277
Review of medical literature . . . . .	291

9.804

# Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

Rok VII

1953

Nr 4

*Stanisław Grzymała*

## EPIDEMIA SEPTYCZNEGO ZAKAŻENIA GARDŁA W OSTROWIE WLKP.

### I. DANE EPIDEMIOLOGICZNE I OBRAZ KLINICZNY

Z Wojewódzkiej Stacji San.-Epid. w Poznaniu

Wystąpienie w roku 1951 w Ostrowiu Wlkp. epidemii paciorkowcowej wywołało zrozumiałe zainteresowanie wśród fachowych czynników lekarskich. Epidemia ta wybuchła na początku lata 1951 r. i w ciągu 4 miesięcy dała prawie 3000 zachorowań, w tym ponad 10% powikłań o rzadko widywanej wielopostaciowości obrazu klinicznego.

W polskim piśmiennictwie lekarskim nie ma opisu podobnych epidemii, któreby miały miejsce na terenie naszego kraju. Z autorów polskich jedynie *Karwacki* w swym podręczniku chorób zakaźnych przy opisie zakażeń paciorkowcowych czyni pewne wzmianki, które pozwalają przypuszczać, że epidemia, jaka wybuchła w czerwcu w Ostrowie Wlkp., nie była bynajmniej u nas pierwsza. Poza *Karwackim* o możliwości wywołania zakażenia wymion u krów przez paciorkowce hemolityczne oraz spowodowania przez to epidemii mlecznej, wspominają *Szymanowski* i *Ber. Parnas*, pisząc o epizootjach w Polsce, zwraca uwagę na możliwość wystąpienia masowych angin pochodzenia mlecznego, przy tym podkreśla, że tak zwane przez *Nicolle'a* „choroby przyszłości“, do których należą również choroby paciorkowcowe, stają się u nas coraz bardziej aktualne. *Kunicki-Goldfinger*, opierając się na źródłach obcych, opisuje epidemie septycznego zakażenia gardła pochodzenia mlecznego oraz podaje obszerne piśmiennictwo.

### RYS HISTORYCZNY

Na przestrzeni ostatnich 75 lat często stwierdzano i opisywano w państwach anglosaskich, głównie w Stanach Zjednoczonych, Anglii i Kanadzie, epidemie septycznego zakażenia gardła, znane pod nazwą „septic sore throat“. Poza tymi państwami pojedyncze epidemie występowały w Danii, Holandii, Norwegii, Finlandii, Austrii i Niemczech.

Pierwszy opis pochodzi z Anglii, gdzie w r. 1875 w South Kensington 20 osób zachorowało na septyczne zakażenie gardła i płonicy. Wystąpienie tej epidemii łączono ze spożyciem surowej śmietany. W roku 1881 w Aberdeen 300 osób zapada na septyczne zakażenie gardła. Dochodzenia epidemiologiczne wykazały, że rodziny osób chorych zaopatrywały się w mleko w jednej z tej samej mleczarni. W roku 1905 w Colchester za-

chorowało na tę chorobę 600 osób. W wyniku dokładnie przeprowadzonej analizy epidemiologicznej ustalono, że w 96,6% zachorowań przyczyną zakażenia było mleko pewnego sprzedawcy, który je otrzymywał z 5 źródeł. W jednym z nich znajdowała się krowa chora na paciorkowcowe zapalenie wymion. Wyłączenie mleka tej krowy z zaopatrzenia miasta położyło kres epidemii.

Pierwsza epidemia septycznego zakażenia gardła w Stanach Zjednoczonych wybuchła w Bostonie w roku 1911, a opisał ją *Winslow*. Zachorowało wtedy 1400 osób, zmarło 48. *Winslow* stwierdził, że zakażenie dotyczyło w 70% chorych, którzy zaopatrywali się w jednej mleczarni, przy czym mleko spożywano w stanie surowym (w Ameryce panuje zwyczaj picia mleka w stanie surowym). Tego samego roku w Chicago wybuchła największa z dotychczas znanych epidemii. Zachorowało wówczas ponad 10.000 osób, zmarło 19. Epidemii tę opisali: *Capps* i *Miller*, oraz *Dawis* i *Rosenow*. Przyczyną epidemii było mleko, pochodzące od krów chorych na paciorkowcowe zapalenie gruczołów mleknych. *Dawis* i *Rosenow* opisali chorobotwórcze bakterie. We wszystkich przypadkach znaleźli paciorkowca hemolitycznego. Ich zdaniem paciorkowiec ten należy do specjalnego gatunku i nazwali go paciorkowcem epidemicznym (*Streptococcus epidemicus*).

W roku 1912 zanotowano w Stanach Zjednoczonych dalsze epidemie: W Concordii zachorowało 1000 osób, a w Baltimore 602. Jak się okazało i tutaj również mleko było przyczyną epidemii. Zakażone zostało wprowadzie nie przez chorą krowę, ale przez personel oborowy, wśród którego znajdowali się nosiciele paciorkowców.

*Scaman* przytacza 45 epidemii septycznego zakażenia gardła w latach 1908—1928, których przyczyną było zakażone mleko. 55% wymienionych epidemii spowodowali sprzedawcy mleka, zaś 30% chore krowy i sprzedawcy mleka. Przytoczona niżej tabelka z książki *Hulla* najlepiej ilustruje znaczenie epidemii septycznego zakażenia gardła pochodzenia mlekcznego.

Wreszcie w roku 1941 wybucha wielka epidemia septycznego zakażenia gardła pochodzenia mlekcznego w Kopenhadze (*Bamatter*). Zachorowało 2400 osób. U stu osób epidemia ta przebiegała pod postacią płonicy, a u 126 osób wystąpiły powikłania. Śmiertelność mimo stosowania sulfonamidów była znaczna. Zmarło 39 osób. Źródłem zakażenia było wymię krowy, którą zaraził mleczarz chory na septyczne zakażenie gardła i na zastrzał. Zarówno z mleka chorej krowy, jak też z gardła chorych izolowano paciorkowce hemolityczne grupy A typu 1 i 17 (*Lancefield*).

Zaznaczyć należy, że i w epidemii ostrowskiej te dwa typy paciorkowców spotykano najczęściej.

TABELA I

Źródła zakażenia w epidemiach septycznego zakażenia gardła, pochodzenia mlekcznego w okresie od 1928—1944. (U. S. Public Health Service) wg *Hulla*

Źródło zakażenia	Liczba epidemii	Liczba zachorowań	Liczba zejść śmiertelnych
Człowiek chory . . . . .	20	2240	22
Nosiciel . . . . .	13	574	-
Chory na zastrzał . . . . .	4	245	-
Zakażone wymię krowy . . . . .	24	5098	85

Jak z tabeli wynika, 61% epidemii spowodowanych było mlekiem zakażonym przez człowieka bezpośrednio, a w 39% przez zakażenie mleka paciorkowcami pochodzącymi z chorego wymienia. Chociaż liczba epidemii w drugiej grupie jest mniejsza, to jednak prawie  $\frac{2}{3}$  zachorowań i  $\frac{3}{4}$  przypadków śmierci dowodzą, że to pośrednie źródło jest niebezpieczniejsze. Być może, że nie tylko dawka samych paciorkowców jest tutaj większa (345 milionów na 1 ml — Jones i Little wg v. Heelsbergena), ale że prawdopodobnie przy zapaleniu wymion u krowy, jak to dowodzi Evans, występują zjadliwsze typy paciorkowców. Zdaniem tej autorki, szczególną zdolność zarażenia tkanki gruczołu mlecznego krowy posiadają wg klasyfikacji Griffitha typy: 1, 3, 11, 12, 13 i 27 pochodzące z grupy A paciorkowca hemolitycznego.

Przyczyną epidemii mogą być również zakażone przetwory spożywcze. Jak to w r. 1937 wykazała Semeniewska, rolę czynnika przekazywania infekcji spełniają mogą zakażone paciorkowcem przetwory mięsne. W pewnej stołówce dla studentów została przez kucharkę chorą na anginę zakażona galaretką mięsna, po spożyciu której w ciągu paru dni zachorowało na typową anginę 424 studentów oraz 8 osób pośród personelu stołówki. Paciorkowce wyhodowane z galaretki i od chorych okazały się identyczne.

W roku 1941 w epidemii szpitalnej w Wyoming w Stanach Zjednoczonych powodem epidemii były lody zakażone przez sprzedawcę, u którego stwierdzono paciorkowcowe zapalenie ucha środkowego. Mimo, że zakażenia drogą pokarmową odgrywają w powstawaniu septycznego zakażenia gardła tak ważną rolę, nie należy nie doceniać roli zakażenia kropelkowego, które w rozprzestrzenieniu się płonicy i innych zakażeń gardła nabiera zasadniczego znaczenia. Znane są epidemie septycznego zakażenia gardła wywołane tą drogą.

W latach 1944—1945 wybuchła epidemia septycznego zakażenia gardła w wielkim wojskowym ośrodku szkolenia lotniczego w Keesler Field w USA. (Delamater, Jennings, Wallace). Epidemia ta wywołana została przez paciorkowca hemolitycznego grupy A typ 17 wg podziału Lancefield. Paciorkowiec ten był oporny na sulfadiazynę. Ta jego dodatkowa cecha pozwoliła bardzo dokładnie prześledzić drogi rozprzestrzeniania się choroby, nie tylko w samym obozie z jednych baraków do drugich, ale równocześnie do innych jednostek lotniczych, leżących w odległych od Keesler Field miejscowościach (Mitchell, Tuttle, Dingleline, Grams, Erdman, Coombs i Holbrook). Roberg, opisując tę epidemię w jednej z jednostek lotniczych, stacjonującej w Amarillo, podaje, że na 312 przypadków zachorowań było 60 powikłań i 2 przypadki śmierci. Najczęstszymi wtedy powikłaniami były: ropowicze zapalenie gardła, zapalenie jam obocznych nosa, zapalenie ucha środkowego, zapalenie wyrostka sutkowego, róża, ostre zapalenie węzłów chłonnych szyi, zapalenie tchawicy, oskrzeli oraz zapalenie płuc.

Inny autor, Wilson, opisując epidemię tę w obozie w Lowry Field, dokąd również została zawleczona z Keesler Field, podkreśla znowu jej lekki przebieg. Na 164 chorych były tylko 4 powikłania. U 56 chorych epidemia ta przebiegała pod postacią płonicy, chociaż u wszystkich stwierdzony został ten sam paciorkowiec (grupa A typ 17).

Podkreślić należy, że zapadalność u młodzieży dojrzewającej była większa niż u starszych wiekiem oraz że do leczenia już wtedy stosowano penicylinę.

Zapalenie gardła może być wywołane nie tylko przez zjadliwe szczepy paciorkowców, ale, jak to stwierdzają autorzy radzieccy (*Nestorow, Sy-sin, Karlik*) pewne jady alimentarno-toksyczne mogą osłabić odporność ustroju przez porażenie układu leukoblastycznego i spowodować, że zwykła flora gardła wywołuje ciężką anginę martwiczą z następującym po niej stanem septycznym, często kończącym się śmiercią. Zdaniem tych badaczy jady te powstają w zbożu, głównie w prosie, które przezimowało na polu. W tych warunkach angina septyczna, zwana także aleukią alimentarno-toksyczną, przebiega z wybitną leukopenią, występuje zwykle na wiosnę w tych okolicach, których ludność spożywała zboże zebrane z pola po jego przezimowaniu.

### OKREŚLENIE CHOROBY I ETIOLOGIA

Septycznym zakażeniem gardła (*infectio pharyngis septica*) nazywamy te ostro rozpoczynające się i z wyjątkową złośliwością przebiegające stany zapalne gardzieli, które wywołane są infekcją paciorkowców hemolitycznych, oraz te wszystkie bezobjawowe stany infekcji gardzieli paciorkowcem hemolitycznym, które w następstwie dać mogą powikłania septyczne. Jest rzeczą oczywistą, że zakażenie gardła paciorkowcem nie zawsze odpowiada miejscowym objawom chorobowym ze strony gardła, jednakże następowe, ciężkie powikłania ze strony różnych narządów, występujące mimo braków widocznych objawów zapalenia gardła czy migdałków, dowodzą, że zakażenie gardła przy braku w nim zmian zapalnych nie we wszystkich przypadkach ogranicza się do bezobjawowego nosicielstwa.

Dziś wiemy, że nie ma specjalnego paciorkowca epidemicznego a epidemie septycznego zakażenia gardła wywołane mogą być przez paciorkowce należące do różnych typów grupy A (*Lancefield*). Jeśli w epidemiach paciorkowcowych bierze udział większa ilość różnych typów paciorkowca, to wtedy typ najczęściej spotykany nazywamy typem przodującym (*Evans*). W epidemii ostrowskiej przodującym był paciorkowiec hemolityczny grupy A typu 17. Na 311 przypadków stwierdzonej przynależności do grupy A paciorkowców wyhodowanych od chorych i nosicieli z terenu Ostrowa typ 17 wykazano 110 razy. W pozostałych typ 1 stwierdzono 46 razy, typ 4 — 48, typ 12 — 22, typ 13 — 21, a typ 44 — 13 razy. Rzadziej spotykano typy: 3, 5, 6, 8, 9, 19, 25 i 26. Typ 17 spostrzegano w przypadkach przebiegających najbardziej charakterystycznie, oraz dających najcięższe powikłania. Paciorkowiec ten był wrażliwy na sulfamidy i penicylinę.

### OGÓLNE UWAGI O ZAKAŻENIU

Pierwotnym źródłem infekcji w septycznym zakażeniu gardła jest zawsze chory człowiek lub nosiciel. Krowa przez zakażenie się od człowieka paciorkowcem hemolitycznym może zachorować na paciorkowcowe zapalenie wymienia i być z kolei dla człowieka wtórnym źródłem zakażenia. W epidemii ostrowskiej jej odzwierzcę pochodzenie nie zostało udowodnione, można więc tylko przypuścić, że siewcą chorobotwórczych paciorkowców był człowiek.

Zakażone przez chorego lub zdrowego nosiciela powietrze, przedmioty wspólnego użytku i artykuły spożywcze były w epidemii ostrowskiej prawdopodobnie głównym czynnikiem przekazywania infekcji. Jak to

*Hamburger* i *Green* wykazały, zakażenie od chorego względnie nosiciela przenosi się najczęściej na podatnego osobnika 4 różnymi drogami:

- 1) przez rozpylanie wysuszonej wydzieliny z nosa lub z gardła z chusteczek do nosa w czasie posługiwania się nimi;
- 2) przez bezpośrednie rozpylanie kropelek wydzieliny z nosa w powietrzu w czasie czynności wycierania lub kichania;
- 3) przez zanieczyszczone wydzieliną nosa ręce, co następuje zawsze przy wycieraniu nosa;
- 4) przez przedmioty wspólnego użytku lub artykuły żywnościowe, dotykane zakażonymi rękoma.

Ten ostatni sposób, jako czynnik masowego przekazywania infekcji, przez zakażenie niektórych artykułów spożywczych, w konkretnym przypadku lodów i mleka, mógł odegrać główną rolę w opisywanej epidemii.

Na terenie miasta Ostrowa w tym okresie były czynne 2 punkty sprzedaży lodów. Wyrobem i sprzedażą lodów zajmowała się prywatna cukiernia Sz. oraz cukiernia P.S.S. Pierwsza z nich sprzedała w czerwcu 535 kg lodów, a druga 1300 kg. Z dniem 4 lipca 1951 r. sprzedaż lodów w Ostrowie została wstrzymana. Poniżej przedstawiona tabelka opracowana na podstawie zebranych wywiadów u chorych na septyczne zakażenie gardła w lipcu 1951 r. wskazuje, że spożywanie lodów w cukierni Sz. łączyło się z większą zachorowalnością (83,3%), aniżeli z drugiego źródła (10%).

Tabela II

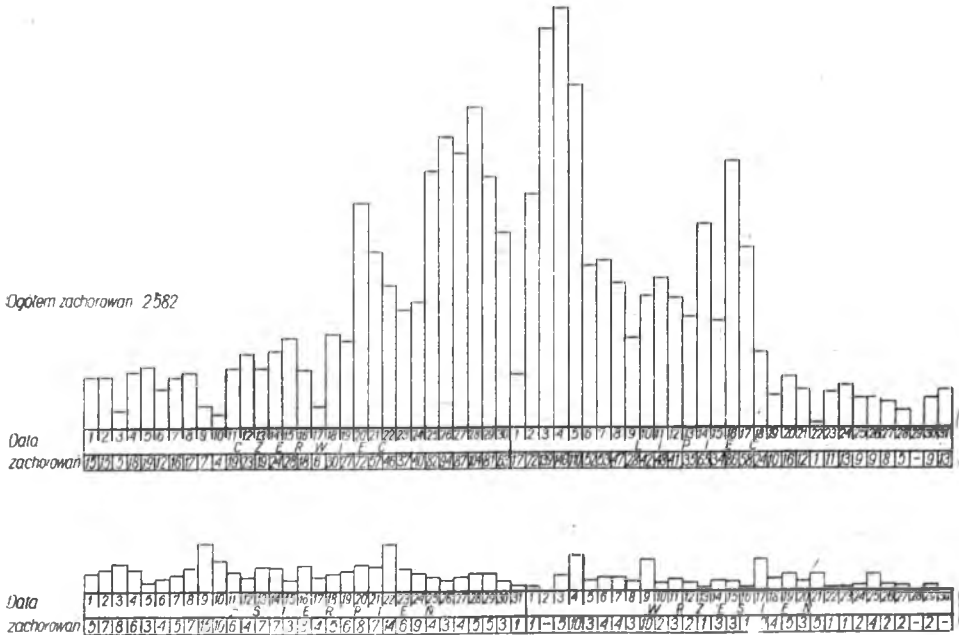
Zestawienie chorych, którzy jedli lody, wg podziału na grupy wieku, miejsce zamieszkania, płeć i źródła zakupu lodów.

Wiek	Zamieszkanie		Płeć		Źródło zakupu lodów			Razem
	miasto	powiat	M.	K.	Cukiernia		Inne	
					Sz.	PSS		
0 — 1	—	—	—	—	—	—	—	—
2 — 7	4	9	4	9	7	3	3	13
8 — 15	25	2	16	11	22	3	2	27
16 — 21	73	9	20	62	82	—	—	82
22 — 30	24	36	20	40	48	8	4	60
31 — 45	14	18	10	22	19	8	5	32
46 — 60	4	—	—	4	4	—	—	4
pow. 60	—	—	—	—	—	—	—	—
<b>Razem:</b>	144	74	70	148	182	22	14	218
	66%	34%	32,2%	67,8%	83,3%	10,0%	6,7%	

Stwierdzono, że właściciel kawiarni Sz. chorował na septyczne zakażenie gardła i był nosicielem paciorkowca hemolitycznego, jednakże bakteriologiczne badanie lodów z tej cukierni w dniu 4 lipca 1951 r. nie wykazało paciorkowców hemolitycznych.

Wykrycie licznych przypadków nosicielstwa u personelu zatrudnionego w sklepach sprzedaży mleka nasuwało przypuszczenie, że epidemia, mogła się rozszerzać również i drogą mleczną, tym bardziej, że picie mleka nieprzegotowanego, głównie zsiadłego, było w porze letniej bardzo

rozpowszechnione (ryc. 1). Jednakże w pobranych próbach mleka z mleczarni i sklepów mlecznych paciorkowców chorobotwórczych nie znaleziono; również mleko z mleczarni ostrowieckiej, wywożone na Śląsk, nie dało u śląskich konsumentów ani jednego przypadku zachorowania. Ponieważ jednak pobranie prób mleka nastąpiło dopiero w dniu 3 lipca 1951 r., nie można wykluczyć możliwości zakażenia mlekiem w ciągu czerwca. Zresztą jednorazowy ujemny wynik badania bakteriologicznego tej możliwości nawet w pierwszych dniach lipca wykluczyć nie mógł.



Ryc. 1. Zachorowalność dzienna na septyczne zakażenie gardła w Ostrowie Wlkp. (miasto i powiat) w okresie od 1 czerwca do 30 września 1951 r.

Wiadomo bowiem, że zakażenie mleka przez chorego lub nosiciela nie odbywa się stale, lecz zależy od różnych zmieniających się okoliczności, które to zakażenie warunkują. Późniejsze, ponowne badanie bakteriologiczne mleka z mleczarni i sklepów mlecznych dało również wynik ujemny, ale należy dodać, że w międzyczasie nosiciele paciorkowca zostali wykryci i od stykania się z mlekiem usunięci.

O istnieniu w tym przypadku czynnika masowego przenoszenia infekcji przekonuje nas fakt, że z momentem rozpoczęcia akcji przeciwepidemicznej i zabronienia w dniu 3 lipca 1951 r. sprzedaży lodów oraz usunięcie chorych względnie rekonwalescentów i nosicieli od stykania się z mlekiem i artykułami żywnościowymi liczba zachorowań w dniu 6 lipca 1951 r. gwałtownie spadła.

Podobnie jak w płonicy, wrotami wtargnięcia zarazka są usta i błona śluzowa nosa. Wyjątkowo miejscem wniknięcia zarazka mogą być uszkodzenia i skaleczenia skóry. Na materiale ostrowskim spozrzegaliśmy to w 5 przypadkach. W jednym przypadku zakażenie nastąpiło u lekarza w czasie operacji drogą bezpośredniego zakażenia zranionego palca. W 4 innych przypadkach można uznać, że nastąpiło ono drogą pośrednią przez uszkodzony naskórek.

Głównym siedliskiem zmian chorobowych są migdałki oraz błona śluzowa gardła. Stąd też zakażenie może przedostać się do innych narządów.

Okres wylegania choroby jest krótki i trwa 1—4 dni. Często spostrzeżaliśmy przypadki, w których okres wylegania był krótszy niż 24 godziny.

#### PRZEBIEG KLINICZNY

Choroba rozpoczyna się ostro dreszczami i gorączką, dochodzącą do 40°, bólem gardła i głowy. U dzieci występują często wymioty. Śluzówka gardła zaczerwieniona i rozpulchniona. Migdałki powiększone, zaczerwienione i rozpulchnione, są często pokryte nalotem szarym, białym lub żółto-białym, niekiedy przypominającym naloty błonnicze. Zwykle dają się one łatwo oddzielić od podłoża. Śluzówka podniebienia miękkiego i łuków przednich jest również zaczerwieniona i rozpulchniona. Języczek jest obrzękły niekiedy aż do podwójnej wielkości, pokryty szarym nalotem. Węzły chłonne szyi często są powiększone i bolesne.

Chorobie towarzyszy zawsze umiarkowana leukocytoza oraz przyspieszenie O.B. Leukergia jest zawsze dodatnia. Po paru dniach pozornego zdrowia następuje jednak niekiedy nawrót objawów chorobowych oraz powikłania.

Septyczne zakażenie gardła występować może sporadycznie oraz w postaci epidemicznej. W przypadkach sporadycznych jest rzeczą trudną postawić dokładne rozpoznanie. Ostrość objawów, ciężkość następnych powikłań, wyniki badań bakteriologicznych mają w diagnozie znaczenie decydujące.

Choroba w swym typowym przebiegu trwa krótko, przeciętnie 4—6 dni. Gorączka, która w pierwszych dniach często przekracza 40°, zwykle od trzeciego dnia opada. Objawy subiektywne: ból głowy i gardła oraz złe samopoczucie ustępują równoległe ze spadkiem temperatury. Wzmoczona leukocytoza często utrzymuje się 3—4 dni, a O.B. od 8—12 dni. Język po 3—4 dniach oczyszcza się z nalotu i niekiedy nabiera wyglądu malinowego. Chorzy w czasie choroby mają dobre łaknienie oraz odczuwają znaczne pragnienie. W 10 przypadkach w przebiegu choroby wystąpiła wysypka toksyczna, jednakże bez następowego łuszczenia się skóry. W 2 przypadkach septycznemu zakażeniu gardła towarzyszyła błonica.

Dość często septyczne zakażenie gardła miało przebieg tak lekki, że chorzy chodzili, zmiany w gardle były ledwo zaznaczone, nosiły charakter zapalenia nieżyłowego.

W ponad 10% przypadków po paru dniach pozornego zdrowia nastąpił nawrót objawów chorobowych z równocześnie ujawniającymi się powikłaniami. Lekki przebieg w pierwszym okresie nie chronił przed wystąpieniem powikłań. Nawroty występowały zwykle między 11 a 13 dniem. Charakterystyczną cechą powikłań była ich wielopostaciowość.

Przynajmniej w 20% występowały powikłania ze strony dwóch lub więcej narządów. W 5 przypadkach o cięższym przebiegu widzieliśmy psychozy intoksykacyjne.

Z późnych powikłań obserwowaliśmy w 6 przypadkach zapalenie wielonerwowe w kończynach dolnych oraz niedrożność jelit spowodowaną zrostami po zapaleniu otrzewnej.

Przebieg choroby w okresie powikłań jest niekiedy bardzo ostry i już po 48 godzinach kończy się śmiercią.



O ile nie wystąpią powikłania, rokowanie jest zawsze dobre. W powikłaniach z towarzyszącą im posocznicą rokowanie jest zazwyczaj niepomyślne.

Dostatecznie długi pobyt w łóżku (przynajmniej przez okres 8—10 dni) obok leczenia farmakologicznego, jak wydaje się, najlepiej zabezpiecza przed groźbą powikłań. Pamiętać należy o podawaniu chorym dużej ilości płynów. W leczeniu przyczynowym sulfonamidy oraz penicylina w dostatecznie dużych dawkach, są środkami z wyboru. Poza tym wskazane są środki objawowe. Miejscowe stosowanie penicyliny w postaci rozpylania jej roztworu w gardle obok efektu terapeutycznego wydaje się mieć wpływ na szybsze znikanie paciorkowców z wydzieliny gardła i nosa.

Do arsenału środków leczniczych zaliczyć należy również surowicę odpornościową, immunotransfuzję krwi oraz podawanie gamma globulin (Landon, Jackson, Greenfield).

### DROGI WYDALANIA ZARAZKA, NOSICIELSTWO

Wydalanie zarazka zarówno w chorobie, jak i rekonwalescencji oraz w okresie nosicielstwa następuje najczęściej z wydzieliną gardła i nosa oraz z ropą towarzyszących powikłań. Poza tym w okresie choroby wydalanie zarazka może nastąpić z moczem oraz prawdopodobnie ze stolcem.

Nosicielstwo w septycznym zakażeniu gardła nie jest tak częste jak w płonicy i, jak to mogliśmy zauważyć, w niektórych przypadkach utrzymuje się przez okres 2—3 miesięcy. Zauważyliśmy również, że u osób z przerostem utkania adenoidalnego gardła nosicielstwo było częstsze i dłużej też się utrzymywało. Ogółem na 979 badań w kierunku nosicielstwa w lipcu 1951 r. wykryto paciorkowca w 49 przypadkach, tj. w 5%.

Paciorkowiec jest dość odporny na wysuszenie i może przebywać przez kilka dni poza ustrojem, zachowując swą zjadliwość. Wysuszony, zwłaszcza w wydzielinie zawierającej białko, może pozostać przy życiu przez kilka tygodni i dłużej (Szymanowski i Ber). Roztwór sublimatu 1 : 1000, 5% karbol oraz ciepłota pasteryzacji zabijają go szybko.

### PRZEBIEG EPIDEMII

Epidemia septycznego zakażenia gardła została stwierdzona dopiero w dniu 1 lipca 1951 r., tj. w okresie swego największego nasilenia, przez autora niniejszej pracy, który, przebywając w Ostrowie, został poinformowany przez lekarzy szpitalnych o kilku zgonach, które nastąpiły z przyczyn dość niejasnych w ostatnich 2 tygodniach. Lekarze szpitalni na podstawie obdukcji przeprowadzonej we wszystkich przypadkach, podejrzewali, że zmiany zapalne w narządach i zakażenie ogólne mogły mieć za punkt wyjścia zapalenie gardła na tle paciorkowcowym. Autor przeprowadził wstępne dochodzenia epidemiologiczne, odbywając rozmowy z kierownikiem Wydziału Zdrowia Prez. Pow. Rady Narodowej, kierownikiem Pogotowia Ratunkowego oraz lekarzami szpitalnymi z Krotoszyna na temat częstości wezwań lekarzy do przypadków z ostrymi zachorzeniami gardłowymi. Autor wezwał Wojew. Kolumnę Sanitarną i powołał komisję składającą się z epidemiologa, internisty, bakteriologa oraz anatomopatologa. Równocześnie zarządził odprawę wszystkich lekarzy ostrowskich oraz kierowników wydz. zdrowia z sąsiednich powiatów, zawiada-

mając równocześnie Ministerstwo Zdrowia o wszczętej akcji. W toku narady ze specjalistami wysunięto przypuszczenie, że czynnikiem etiologicznym choroby w przypadkach sekcjonowanych oraz jednym operowanym może być paciorkowiec hemolityczny i zidentyfikowano przypadki tej epidemii ze schorzeniem paciorkowcowym, opisywanym w piśmiennictwie anglosaskim jako „septic sore throat“, szerzącym się przez masowe zakazenie mlekiem oraz jego przetworami zawierającymi paciorkowce hemolityczne.

Natychmiast zarządono pobranie prób mleka i lodów do badania bakteriologicznego i zabroniono sprzedaży mleka niegotowanego do konsumpcji na miejscu oraz lodów, polecając równocześnie zbadanie pracowników zatrudnionych w mleczarniach, barach mlecznych, restauracjach i sklepach spożywczych na nosicielstwo paciorkowca hemolitycznego, tym bardziej, że już w dniu 4. VII 51 r. Filia P.Z.H. w Poznaniu wykryła ten zarazek w pobranych materiałach od chorych i zmarłych. Jeśli chodzi o dalsze badania, pracownia paciorkowcowa P.Z.H. w Warszawie ustaliła w dniu 23. VII 51 r., że patogenny paciorkowiec należy do grupy A, typu 17 wg podziału *Lancefield*.

Badanie mleka oraz lodów nie wykryło obecności paciorkowców hemolitycznych. Tak samo przeprowadzone masowe badania krów w Państw. Inst. Wet. w Puławach nie potwierdziły odzwierzcęgo pochodzenia epidemii. Celem szybszego zlikwidowania epidemii, na polecenie Ministra Zdrowia uruchomiono w dniu 13 lipca 200-łóżkowy szpital epidemiczny z równoczesną obowiązkową hospitalizacją wszystkich zachorowań na septyczne zakażenie gardła.

Ponieważ do 1 lipca 1951 r. nie było obowiązku zgłaszania przez lekarzy tego rodzaju zachorowań, zaszła konieczność odtworzenia liczby zachorowań za okres ubiegły.

W tym celu:

1) na podstawie kartotek chorych wszystkich zakładów lecznictwa otwartego, miasta i powiatu ostrowskiego oraz zawezwań pogotowia ratunkowego przeprowadzono szczegółową analizę wszystkich przypadków zachorowań z rozpoznaniem chorób gardła i grypy w czerwcu, a zawezwania pogotowia ratunkowego nawet w maju, kwietniu i marcu;

2) w miejscowym szpitalu przejrano wszystkie historie choroby za 1951 r., a ze szpitali sąsiednich powiatów zebrano wszystkie historie chorób przypadków powikłań poanginowych za ten sam okres;

3) na całym terenie epidemicznym (tj. pow. ostrowskiego, i pow. sąsiednich) podano analizie przyczyny zgonów za czas od 1 kwietnia 1951 r.;

4) wśród wszystkich lekarzy pow. ostrowskiego i sąsiednich przeprowadzono ankietę.

Po zebraniu całego materiału, w każdym przypadku podejrzanym o septyczne zakażenie gardła, przeprowadzono dodatkowo wywiad epidemiologiczny. Ponieważ przypadki nietypowych zachorowań na septyczne zakażenie gardła nawet w bezpośrednim badaniu są trudne, a niekiedy nawet niemożliwe do rozpoznania, natrafiono przy odtwarzaniu początkowego okresu epidemii na znaczne trudności, głównie zaś przy wykorzystaniu kartotek przychodni lekarskich. Dlatego też przy rekonstrukcji początkowego okresu epidemii oparto się głównie na materiale szpitalnym (historie choroby w przypadkach powikłań poanginowych), zawezwaniach pogotowia ratunkowego do ostrych zachorowań gardła oraz na ankietach.

W ten sposób stwierdzono, że epidemia zaczęła się sporadycznymi zachorowaniami w maju i to nie tylko na terenie Ostrowa, ale również i innych powiatów. Pierwsze typowe powikłania obserwowano w Krotoszynie już w dniach 11 i 25 maja 1951 r. Były to zapalenia otrzewnej, które wystąpiły w tydzień po przebytej „anginie”. Rozpoznanie zostało potwierdzone na stole operacyjnym, gdyż przypadki te skierowano do miejscowego szpitala z rozpoznaniem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. W czasie zabiegu stwierdzono w jamie otrzewnowej płyn surowiczo-ropny przy niezmiennym zapaleniu wyrostku.

Na terenie Ostrowa pierwszy przypadek powikłania stwierdzony został dopiero w dniu 6 czerwca, a w dniu 11 czerwca miał już miejsce pierwszy zgon na skutek powikłań po septycznym zakażeniu gardła. Mimo, że

Tabela III

Liczba przypadków chorób gardła, w których wzywano pogotowie ratunkowe

Miesiące w 1951 r.	Ilość wezwań
Marzec	20
Kwiecień	13
Maj	24
Czerwiec	115
Lipiec	256
Sierpień	64
Wrzesień	79

epidemii w Ostrowie i że miały one miejsce nie tylko na terenie Ostrowa, ale prawdopodobnie wcześniej w sąsiednich powiatach. Najbardziej sprzyjające jednak warunki dla wybuchu epidemii powstały widocznie w Ostrowiu, gdzie z końcem maja i początkiem czerwca stwierdza się narastanie sporadycznych zachorowań. W drugiej połowie czerwca liczba zachorowań jest tak znaczna, że można już mówić o epidemii. Sytuację tę obrazują nam pośrednio zawezwania pogotowia ratunkowego do ostrych schorzeń gardła.

Pogotowie ratunkowe, które w okresie od 1—10. VI. 51 r. zawezwane było tylko 7-krotnie do ostrych chorób gardła, wzywano już w II. dekadzie 10 razy, a w III. aż 98 razy.

Jak to z ryc. 1 wynika, nagły wzrost zachorowań nastąpił w dniu 20. VI. 51 r. i od tej daty utrzymuje się przez okres jednego miesiąca na wysokim poziomie, dając w okresie do dnia 19 lipca — 1869 przypadków, tj. 72,4% ogólnej ilości w okresie 4 miesięcy.

W ciągu czerwca zachorowało ogółem w mieście i powiecie ostrowskim 1084 osoby, z czego na miasto przypada 866, a na powiat 218 zachorowań.

Zarówno z analizy tych cyfr (80% zachorowań z miasta) oraz faktu, że wszystkie przypadki powikłań po septycznym zakażeniu gardła z czerwca pochodzą również z miasta, wynika, że ognisko epidemii znajdowało się w Ostrowie. Nawet przypadki zachorowań z powiatu dowodzą tego, gdyż w większości w tym okresie rekrutowały się one z gmin podmiejskich.

W miesiącu lipcu 1951 r. obserwujemy dalszy wzrost zachorowań, przy czym w dniach 3, 4 i 5 lipca liczba zachorowań osiąga najwyższy poziom (ryc. 1).

fakty te przemawiały za pierwotnym ogniskiem w Krotoszynie, to jednak materiał zebrany ankietą wskazuje, że na terenach sąsiednich powiatów, stwierdzono ciężkie schorzenia gardła o typowym dla septycznego zakażenia gardła przebiegu, w okresie jeszcze wcześniejszym, bo w kwietniu i w marcu. Przyjąć więc należy, że sporadyczne zachorowania na septyczne zakażenie gardła występowały znacznie wcześniej przed wybuchem

Ogółem w ciągu lipca stwierdzono 1213 przypadków zachorowań na septyczne zakażenie gardła, z czego 818 przypadków, czyli 64,4%, w mieście i 395 przypadków, czyli 32,6%, w powiecie.

Jak z powyższego wynika, epidemia w miarę trwania przechodzi coraz bardziej na teren powiatu.

W wyniku energicznie przeprowadzonej akcji przeciwepidemicznej od dnia 2. VII. 51 r. następuje już w dniu 6. VII. 51 r. gwałtowny spadek liczby zachorowań. Wprawdzie w dniach 14, 16 i 17 lipca następuje ponownie duża zwyżka zachorowań, to jednak po gruntownej analizie okazała się ona nieistotną, gdyż spowodowana była zarejestrowaniem przypadków z powikłaniami głównie tych osób, które w pierwszym okresie choroby nie zwracały się o poradę lekarską i skutkiem tego nie zostały zarejestrowane w pierwszych dniach lipca. Drugą przyczyną tej nieistotnej zwyżki zachorowań był fakt, że w związku z uruchomieniem szpitala epidemicznego wydano zarządzenie (12. VII. 51 r.) o obowiązku hospitalizacji wszystkich, nawet z najmniejszym podejrzeniem o septyczne zakażenie gardła. W związku z tym skierowano do szpitala wszystkie przypadki podejrzane o tę chorobę również z dni poprzednich, a po ponownym zbadaniu przy użyciu metod laboratoryjnych, większość z nich zakwalifikowano do przypadków z nietypowo lekko przebiegającym septycznym zakażeniem gardła. Dlatego też przy analizie krzywej dziennej zachorowalności należy uwzględnić poprawkę, która tę nadmierną zwyżkę zachorowań w dniach 14, 16 i 17. VII. 51 r. redukuje do istotnego poziomu. Od 19. VII. 51 r. liczba zachorowań opada powoli i w ciągu sierpnia oraz pierwszej połowy września utrzymuje się na mniej więcej stałym poziomie, by pod koniec września dać już tylko sporadyczne przypadki.

W sierpniu było 189 przypadków zachorowań, z czego 114 pochodziło z miasta, a 75 z powiatu. We wrześniu natomiast chorowało 96 osób, 49 z miasta i 47 z powiatu.

Tabela IV

Zestawienie liczby przypadków zachorowań w mieście i powiecie oraz samym powiecie ostrowskim za czas od 1. VI. do 30. IX. 51 r.

Miesiące	Ogólna liczba zachorowań	Zachorowania w powiecie	
		liczby absol.	w %
Czerwiec . . . . .	1034	218	20,1
Lipiec . . . . .	1213	395	32,6
Sierpień . . . . .	189	75	39,7
Wrzesień . . . . .	96	47	49,0
R a z e m	2582	735	28,5

Dane liczbowe w powyższej tabeli uwidaczniają coraz to większe przechodzenie epidemii na teren powiatu. Przy ogólnie stale zmniejszającej się liczbie zachorowań na całym terenie stosunek liczb zachorowań z miasta i powiatu przesuwają się coraz bardziej w kierunku tego ostatniego. W ciągu lipca i 2 następnych miesięcy epidemia przeszła granice powiatu, dając dość liczne zachorowania w pow. krotoszyńskim, głównie w samym mieście Krotoszynie, oraz pojedyncze przypadki w pozostałych, sąsiadujących z powiatem ostrowskim powiatach.

W kilku wypadkach zachorowania wystąpiły nawet w odległych od Ostrowa powiatach. U chorych z tych powiatów można było często wykazać kontakt z Ostrowem.

Ogółem na septyczne zakażenie gardła chorowało 2804 osoby, z czego na ostrowski teren epidemiczny przypada 2582 zachorowań, a 222 na powiaty poza Ostrowem. Z liczby 2582 przypada na miasto Ostrów 1847, a na powiat ostrowski 755. Analiza zachorowalności w Ostrowie wykazuje największą liczbę przypadków zachorowań w dzielnicach miasta o największym zagęszczeniu, a zatem głównie w centrum miasta. W powiecie natomiast największą zachorowalność i zapadalność wykazują gminy podmiejskie oraz gminy o najdogodniejszej komunikacji z Ostrowem, podczas gdy gminy odległe i o niedogodnej komunikacji mają zapadalność najniższą (ryc. 2 i 3).

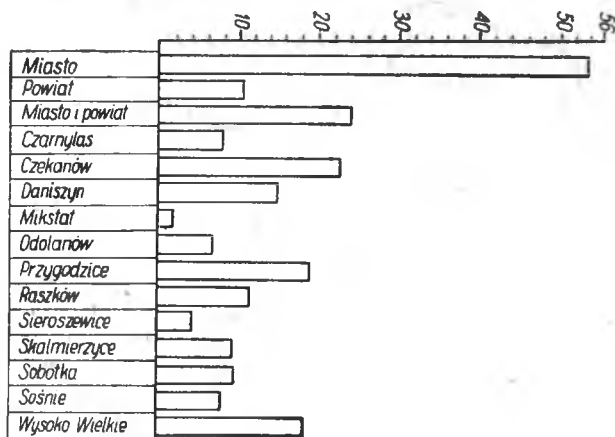


Ryc. 2. Przypadki zachorowań na septyczne zakażenie gardła w powiecie Ostrow Wlkp. w czasie od 1 czerwca do 30 września 1951 r. według gmin

Wydaje się, że liczba osób dojeżdżających codziennie do zakładów pracy oraz szkół odgrywała w przeniesieniu zakażenia na wieś ważną rolę.

Kartogramy zachorowalności w powiatach ostrowskim i sąsiednich z naniesieniem na mapę każdego przypadku zachorowania, świadczą o roli dróg komunikacyjnych w przenoszeniu zakażenia. Przypadki zachorowań przedstawione na tych mapach układają się wzdłuż szlaków komunikacyjnych, których punktem węzłowym jest Ostrów. Charakterystycznym też jest fakt, że przyjazd mieszkańców z innych terenów do Ostrowa często kończył się zachorowaniem, podczas gdy liczne wyjazdy ostrowian do innych miejscowości, mimo niewątpliwie znacznego u nich nosicielstwa, takich zachorowań z reguły nie dawały. Za przykład może posłużyć Kalisz. Do tego, większego od Ostrowa, miasta przy dogodnym połączeniu

autobusowym i kolejowym, wyjeżdża codziennie dużo mieszkańców Ostrowa. Jednakże w Kaliszu zachorowały tylko 4 osoby (ryc. 4), w dodatku nabawiły się one choroby w Ostrowie. Podobnie sprawa przedstawia się w innych powiatach. Największą zachorowalność można było zaobserwować w tych miejscowościach, których obywatele utrzymywali osobiste kontakty z Ostrowem.



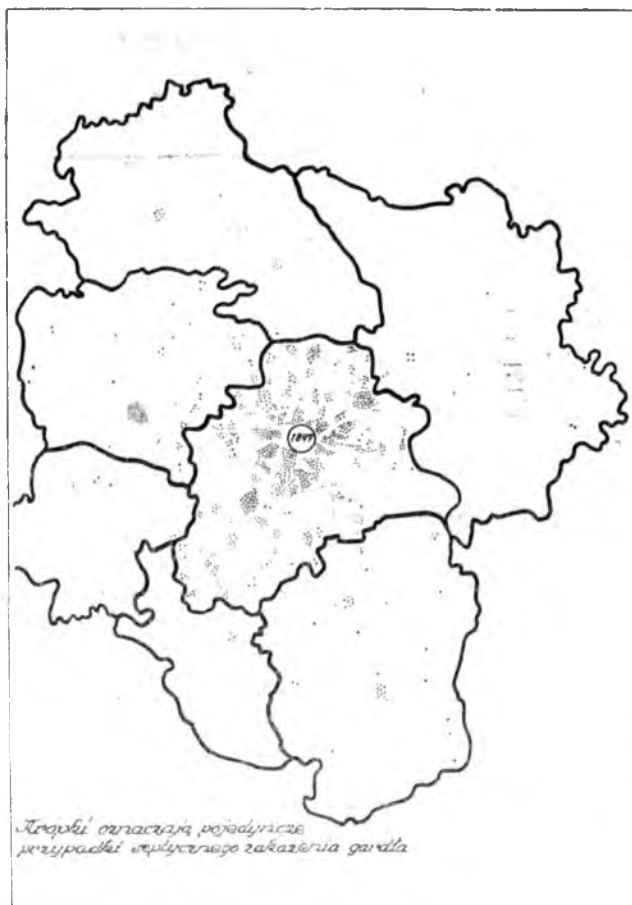
Ryc. 3. Septyczne zakażenie gardła w Ostrowie Wlkp. zapadalność od 1. 6. do 30. 9. na 1000 mieszk. wg gmin

Septyczne zakażenie gardła w Ostrowie W.  
(w mieście, powiecie i gminach)  
w czasie od 1 czerwca do 30 września 1951 r.

Jednostki terytorialne	Liczba przypadków	Zapadalność na 1000
Miasto . . . . .	1847	55,3
Powiat . . . . .	735	10,5
Miasto i powiat . . . . .	2582	25 0
Czarnylas . . . . .	39	6,9
Czekanów . . . . .	97	23,5
Daniszyn . . . . .	89	15,2
Mikstat . . . . .	8	1,3
Odolanów . . . . .	56	6,8
Przygodzice . . . . .	103	19,3
Raszków . . . . .	67	11,8
Sieroszewice . . . . .	28	4,4
Skalmierzyce . . . . .	84	9,1
Sobótka . . . . .	42	10,4
Sośnie . . . . .	40	8,3
Wysocko Wielkp. . . . .	82	18,7

Od 6. VII. 51 r. ilość zachorowań zarówno w Ostrowie, powiecie ostrowskim i powiatach sąsiadujących wykazuje stały spadek, podczas gdy w tym samym czasie inna choroba paciorkowcowa, a mianowicie płonica stale wzrasta.

Należy podkreślić, że z chorób paciorkowcowych w ostatnich pięciu latach wzrosła w woj. poznańskim wybitnie płonica, a róża nieznacznie, jak to wykazuje tabela V.



Ryc. 4. Mapa epidemiologiczna powiatu ostrowskiego i powiatów sąsiednich

Tabela V

Zachorowania i zgony na płonicę i różę w wojew. poznańskim w latach 1947—1951 r.

Rok	Płonica		Róża	
	zachorowania	zgony	zachorowania	zgony
1947	943	3	217	3
1948	1693	5	212	1
1949	3520	—	247	1
1950	9038	12	311	—
1951	12380	37	487	3

Wynikałoby z powyższego, że rozsiewalność paciorkowca płoniczego była bardzo duża.

W dalszych dochodzeniach ustalono, że na zapadalność w septycznym zakażeniu gardła mogły wywierać wpływ warunki bytowania ludności. Średnia zagęszczenia przypadająca na mieszkania chorych wynosiła 2,2, wobec przeciętnego zagęszczenia 1,5 na izbę w mieście, wskazuje nam na ewentualną zależność epidemii z jednej strony od warunków społecznych, z drugiej zaś na lokalizację ognisk zakażenia podtrzymujących dalsze trwanie epidemii. W najbardziej odległych wsiach powiatu, w najgęściej zaludnionych mieszkaniach i o niskim stanie kultury sanitarnej ich mieszkańców choroba utrzymuje się bardzo często nie pod typową postacią septycznego zakażenia gardła, ale zakażeń przyrannych, ropni i ropowic. Z tych też źródeł rekrutują się najbardziej zaniedbane przypadki powikłań. Epidemia, która pod koniec czerwca i z początkiem lipca odznaczała się charakterystycznym wybuchem, pod koniec września pełnię skrycie, dając tylko sporadyczne zachorowania, gdyż masowe źródła zakażenia nie wchodziły już w grę.

### ZAPADALNOŚĆ

Zapadalność w septycznym zakażeniu gardła w okresie od 1. VI. do 30. IX. 51 r. dla miasta i powiatu wyraża się cyfrą 25,0 na 1000 mieszkańców.

Zapadalność, w zależności od miejsca zamieszkania chorego (miasto, powiat) została przedstawiona na ryc. 3 i zestawieniu pod ryciną.

Z powyższych wykresów wynika, że największą liczbę zachorowań (1847) oraz najwyższą zapadalność (55,3) miało miasto Ostrów. W powiecie zachorowań było o wiele mniej (735) a zapadalność była pięciokrotnie niższa (10,5). Różnice w poszczególnych gminach są dość znaczne. Największą zachorowalność i zapadalność, jak to już wspomniano, wykazują gminy podmiejskie (ryc. 2). Zachorowalność w zależności od płci wykazuje, że na 103.167 mieszkańców chorowało 1165 mężczyzn i 1417 kobiet, dając na 1000 mieszkańców w pierwszym przypadku 23,9, a w drugim 26,2. Bardzo uderzającą jest zależność zapadalności od wieku. Ponad 50% zachorowań rekrutowało się spośród osób w wieku od 16—30 lat. Wpływu zajęć szkolnych na zapadalność w czerwcu 1951 r. nie dało się stwierdzić, przeciwnie nawet zapadalność w lipcu, tj. w okresie wakacji letnich u młodzieży w latach od 8—15 okazała się wyższą w porównaniu z zapadalnością w czerwcu. Najniższą zapadalność obserwowaliśmy w epidemii ostrowskiej w grupach wieku powyżej lat 60.

### POWIKŁANIA

Sprawa powikłań jest rozpatrywana w następnym artykule i dlatego podaję tylko niezbędne szczegóły.

Pierwsze przypadki powikłań wystąpiły u chorych z miasta. W okresie od 1. VI. do 1. VII. 51 r. na ogólną liczbę 18 przypadków powikłań tylko 1 przypadek pochodził z terenu powiatu. Mniejsza ilość zachorowań w tym okresie na terenie powiatu tłumaczy też nam te różnice. Krzywa narastania zachorowań znajduje swoje wierne odbicie w krzywej powikłań, przesuniętej tylko w czasie o 2 tygodnie (występowanie powikłań po 11—13 dniach). Największe nasilenie epidemii w okresie od 2—8 lipca dało najwięcej powikłań w czasie od 16—22 lipca. Charakterystyczny



Tabela VI

Zestawienie przypadków powikłań w epidemii septycznego zakażenia gardła za czas od 1. VI. do 20. IX. 1951 r. oparte na materiałach szpitali wojew. poznańskiego

L.p.	Rodzaj powikłania	Grupy wieku										Ogółem
		0-1	2-7	8-15	16-21	22-30	31-45	46-60	powyżej 60	Razem		
										m.	k.	
1	Powikłania uszne i jam bocznych nosa <i>Otitis, mastoiditis, sinusitis</i>			1	3		3		1	4	4	8
2	Zapalenie opon mózgoworzeniowych <i>Meningitis</i>			1	2					3	3	3
3	Powikłania wewnętrznych <i>Encephalitis, abs cerebri thrombo- phlebitis sin. cavernosi</i>			1	1		1				3	3
4	Powikłania oczne. <i>iritis, conjunctivi- tis, blepharitis</i>		2			1				2	1	3
5	Powikłania ze strony jamy ustnej <i>Glossitis, stomatitis, parotitis</i>				1	2				2	1	3
6	Ropnie okomigdałkowe <i>Peritonsillitis, abscessus peritonsillaris</i>			2	9	9	5	3	1	13	16	29
7	Powikłania krtańowe <i>Epiglottitis, laryngitis submucosa</i>					5	2	2		6	3	9
8	Zapalenie gruczołu tarczycowego <i>Thyreoiditis</i>					1					1	1
9	Zapalenie węzłów chłonnych <i>Lymphadenitis et peradenitis</i>	3	8	10	12	9	15	4	1	29	33	62
10	Zapalenie tchawicy i oskrzeli <i>Tracheitis,</i>					1			1		2	2
11	Zapalenie płucnej <i>Pleuritis exudativa</i>				1	1	1		1	3	1	4
12	Zapalenie płuc <i>Pneumonia, bronchopneumonia</i>			2	1		3	2		3	5	8
13	Powikłania sercowe <i>Endocarditis, myocarditis</i>						1	1		2		2
14	Zapalenie osierdka <i>Pericarditis</i>				1						1	1
15	Zapalenie otrzewnej— <i>Peritonitis</i>	1	13	9	8	5	4			4	36	40
16	Powikłania żołądkowo-jelitowe <i>Gastroenterocolitis</i>	7	2	9	7	10	4	1		18	22	40
17	Powikłania nerkowe i dróg mocz- owych. <i>Nephritis, cystopielitis</i>				1	1	2			2	2	4
18	Ropne zapalenie stawów <i>Arthritis purulenta (monoarthritis)</i>			2	1					1	2	3
19	Reumatoidy septyczne <i>Poliarthritis infectiosa</i>			2	2	3	5	2		5	9	14
20	Zapalenie mięśni <i>Myositis infectiosa</i>						1	1		1	1	2
21	Róża <i>Erysipelas</i>				3	2	9	5	3	12	10	22
22	Nacieki skórne <i>Dermatomyositis</i>			2	1	2	12	13	1	15	16	31
23	Rumień <i>Erythema toxicum</i>					1	3	1			5	5
24	Zapalenie skóry <i>Dermatitis streptococcica</i>						1	1			2	2
25	Ropnie— <i>Phlegmone</i>		2		1		1	1	1	4	2	6
26	Zakrzepowe zapalenie żył <i>Thrombophlebitis cruris et femoris</i>					1					1	1
27	Posocznice— <i>Sepsis</i>		1		2	3	3	1		3	7	10
	<b>R a z e m :</b>	3	21	39	59	57	83	48	8	127	191	318
	%	0,9	6,9	12,2	18,5	17,9	26,4	15,1	2,5	40	60	100

nagły spadek powikłań w okresie od 23—29 lipca nie da się wytłumaczyć tylko samą zmniejszoną zachorowalnością w okresie od 9—15 lipca, która jeszcze wtedy była dość znaczna.

Wyjaśnienia należy szukać w akcji przeciwepidemicznej. W dniu 13 lipca został uruchomiony w Ostrowie szpital epidemiczny i w dniu tym został wprowadzony obowiązek hospitalizacji każdego przypadku septycznego zakażenia gardła.

Dokładnie przeprowadzona hospitalizacja, racjonalne leczenie, nie dopuściły do wystąpienia powikłań. Jednakże po tym spadku nastąpiła ponowna zwyżka powikłań, utrzymująca się prawie na jednym poziomie z nieznaczną ku spadkowi tendencją do końca opisywanego okresu. Dokładna analiza przyczyny tego zjawiska wykazała, że przeważająca liczba powikłań rekrutuje się głównie z terenu powiatu, podczas gdy ilość powikłań z miasta systematycznie opada. W czasie od 30. VII. — 30. VIII. 51 r. na ogólną liczbę 114 przypadków powikłań przyjętych do szpitala, 70 było ze wsi, a tylko 44 z Ostrowa. Ludność wiejska, na ogół korzystająca z opieki lekarskiej, rzadziej zgłaszała się do lekarza w początkowym okresie choroby. Dopiero wystąpienie groźnych powikłań zmusiło ją do szukania tej pomocy. Stąd też pochodzą różnice między miastem a wsią w zachorowalności i częstotści występowania powikłań. Trzy przypadki śmierci na skutek powikłań z terenu powiatu w ciągu września ilustrują dodatkowo ten stan rzeczy.

Zaznaczyć należy, że pierwsze 8 zgonów miało miejsce przed rozpoczęciem akcji przeciwepidemicznej oraz że z pozostałych przypadków wszystkie, z wyjątkiem jednego, pochodzą z poza miasta Ostrowa.

Należy przypuszczać, że gdyby nie stosowano odpowiedniego leczenia (duże dawki penicyliny) oraz obowiązkowej hospitalizacji wszystkich chorych (akcja zabezpieczająca przed wystąpieniem powikłań), przypadków śmiertelnych byłoby niewątpliwie znacznie więcej.

#### WNIOSKI

1. Opiszano epidemię septycznego zakażenia gardła w Ostrowie Wlkp. traktując tę chorobę jako odrębną jednostkę. W okresie od 18 czerwca do 30 września zachorowały 2804 osoby. W 318 przypadkach nastąpiły powikłania, na skutek których zmarło 15 osób. Przyczyną okazał się paciorkowiec hemolityczny grupy A, typu 17 według *Lancefield*.

2. Stwierdzono jeszcze inne typy paciorkowców, głównie: 1, 4, 12 i 13. Typy te spotykano najczęściej w przypadkach o nietypowo lekko przebiegającym septycznym zakażeniu gardła oraz u zdrowych nosicieli. Brak badań nad geograficznym rozmieszczeniem różnych typów paciorkowca hemolitycznego w Polsce oraz częstotści ich występowania w różnych schorzeniach o etiologii paciorkowcowej uniemożliwia nam wyjaśnienie roli chorobotwórczej tych typów w epidemii ostrowskiej. Znaczne zróżnicowanie serologiczne paciorkowców (np. w grupie A mamy 46 typów) powoduje, że ludność mimo częstego zakażenia się tym zarazkiem nie jest uodporniona na wszystkie jego odmiany.

3. Niewątpliwie na zapadalność miał duży wpływ czynnik przekazywania zakażenia. W epidemii ostrowskiej poza kropelkową drogą zakażenia istniał mechanizm zakażenia masowego. Rolę tę prawdopodobnie spełniały lody, zakażone przez chorego człowieka lub nosiciela. Przemawiają za tym następujące dowody: a) charakter wybuchowy epidemii, właściwy

epidemiom wodnym i mlecznym; b) gwałtowny spadek ilości zachorowań z chwilą zlikwidowania możliwości szerzenia się epidemii drogą zakażeń masowych; c) wystąpienie zachorowań głównie na terenach, których ludność utrzymywała kontakty osobiste z Ostrowem, a odwrotnie brak zachorowań w tych miejscowościach, do których przyjeżdżali mieszkańcy Ostrowa (np. Krotoszyn i Kalisz); d) brak lokalnych wybuchów epidemii poza terenem miasta Ostrowa i spadek ilości zachorowań na całym terenie epidemicznym z chwilą spadku liczby zachorowań w Ostrowie; e) bardzo niski odsetek (tylko 5%) nosicielstwa paciorkowca w okresie największego nasilenia epidemii w Ostrowie, tj. w ciągu lipca 1951 r.; f) szerzenie się epidemii w okresie jej zejścia przeważnie drogą zakażeń kontaktowych w warunkach dużego zagęszczenia mieszkań; g) rzadkie przypadki zachorowań w szpitalu zakaźnym wśród personelu lekarskiego i pielęgniarskiego; h) brak wpływu zajęć szkolnych na zapadalność wśród młodzieży szkolnej (zapadalność młodzieży szkolnej w czerwcu była niższa niż w okresie wakacyjnym, w lipcu, mimo, że ogólna liczba zachorowań w mieście była większa w czerwcu niż w lipcu 1951 r.); i) zmniejszenie się liczby zachorowań na septyczne zakażenie gardła, podczas gdy w tym samym czasie i w tych samych warunkach epidemiologicznych zwiększała się płonica; j) pora letnia nie jest okresem sprzyjającym powstaniu epidemii septycznego zakażenia gardła, szerzącej się drogą zakażeń kropelkowych (opisywane epidemie szerzące się tą drogą występowały zwykle późną jesienią, zimą lub wczesną wiosną); k) wyniki dochodzeń epidemiologicznych wskazujących na prawdopodobne zakażenie lodów (w cukierni Sz.) paciorkowcem hemolitycznym.

4. Istnieją przypuszczenia, że wpływ na przemiany w świecie drobnoustrojów, a wyrażające się przebiegiem choroby przez nie wywołanej, mają warunki dokonujących się przeobrażeń życia społecznego zbiorowisk ludzkich. Nasuwają się tutaj następujące wnioski: a) konieczności zwiększenia czujności obserwacji chorób zakaźnych i dokonujących się przemian w życiu drobnoustrojów; b) opracowania skuteczniejszych metod walki z tzw. „chorobami cywilizacyjnymi“ przede wszystkim przez zastosowanie racjonalnej profilaktyki; c) zwrócenia większej uwagi na możliwość szerzenia się chorób paciorkowcowych drogą pokarmową przez mleko pochodzące od chorych krów oraz produkty żywnościowe zakażone drogą tzw. „brudnych rąk“; d) konieczności odizolowania osób chorych i nosicieli paciorkowców od styczności z artykułami żywnościowymi i dojeniem krów; e) w oparciu o szeroko zorganizowaną sieć pracowni paciorkowcowych (co najmniej 1 w każdym województwie) przeprowadzenia wnikliwszej analizy epidemiologicznej chorób o etiologii paciorkowcowej; f) wciągnięcia do współpracy w zwalczaniu epidemii paciorkowcowych służby weterynaryjnej.

5. W związku z realizacją gigantycznego planu przebudowy naszego kraju i przekształcenia Polski rolniczej w państwo przemysłowe, stwierdzamy zwiększony napływ ludności wiejskiej o mniejszej zazwyczaj odporności nabytej do miast i przez to nagromadzenie w nich osób wrażliwych na zakażenie. Poza tym zwiększenie ilości mieszkańców miast, powodując ich zagęszczenie, stwarza warunki sprzyjające udzielaniu się chorób przekazywanych drogą zakażeń kropelkowych. Dokonujące się przemiany życia społecznego i kulturalnego, połączone ze zwiększoną ich intensywnością powodują częstsze obcowanie ludzi ze sobą, a przez to szybszą wędrówkę drobnoustrojów. Powstałe łańcuchy zakażeń wyrażają się większą zapadalnością na choroby zakaźne i liczniejszym nosicielstwem

chorobotwórczych zarazków. Zwiększone zaś tempo pasażowania tych zarazków na naturalnym, bo ludzkim podłożu, spowodować może powstanie nowych cech oraz utrwalenie ich w następnych pokoleniach. Nietypowy przebieg choroby oraz zjawienie się nowych objawów może być tego dowodem.

C. Гжымала

## ЭПИДЕМИЯ СЕПТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ ГОРЛА В Г. ОСТРОВЕ ВЕЛЬКОПОЛЬСКОМ

### I. Эпидемиологические данные

#### Содержание

Автор описывает эпидемию септической инфекции горла, которая господствовала в г. Острове начиная с июня и по сентябрь 1951 г. В общем болело 2804 человека. Причиной болезни был гемолитический стрептококк группы А, тип 17 по Лянсефильду.

S. Grzymała

## SORE THROAT EPIDEMIC AT OSTRÓW WLKP.

### I. Epidemiological data and the clinical course of the disease

#### Summary

The author describes an outbreak of sore throat epidemic which lasted at Ostrów Wielkop. from June to September 1951. The reported cases numbered 2004. The epidemic was caused — by the hemolytic *Streptococcus* of the group A, type 17, according to Lancefield.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Bingold K.*: Die septischen Erkrankungen. Handbuch der inneren Medizin, Berlin—Göttingen—Heidelberg. 1952, t. I, cz. I, str. 943—1164. — 2. *Boyksen O.*: Hyg. Infkt., 1938, 120, 466—477. — 3. *Boyksen O.*: Hyg. Infkt., 1938, 120, 478—481. — 4. *Bruhn P. A. i Jörgensen K. L.*: Długotrwała epidemia płonicy (*angina scarlatina*). Tłumaczenie z j. duńskiego w maszynopisie, 1945. — 5. *Duchon L.*: Ann. Inst. Pasteur, 1952, 78, 778—783. — 6. *Chodkowski A.*: Med. Wet., 1952, 3, 107—110. — 7. *Delamater E. D., Jannings R., Wallace A. W.*: J. Inf. Dis., 1946; 8, 118—127. — 8. *Evans A. C.*: J. Inf. Dis., 1946, 78, 18—24. — 9. *Evans A. C.*: J. Inf. Dis., 1946, 78, 1—17. — 10. *Fischer G.*: Higienist Revue 1952, 2, 35—39, streszczenie z Pol. Tyg. Lek., 1953, 8, 317. — 11. *Friou G. J.*: J. Inf. Dis., 1950, 86, 264—274. — 12. *Hajek Fr.*: Acta Oto-Laryng., 1940, 28, 78—94 i 168—175. — 13. *Hamburger M., Green M. J., Hamburger V. G.*: J. Inf. Dis. 1945, 77, 68—81. — 14. *Hamburger M., Green M. J., Hamburger V. G.*: J. Inf. Dis., 1945, 77, 96—108. — 15. *Hamburger M., Green M. J., Hamburger V. G.*: J. Inf. Dis., 1946, t. 79, str. 33—44. — 16. *Hennigsen, Juel E. and Ernst J.*: Streszczenie z Zentr. Hals-Nasen-und Ohrenheilkunde, 1939, 32, 162. —

17. *Hvid. C.*: Ugerkrift F. Laeger Jg.; 1927, 10, 186—188, streszczenie z Zentr. Hals-Nasen- und Ohrenheilkunde, 1928, 11, 308—309. — 18. *Jarret E. T., Egner K. P., Thomas V.*: J. Inf. Dis., 1950, 86, 164—171.
19. *Kunicki-Göldfinger Wł.*: Przegl. Epid., 1950, 4, 1—4, 122—139. — 20. *Loosli G., Lemon H. M., Wise H. a. Robertson O. H.*: J. Inf. Dis., 1948, 82, 59—71. — 21. *Lemon H. M., Loosli C. G.*: J. Inf. Dis., 1948, 82, 72—85. — 22. *Łopatin C. M.*: *Pediatrics* 1946, 1, 27—32. Streszczenie z Pol. Tyg. Lek., 1946, 33, 1027—1028. — 23. *Migdalska-Kassurova B.*: Pol. Tyg. Lek., 1948, 39, 1155—1159. — 24. *Mitchell R. B., Tuttle E. E., Dingleline L. G., Grams L. R., Erdman G. L., Coombs F. S., Holbrook W. P.*: J. Inf. Dis., 1946, 78, 128—134. — 25. *Nestorow A. I., Sysin A. N. i Karlik Ł. N.*: Alimenternotoksyczna aleukia (Septyczna angina) Moskwa, 1945.
26. *Pakula R.*: Med. Dośw. i Mikr., 1951, 3, 311—319. — 27. *Roberg N. B.*: J. Inf. Dis., 1946, 78, 135—146. — 28. *Robinson P.*: Brit. Med., 1945, 4415, 213—214. Streszczenie z Pol. Tyg. Lek. 1946, 1, 33. — 29. Septic sore throat (artykuł redakcyjny). *Can. Med. Ass.* 1931, 25, 79—80. — 30. *Semenowskaja P. G.*: *Vestn. Otol.*, 1937, 400—407. Streszczenie z Zentr. Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, 1938, 30, 95. — 31. *Sokolowska M.*: Przegl. Epid. 1950, 1, 148—188. — 32. *Uffendorf W., Claus H., Loebell H. u. Tonnendorf W.*: Sepsis nach Angina. Leipzig, 1951. — 33. *Wilson O. G.*: J. Inf. Dis., 1946, 78, 147—152. — 34. *Wolff-Wiessinger L.*: *Ann. Paed.*, 1942, 159, 23, 136—164.

Jan Adamski, Roman Pakuła

wraz z zespołem pracowników naukowych P.Z.H. w Poznaniu—Warszawie  
i Zakładu Mikrobiologii Akademii Medycznej w Poznaniu

## EPIDEMIA SEPTYCZNEGO ZAKAŻENIA GARDŁA W OSTROWIE WLKP.

### II. WŁAŚCIWOŚCI WYOSOBNIONEGO PACIORKOWCA HEMOLITYCZNEGO

W materiale pobranym od chorych na septyczne zakażenie gardła wykryto paciorkowca z grupy A (wg *Lancefield*). Wyosabniano go z wymazów z gardła, nosa, z krwi żyłnej, ropy pobranej w czasie zabiegu, płynu stawowego i ze szpiku kostnego.

Ogółem przebadano w okresie od 1. VII. do 30. IX. 1951 r. 5606 prób, w tym od osób chorych, względnie z materiału sekcyjnego 3.333 próby, od osób zdrowych 1.465 prób. Poza tym w celu epidemiologicznym poddano badaniu różne produkty żywnościowe oraz materiał z bliższego i dalszego otoczenia chorych (641 próby mleka oraz 54 próby obejmujące napoje chłodzące, lody i wodę). Prócz tego dla wykazania możliwości pośredniego zakażenia się pobrano z mieszkań, gdzie przebywali chorzy oraz z różnych punktów miasta o dużej frekwencji ludności (dworzec, restauracje, sklepy) pył mieszkaniowy, śmiecie, owady oraz wymazy z nozdrzy psów, kotów, dzikich szczurów i myszy.

Wykaz wyosobnień paciorkowca hemolitycznego z różnego materiału (w czasie od 1. 7. do 30. 9. 51.) przedstawia tabela I.

Tabela I

Materiał od ludzi	Liczba prób (chorzy)	Pac. hem.	Liczba prób (nościciele)	Pac. hem.	Sekcja zwłok	Pac. hem.
Wymazy z gardła . . .	1877	367	1311	85	—	—
Wymazy z nosa . . .	1094	38	154	6	—	—
Wymazy z ucha . . .	18	3	—	—	—	—
Krew . . . . .	17	—	—	—	8	4
Punktaty . . . . .	163	26	—	—	19	—
Kał . . . . .	56	1	—	—	—	—
Mocz . . . . .	66	—	—	—	—	—
Szpik kostny . . . . .	15	2	—	—	—	—
<b>R a z e m . . . . .</b>	<b>3306</b>	<b>437</b>	<b>1465</b>	<b>91</b>	<b>27</b>	<b>4</b>

Material inny	Liczba prób	Pac. hem.
Mleko . . . . .	641	5
Lody . . . . .	5	—
Napoje chłodzące . .	14	—
Pył, piasek . . . . .	7	—
Owady . . . . .	24	—
Śmiecie . . . . .	27	—
Woda . . . . .	35	—
Psy . . . . .	43	—
Koty . . . . .	9	—
Szczury i myszy . . .	3	—
R a z e m . . . . .	808	5

Z prób mleka wyosobniono tylko w 5 przypadkach paciorkowce hemolityczne, we wszystkich innych próbach (napoje, pył, śmiecie, owady, zwierzęta) obecności paciorkowców nie wykazano. Badania te wykonywano w prowizorycznie urządzonej pracowni w Ostrowie oraz w Państwowym Zakładzie Higieny, filia w Poznaniu.

W szeregu równoległych prób na tym samym materiale (wymazy z gardła) pobranym na 2 wacilkach, wykazano przewagę bezpośredniego posiewu wprost od chorego, wyrażającą się w zwiększonym odsetku badań z wynikiem dodatnim w od-

niesieniu do tych samych prób badanych następnego dnia w Poznaniu. Na ogółem 1291 prób pobranych w pracowni w Ostrowie uzyskano 156 wyników dodatnich, podczas gdy te same próby zbadane w Poznaniu dały tylko 52 wyniki dodatnie. Zaznaczyć należy, że niektóre badania ujemne w Ostrowie dały wyniki dodatnie następnego dnia w Poznaniu.

Wyosobniony paciorkowiec hemolityczny pod względem morfologicznym nie różnił się od obrazu paciorkowca spostrzeganego w zwykłych zakażeniach; były to ziarenka okrągłe, tworzące w podłożu płynnym długie łańcuszki, nie było ziaren owalnych. Odmienny nieco kształt wykazywały paciorkowce spostrzegane bezpośrednio w materiale; były one często wydłużone w osi poprzecznej.

Niektóre szczepy we wczesnych okresach hodowli (4—6 godzin) na podłożu z dodatkiem krwi, surowicy lub płynu puchlinowego wytwarzały grube otoczki, zanikające po upływie 24 godzin. Na 22 szczepy zbadane pod tym względem otoczki wytwarzały głównie: typ 17 z grupy A (9 szczepów) oraz 1 szczep typu 1 z grupy A; inne typy (A — 4, 12, 19, 44) nie wykazywały otoczek lub wytwarzały słabe otoczki. Paciorkowce pobrane z hodowli były zawsze gramododatnie, natomiast w preparatach bezpośrednich z materiału pobranego od chorych (ropa, wysięki) odbarwiały się często i przyjmowały barwnik kontrastowy.

Właściwości hodowlane: Do wyosabniania i hodowania paciorkowców stosowano podłoża płynne w postaci bulionu Todd—Hewitta, bulionu z dodatkiem 0,2—1,0% cukru gronowego, jako stałych podłoży używano agaru z dodatkiem 5—7% krwi w płytkach Petriego oraz agaru z krwią i fioletem kryształowym. Do badania mleka używano agaru z krwią barania (5%) i dodatkiem 0,1% eskuliny, 5 ml wodnego roztworu fioletu kryształowego (1 : 1500) oraz 3,4 ml 5% octanu lub siarczanu talu na 250 ml pożywki.

Najlepszym podłożem płynnym do badania materiału pochodzenia ludzkiego okazał się bulion Todd—Hewitta (T—H) oraz agar na bulionie T—H z dodatkiem krwi; do wyosabniania paciorkowców z flory mieszanej korzystnym było stosowanie agaru z krwią i dodatkiem 1 : 500.000 fioletu kryształowego. Wzbogacanie materiału w bulionie T—H dla późniejszego posiewu na agarze z krwią nie zawsze prowadziło do wyniku ze względu na często antagonistycznie działającą florę mieszaną. Lepsze wyniki uzyskano przy bezpośrednim posianiu materiału na agar z krwią. Niewłaści-

we wyniki uzyskiwano po stosowaniu surowca agarowego niedostatecznie oczyszczonego lub o wysokim punkcie krzepnięcia (np. 60°C), co prowadziło do przegrzania krwi dodawanej; na takim podłożu paciorkowce rosły słabo lub niecharakterystycznie. Podobnie było z peptonem; pewne jego gatunki dawały podłoża, na których paciorkowce wzrastały bardzo skąpo. Najlepszym okazał się pepton proteozowy lub tryptonowy.

**Typowanie paciorkowców:** Do końca roku 1951 przebadano w pracowni paciorkowcowej P.Z.H. w Warszawie 524 szczepy paciorkowca hemolitycznego z omawianej epidemii na przynależność grupową i typową. Wszystkie szczepy były badane metodą precypitacyjną wg *Lancefield* na obecność wielocukru grupowego. Do grupy A należało 478 szczepów, do grupy B — 2 szczepy, do grupy C — 15 szczepów, do grupy D i E po 2 szczepy, do grupy F — 3 szczepy i do grupy G — 4 szczepy. W 13 przypadkach nie udało się określić grupy, a w grupie A było 38 szczepów nie typujących się. Zgodnie z danymi piśmiennictwa światowego zjadliwość paciorkowców dla człowieka innych grup poza A jest raczej wątpliwa. Z tych pozostałych grup jedynie C i G wywołują u ludzi zwykle łagodne zakażenia.

Szczepy paciorkowcowe grupy A zbadano na obecność antygenów białkowych M i T, miarodajnych dla określenia typu metodą aglutynacji szkiełkowej Griffitha oraz metodą precypitacyjną wg *Lancefield*. Metodę Griffitha stosowano celem orientacyjnego określenia antygeny T. Ostatecznie określono typ metodą precypitacji na zasadzie obecności antygeny M.

W tabeli II zestawiono paciorkowce wyosobnione od chorych i nosicieli pod względem przynależności grupowej i typowej; zestawienie to obejmuje okres od 1. 7. do 31. 12. 1951 r.

W zestawieniu zaznacza się przewaga grupy A (478 szczepów = 92,1%) nad grupami B do G (41 szczepów = 7,1%), z tych ostatnich na pierwszym miejscu znajduje się grupa C (15 szczepów), na pozostałe przypada po kilka szczepów. Paciorkowce wyosobnione z mleka (5 szczepów) należały do grupy C.

W grupie A zaznacza się przewaga typu 17 (32%) nad pozostałymi. Na drugim miejscu znajduje się typ 1 (20,3%), na trzecim typ 4 (14,4%) na dalszych typy 12 i 13 (6,9 wzgl. 5,2%). Zaznaczyć należy, że na 26 szczepów grupy A wyosobnionych do 20 lipca 1951 r. przodującym był typ 17 (24 szczepy), a na drugim miejscu był typ 13. Paciorkowce typu 17 w tym okresie wyosobniono z następującego materiału: krew z serca pobrana w czasie sekcji (2 przypadki), krew z żyły (1 przyp.), płyn z nacieku, płyn z jamy opłucnej, płyn z stawu kolanowego, płyn z pęcherzyków skórnych, sączek po zabiegu na wyrostku sutkowym i migdałkach. W badanych w tym okresie próbach mleka, śmietany, lodów paciorkowców hemolitycznych nie wykryto.

W materiale pobranym po 20 lipca liczba szczepów typu 17, stanowiła już tylko około  $\frac{1}{3}$  ogólnej liczby szczepów grupy A. Zbadano 10 surowic pochodzących od chorych metodą aglutynacji i precypitacji na obecność przeciwciał anty-M i anty-A (wielocukier grupowy), w żadnym jednak przypadku nie stwierdzono podwyższonego poziomu tych przeciwciał. Być może przyczyną tego było intensywnie stosowane leczenie sulfonamidami i penicyliną, pod wpływem której paciorkowce znikają z ustroju nim zdołały wytworzyć przeciwciała. U niektórych osób wyodrębnione paciorkowce należały do różnych typów, np. u chorego J. S. w wymazach



Mies.	G r u p a A													
	Typ: 1	3	4	5	6	8	11	12	13	17	19	25	26	44
VII	4	—	3	1	—	3	—	3	7	35 (56%)	—	1	—	2
VIII	20	—	28	2	1	4	1	17	10	36 (29%)	—	—	1	1
IX	26	1	16	—	1	4	1	6	4	40 (29,8%)	—	2	—	17
X	35	—	18	—	—	—	—	7	4	44 (34,3%)	5	—	—	1
XI	5	—	—	—	3	1	—	—	—	1 (1%)	—	—	—	—
XII	7	—	4	—	—	—	—	—	—	7 (36,8%)	—	—	—	—
R a z e m	97	1	69	3	5	12	2	33	25	153 (32%)	5	3	1	21

z gardła wykryto paciorkowce A — 4 i A — 44, w wymazach z nosa natomiast A — 17. U nosiciela M. L. z wymazów z gardła uzyskano szczepy A — 17 oraz A — 4.

Wrażliwość na antybiotyki i sulfonamidy: Zbadano 19 szczepów paciorkowca wyosobnionych w pierwszym okresie epidemii na wrażliwość na penicylinę, streptomycynę i chloromycetynę. Wszystkie szczepy za wyjątkiem dwóch okazały się wrażliwe na 0,03 j/ml penicyliny. na 3—12 mg/ml streptomycyny oraz na 0,35—1,5 j/ml chloromycetyny.

Dwa wspomniane szczepy odporne typu 17 wyhodowano z wymazów z gardła chorego M. P. oraz z krwi K. M. w czasie sekcji. Pierwszy z tych szczepów reagował dopiero na stężenie 8 j/ml penicyliny oraz 48 mg/ml streptomycyny, drugi zaś na 6 j/ml penicyliny i 94 mg/ml streptomycyny. Oba te szczepy były wrażliwe na 1,5 j/ml chloromycetyny. Szczep Nr 37 (typ 17) otrzymany z nacieku podobojczykowego był odporny na 1 mg sulfonamidów. Działanie streptomycyny i chloromycetyny okazało się w praktycznym zastosowaniu chorym za słabe.

Oporność na działanie podwyższonej temperatury: Działanie podwyższonej temperatury jest uwidocznione w tabeli III. Oporność była badana na temperatury podwyższone zwykle stosowane w gospodarstwie domowym, w zlewniach mleka w czasie pasteuryzacji.

Z grupy A wybrano kilka szczepów, w tym typy: 1, 12, 17 i 44, które dodano w postaci zawiesiny do bulionu T—H podgrzanego do odpowiedniej temperatury (jak w tabeli III), utrzymując tę ciepłotę przez pewien

Tabela III

Paciork grupy A typ:	70°C	78°C	80°C	80°C	85°C	90°C	100°C
	2 min.	5 min.	2 min.	5 min.	2 min.	2 min.	2 min.
1	żyje	nie żyje	żyje	nie żyje	żyje	żyje	nie żyje
1	„	żyje	„	„	„	„	„
12	„	nie żyje	„	„	„	„	„
17	„	„	„	„	„	„	„
17	„	żyje	„	„	„	„	„
17	„	„	„	„	„	„	„
17	„	„	„	„	„	„	„
17	„	nie żyje	„	„	„	„	„
17	„	„	„	„	„	„	„
44	„	żyje	„	„	„	„	„

## I a II

nie typujące	Razem gr. A	G r u p y							Razem gr. B—G	Razem gr. A—G
		B	C	D	E	F	G	nie grupu- jące się		
4	63	2	5	2	1	—	3	1	14	77
3	124	—	4	—	1	2	1	7	15	139
16	134	—	4	—	—	—	—	5	9	143
14	128	—	1	—	—	1	—	—	2	130
—	10	—	1	—	—	—	—	—	1	11
1	19	—	—	—	—	—	—	—	—	19
38	478	2	15	2	2	3	4	13	41	519

okres czasu. Następnie próbkę z paciorkowcem raptownie studzono i wstawiano do ciepłarki na 24 godziny dla sprawdzenia żywotności badanych szczepów. Następnego dnia przesiewano hodowlę na agar z krwią i sprawdzano właściwości hemolityczne.

Z doświadczeń tych wynika, że badane paciorkowce wytrzymują działanie temperatury 90° w ciągu 2 minut, natomiast giną przy temperaturze 80° w ciągu 5 minut. Posiewy na agarze z krwią wykazały, że paciorkowce które zostały żywe zachowały właściwości hemolityczne.

Łącznie z tymi badaniami przeprowadzono próby mające na celu wykazanie, czy paciorkowce wytrzymują pasteuryzację przeprowadzaną w sposób praktykowany w Ostrowie Wlkp. Mleko wyjąłowane zakażono hodowlą paciorkowców hemolitycznych (0,5 ml hodowli 18-godzinnej w bulionie T—H na każdą próbkę z mlekiem). Probówki z zakażonym mlekiem podgrzano szybko do temperatury 85°C, po czym je studzono w zimnej wodzie. Następnie pozostawiono je w ciepłarce na przeciąg 24 godzin i skontrolowano drogą przesiewu na bulion T—H, oraz agar z krwią. W ten sposób zbadano oporność paciorkowców grupy A typu: 1 (2 szczepy), 12, 17 (6 szczepów) i typ 44. Badanie kontrolne wykazało, że wszystkie szczepy w mleku ogrzanym a następnie ostudzonym pozostały żywe i zachowały właściwości hemolityczne.

W celu wyjaśnienia niektórych aktualnych w badanej epidemii zagadnień, mianowicie zachowania się paciorkowców w mleku i jego przetworach, przeprowadzono doświadczenia określające żywotność paciorkowców w mleku zsiadłym oraz wyjąłowanym:

1. Mleko zsiadłe: Kilkaście probówek z mlekiem słodkim, nie zawierającym paciorkowców hemolitycznych, zakażono hodowlą bulionową paciorkowców hemolitycznych grupy A typu 1, 12 (2 szczepy), 17 (5 szczepów) i 44. Jako kontrola flory bakteryjnej służyły probówki z mlekiem niezakażonym. Wszystkie te hodowle pozostawiono w temperaturze pokojowej przez 24 godziny; po upływie tego czasu wszystkie próbki zostały ścięte. Wykonano przesiewy na agar z krwią i na agar z krwią i dodatkiem eskuliny. Na podstawie wyników tych posiewów stwierdzono, że omawiane szczepy paciorkowców grupy A rozwinęły się w mleku kwaśnym z zachowaniem właściwości hemolitycznych i nie zmieniły składu przypadkowej, towarzyszącej flory bakteryjnej. Po 10 dniach wykonano ponowny przesiew na agar z krwią i eskuliną i stwierdzono, że w mleku zakażonym typem 1 i 17 znajdowały się jeszcze żywe paciorkowce hemolityczne.

2. Mleko wyjąłowane: Mleko po skontrolowaniu jałowości zakazano paciorkowcami hemolitycznymi z grupy A i pozostawiono w ciepocie pokojowej na przeciąg 24 godzin. Po tym czasie pobrano próby, które posiano na agarze z krwią. Badań wykazały, że paciorkowce z grupy A rozmnażają się w mleku w ciepocie pokojowej, przy czym szczepy typu 17 nie zmieniają mleka w ciągu 24 godzin w przeciwieństwie do typów 1, 12 i 44 z grupy A. Kontrolowano w ciągu 10 dni obecność paciorkowców w wyżej wymienionych próbkach mleka i stwierdzono, że utrzymywały się żywe i zachowały właściwości hemolityczne.

Właściwości biochemiczne: Przebadano 22 szczepy paciorkowców hemolitycznych rozmaitych grup i typów, wyhodowanych z przypadków epidemii ostrowskiej. Zaszczepiono nimi podłoże z lakmusem wg Hissa z 1% dodatkiem następujących węglowodanów: glukozy, inuliny, maltozy, mannitolu, rafinozy, sacharozy, laktozy, sorbitolu i trehalozy. Poza tym posiano je na mleko z dodatkiem błękitu metylenowego. Na te same podłoża posiano równocześnie szczep paciorkowca hemolitycznego, wyosobniony z przypadku szkarlatyny, w celu obserwowania podobieństw i różnic w właściwościach biochemicznych.

Tabela IV ilustruje wyniki doświadczenia po 24 i 48 godzinach trzymania posiewów w cieplarni.

Tabela IV

Grupa i typ	Nr szczepu	malt		gluk.		inul.		mannit.		rafin.		sachar.		lakt.		sorb.		treh.		mleko z bł. metyl	
		24	48	24	48	24	48	24	48	24	48	24	48	24	48	24	48	24	48	24	48
A-1	10/3	+	+	+	+	-	-	-	-	±	±	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-
A-1	2260	+	+	+	+	-	-	-	-	±	±	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-
A-1	2172	+	+	+	+	-	-	-	-	±	±	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-
A-1	3202	+	+	+	+	-	-	-	-	±	±	+	+	-	-	-	-	+	+	-	-
A-4	2448	±	±	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	±	±	-	-	+	+	-	-
A-4	3379	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-
A-4	3710	+	+	+	+	-	-	-	±	±	+	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-
A-12	754	+	+	+	+	-	-	-	-	±	±	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-
A-17	9	+	+	+	+	-	-	±	±	±	±	+	+	±	±	-	-	+	+	-	-
A-17	16	+	+	+	+	-	-	+	+	±	±	+	+	±	±	-	-	+	+	-	-
A-17	44	+	+	+	+	-	-	+	+	±	±	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-
A-17	675	+	+	+	+	-	-	+	+	±	±	+	+	±	±	-	-	+	+	-	-
A-17	2321	+	+	+	+	-	-	±	±	±	±	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-
A-17	2974	+	+	±	±	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-
A-17	3519	+	+	+	+	-	-	-	±	±	+	+	+	±	±	-	-	+	+	-	-
A-17	3948	+	+	+	+	-	-	±	±	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-
A-44	2204	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-
A-44	2590	+	+	+	+	-	-	-	+	+	+	+	±	±	-	-	+	+	-	-	-
C	677	+	+	+	+	+	+	-	-	±	±	+	+	±	±	±	±	+	+	-	+
C	3118	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	±	±	+	+	-	-
C	2984	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	+	+	±	±	-	-	+	+	-	-
A	Szkar.	+	+	+	+	±	±	±	±	+	+	±	±	+	+	±	±	+	+	+	+

Badania biochemiczne wykazały, że paciorkowce badane zakwasały podłoże z maltozą, glukozą, sacharozą i trehalozą bez wytwarzania gazu. Najwybitniejsze właściwości fermentacyjne wykazał szczep wyosobniony z przypadku szkarlatyny (gr. A); zakwasał on bez wyjątku wszystkie

użyte węglowodany, w nieznacznym stopniu również inulinę, której paciorkowce nie rozszczepiają.

Duże różnice w zachowaniu się biochemicznym spostrzegamy w podłożu z mannitolem. Zaznaczają się również różnice zależne od typu, mianowicie z wyjątkiem jednego wszystkie szczepy paciorkowca typu 17 zakwasały podłoże z mannitolem. Brak tej właściwości wykazały typy: 1, 4 (3 szczepy na 4 badane) oraz jeden szczep typu 44; 3 szczepy z grupy C mannitolu nie zakwasały. W podłożach z sorbitolem zaznacza się u poszczególnych typów pewna aktywność w zakwaszaniu podłoża, nie spostrzega się analogii z zachowaniem się paciorkowców w stosunku do mannitolu.

Właściwości redukcyjne w stosunku do błękitu metylenowego badanych paciorkowców są nieznaczące. Jedynie paciorkowiec z przypadku szkarlatyny oraz 1 szczep z grupy C redukowały błękit metylenowy.

Wyniki badania wykazują że na ogół właściwości biochemiczne paciorkowców wyosobnionych z badanej epidemii nie różnią się wiele od właściwości innych szczepów paciorkowca ropotwórczego grupy A.

Zjadliwość dla myszy białych: Do badania użyto 11 szczepów paciorkowca grupy A, typu: 1, 4, 12, 17 (5 szczepów), jednego szczepu nie typującego się oraz — w celu porównania — jednego szczepu grupy A wyosobnionego z przypadku szkarlatyny i jednego szczepu z grupy C. Wszystkie szczepy były świeżo wyosobnione i hodowane na bulionie mięsny z dodatkiem 0,2% cukru gronowego. Po 24-godzinnym hodowaniu w cieplarni określono nefelometrycznie gęstość zawiesin; ustalono przeciętnie stężenie zawiesin na 120—150 milionów drobnoustrojów w 1 ml. Do doświadczenia użyto myszy białych o wadze 17—20 gramów. Zakażano je dootrzewnowo dawkami 0,2 ml hodowli o powyższej gęstości oraz dawkami po 0,5 ml hodowli rozcieńczonej w stosunku 1 : 10 i 1 : 100. Wyniki podano w tabeli V.

Tabela V

Grupa i typ	Nr szczepu	Dzień śmierci po dawce		
		nierozc. 0.2 ml.	1:10 0.5 ml	1:100 0.5 ml
A — 1	1013	1	20	żyje
A — 4	3517	5	żyje	żyje
A — 4	3713	żyje	żyje	żyje
A — 12	754	żyje	12	żyje
A — 17	9	13	27	31
A — 17	16	20	23	żyje
A — 17	44	7	9	27
A — 17	675	7	7	7
A — 17	3948	3	3	3
A — nietyp	3950	5	żyje	żyje
C	677	żyje	żyje	żyje
A — szkarl.	—	8	8	żyje

Jak wynika z tabeli typ A — 17 okazał największą zjadliwość dla myszy białych. Zwierzęta padały między 3 a 31 dniem od chwili zakażenia w zależności od dawki rozcieńczenia hodowli. Jeden ze szczepów A — 17 był bardziej zjadliwy i powodował śmierć myszy na 3 dzień po zakażeniu.

Szczep A — 1 oraz szczep wyosobniony z przypadku szkarlatyny wykazywały mniej więcej podobną zjadliwość jak szczepy A—17. Szczepy A—4, A—12 i z grupy C nie wykazywały zjadliwości dla myszy białych.

Wykonane sekcje padłych zwierząt wykazały: duży odczyn zapalny w miejscu wstrzyknięcia, powiększenie śledziony, często z ogniskami ropnymi, nieznaczne powiększenie wątroby i niekiedy nerek. Rozmazy bezpośrednie z narządów mięsowych na ogół nie wykazywały drobnoustrojów, jedynie w pojedynczych przypadkach stwierdzono ziarniaki gramododatnie, układające się w łańcuszki.

Ze wszystkich przypadków wykonano posiewy, pobierając krew z serca. Posiewając na bulion Todd—Hewitta oraz na agar z dodatkiem krwi. W każdym przypadku wyhodowano paciorkowce hemolityczne. Im później padło zwierzę, tym pole hemolizy wokół kolonii na agarze z krwią było mniejsze. Myszy, które przeżyły 13 dni i padły w czasie późniejszym wykazywały otorbiony ropień w jamie otrzewnej w miejscu wstrzyknięcia, zawierający zielonawe masy. Obraz ogólny wykazywał stan znacznego wyniszczenia. Posiewy z krwi i śledziony wykazywały obecność paciorkowców; z krwi i serca otrzymywano hodowlę czystą, zanieczyszczenia spotykano jedynie w posiewach z ropni z przetoką.

Właściwości fibrynolityczne: Niektóre paciorkowce grupy A, a w mniejszym stopniu grup C i G posiadają właściwości fibrynolityczne. Badania tej właściwości przeprowadzono na 88 szczepach paciorkowca, z których 33 były nie typujące się. Metodyka badań:

Fibrynogen przygotowano przez wysalanie plazmy krwi ludzkiej siarczanem amonu. Następnie tą drogą wytrącony fibrynogen rozpuszczano w roztworze fizjologicznym soli kuchennej.

Trombinę przygotowano przez wytrącenie jej z plazmy krwi ludzkiej dwutlenkiem węgla w temperaturze 4—5°C. Otrzymany strąt rozpuszczano w roztworze fizjologicznym soli kuchennej, następnie dodano chlorku wapnia w ilości około 1,1%. Powstały przy tym skrzep oddzielono, a pozostałość płynną zawierającą trombinę użyto do doświadczeń.

Hodowle paciorkowców badanych otrzymaną przez wyosobnienie na agarze z krwią przesiewano na bulion T—H z kilkoma kroplami krwi baraniej, podłoże pozostawiono przez 24 godziny w cieplarni o temperaturze 37°C. Po tym przesiano 0,1 ml hodowli na bulion z dodatkiem 0,2% cukru glonowego. Równocześnie przesiewano badane szczepy na agar z krwią dla kontroli ich czystości.

Do badań używano płynu, uzyskanego przez odwirowanie 18-godzinnej hodowli. Wirowano 20 minut w 2.500 obr./min. Otrzymany płyn rozcieńczono NaCl 0,85% buforowaną o pH = 7,4 w stosunku 1 : 5, 1 : 20, 1 : 80, 1 : 320.

Do 1 ml kolejnych rozcieńczeń dodawano po 0,8 ml roztworu fibryno-geny uprzednio wymiareczkowanego oraz po 0,2 ml roztworu trombiny. Po wymieszaniu wszystkich składników czekano do chwili skrzepnięcia płynu (2—3 min.). Następnie wstawiano próbówki do łaźni wodnej o temperaturze 37°C. Po 1 godzinie wyciągano próbówki z łaźni i odczytywano natychmiast wynik. Wynik dodatni zaznaczał się całkowitym lub częściowym upłynnieniem skrzepu. Właściwości fibrynolityczne badanych paciorkowców przedstawione są w tabeli VI.

W rezultacie badań, których wyniki zestawiono w tabeli VI, do paciorkowców z grupy A o niskim mianie fibrynolitycznym zaliczyć można typy: 1 i 12. Wysokie miana spostrzega się wśród typów: 4, 8 i 17. Pośrednie miejsce zajmuje typ 44. Pojedyncze szczepy typów: 3 i 13 wykazują niskie miana.

Tabela VI

Grupa i typ.	Liczba szczepów badanych	Miano fibrynolityczne				Liczba szczepów nie posiadających właściwości fibrynolityczn.
		1 : 5	1 : 20	1 : 80	1 : 320	
A — 1	7	1	2	—	1	3
A — 3	1	—	1	—	—	—
A — 4	8	—	4	3	1	—
A — 8	3	—	—	1	1	1
A — 12	3	2	1	—	—	—
A — 13	1	1	—	—	—	—
A — 17	27	3	11	9	3	1
A — 44	5	1	3	1	—	—
A — nie- typujące	33	7	8	8	9	1
R a z e m	88	15	30	22	15	6

Wśród 33 szczepów paciorkowców nie typujących się istnieje duża liczba szczepów o średnim i wysokim mianie. Większość szczepów typu 17 wykazuje średnie miana fibrynolityczne. Chwiejnie zachowują się paciorkowce typu 1, wśród których 3 szczepy na 7 zbadanych nie posiadają właściwości fibrynolitycznych. Typ 17 jest dość jednolity pod tym względem, gdyż tylko jeden na 27 szczepów nie wytwarzał fibrynolizyny. Podobne zjawisko spostrzegamy wśród nie typujących się szczepów.

Porównując wyniki badań nad fibrynolizyną, przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych A.P. przez specjalnie do tego celu utworzoną komisję\* nie stwierdza się znacznych różnic w zachowaniu się pod tym względem poszczególnych typów paciorkowców wyosobnionych w czasie badanej epidemii, gdyż typy 1 i 3 produkowały mało, a typ 17 średnią ilość fibrynolizyny. Miana podobne do spostrzeganych w Stanach Zjednoczonych wykazywały również nie typujące się paciorkowce grupy A. Miano fibrynolityczne wahało się w granicach 1 : 20 do 1 : 320 podobnie jak w naszych badaniach. Z typów o wybitnych właściwościach fibrynolitycznych nie wymienionych w wyżej wspomnianym sprawozdaniu komisji wymienić należy typy: 4 i 8 oraz typ 44 dający średnie miana.

Czynnik dyfuzyjny (hialuronidaza): Przeprowadzono kilka badań mających wykazać wpływ czynnika dyfuzyjnego na rozprzestrzenianie się paciorkowców w tkankach uległych zakażeniu. Do badań użyto 18-godzinnej hodowli w bulionie T-H szczepów typu: A — 4, A — 17 oraz szczepu grupy C.

Odwirowany osad paciorkowców wymienionych typów zawieszony w 0,5 ml bulionu zmieszano z równą ilością 0,75% roztworu błękitu trypanowego w roztworze fizjologicznym soli; 0,2 ml tej mieszaniny wprowadzono królikowi o sierści białej do skóry grzbietu. Za kontrolę służyła mieszanina barwnika z równą ilością bulionu jałowego, wprowadzona śródskórnym w tej samej objętości. Po 24 godzinach mierzono rozmiary plam na skórze królika. Średnie rozmiary (średnica) plam dla typu A — 17 wyniosły 22 — 23 mm, dla typu A — 4 około 19 mm, dla grupy C — 22 mm, a średnica kontrolnej plamy wynosiła 12 mm. Wynik taki może wskazy-

\* Journ. of exper. Med. 1947, vol. 85.

wać na obecność u paciorkowców grupy A i C czynnika dyfuzyjnego, któremu przypisuje się właściwość wzmagania zjadliwości i inwazyjności paciorkowca. Próby śródskórne według *Zabłockiego (1948)* nie zawsze są pewne oraz swoiste, co przy ocenie wyniku należy uwzględnić.

Uwagi w związku z wynikami dochodzeń epidemiologicznych: Dochodzenia epidemiologiczne opisane w poprzednim rozdziale (*Grzymała*) wskazują na rolę mleka i jego przetworów w przenoszeniu zarazka. Mlekopochodne epidemie paciorkowcowego zakażenia gardła były opisywane przez autorów anglosaskich. Jako dodatkowy czynnik ułatwiający zakażenie wykazano spożywanie potraw i napojów zimnych, sprzyjających powstawaniu angin w porze letniej.

Przebadanie 641 prób mleka (patrz tabela I.) spożywanego w lipcu i sierpniu w Ostrowie, wykazało tylko w 5 przypadkach obecność paciorkowców hemolitycznych. Wynik badania wody, napojów chłodzących i lodów (razem 54 prób) był ujemny. Ujemne wyniki badania próbek mleka należy przypisać w dużej mierze nawoływaniu władz sanitarnych do spożywania mleka tylko przegotowanego.

W okresie poszukiwań epidemiologicznych uwzględniono również możliwości innych źródeł lub przenosicieli zakażenia, zwracając uwagę na miejsca dużej frekwencji ludności (dworzec, jadłodajnie, sklepy) lub mieszkania, gdzie przebywali chorzy. Przebadano pył mieszkaniowy, śmiecie, owały, schwymane gryzonie oraz wydzielinę z nozdrzy psów i kotów. Wszystkie te badania dały wynik ujemny. Należy więc wnioskować, że w epidemii ostrowskiej zakażenie pośrednie nie odegrało roli. Wobec tych wyników należy za przyczynę rozwoju epidemii przyjąć zakażenie się kropelkowe od chorych lub nosicieli, jak również przez bezpośrednie zetknięcie się.

Z uwagi na rygorystycznie przeprowadzone zarządzenia władz sanitarnych dotyczące między innymi natychmiastowego odosabniania w szpitalu każdego chorego na anginę należy przypuszczać, że kontakty z chorymi były względnie krótkie, wystarczające jednak by łącznie z nosicielstwem wynoszącym około 6,4% podtrzymać narastanie epidemii w tym okresie.

Za sprzyjającą okoliczność należy przyjąć możliwość powstawania odmian biologicznych i antygenowych zarazka, jako wyraz wzajemnego zadziałania na siebie mikro- i makroorganizmu. Zjawisko takie spostrzegamy w każdej epidemii nie wyłączając paciorkowcowej. Według badań *Rothbard i Watson (1948)* zmienność w przypadku epidemii paciorkowcowej odnosi się między innymi do składu antygenowego paciorkowców hemolitycznych grupy A, przede wszystkim do zaniku antygenu M, który jest nosicielem swoistości typowej. Drugi antygen typowoswoisty T jest tymi zmianami dotknięty w minimalnym stopniu.

Antygen M jest poza tym potężnym czynnikiem zjadliwości, ochraniającym paciorkowce przed fagocytozą w znacznie większym stopniu niż otoczki, których znaczenie jest zwykle przeceniane.

Inną cechą odmian jest zmniejszona odporność na bakteriostatyczne działanie surowicy normalnej człowieka, wyrażająca się w zahamowaniu rozwoju danego paciorkowca na podłożu sztucznym, do którego dodano normalnej surowicy człowieka. Istnieje pogląd, że odmiany takie powstają w ustroju zakażonym u paciorkowców wywołujących chorobę i że powstanie ich nie jest powodowane przez przeciwciała pojawiające się w czasie choroby lub przez zadziałanie enzymów niszczących antygen M.

Jakkolwiek nie są bliżej znane przyczyny powstawania odmian u paciorkowców grupy A, to jednak z dotychczasowych obserwacji wynika,

że zjawisko zmienności występuje dość często i tym samym posiada duże znaczenie dla medycyny zapobiegawczej.

Zrobiono spostrzeżenia, że niektórzy nosiciele szczególnie łatwo zakażają zdrowych. Być może, że właśnie u takich osób wytworzyły się odmiany paciorkowców o zmniejszonej zjadliwości i inwazyjności, ale zachowujące zdolność syntetyzowania antygeny M. Paciorkowce takie stają się zatem potencjonalnymi zarazkami, zdolnymi do powrotu do pierwotnej zjadliwości i wywołania epidemii w otoczeniu podatnym.

Trudno na razie powiedzieć, czy w opisywanej epidemii przyczyny były analogiczne, można wyrazić tylko pewne przypuszczenia. Opierając się na pewnym odsetku (8,4%) nie typujących się szczepów paciorkowcowych oraz na występowaniu wielu przypadków z pierwotnie ciężkim przebiegiem przyjąć należy możliwość występowania odmian i powrotu tych odmian do stanu pierwotnej zjadliwości. Wyjaśnienie tej sprawy wymaga jednakże ścisłych badań nie tylko nad zachowaniem się paciorkowców ale również i ustroju zakażonego.

Analiza procesu zakaźnego, opierająca się wyłącznie na zadziaaniu zarazka bez uwzględnienia roli makroorganizmu i wzajemnego na siebie zadziaania obydwu ustrojów, jest założeniem błędnym, nie dającym wytłumaczenia zjawisk występujących w czasie powstania, przebiegu i zejścia epidemii. Jest rzeczą trudną wyjaśnić przyczynę, dlaczego w mieście sąsiednim, oddalonym o 30 km nie było epidemii mimo dużego ruchu ludności pomiędzy obu miastami. Nie wiemy również z jakiego powodu w czasie opisywanej epidemii paciorkowce często wywoływały chorobę o ciężkim przebiegu klinicznym, podczas gdy w innych dzielnicach naszego kraju notowano tylko anginę bez komplikacji.

Przypuszczać należy, że zgodnie z poglądami nauki radzieckiej (*Bilibin 1951*) odpowiedź będziemy mogli dać dopiero po zapoznaniu się z korelacją wielu mechanizmów dążących do utrzymania równowagi ustroju i rozpatrzeniu procesu zakaźnego zbiorowo pod kątem widzenia danych z immunologii, biochemii, chemii fizycznej, biologii i fizjologii.

Я. Адамски и Р. Пакула

## ЭПИДЕМИЯ СЕПТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ ГОРЛА В Г. ОСТРОВЕ ВЛКП.

### II. Свойства выделенного гемолитического стрептококка

Гемолитический стрептококк, выделенный из случаев исследованной инфекции, не отличался в морфологическом отношении от стрептококков, выделенных из других инфекций на той же территории. По отношению к антигенам обнаружены стрептококки групп: А, В, С, D, E, F, G. На 519 штаммов выделенных в конце 1951 г., принадлежало к группе А — 47%, к группе С — 15, остальные же — к другим группам. Стрептококки гр. А делились на следующие типы: 1, 3, 4, 5, 6, 8, 11, 12, 13, 17, 19, 25, 26 и 44. Не были типичны 38 штаммов. Преобладал количественно тип 17 (153 штамма); далее шли: 1 (97 штаммов), 4 (69 штаммов), 12 (13 шт.), 13 (25 шт.), 44 (21 шт.). на остальные приходилось от 1 до 12 представителей.

Различия биохимических свойств типа 17 гр. А, хотя обнаруживаются на среде с маннитолом, не могут однако итти в счет в виду непостоянства этого признака у стрептококков

В отношении ядовитости для белых мышей, определенной для заразного начала, замечается большая ядовитость типа 17 гр. А. по отношению к другим типам, выращенным во время наблюдаемой эпидемии. Анализ фибринолитических свойств обнаружил способность образования фибринолизина штаммами типа 17 гр. А. По-



добные свойства обнаруживали также не типичные штаммы группы А, равно как и типы А-4 и А-8. Образование фибринолизина, либо отсутствие этой способности — нельзя поэтому считать признаком ядовитости стрептококков и она не зависит от типа стрептококка гр. А, который проявляет болезнетворные свойства.

Следует принять, что стрептококки, выделенные во время эпидемии, обладали способностью образования гиалуронидаза. Повлияла-ли эта способность и в какой именно степени на клиническую форму болезни, этого нельзя обнаружить на основании исследований, проведенных до настоящего времени.

Дискутируется также вопрос изменчивости стрептококков, а в связи с этим также вопрос опасных бактерионосителей. Подчеркивается необходимость учитывать роль макроорганизма при оценке заразного процесса.

J. Adamski, R. Pakuła

## SORE THROAT EPIDEMIC AT OSTRÓW WLKP.

### II. Properties of the isolated streptococcus hemolyticus

The hemolytic streptococcus isolated during the epidemic — did not differ morphologically from the streptococci isolated in other outbreaks in this country. As regards the antigens, the following groups of streptococci were ascertained: A, B, C, D, E, F and G. Out of the total of 519 strains isolated up to the end of 1951, 478 belonged to the group A, 15 to group C, the rest — to the remaining groups. Among the streptococci of group A the following types were seen: 1, 3, 4, 5, 6, 8, 11, 12, 13, 17, 19, 25, 26 and 44. 38 strains couldn't be typed. The most numerous was the type 17 (153 strains); next came the types: 1 (97 strains), 4 (69 strains), 12 (33 strains), 13 (25 strains), and 44 (21 strains); the rest had from 1 to 12 representatives.

The differences in the biochemical behaviour of type 17, group A, are visible on the culture medium with mannitol; they can't be, however, taken into consideration owing to the instability of this characteristic of the streptococci.

As regards the toxicity for the white mice, established for a given dose of the microorganism, a considerable toxicity of the type 17 of the group A was noted in comparison with other types isolated during the epidemic in question. The analysis of fibrynolytic properties showed that the strains of the type 17 of the group A. can produce fibrynolysin. The untyped strains of the group A as well as the strains of types A-4 and A-8 showed similar properties. In consequence the production of fibrynolysin or the lack of this property can't be considered as an indication of the toxicity of streptococci and does not depend on the type of the streptococcus of group A, which shows the morbid properties.

It must be assumed that the streptococci isolated during the epidemic could produce hyaluronidase. Whether and to what extent this property could exercise an influence on the clinical form of the disease, can't be shown on the basis of the results of the investigations carried out thus far.

The problem of the mutability of streptococci is also discussed, and in connection with this—the problem of the so called dangerous carriers. It is emphasized that the role of the macroorganism in the evaluation of the infectious process must be taken into consideration.

## PIŚMIENNICTWO

1. Bilibin A. F.: Sowet. Med. 1951, Nr. 3. — 2. Rothbard, Watson; Journ, exper. Med. 1948, v. 87. — 3. Zabłocki B.: Czynniki dyfuzyjny. Warszawa 1948.

Tadeusz Jankowski

## EPIDEMIA SEPTYCZNEGO ZAKAŻENIA GARDŁA W OSTROWIE WLKP.

### III. KLINICZNY PRZEBIEG POWIKŁAŃ

Ze Szpitala Powiatowego w Ostrowie Wlkp.

Dyrektor: dr Olesiński

Podczas epidemii septycznego zakażenia gardła, wywołanej przez paciorkowca hemolitycznego spostrzegaliśmy dużą liczbę powikłań ze strony różnych narządów. W 13 przypadkach powikłania te doprowadziły do zejścia śmiertelnego, spowodowanego:

zapaleniem surowiczowo-włóknikowo-ropnym otrzewnej	u	4	chorych,
głębokimi naciekami skóry, tkanki podskórnej i mięśni	„	4	„
pęknięciem septycznie zmienionej śledziony	„	1	chorego,
ogólną posocnicą	„	1	chorej,
obustronnym ropnym zapaleniem opłucnej oraz krwotocznym zapaleniem osierdza	„	1	chorego,
zapaleniem krwotocznym mózgu	„	1	chorej,
ropniem mózgu	„	1	chorej.

Poza tym w 2 przypadkach zgon nastąpił w domu.

Siedmiu z wyżej podanych chorych zmarło w początkowym okresie epidemii między 14 czerwca 1951 r. a 1 lipca 1951 r. Wywiady, przebieg kliniczny oraz wyniki badań sekcyjnych w tych przypadkach nasunęły nam myśl, że mamy do czynienia z posocnicą paciorkowcową, będącą w ścisłym związku z szerzącą się masowo na terenie miasta „anginą“ u młodzieży i dorosłych oraz płonicą u dzieci. Dalsze badania anatomiczne i bakteriologiczne, przeprowadzone przez Zakład Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej w Poznaniu oraz P.Z.H. w Poznaniu, potwierdziły bezpośredni związek powyższych schorzeń z septycznym zakażeniem gardła.

Powikłania septycznego zakażenia gardła, dotyczące zmian w gardle, krtani, nosie, uszach oraz węzłach chłonnych szyi i w tkankach je otaczających, zostały opisane przez laryngologów. Pozostały do omówienia powikłania ze strony innych narządów. W naszym materiale szpitalnym spostrzegaliśmy: 1) ostre nieżyty jelit; 2) zapalenia otrzewnej; 3) głębokie nacieki skóry, tkanki podskórnej i mięśni; 4) inne zmiany zapalne i toksyczne skóry; 5) zapalenia opłucnej; 6) zapalenia płuc; 7) zapalenia osierdza; 8) zapalenia mięśnia sercowego; 9) zapalenia stawów i mięśni; 10) zapalenia opon mózgowych; 11) zapalenie krwotoczne mózgu; 12) zapalenia wielonerwowe; 13) zapalenie tęczówki; 14) zapalenia spojówek; 15) posocnicę bez uchwytnych zmian narządowych; 16) pęknięcie śledziony septycznie zmienionej; 17) ropień mózgu.

## POWIKLANIA ZE STRONY PRZEWODU POKARMOWEGO

W okresie epidemii zauważyliśmy w obrębie miasta i okolicy wybitne zwiększenie się zachorowań na ostre nieżyty jelit, przebiegające z wysoką temperaturą ciała, połączone z bólami gardła.

Powyższe zmiany chorobowe uwydatniły się w naszym materiale, szpitalnym, a mianowicie: na 661 chorych przez nas spostrzeganych, 172 miało mniej lub więcej zaznaczone dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Z pośród tych 101 chorych prócz dolegliwości ogólnych, jak złe samopoczucie, bóle głowy, bóle gardła, wymioty, skarżyło się na biegunkę oraz silne bóle umiejscowione najczęściej w podbrzuszu. Dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego u tych chorych trwały zaledwie 1—2 dni i szybko ustępowały.

U 34 chorych stwierdziliśmy nieżyty jelit. W tej grupie chorych mieliśmy 19 kobiet, 11 mężczyzn oraz 4 dzieci — 2 chłopców i 2 dziewczynki. Załączona tabela daje nam podział tych nieżyków według wieku.

	0 — 1	2 — 7	8 — 15	16 — 20	21 — 30	31 — 45	45 — 60	60 lat	Razem
k	—	2	—	6	4	7	1	1	21
m	—	1	1	4	3	3	1	—	13
	—	3	1	10	7	10	2	1	34

Przebieg schorzenia. W 16 przypadkach występowały objawy ostrego nieżytku jelit jednocześnie z bólem gardła, w 14 przypadkach objawy ze strony przewodu pokarmowego poprzedzały anginę, w 1 przypadku nieżytku jelit wystąpił kilka dni po przebytej anginie, 3 chorych nie odczuwało bólu gardła.

Objawy podmiotowe. Silne bóle brzucha umiejscowione w okolicy pępka i podbrzusza o charakterze przemijającym, połączone z przelewaniem i kruczeniami w jamie brzusznej, zmniejszające się po oddaniu stolca. U 24 chorych biegunka z oddawaniem kilkunastu razy na dobę stolca wodnistego o zabarwieniu zielonym z domieszką śluzu. U 9 chorych bóle brzucha o umiejscowieniu wyżej podanym ze stolcami o prawidłowej spoistości i częstoci, względnie z zaparciami. Poza tym objawy ogólne: bardzo silne bóle głowy, wysoka ciepłota ciała, bóle gardła mniej lub więcej zaznaczone.

Objawy przedmiotowe. Temperatura w 14 przypadkach waha się od 38—40°, w 16 — poniżej 38°. Tor gorączki przeważnie nierówny, z podwyższeniami wieczornymi i spadkami rannymi. Język wilgotny, w przypadkach o cięższym przebiegu zaczerwieniony o odcieniu malinowym, obłożony u podstawy i części środkowej szarobiałym osadem. Łuki podniebienne, jęczyzek oraz migdałki przeważnie obrzęknięte, o zabarwieniu sino-czerwonym, odcieniu matowym. Tylko w 4 przypadkach stwierdziliśmy naloty. W przypadkach bez nalotów przy uciskaniu migdałków wydobywała się szarobiała treść. W przypadkach lżejszych zmiany w gardle nieraz bardzo mało zaznaczone.

Objawy ze strony narządu krążenia. Czynność serca przyspieszona, około 90—110 uderzeń na minutę. Tętno, poza przypadkami z bardzo męczącą biegunką, miernie napięte i wypełnione, ciśnienie krwi niskie, około 110/80 mm Hg.

Jama brzuszna. Brzuch nieco wzdęty, miękki, wyraźne przelewania i kruczenia, lekka bolesność uciskowa w okolicy pępka, nad spojeniem

łonowym oraz w okolicy kątnicy; ruchy robaczkowe jelit wzmożone, objawów otrzewnowych nie stwierdzaliśmy. Wątroba i śledziona nie wyczuwalne. U jednego tylko chorego wątroba występowała spod łuku żebrowego na 2 palce. Stłumienie wątrobowe we wszystkich przypadkach zachowane.

Badania dodatkowe. Leukocytoza przeważnie w normie: u 21 chorych między 4.000 a 8.000 w 1 mm<sup>3</sup>, u 5 od 8.000—10.000 w 1 mm<sup>3</sup>, u 5 od 11.000—13.000 w 1 mm<sup>3</sup>, u 2 od 14.000—20.000 w 1 mm<sup>3</sup>. Obraz granulocytów miernie przesunięty w lewo. Stosunek granulocytów do limfocytów przeciętnie wynosił 63/26. Granulocytów kwasochłonnych 1—2%, w przypadkach cięższych z większą leukocytozą stwierdzaliśmy zupełny ich brak. W 1 przypadku istniejącej leukopenii mieliśmy wybitną limfocytozę do 84%. Szybkość opadania krwinek czerwonych przyspieszona — średnia po 2 godzinach u 17 chorych wahała się od 10—30 mm, u 12 od 30—90 mm, w jednym przypadku 114 mm. W moczu zmian chorobowych nie znajdujemy. Kał wodnisto-papkowaty, barwy zielono-brązowej, bardzo cuchnący, o zapachu gnilnym, zawierał dużo śluzu oraz zwiększoną liczbę leukocytów i krwinek czerwonych. W jednym przypadku stolce były galaretowate i w jednym śluzowo-krwawe, jednak nie podobne do stolców w czerwonce (chóra R. R., nr ks. gł. 1810 i chory S. A., nr ks. gł. 1791). Z wymazu z gardła u 10 chorych wyhodowano paciorkowca hemolitycznego.

Przebieg choroby. W wypadkach nieleczonych lub niedostatecznie leczonych wyżej opisane objawy chorobowe utrzymywały się około tygodnia, lecz po zastosowaniu odpowiedniej dawki sulfoguanidyny, a w stanach cięższych penicyliny domięśniowo, ciepłota ciała już drugiego lub trzeciego dnia powracała do normy. Jednocześnie ustępowały objawy brzuszne wraz z rozwolnieniami i obraz krwi stawał się normalny. Najdłużej utrzymywał się przyspieszony odczyn opadania czerwonych krwinek, nieraz do kilku tygodni po ustąpieniu innych objawów chorobowych. W przypadkach ciężkich u osobników płci żeńskiej, powyższe objawy chorobowe utrzymywały się przez 2—3 tygodnie, imitując u niektórych chorych dur brzuszny.

Z piśmiennictwa wiemy, że podczas posocznicy paciorkowcowej może występować odczyn ze strony układu chłonnego w postaci obrzęku i przerostu grudek Peyera oraz węzłów chłonnych krezkowych i pozaotrzewnowych.\*

#### POWIKLANIA ZE STRONY OTRZEWNEJ

W naszym materiale szpitalnym spostrzegaliśmy 37 przypadków zapalenia otrzewnej. Charakterystyczną cechą naszego materiału szpitalnego było to, że na 37 powikłań ze strony otrzewnej, 34 dotyczyło kobiet i dziewcząt, a tylko w 4 przypadkach powikłaniem ulegli mężczyźni, w tym 1 schorowany, który od 15 lat cierpiał na owrzodzenie żołądka oraz 3 chłopców w wieku do lat 17.

Z góry należy zaznaczyć, że oddzielenie tych 37 przypadków od grupy wyżej opisanej następuje dużo trudności ze względu na bezpośrednie przechodzenie w wielu wypadkach objawów ostrego nieżytu jelit w wysię-

\* Tego rodzaju obraz, jako powikłanie płonicy, opisuje E. Glanzmann w Handbuch der Inneren Medizin.

kowe zapalenie otrzewnej. Różniczkując jednak braliśmy pod uwagę: 1) wyniki badań sekcyjnych, 2) wybitnie ciężki stan chorych, pogarszający się z godziny na godzinę i odpowiedni do tego stanu obraz badań dodatkowych, 3) objawy otrzewnowe, 4) wyniki punkcji jamy otrzewnowej.

Podział chorych z zapaleniem otrzewnej według wieku i płci widzimy na załączonej tabeli.

	0 - 1	2 - 7	8 - 15	16 - 21	22 - 30	31 - 45	46 - 60	60 lat	Razem
m	—	2	7	11	5	5	2	1	33
k	—	1	1	1	—	—	1	—	4
	—	3	8	12	5	5	3	1	37

Większość chorych z powikłaniami otrzewnowymi podaje w wywiadach bóle gardła, połączone nieraz z wysoką ciepłotą ciała, które to dolegliwości szybko ustępowały i po kilku dniach pozornego zdrowia nagle występowały bardzo silne bóle brzucha, dreszcze, wymioty i wysoka ciepłota ciała.

Chorych z powikłaniami otrzewnowymi w liczbie 37 możemy podzielić na 3 grupy, w zależności od ciężkości schorzenia.

Do grupy i najcięższej zaliczyliśmy 20 chorych, w tym 1 mężczyznę w wieku 48 lat.

Rozpoznanie zostało ustalone i potwierdzone: a) w pięciu przypadkach zgonu na podstawie badania sekcyjnego, łącznie z badaniem histopatologicznym i bakteriologicznym (M. K., nr ks. gł. 1731); b) w 1 przypadku na podstawie wyniku operacji (S. K., nr ks. gł. 1761); c) w trzech przypadkach przez wytworzenie się ropni otorbionych w jamie brzusznej (Z. M., nr ks. gł. 1889, C. K., nr ks. gł. 2327 i K. W., nr ks. gł. 1749); d) w czterech przypadkach na podstawie wyniku punkcji jamy otrzewnowej. Pozostałych 8 chorych zaliczyliśmy do tej samej grupy, biorąc pod uwagę bardzo ciężki stan chorych oraz te same skargi i wyniki badania przedmiotowego co u chorych wyżej wymienionych.

Wszyscy chorzy odznaczali się bardzo ciężkim stanem ogólnym, temperaturą od 39—41,2°, stanem zamroczenia, niepokojem. Skarżyli się na bardzo silne bóle brzucha, nasilone zwłaszcza w podbrzuszu i w okolicy kątnicy, wymioty, stolce rozwolnione, kilka do kilkunastu razy na dobę, zielone, o zapachu gnilnym. Badaniem fizykalnym stwierdzaliśmy rysy twarzy lekko zastrzone, język wilgotny, najczęściej zaczerwieniony (malinowy), u podstawy i w pośrodku obłożony białoszarym osadem, łuki podniebienne, języczek oraz migdałki lekko obrzęknięte, zasinione, o odcieniu matowym. Przy ucisku migdałków w niektórych przypadkach wyciskaliśmy nieco mętnej treści. Oddech przyspieszony, czynność serca przyspieszona, tony głuche, czasem lekkie szmer skurczowy nad koniuszkiem, tętno 120—130/min., słabo napięte i wypełnione, mierna sinica obwodowa, ciśnienie krwi niskie, średnio 100/80 mm Hg. Jama brzuszna: brzuch wzdęty, ciastowaty, tylko w jednym przypadku zapadnięty (B. W., nr ks. gł. 1925), powłoki brzuszne lekko napięte, rozlana silna bolesność całego brzucha, głównie jednak w okolicy pępka, kątnicy esicy oraz nad spojeniem łonowym. W tych miejscach objaw Blumberga wyraźnie zaznaczony. Przelewania w okolicy kątnicy. Objawów Rovsinga, Jaworskiego i Rutkowskiego nie stwierdzaliśmy. W kilku jedynie przypadkach był zaznaczony objaw Woskreszeńskiego. U 4 chorych dało się stwierdzić opuki-

waniem płyn w jamie brzusznej, co potwierdziły punkcje jamy otrzewnowej. U 3 chorych stwierdzono ropnie otorbione w jamie brzusznej.

Badania dodatkowe, leukocytoza średnio 12.500, z przesunięciem obrazu krwinek białych w lewo, ze zmniejszeniem ilości limfocytów i brakiem krwinek kwasochłonnych. Ziarnistości toksyczne w granulocytach. Odczyn opadania krwinek wybitnie przyspieszony, około 100/godz. W moczu w kilku przypadkach ślad białka, pojedyncze wałeczki drobnoziarniste oraz krwinki czerwone. U jednej chorej poziom mocznika we krwi 97 mg %.

Z grupy tej w 5 przypadkach doszło do zejścia śmiertelnego. Badaniem sekcyjnym stwierdziliśmy jednakowy wygląd jamy brzusznej: sieć duża, wybitnie przekrwiona, obrzęknięta w zlepacach z jelitami cienkimi. Po podniesieniu sieci dużej stwierdziliśmy: jelita cienkie w dolnym odcinku żywo czerwone, o surowicowce nieco zmętniałej, pozlepiane ze sobą i z siecią dużą. Wyrostek robaczkowy makroskopowo bez zmian, niekiedy tylko lekko przekrwiony. Duża ilość wysięku surowiczo-włóknikowo-ropnego o zabarwieniu zielonkawym i pływającymi biało-żółtymi skrzepami włóknika. Dolna powierzchnia wątroby oblepiona włóknikiem, podobnie w zatoce Douglasa duża ilość skrzepów włóknika. Wybitne zmiany mięszone wątroby. Sledziona powiększona, septyczna. Tylko w jednym przypadku (chora A. B., lat 7, nr ks. gł. 2934) stwierdziliśmy wybitne powiększenie węzłów chłonnych krezkowych i pozaotrzewnowych, dochodzące do rozmiarów kasztanów, oraz wyraźny obrzęk grudek Peyer'a w końcowym odcinku jelita cienkiego.

Przebieg schorzenia. W jednym przypadku (M. K., nr ks. gł. 1731) schorzenie trwało 2 tygodnie z objawami ostrego nieżytu jelit. W jednym przypadku (K. J. lat 22, nr ks. gł. 1718) od chwili wystąpienia dolegliwości brzusznych do zgonu upłynęło 5 dni. W 2 przypadkach (F. A. lat 21, nr ks. gł. 1683, i P. K., lat 19, nr ks. gł. 1824) od chwili wystąpienia dolegliwości brzusznych do zejścia śmiertelnego upłynęło zaledwie 48 godzin oraz w jednym przypadku (A. B., lat 7, nr ks. gł. 2934) około 24 godzin. W jednym przypadku (S. K., lat 14, nr ks. gł. 1683) w 4 dniu choroby, chora była operowana, w jamie otrzewnowej stwierdzono wysięk surowiczo-ropny. Bakteriologicznym badaniem wysięku z otrzewnej stwierdzono paciorkowca hemolitycznego grupy A, typu 17. Niezmieniony wyrostek usunięto, powłoki brzuszne zaszyto na głucho. Przebieg pooperacyjny burzliwy. Pomimo stosowania bardzo dużych dawek penicyliny i streptomycyny ciepota ciała utrzymywała się do 40° oraz dołączyły się majaczenia i wybitny niepokój, które to objawy utrzymywały się przez okres 2 dni. Siódmego dnia usunięto szwy, stan chorej dobry.

U 2 chorych po zastosowaniu penicyliny domięśniowo przebieg schorzenia pomyślny, z powolnym powracaniem do zdrowia. U pozostałych chorych, po zastosowaniu penicyliny dootrzewnowo — przez punkcje otrzewnej, stan podmiotowy i przedmiotowy wraz z objawami otrzewnowymi ustępował w ciągu 2—3 dni.

Jedna chora z otorbionym ropniem otrzewnej uległa samowyleczeniu przez przebicie się ropnia do jelita oraz u jednej chorej, która przybyła do nas już z naciekiem wielkości pięści w podbrzuszu, pomimo stosowania penicyliny dootrzewnowo i domięśniowo, naciec powiększył się dochodząc do wielkości macicy w 5 mies. ciąży — dopiero po 4 tygodniach naciec począł się zmniejszać, a po 3 miesiącach całkowicie ustąpił.

W drugiej grupie przypadków średnio — ciężkich mieliśmy 7 chorych, same kobiety, które zostały do nas skierowane z rozpoznaniem ostrego

zapalenia wyrostka robaczkowego. Odznaczały się one mniej ciężkim stanem ogólnym, ciepłota ciała do  $39^{\circ}$ , nie było też poprzedzających biegunek. Stwierdziliśmy te same objawy brzuszne, co w grupie poprzedniej. Po natychmiastowym zastosowaniu penicyliny dootrzewnowo i domięśniowo stan ogólny i miejscowy w ciągu 2 dni uległ wybitnej poprawie.

Do grupy trzeciej zaliczyliśmy 11 przypadków, u których stan ogólny był zupełnie dobry. Z objawów brzusznych występowała silna bolesność w okolicy kątnicy oraz w podbrzuszu. Biegunek poprzedzających nie było. Przedmiotowo stwierdzaliśmy brzuch miękki, bolesność uciskową i przelewania w okolicy kątnicy, bolesność uciskową przy głębokim badaniu w okolicy pępka i podbrzusza oraz w okolicy esicy. Temperatura od  $38-40^{\circ}$ . Leukocytoza w 8 przypadkach poniżej 10.000, w 2 — 12.000 oraz w 1 — 20.600. OB przyspieszone.

Wszyscy ci chorzy po zastosowaniu dużych dawek sulfoguanidyny oraz jedynie w 2 przypadkach małych dawek penicyliny, szybko powracali do zdrowia.

U 30 wyżej wymienionych chorych po zastosowaniu odpowiedniego leczenia ciepłota ciała oraz objawy ogólne i miejscowe ustępowały w przeciągu 2—3 dni. Leukocytoza obniżała się poniżej 8.000, stosunek granulocytów do limfocytów wyraźnie się zmniejszał na korzyść limfocytów. ustępowały ziarnistości toksyczne w plazmie granulocytów, jedynie odczyn opadania krwinek czerwonych przez długi okres czasu utrzymywał się na wysokim poziomie, powracając do normy przeciętnie po miesiącu.

Leczenie. W przypadkach zapalenia otrzewnej z objawami ogólnej posocznicy stosowaliśmy dootrzewnowo 400.000—600.000 j. penicyliny. Metoda ta dała najszybsze i bez następnych powikłań wyleczenie. Podobnie zastosowanie penicyliny dootrzewnowo w przypadkach lżejszych w dawkach po 200.000 j. dootrzewnowo oraz 400.000 j. domięśniowo dało szybkie wyleczenie. Poza tym stosowaliśmy we wszystkich przypadkach bez wyjątków oraz z biegunkami sulfoguanidynę i około 200.000—400.000 j. penicyliny na dobę domięśniowo. W przypadkach lekkich sama sulfoguanidyna dawała pomyślne wyniki.

Poza penicyliną, zwłaszcza w początkach epidemii, stosowaliśmy dootrzewnowo i domięśniowo wlewania streptomycyny, wychodząc z założenia, że zapalenie otrzewnej mogło być wywołane: 1) przez paciorkowca hemolitycznego penicylinoodpornego, 2) przez inne drobnoustroje penicylinoodporne, które przedostały się przez uszkodzone ściany jelita do otrzewnej.

Poza powyższymi lekami stosowaliśmy w tych przypadkach środki naczyniowe, we wszystkich ciężkich stanach strofantynę z glukozą, wlewy soli fizjologicznej, środki uspokajające. Metodę do wewnątrzotrzewnowego stosowania penicyliny i streptomycyny w postaci wlewań bezpośrednich przez powłoki brzuszne przy pomocy zwykłej strzykawki i długiej igły, wprowadziliśmy, wychodząc z założenia, że zabieg operacyjny przy posocznicy jest zabiegiem ryzykownym i nie obojętnym dla chorego (ciężki przebieg pooperacyjny chorej S. K., nr ks. gł. 1683).

#### WNIOSKI

1. W posocznicy paciorkowcowej często dochodzi do zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego.

2. Objawy ze strony przewodu pokarmowego i otrzewnej przy posocznicy mogą być wywołane: a) przez krwiopochodne zapalenie otrzewnej,

b) przez powstanie zatorów bakteryjnych i nacieków zapalnych w ścianach jelit.

3. Bóle brzucha oraz biegunki przy posocznicy mogą być pierwszymi objawami rozpoczynającego się zapalenia otrzewnej.

4. Dootrzewnowo wlewanie penicyliny przy zapaleniu otrzewnej na tle posocznicy paciorkowcowej daje szybkie wyleczenie nawet w przypadkach uważanych za beznadziejne.

5. Epidemia septycznego zapalenia gardła w Ostrowie Wlkp. odznacza się największą ilością powikłań ze strony otrzewnej w porównaniu z dotąd opisanymi epidemiami paciorkowcowymi.

#### NACIEKI ZAPALNE SKÓRY, TKANKI PODSKÓRNEJ ORAZ MIĘŚNI

W naszym materiale szpitalnym spostrzegaliśmy 34 chorych z naciekami, w tym: 17 kobiet w wieku od 36—61 roku życia,

15 mężczyzn „ „ 28—62 „ „

2 chłopców „ „ 12—17 „ „

Umiejscowienie nacieków: W obrębie szyi i klatki piersiowej w 24 przypadkach, w tym u 4 chorych w okolicy dołu pachowego, w obrębie kończyn górnych w 4 przypadkach, w obrębie pośladków i kończyn dolnych w 5 przypadkach, w obrębie pachwiny w 1 przypadku.

U pięciu chorych nacieki występowały jednocześnie lub dwuczасowo w 2 miejscach i tak: u 2 chorych nacieki zajęły okolicę barku i klatki piersiowej po tej samej stronie, u jednej chorej klatkę piersiową i pośladek, u jednej chorej klatkę piersiową i udo oraz u jednej chorej obie kończyny górne oraz kończyny dolne.

W tej grupie chorych paciorkowca hemolitycznego wyhodowano: 1) z gardła w 4 przypadkach; 2) ze szpiku kostnego w 2 przypadkach; 3) z krwi z serca w 1 przypadku; 4) z samego nacieku w 4 przypadkach; 5) w 2 przypadkach w rozmazie z nacieków barwionym bezpośrednio metodą Grama, stwierdzono paciorkowce, jednak nie zostały one wyhodowane.

Klasyfikując chorych do tej grupy opieraliśmy się przede wszystkim na danych klinicznych, potwierdzonych tylko w 13 przypadkach badaniem bakteriologicznym.

Sprawa chorobowa rozpoczynała się nagle, z silnymi bólami głowy, dreszczami, temperaturą od 39—40° oraz wystąpieniem bolesnego nacieku w jednym z miejsc wyżej wymienionych. Tylko w czterech przypadkach chorzy uprzednio odczuwali bóle gardła, w trzech przypadkach chorzy cierpieli na owrzodzenia palców rąk po skaleczeniach (zmiany naciekowe wystąpiły po tej samej stronie ciała).

Stan chorych był ciężki, ciepłota ciała od 39—40°, tylko w jednym przypadku, i to bardzo ciężkim, ciepłota ciała wynosiła 37,2°. W 4 przypadkach chorzy byli wyraźnie zamroczeni i niespokojni.

Miejscowo stwierdzało się duże, głębokie nacieki skóry i tkanki podskórnej, twarde, bardzo bolesne na dotyk, skóra nad nimi przeważnie lśniąca, napięta, nie dająca się ująć w fałd, wyraźnie zaczerwieniona. Po ucisku pozostawało żółtawe zabarwienie. Czasem jedynie wyczuwało się twarde nacieki, połączone z nieznacznym przekrwieniem skóry, w przypadkach niewydolności krążenia zmiany skórne przybierały odcień sinawy.



Badaniem histopatologicznym stwierdzało się u tych chorych ostry proces zapalny w tkance podskórnej oraz w mięśniach, z posokowatą wydzieliną, połączony z obrzękiem. W preparatach barwionych metodą Grama znajdowano skupienia bakterii o charakterze paciorkowców.

U 5 chorych z wyżej wymienionymi naciekami stwierdzaliśmy surowiczowo-włóknikowo-ropne zapalenie opłucnej oraz u jednego z nich ropne zapalenie worka osierdziowego. W 3 przypadkach doszło do zejścia śmiertelnego na tle wyżej opisanych zmian oraz ogólnej posocznicy; 3 chorych wyzdrowiało po zastosowaniu bardzo dużych dawek penicyliny, stosowanej miejscowo w nacieki oraz domięśniowo.

U chorych ze słabo rozwiniętą tkanką tłuszczową proces zapalny ograniczał się do tkanek bardziej powierzchniowych i ci chorzy, po długim leczeniu, powrócili do zdrowia. U dwóch chorych (P. A., lat 12, nr ks. gł. 1804/264 oraz L. R., lat 48, nr ks. gł. 1914/236) wytworzyły się olbrzymie nacieki, zajmujące okolice łędźwiowe oraz dolną połowę klatki piersiowej, bardzo bolesne, deskowato twarde, wyraźnie odgraniczone od tkanek zdrowych. Skóra nad nimi żywo czerwona, lśniąca, napięta, nie dająca się ująć w fałd. Przy nakłuwaniu nacieków z trudem można było wbić igłę. Po zastosowaniu penicyliny miejscowo w postaci obstrzykiwań i ogólnie w dawkach do 800.000 j. na dobę, stan ogólny chorych wybitnie się poprawił, ciepłota ciała powróciła do normy już po 5—6 dniach leczenia, jednak nacieki bardzo powoli zmniejszały się. U chłopca nacieki ustąpiły po 60 dniach leczenia, a u starszego mężczyzny po 29 dniach leczenia. W obu powyższych przypadkach pomimo bardzo dużych nacieków proces zapalny nie przeszedł na tkanki głębiej leżące.

W pozostałych przypadkach nacieki o tym samym charakterze zajmowały twarz, szyję, okolice barku, ramion, ud, pośladków, jednak były znacznie mniejsze aniżeli u wyżej opisanych chorych.

Poza zakażeniem wychodzącym przeważnie z gardła, spostrzegaliśmy posocznicę z naciekami, biorącą początek z czyraków oraz zranień palców rąk. Wymienię chorego B. Z. (lat 17, nr ks. gł. 1869), u którego w tydzień po wyciśnięciu czyraka w okolicy skroniowej lewej, wystąpił olbrzymi obrzęk ramienia lewego o charakterze wyżej opisanych nacieków, sięgający do połowy przedramienia. Jednak pod wpływem leczenia zachowawczego ustąpił, nie doprowadzając do zropienia.

Badania dodatkowe we wszystkich przypadkach nie wnoszą nic charakterystycznego. Jak zwykle przy posocznicy leukocytoza wysoka, od 10.000—28.000 w 1 mm<sup>3</sup>, przesunięcie obrazu Schillinga w lewo, zmniejszenie ilości limfocytów, brak krwinek kwasochłonnych, wybitne przyspieszenie odczynu Biernackiego.

Przebieg choroby. W przypadkach ostrych z dużą jadowitością zarazka oraz z małą odpornością ustroju, zwłaszcza u osobników otyłych, o ile rozpoznanie zostało zbyt późno postawione, albo zbyt późno zastosowano odpowiednie leczenie, dochodziło do zejścia śmiertelnego na tle ogólnej posocznicy i zmian miejscowych. W przypadkach, gdzie szybko zostały zastosowane duże dawki penicyliny, gorączka spadła a ogólny stan chorego poprawił się w ciągu 5—6 dni. Nacieki jednak utrzymywały się bardzo długo, przeciętnie od 16—60 dni. Leukocytoza zmniejszała się w pierwszych dniach leczenia, odczyn Biernackiego utrzymywał się na wysokim poziomie przez 1—2 miesiące.

Leczenie polegało na podawaniu dużych dawek penicyliny od 500.000—1.000.000 j. na dobę, domięśniowo, oraz miejscowo do nacieku w postaci obstrzykiwania od 100.000—300.000 j. w zależności od rozmiaru nacieku.

Z chwilą wystąpienia ogólnej poprawy ze spadkiem gorączki, obniżeniem leukocytozy, przechodziliśmy tylko do miejscowego obstrzykiwania nacieku penicyliną. W okresie, gdy nacieki wybitnie się zmniejszyły, stały się bardziej miękkie, skóra nad nimi, przybierała odcień lekko sinawy i stawała się bardziej elastyczna, zarzucaliśmy penicylinę i przechodziliśmy do stosowania ogrzewających kompresów. Dla zmniejszenia bolesności przy obstrzykiwaniu nacieków penicyliną dodawaliśmy na 200.000 j. penicyliny rozpuszczonej w 50 ml soli fizjologicznej, 2 ml 1% novocainy.

#### INNE ZMIANY CHOROBEWE SKÓRY WYWOŁANE POSOCZNICĄ PACIORKOWCOWĄ

Pęcherzycowe zapalenie skóry stwierdziliśmy u jednej chorej (K. J., lat 58, nr ks. gł. 1947) zajmujące skórę tułowia oraz obu kończyn dolnych. Badaniem bakteriologicznym wyhodowano z ropy z pęcherzyków skórnych paciorkowca hemolitycznego grupy A, typ 17. U chorej jednocześnie wystąpiło zapalenie tęczówki. Po zastosowaniu 400.000 j. penicyliny na dobę przez okres 3 dni, zmiany chorobowe ze strony skóry oraz tęczówki ustąpiły.

Rumienie guzowate na kończynach górnych i dolnych spostrzegaliśmy u 8 chorych. Zmiany wystąpiły w tydzień do 2 tygodni po przebytym septycznym zakażeniu gardła. Temperatura wahała się w tych przypadkach od 38—39°. Powikłania te dotyczyły samych kobiet. Po zastosowaniu niedużych dawek penicyliny rumienie szybko ustępowały.

Wysypki toksyczne spostrzegaliśmy u 8 chorych. Wystąpiły one w okresie ostrej posocznicy. W 3 przypadkach miały charakter wysypki odrowej, w 5 przypadkach były podobne do wysypki przy płonicy. Trwały one zwykle bardzo krótko. Łuszczenia naskórka u tych chorych nie obserwowaliśmy.

Róże przyranne w okolicy owrzodzeń żyłakowatych podudzi spostrzegaliśmy u 3 chorych. Wystąpiły one łącznie z septycznym zakażeniem gardła.

U wielu chorych po przebytej posocznicy paciorkowcowej zauważyliśmy ścięczenie włosów i zwiększenie ich łamliwości, połączone z wzmożonym wypadaniem.

#### POWIKŁANIA ZE STRONY OPŁUCNEJ

Zapalenie wysiękowe opłucnej na tle posocznicy paciorkowcowej spostrzegaliśmy u 10 chorych w wieku od 16 do 60 roku życia, w tym u 7 kobiet i 3 mężczyzn.

W 5 przypadkach wysiękowe zapalenie opłucnej wystąpiło jako powikłanie głębokich nacieków skóry i tkanki podskórnej, w jednym przypadku jako powikłanie zapalenia płuc oraz u 3 chorych jako pierwotne zapalenie opłucnej. Wysiłek surowiczo-włóknikowo-ropny stwierdziliśmy u 6 chorych, wysiłek ropny u 1 chorego, wysiłek surowiczy u 1 chorej. Przy prześwietlaniu u 2 chorych z naciekami zaobserwowaliśmy nieduży wysiłek w jamach opłucnowych po stronie nacieków. Badaniem bakteriologicznym wysięku w 5 przypadkach wyhodowano paciorkowca hemolitycznego w tym u dwóch chorych paciorkowca hemolitycznego grupy A typu 17. Z 9 chorych tylko 2 podało w wywiadach przebytą anginę. Obja-

wy podmiotowe i przedmiotowe odpowiadały ciężkiemu zapaleniu opłucnej. Stan wszystkich chorych bardzo ciężki, chorzy zamroczeni z ciepłotą ciała do 40° i szybko dołączającą się niewydolnością krążenia. W jednym przypadku ropne oraz w jednym krwisto-ropne zapalenie osierdzia. Badaniem dodatkowym stwierdzaliśmy leukocytozę od 16.000—22.800, OB. średnia z 2 godzin 105 mm, w moczu ślad białka, pojedyncze krwinki czerwone oraz wałeczki ziarniste w polu widzenia.

Chorzy z wysiękowym zapaleniem opłucnej, pomijając chorych z naciekami, szybko powracali do zdrowia po zastosowaniu dużych dawek penicyliny doopłucnowo oraz domięśniowo z jednoczesnym usuwaniem wysięku.

Do chwili uzyskania ogólnej poprawy stosowaliśmy u tych chorych codziennie wlewania doopłucnowo penicyliny od 200.000—400.000 j. z usuwaniem wysięku co kilka dni. Jednocześnie stosowaliśmy penicylinę domięśniowo do 400.000 j. na dobę, ponadto środki sercowe i naczyniowe.

#### POWIKŁANIA ZE STRONY PŁUC

Zapalenie płuc spostrzegaliśmy w 2 przypadkach u dzieci oraz w 4 przypadkach u dorosłych. U 5 z tych chorych wyhodowano paciorkowca hemolitycznego z wymazu z gardła oraz u jednego z wysięku opłucnej. Poza jednym przypadkiem powikłanym obustronnym zapaleniem wysiękowo-ropnym opłucnej oraz krwotocznym zapaleniem osierdzia — jak przy pneumokokowym zapaleniu płuc. Szybki powrót do zdrowia po zastosowaniu penicyliny oraz sulfonamidów.

#### POWIKŁANIA ZE STRONY NARZĄDU KRĄŻENIA

U 16 chorych wystąpiła wyraźna niewydolność krążenia pod postacią silnej duszności, sinicy, zmian zastoinowych w płucach, powiększenia wątroby oraz obrzęków. Najszybciej niewydolność krążenia objawiała się u chorych z głębokimi naciekami klatki piersiowej oraz u chorych z wysiękowym zapaleniem opłucnej. Niewydolność ta wywołana została zapaleniem mięśnia sercowego, co zostało potwierdzone badaniem anatomo-patologicznym (zapalne nacieki okołonaczyniowe mięśnia sercowego w przypadkach sekcyjnych). W obrazie EKG stwierdziliśmy objawy rozlanego uszkodzenia mięśnia sercowego przy czym w 1 przypadku pojawił się blok przedsionkowo-komorowy niezupełny (P:Q = 0,30) oraz w jednym migotanie przedsionków o czynności komór 100/min. Powyższe zmiany ustępowały po zastosowaniu dużych dawek penicyliny i środków sercowych.

Zapalenie wsierdzia. W jednym przypadku u chłopca lat 12 (nr ks. gł. 2990) spostrzegaliśmy zapalenie wsierdzia, powstałe po septycznym zakażeniu gardła.

Zapalenie osierdzia. Zapalenie osierdzia spostrzegaliśmy w 2 przypadkach, w jednym zapalenie ropne (P. J., lat 61, nr ks. gł. 1735) stwierdzone sekcyjnie oraz w jednym (P. J., lat 57, nr ks. gł. 2547) krwotoczne zapalenie osierdzia, rozpoznane na podstawie punkcji worka osierdziowego.

Powikłania stawowe. Powikłania stawowe spostrzegaliśmy w szpitalu u 18 chorych w tym u pięciorga dzieci od 2—15 lat (3 chłopców

i 2 dziewczynki), u 4 mężczyzn w wieku od 17 do 42 lat, u 9 kobiet w wieku od 16 do 45 lat.

W materiale tym dały się wyodrębnić 3 obrazy kliniczne.

1. Ostre zapalenie jednego stawu spostrzegaliśmy w 3 przypadkach, przy czym proces chorobowy w 2 dotyczył stawu kolanowego, w jednym przypadku stawu biodrowego.

2. Do grupy drugiej zaliczyliśmy ostre zapalenie stawów powstałe w czasie trwania septycznego zakażenia gardła. W grupie tej mieliśmy 7 chorych.

3. Do trzeciej grupy zaliczyliśmy przypadki ostrego zapalenia wielu stawów, powstałe kilka tygodni po przebytych septycznym zakażeniu gardła. Tych chorych mieliśmy 9.

W grupie pierwszej stosowaliśmy duże dawki penicyliny do 600.000 j. na dobę domięśniowo oraz dostawowo po 200.000 j. aż do wyleczenia. W grupie drugiej i trzeciej stosowaliśmy uderzeniowe dawki sulfonamidów łącznie z podawaniem domięśniowym penicyliny, a po tygodniu przechodziliśmy do leczenia salicylatami. W przypadkach lekkich leczenie samymi salicylatami dawało bardzo dobre wyniki.

#### POSOCZNICA BEZ UCHWYTNYCH ZMIAN NARZĄDOWYCH

Ciężką posocznicę bez uchwytanych zmian narządowych spostrzegaliśmy u 6 chorych, w tym u jednej chorej objawy posocznicy wystąpiły w kilka dni po skaleczeniu palca ręki, u jednej chorej w tydzień po przebytej „anginie“, u trzech chorych nie można było stwierdzić miejsca wtargnięcia zarazka. W jednym przypadku objawy posocznicy ogólnej wystąpiły łącznie z septycznym zakażeniem gardła i doprowadziły do zgonu spowodowanego pęknięciem septycznie zmienionej śledziny.

Zapalenie mięśnia lędźwiowego lewego wśród objawów ogólnej posocznicy stwierdziliśmy u chorej M. A., lat 40 (nr ks. gł. 2002/353).

Zapalenie opon mózgowych, jako powikłanie septycznego zakażenia gardła spostrzegaliśmy u dwóch chorych. W obu przypadkach objawy zapalenia opon mózgowych były bardzo wyraźne, ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego było wybitnie wzmożone. Płyn mózgowo-rdzeniowy — klarowny, jałowy, odczyn Nonne Appelt'a i Pandy dodatnie, pleocytoza wynosiła od 15—150 krwinek białych w 1 mm<sup>3</sup>. Po zastosowaniu po 25.000 j. penicyliny dokanałowo oraz dużych dawek penicyliny domięśniowo, objawy oponowe ustąpiły w ciągu 2—3 dni.

Zapalenie nerwów kończyn dolnych wystąpiło u 6 chorych w kilka tygodni po przebytych septycznym zakażeniu gardła (sprawa ta jest tematem oddzielnego doniesienia ze strony neurologów).

Krwotoczne zapalenie mózgu stwierdziliśmy w 1 przypadku u dziewczynki S. M., lat 9, (nr ks. gł. 1675). Przypadek ten włączamy do grupy powikłań septycznego zakażenia gardła na podstawie wywiadu rodzinnego oraz zmian zapalnych z nalotami na obu migdałkach. Badanie bakteriologiczne nie było przeprowadzone.

Ropień mózgu stwierdziliśmy klinicznie i sekcyjnie u chorej J. Z., lat 38, (nr ks. gł. 1524), która przybyła do szpitala 6. VI. 1951 r. z objawami ogólnej posocznicy. Jednak i w tym przypadku badanie bakteriologiczne nie zostało wykonane.

## WNIOSKI

1. Posocznica paciorkowcowa (septyczne zakażenie gardła) może wywołać miejscowe zmiany zapalne we wszystkich narządach.

2. Najcięższymi powikłaniami posocznicy paciorkowcowej były zapalenia otrzewnej, głębokie nacieki skóry i tkanki podskórnej oraz zapalenia płucnej.

3. Z analizy materiału szpitalnego wynika, że umiejscowienie powikłań przy posocznicy paciorkowcowej zależy jest w większości przypadków od wieku i płci chorych, np. zapalenia otrzewnej stwierdziliśmy w 37 przypadkach, w tym u 33 dziewcząt i kobiet oraz tylko u 4 chłopców i mężczyzn, w tym 28 chorych było w wieku poniżej 30 lat — 9 ponad 30 lat. Wśród chorych z naciekami na 34 przypadki — było 17 kobiet oraz 15 mężczyzn i 2 chłopców, w tym 32 chorych w wieku ponad 30 lat, a tylko 3 poniżej 30 lat.

4. Najlepsze wyniki lecznicze otrzymywaliśmy przy miejscowym stosowaniu penicyliny do ognisk zapalnych (do otrzewnej, płucnej, nacieków itp.).

5. Paciorkowiec hemolityczny, który spowodował epidemię na terenie Ostrowia Wlkp. pomimo swej jadowitości, okazał się bardzo wrażliwy na penicylinę.

## I. Янковски

## ЭПИДЕМИЯ СЕПТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ ГОРЛА В Г. ОСТРОВЕ ВЛКП.

## III. Клиническое течение осложнений

## Содержание

Автор описывает течение осложнений септического воспаления горла во время эпидемии в г. Острове.

## T. Jankowski

## SORE THROAT EPIDEMIC AT OSTRÓW WLKP.

## III. Clinical course of the complications

## Summary

The author describes the course of complications seen during the sore throat epidemic at Ostrów Wlkp. in 1951.

## PIŚMIENICTWO

1. Baker A. H., James U.: Lancet, 1946, 6416, 232. — 2. Bingold K.: Die septischen Erkrankungen, Berlin u. Wien, 1937. — 3. De la Chapelle A.: Zentr. f. Chir., 1908, 8, 269. — 4. Delamater E. D., Jennings R., Wallace A. W.: J. Inf. Dis., 1946, 78, 118. — 5. Guggenheim K., Buchler A.: J. Immun., 1948, 2, 133. — 6. Guzetta P. C., Sonthwick H. W.: Surgery, 1947, 22, 459. — 7. Karwacki L. i Malinowski: Choroby zakaźne, Warszawa, 1934. — 8. Kleinschmidt H.: Erkrankungen der Bauchfells. Lehrbuch der Kinderheilkunde, Jena, 1948, 263. — 9. Koszła M. M.: P.T.L., 1949, 9, 110. — 10. Robinson P.: P.T.L., 1946, 1, 33. — 11. Wielikorecki A. N., Krestownikow G. S.: Sow. Med., 1950, 10. — 12. Zabłocki B.: P.T.L., 1950, 8, 686.

*Andrzej Potyrała*

## EPIDEMIA SEPTYCZNEGO ZAKAŻENIA GARDŁA W OSTROWIE WLKP.

### IV. ZAPALENIE WIELONERWOWE W PRZEBIEGU EPIDEMII SEPTYCZNEGO ZAKAŻENIA GARDŁA

Z Kliniki Neurologicznej Akademii Medycznej w Poznaniu

Kierownik: prof. dr *A. Dowżenko*

Powikłania neurologiczne w postaci uszkodzenia obwodowego układu nerwowego pojawiły się w omawianej epidemii u 5 chorych w wieku od 44 do 62 lat, w tym u trzech mężczyzn i u dwu kobiet.

Objawy zapaleń wielonerwowych o większym lub mniejszym nasileniu rozwijały się u tych chorych w sposób ostry albo podostry i w ciągu jednego lub paru dni osiągały swe najwyższe nasilenie. W tym czasie temperatura ciała była podwyższona w dwóch przypadkach do 38° i 39°, w innych przypadkach — prawidłowa.

W okresie początkowym chorym dokuczały przez kilka dni bóle w mięśniach łydki, niektórzy mieli też mrowienia w stopach i rękach. Niemal równocześnie z bólami pojawiały się niedowłady lub porażenia, które dotyczyły głównie kończyn dolnych i umiejscawiały się przede wszystkim w częściach odsiebnych. Zaburzenia ruchowe osiągnęły najwyższe nasilenie w jednym przypadku, w którym doszło do wiotkiego porażenia zginania i prostowania stóp oraz lekkiego niedowładu ruchów w prawym stawie kolanowym i biodrowym. Ponadto w kończynach górnych rozwinął się wiotki niedowład miernego stopnia o charakterze odsiebny. Oba odruchy skokowe i lewy ze ścięgna dwugłowego były zniesione, a lewy promieniowy słabszy od prawego. Również czucie u tej chorej uległo stosunkowo największym zaburzeniom w postaci upośledzenia czucia powierzchniowego na trzy rodzaje od stawów łokciowych i połowy podudzi, aż do obwodu.

Ruchowe i czuciowe zaburzenia stwierdzono również u jednego chorego, lecz o mniejszym nasileniu niż poprzednie. Były to: miernego stopnia niedowład zginania i prostowania stóp i zniesienie odruchów skokowych, nieznaczny niedowład mięśni rąk z utrudnieniem zapięcia guzików, upośledzenie czucia powierzchniowego na całych stopach. W innych przypadkach chorzy nie mieli przedmiotowych zaburzeń czucia, były tylko niedowłady. W innym przypadku niedowłady ograniczały się tylko do stóp i to o mniejszym nasileniu z zachowanymi odruchami skokowymi. W dwóch przypadkach chód był najwięcej upośledzony i miał cechy brodzącego, chorzy nie mogli też stać w pozycji Romberga. Mniejsze upośledzenie chodzenia z lekkim tylko zahaczaniem palcami stóp o podłogę obserwowano się u niektórych chorych. W tych też przypadkach badanie

pobudliwości elektrycznej nerwów i mięśni — przeprowadzone w czasie między 3 a 7 tygodniem trwania objawów neurologicznych — nie wykazało dostrzegalnych zmian.

Jeśli chodzi o nerwy czaszkowe, to jeden chory skarżył się w pierwszych dwóch tygodniach na „niewyraźne, jakby podwójne widzenie“. W innym przypadku stwierdzono wybitne ograniczenie oddziaływania źrenic na światło przy dobrze zachowanym oddziaływaniu na zbieżność. Lewa źrenica była nieco szersza niż prawa i niezupełnie okrągła. Prawy fałd nosowo-wargowy był trochę płytszy, a szpara powiekowa po tejże stronie nieco szersza, niż po stronie przeciwnej. Tutaj jednak należy zaraz dodać, że w przypadku tym badanie krwi wykazało dodatnie odczyny kiłowe, lecz w płynie mózgowo-rdzeniowym nie było żadnych zmian chorobowych.

Płyn mózgowo-rdzeniowy również u pozostałych chorych, pobrany w czasie między 4 a 19 dniem trwania objawów neurologicznych był prawidłowy, a odczyny kiłowe we krwi ujemne.

Jako leczenie chorzy otrzymywali wstrzykiwania witaminy B<sub>1</sub> forte 2 razy dziennie po 1 ampułce i azotan strychniny po 2 mg. a później ćwiczenia lecznicze i masaże.

W ogólnej ocenie omówionych zapaleń wielonerwowych można powiedzieć, że były to przypadki o dużym, miernym, i małym stopniu nasilenia objawów chorobowych. Ich obrazy kliniczne nie odróżniały się jakimiś szczególnymi cechami od ogólnie znanych i podawanych w piśmiennictwie. A więc były to niedowłady lub porażenia wiotkie, umiejscowione mniej więcej symetrycznie w częściach odsiebnych kończyn i to z wyraźną przewagą w kończynach dolnych. Ponadto w przypadkach cięższych. odruchy głębokie były zniesione, lub osłabione, a także rozwinął się częściowy lub zupełny odczyn zwyrodnienia. W dwu z tych cięższych przypadków były też przedmiotowe zaburzenia czucia o charakterze skarpetkowym, lub rękawiczkowym.

W poszukiwaniu przyczyny zapaleń wielonerwowych w naszych przypadkach można wziąć pod uwagę trzy możliwości: 1) tło zakaźno-toksyczne, paciorkowcowe; 2) tło toksyczne, sulfamidopochodne; 3) współdziałanie wielorakich przyczyn.

Wszystkie te przypadki zapaleń wielonerwowych rozwinęły się w przebiegu choroby zasadniczej tj. nagminnie szerzącego się posoczniczego zapalenia gardła o podłożu paciorkowcowym. Chorobie tej towarzyszyły liczne i rozmaite powikłania, pojawiające się wcześniej lub później po zachorowaniu. W omawianych przypadkach pierwsze objawy zapalenia wielonerwowego pojawiły się w czasie od 17—30 dnia od początku choroby. Dwaj chorzy w tym czasie zagorączkowali do 38—39°, u innych ciepłota ciała była prawidłowa. W trzech przypadkach pojawienie się zaburzeń neurologicznych w pewnym stopniu było powiązane z nawrotem względnie powikłaniem choroby zasadniczej. Wszystko to pozwala przypuszczać, że zapalenie wielonerwowe w naszych przypadkach były następstwem mniej lub więcej bezpośredniego szkodliwego działania paciorkowców na nerwy obwodowe.

W piśmiennictwie spotykamy dość rzadkie wzmianki o zapaleniach wielonerwowych w przebiegu chorób posocznicznych. Należy jednak tu wspomnieć o spostrzeżeniach T. H. Lewy'ego dotyczących 20 przypadków ogólnego zakażenia z objawami zapalenia nerwów, nerwobóli i zapalenia mięśni. W połowie z tych przypadków wyhodowano ze krwi paciork-

kowce. W naszych przypadkach stwierdzono paciorkowce tylko w wymazach z gardła u dwóch chorych.

Toteż wobec tak stosunkowo rzadkiej kazuistyki zapaleń wielonerwowych o podłożu paciorkowcowym trzeba w naszych przypadkach uwzględnić możliwość toksycznego uszkodzenia nerwów przez sulfatiazol, który w tym czasie chorzy przyjmowali w dużych i średnich ilościach. Sulfatiazol podawano po 4—6 g na dobę, a ogólna ilość wynosiła 24—105 g w poszczególnych przypadkach. Na ogół można dopatrywać się pewnej proporcjonalnej zależności nasilenia objawów neurologicznych od ogólnej dawki sulfatiazolu. Tak było w dwóch przypadkach ze stosunkowo dużymi zaburzeniami neurologicznymi, w których też ogólna dawka sulfatiazolu była największa — 105 i 50 g. Natomiast w innych przypadkach chorzy otrzymali znacznie mniej sulfatiazolu — 24, 34 g i tutaj też objawy neurologiczne były stosunkowo najmniejsze. Wyjątkiem był przypadek klinicznie z pośród wszystkich najcięższy, który otrzymał tylko przeciętną dawkę sulfatiazolu 28 g. Ale warto tutaj zwrócić uwagę, że w tym przypadku w trzecim dniu po odstawieniu sulfatiazolu wystąpiła wysypka na całej skórze chorej. Być może, że była ona wyrazem uczulenia na sulfamid, nie można jednak wyłączyć jej związku z toksycznym działaniem paciorkowców (jad płoniczy?). „Okres utajenia“, tj. od ukończenia podawania sulfatiazolu do pojawienia się pierwszych objawów ze strony układu nerwowego w naszych przypadkach wynosił 6—10 dni, czyli mieścił się w ramach takiego czasokresu podawanego w piśmiennictwie (4—24 dni). Te okoliczności zachorowania mogłyby więc przemawiać za pochodzeniem sulfamido-toksycznym zapaleń wielonerwowych.

Jak wiadomo, po leczniczym stosowaniu przetworów sulfamidowych zdarzają się rozmaite objawy działania ubocznego jak: podwyższona ciepłota ciała, różne wysypki, sinica, hemolityczna niedokrwistość, zapalenie nerek, krwimocz, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, żółtaczka, oraz między innymi zapalenia wielonerwowe. Te ostatnie szczególnie często spotykano jako następstwo leczenia rzeżączki bardzo toksycznym „Ulironem“. Lecz i inne przetwory sulfamidowe jak sulfatiazol, cibazol, sulfasukcydyna bywają przyczyną uszkodzeń nerwów obwodowych. Jak wynika z odnośnego piśmiennictwa ogólna dawka sulfamidowa powodująca uszkodzenie układu nerwowego waha się w bardzo szerokich granicach — od 10 g „Ulironu“ do 140 g różnych przetworów sulfamidowych. Przyjmuje się też, że w powstawaniu sulfamidopochodnych zapaleń wielonerwowych mogą współdziałać i inne szkodliwe czynniki jak: wysiłki fizyczne, alkoholizm, alergia, podobnie zresztą jak przy innych zapaleniach wielonerwowych. Posulfamidowe zapalenia wielonerwowe nie posiadają jakichś cech swoistych. Wprawdzie objawy ich dotyczą najczęściej części ruchowej nerwów, lecz spotyka się też przypadki z przedmiotowymi zaburzeniami zucia.

Trzeba tu jeszcze uwzględnić możliwość innych czynników uspasabiających lub współdziałających. I tak w jednym przypadku również kąpiel w zimnej wodzie mogła być przyczyną wyzwalającą objawy zmian chorobowych w układzie nerwowym. Wprawdzie w pozostałych przypadkach nie udało się stwierdzić jakichś wyraźniejszych przyczyn dodatkowych, niemniej można przypuszczać, że u tych chorych istniała pewna mniejsza odporność układu nerwowego, jeśli uwzględnić małą ilość powikłań neurologicznych (5 przyp.) na ogólną ilość zachorowań na posocznicze zakażenie gardła (około 2800). Zwraca też uwagę, że te powikłania pojawiły się w stosunkowo krótkim czasie, bo dokładnie w dwu środkowych tygodniach sierpnia 1951 r., podczas gdy epidemia trwała mniej więcej od



czerwca do września włącznie. Ponadto zapalenia wielonerwowe rozwinęły się tylko u chorych w szpitalu, nie było ich — o ile nam wiadomo — wśród chorych leczących się w domu. To nasuwa przypuszczenie, że może jeszcze jakieś czynniki pokarmowe, witaminowe, alergiczne, klimatyczne lub inne nieznanne wywierały wpływ na powstawanie zmian chorobowych w nerwach obwodowych.

W zakończeniu przeto można powiedzieć, że w naszych przypadkach przyczyny zapaleń wielonerwowych prawdopodobnie były wielorakie, jednak — nie da się ustalić, które z tych przyczyn były zasadnicze, a które dodatkowe.

A. Potyrała

ЭПИДЕМИЯ СЕПТИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ ГОРЛА В Г. ОСТРОВЕ ВЛКП.

IV. Полиневриты во время эпидемии септической инфекции горла

#### Содержание

Автор приводит описание неврологических осложнений в течение эпидемии септической инфекции горла и анализирует причины этих осложнений.

A. Potyrała

SORE THROAT EPIDEMIC AT OSTRÓW WLKP.

IV. Polyneuritis in the sore throat epidemic

#### Summary

The author describes the neurological complications encountered during the sore throat epidemic at Ostrów Wlkp. and analyses the causes of those complications.

*Kazimierz Jasiński, Leon Chodera*

## EPIDEMIA SEPTYCZNEGO ZAKAŻENIA GARDŁA W OSTROWIE WLKP.

### V. ZACHOWANIE SIĘ SZPIKU KOSTNEGO W SEPTYCZNYM ZAKAŻENIU GARDŁA

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu  
Kierownik: prof. dr S. Kwaśniewski

Dla uzyskania lepszego wglądu w proces chorobowy wykonaliśmy na materiale chorych szpitala zakaźnego w Ostrowie Wlkp. 20 nakłuć mostka; z ilości tej dwie punkcje przypadają na przypadki zakaźnego zapalenia gardzieli, reszta na powikłania: nacieki skórne 8 przyp., zapalenie otrzewnej 4 przyp., róża 4 przyp. i posocznice bez narządowego umiejscowienia — 2 przyp. Tak dobrany materiał zezwala na stosunkowo dobry wgląd w zmiany hematologiczne różnych postaci klinicznych zakażenia paciorkowcowego z tym jednak zastrzeżeniem, że nie oddaje on dynamiki procesu chorobowego, ponieważ u każdego pacjenta wykonano tylko jedno-razowe nakłucie.

Z uzyskanej miazgi szpiku sporządzaliśmy wymazy barwione metodą Pappenheima; w mielogramach znaleźliśmy zmiany ilościowe i jakościowe o różnym nasileniu, od ledwo zaznaczonych do nieraz wybitnych. Dla ich właściwej oceny wydaje się konieczne przedstawienie choćby w największym skrócie obrazu klinicznego trzech charakterystycznych przypadków.

**Przypadek 1.** B. A., lat 37, kobieta, Nr ks. gł. 2159/452. Przekazana do szpitala dnia 22. VIII 51 z oddziału ginekologicznego, gdzie przed dwoma dniami po wyliczkowaniu macicy (*abortus cervicalis m. II/III*) pojawiły się nacieki na ramionach. Choroba zaczęła się dnia 13. VIII 51, podwyższoną temperaturą do 38<sup>o</sup>, bólem gardła i dolegliwościami „grypowymi“. W dniu przyjęcia: temperatura 38,5<sup>o</sup>, tętno 100/min., stan ogólny nie budzący obaw co do życia.

Badania dodatkowe: OB — po 1 godz. 34, po 2 godz. 92 mm. Hgb — 61%, krw. czerw. 3.240.000, krw. biały 9.200 w mm<sup>3</sup>, w tym: pał. 3%, podz. 77<sup>o</sup>%, limf. 20<sup>o</sup>%.

Wykonano nakłucie mostka. Mielogram: patrz tabela.

Leczona penicyliną, co nie zapobiega wystąpieniu głębokich nacieków w obrębie podudzi (25. VIII) przy równoczesnym cofaniu się zmian na ramionach. Wypisana dnia 19. IX 51. w dobrym stanie.

**Przypadek 2.** W. H., lat 38, kobieta, Nr ks. gł. 1834/296. Przyjęta do szpitala dnia 7. VII 51. z powodu stanów gorączkowych dochodzących do 40<sup>o</sup> i rozległych nacieków na twarzy, szyi i klatce piersiowej. Choruje od dwóch dni. W chwili przyjęcia: temperatura 39<sup>o</sup>, tętno 110/min., stan ogólny bardzo ciężki, nacieki jak wyżej, śledziona i wątroba nie macalne.

TABELA MIELOGRAMÓW

	Przypadek I. B.A. lat 37.	Przypadek II. W.H. lat 38.	Przypadek III. C.M. lat 58.
Proerytroblasty	0	1/3	0
Erytroblasty zasadochl.	1/3	0	0
Erytroblasty wielobarw.	2 1/3	3	0
Erytroblasty kwasochl.	7	8 1/3	1/3
Mieloblasty	1/3	2 1/3	1 1/3
Promielocyty	14	1 1/3	19 2/3
Mielocyty obojętnochł.	11	34	15 2/3
Metamielocyty „	12 1/3	10 1/3	18
Palczkowate „	21	19 2/3	13
Podzielone „	7	8	2
Kwasochłonne niedojrz.	2	3	3
„ dojrzałe	0	1	1 1/3
Limfocyty	4 1/3	3 1/3	20
Monocyty	0	0	0
Plazmocyty	11	2 1/3	1/3*
Siateczki	7 1/3	2 2/3	4
Uwagi:	Silne zmiany toksyczne protoplazmy i jąder	Lekkie zmiany toksyczne Wyraźna fagocytoza	Zmiany toksyczne. W zmożone podziały mitotyczne granul. obojętnochłonnych

Badania dodatkowe: OB — po 1 godz. 96, po 2 godz. 118 mm. Hgb. — 88%, krw. czerw. 4.520.000, krw. biały. 10.100 w mm<sup>3</sup>, w tym: pał. 43%, podz. 48<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, limf. 8%, mon. 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Leczona penicyliną w dawkach do 1.200.000 jedn. na dobę. Poprawa daje się zauważyć dopiero 20. VII. Śledziona i wątroba stają się macalne, dnia 13. VII wątroba wystaje na szerokość dwóch palców poprzecznych, śledziona na trzy palce z pod łuku żebrowego, gładka, przy ucisku bolesna. Dnia 25. VII 51. (20 dzień choroby) nakłucie mostka. Mielogram — patrz tabela. 18. VIII 51. Wypisana na własne żądanie w stanie dużej poprawy: niewielki naciek w okolicy ślinianki przyusznej, śledziona i wątroba jak w dniu 13. VII jednak bez bolesności uciskowej. Kontrolne badania ambulatoryjne przeprowadzane kilkakrotnie do dnia 4. IX 51, wykazały dalszą poprawę ogólną i miescową. Hepatosplenomegalia utrzymuje się nadal.

Przypadek 3. C. M., lat 58, kobieta, Nr ks. gł. 502. Przyjęta dnia 6. IX. 51. rano z powodu podwyższonej do 38,5<sup>0</sup> temperatury i rozległych nacieków prawej strony klatki piersiowej, łącznie z grzbietem i sutkiem. Choruje od 5 dni. Nacieki pojawiły się przed dwoma dniami. W chwili przyjęcia stan bardzo ciężki, temperatura 38,5<sup>0</sup>, tętno prawie niewyczuwalne, czynność serca przyspieszona do ok. 180/min.

Badania dodatkowe:

OB — po 1 godz. 55, po 2 godz. 65 mm. Hgb — 112<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, krw. czerw. 5.460.000, krw. biały. 16.600 w mm<sup>3</sup>, w tym: metamielocytów 21%, pał. 66<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, podz. 6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, limf. 5%, mon. 2%.

Leczenie: penicylina, leki nasercowe. Zejście śmiertelne wśród objawów ciężkiej posocznicy i niewydolności krążenia, tego samego dnia wieczorem. 5 min. post mortem nakłucie mostka. Mielogram patrz tabela. Z pobranego jednocześnie wy-cinka skórniego wyhodowano paciorkowca hemolitycznego.

Zmiany morfologiczne szpiku kostnego oceniane w ścisłym związku z całością obrazu klinicznego wyżej przedstawionych trzech przypadków wykazują następujące wspólne cechy:

1. W zakresie układu granulocytów obojętnochłonnych — w postaci odczynu promielocytowego: lekkiego w przyp. 1 (25% mielocytów i promielocytów wobec 22% uznanych przez Nordensona za normę) i wybitnego (35,3%) w przyp. 3. Nadto zmiany degeneracyjno-toksyczne: liczne nieregularne fioletowo-niebieskie ziarnistości, nierównomiernie rozłożone i niekiedy wianuszkowato układające się w obrębie protoplazmy; wodniczki; jądra o zatartych obrysach, chromatyna często bryłkowata, nieraz zmiany przemawiające za kariolizą.

2. W zakresie układu czerwono-krwinkowego — ogólny niedobór odsetkowy (10—12%) przy zachowanym prawidłowym stosunku poszczególnych rodzajów krwinek. Niedobór ten jest raczej następstwem odczynowego rozplemu granulocytów niż istotną hipoplazją erytropoezy.

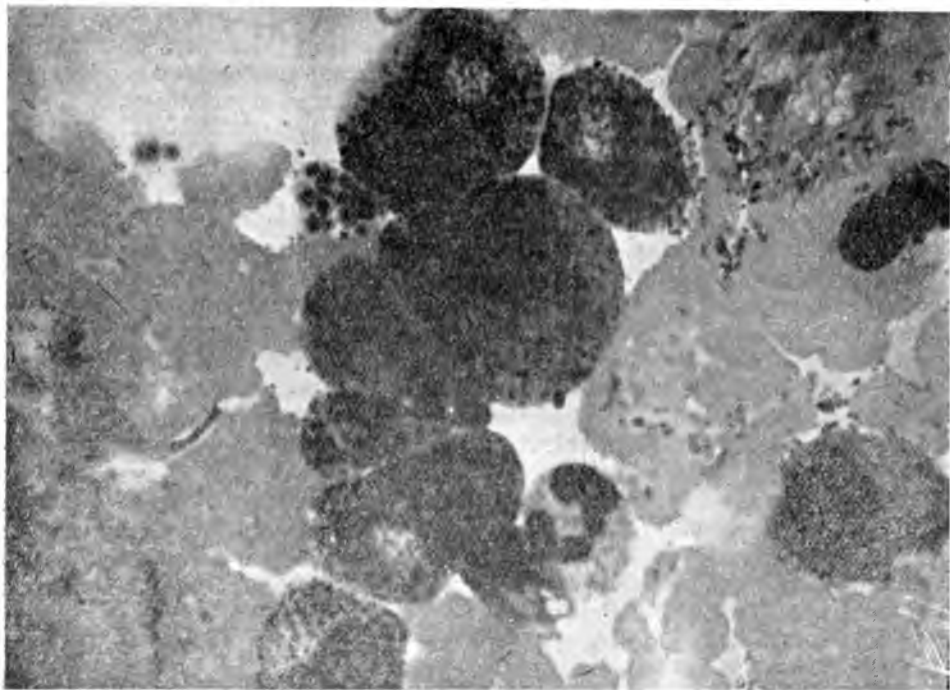
Wyżej opisane zmiany wykazane na przykładzie trzech przypadków odnoszą się do wszystkich obserwowanych powikłań. Ich natężenie, jak to wynika, choćby z tabeli, jest zmienne i na ogół przebiega równoległe do ciężkości schorzenia. Tak np. zmiany toksycznodegeneracyjne, powtarzające się ze szczególną regularnością, najwybitniej wystąpiły w przypadku z rozpoznaniem: *peritonitis septica* (patrz mikrofotografia). Jeśli chodzi o odczynowe przesunięcie w lewo układu granulocytów obojętnochłonnych, to najwybitniejszy wyraz znalazło ono w przypadku trzecim (patrz także wzór odsetkowy krwinek białych krwi obwodowej). Tym też tłumaczymy prawie zupełne „zniknięcie“ erytropoezy w mielogramie. Podkreślić przy tej okazji trzeba, że mimo tak silnego odsetkowego wzrostu komórek młodych tj. mielocytów i promielocytów, mieloblasty wykazują wartości prawidłowe; nie biorą więc one udziału w przesunięciu w lewo nawet w najcięższych posocznicach. Nieliczne wyjątki w tym względzie obserwował Barta; poza tym jednak za większością autorów przyjąć można, że szpik mieloblastyczny zjawia się w zasadzie tylko w białaczkach szpikowych i rzadko obserwowanych typowych odczynach białaczkowych (*Whitby* i *Britton*).

Wartości odsetkowe limfocytów wahały się na ogół w granicach normy (do 10% wszystkich składników jądrzastych). Jednakże zasługuje na uwagę zachowanie się tych krwinek w przypadku trzecim: limfopenia bezwzględna na obwodzie (5% = 840 limfocytów przy 16.600 krwinek białych w mm<sup>3</sup>), wobec 20% typowych małych limfocytów w szpiku mimo wybitnego odczynu ze strony granulocytów. Obserwacja ta, nie dająca się wytłumaczyć ze stanowiska morfologicznego ujęcia histogenezy krwinek, staje się bardziej zrozumiała w świetle hematologii czynnościowej i molekularnej stworzonej przez O. Lepieszynską i Busse-Grawitza. Przyjmując bowiem można, że limfocyty będące w swej istocie histiocytami, lecz w innym okresie czynnościowym (*Aleksandrowicz*), mianowicie w spoczynku, pojawiły się wprawdzie w większej ilości w szpiku, jednak nie uległy przemianom w kierunku form czynnych, ponieważ ustrój załamał się szybko w walce z paciorkowcem.

Zgodnie z danymi z piśmiennictwa granulocyty kwasochłonne wykazywały w szpiku kostnym wartości na ogół prawidłowe lub niekiedy nieco wzmożone, mimo często zupełnego ich braku na obwodzie.

Jak już zaznaczyliśmy układ czerwono-krwinkowy wykazuje cechy względnej hipoplazji mniejszego lub większego stopnia. Natomiast nigdy nie stwierdzaliśmy rozrostu względnie pobudzenia erytropoezy, co do-

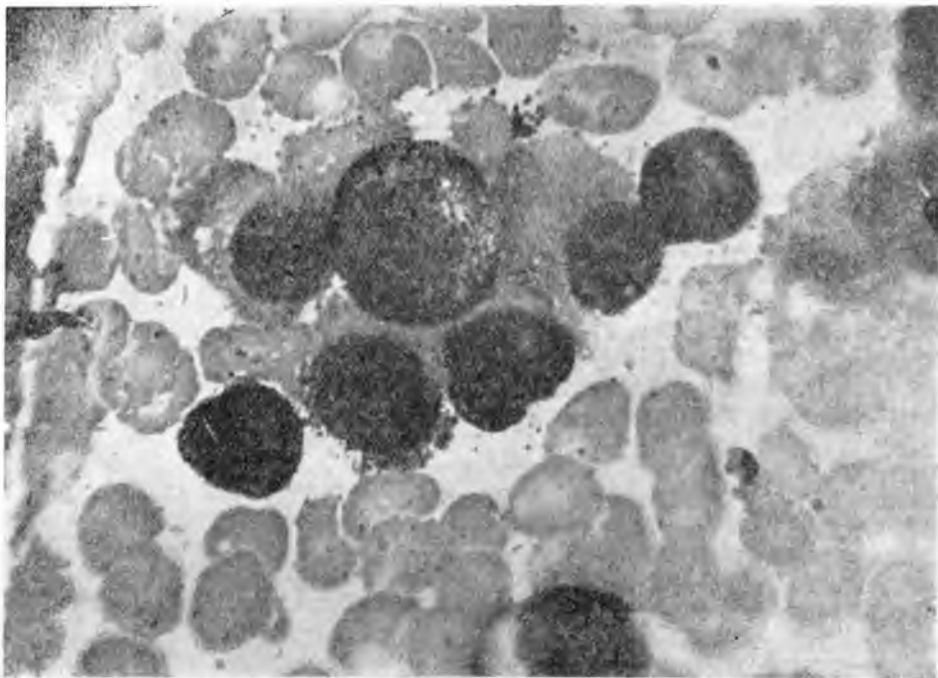
wodzi, że paciorkowiec hemolityczny nie wywoływał zjawisk hemolitycznych *in vivo*, przynajmniej w takim stopniu, by stanowiły one bodziec dla wzmożonej odnowy układu czerwono-krwinkowego. Wniosek powyższy jest w zgodzie z naszymi obserwacjami nad zachowaniem się hemoglobiny i ilości krwinek czerwonych, nigdy bowiem nie zauważyliśmy klinicznych objawów hemolizy, jak pojawienie się niedokrwistości, stanów podżółtaczkowych pochodzących od bilirubinemii itd. Powtórzyć stąd można znany fakt, że paciorkowiec hemolityczny zawdzięcza swą nazwę zachowaniu się na pożywkach, w ustroju natomiast wywiera przede wszystkim działanie toksyczne.



Ryc. 1. Mielocyty i metamielocyty obojętnochnłonne z wybitnymi ziarnistościami toksycznymi

Na powyższych uwagach kończą się uogólnienia wylonione z badań morfologicznych szpiku kostnego w posocznicy paciorkowcowej. Pozostaje jeszcze do omówienia trudny problem zachowania się układu śródbłonkowo-siateczkowatego. Komórki siateczki nie wykazywały znacniejszego wzrostu odsetkowego w większości badanego materiału. Jednak w przypadku 1. stanowią one 18%, z czego komórki plazmatyczne 11% wszystkich jądrzastych elementów mielogramu. Plazmocyty charakteryzowały się różnorodnością morfologiczną polegającą m. inn. na stosunkowo często spotykanych komórkach dwu-, i trzyjądrzastych oraz na różnym zachowaniu się protoplazmy. Podajemy ten szczegół, ponieważ wyraźna plazmocytoza występuje raczej w zakażeniach przewlekłych i nowotworach, natomiast rzadko w infekcjach ostrych (włóknikowe zapalenie płuc). Najwybitniejszy odczyn układu siateczkowo-śródbłonkowego w postaci utrzymującej się hepatosplenomegalii — jedyna zresztą tego rodzaju

obserwacja w czasie trwania epidemii — przypadek 2. Dowodzi to zasadniczej roli, jaką odegrał ten układ w przewyciężaniu ciężkiej posocznicy. W mielogramie nie znaleźliśmy znacniejszego odsetka komórek siateczki, co najprawdopodobniej tłumaczy się tym, że nakłuto mostek w 20 dniu choroby, tj. w okresie ogólnej poprawy. Z tego samego względu zmiany toksyczno-degeneracyjne są tylko lekko zaznaczone. Jedyнным wyrazem istniejącej jeszcze walki ustroju jest obraz mielocytarny szpiku i wzmożona fagocytoza komórek siateczki.



Ryc. 2. 5 plazmocytów w polu widzenia oraz mielocyt obojętnochny z ziarnistościami toksycznymi

W 14 przypadkach wykonaliśmy posiewy ze szpiku, z czego dwukrotnie wyhodowano paciorkowca hemolitycznego, podczas gdy równoczesne badanie krwi obwodowej dawało zawsze wynik ujemny. Wg całego szeregu autorów począwszy od *Pianese* i *Seyfertha*, możliwości wyhodowania drobnoustrojów ze szpiku są znacznie większe niż ze krwi obwodowej. Przyczyna tego zjawiska nie jest zupełnie jasna; najprawdopodobniej drobnoustroje szybko znikając z krwiobiegu zostają masowo wychwyte przez układ śródłonkowo-siateczkowy. Tam jednak mogą przez pewien czas zachować swoją żywotność nim ostatecznie ulegną zniszczeniu (*Kwaśniewski, Storti i Filippi*).

#### WNIOSKI

Badania morfologiczne szpiku kostnego w posocznicy paciorkowcowej, spostrzeganej w nagminnym zapaleniu gardła w Ostrowie Wlkp. wykazały, że:

1. najwybitniejsze zmiany dotyczyły układu granulocytów obojętno-chłonnych (przesunięcie w lewo i zmiany toksyczne).
2. krwinki kwasochłonne występowały w wartościach na ogół prawidłowych, nawet przy zupełnym ich braku na obwodzie.
3. wybitna rola układu siateczkowo-śródbłonkowego w przewyciężaniu posocznicy paciorkowcowej tylko w nielicznych przypadkach odzwierciedliła się w sposób odpowiednio wyraźny w morfologii szpiku.
4. układ czerwono-krwinkowy, poza względną hipoplazją, nie wykazywał większych zmian, w szczególności takich, które mogłyby przemawiać za hemolizą znaczniejszego stopnia.
5. możliwość wyhodowania paciorkowca hemolitycznego ze szpiku kostnego jest większa niż z krwi obwodowej.

К. Ясиньски и Л. Ходера

ЭПИДЕМИЯ СЕПТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ ГОРЛА В Г. ОСТРОВЕ ВЛКП.

V. Костный мозг при септическом воспалении горла

K. Jasiński, L. Chodera

SORE THROAT EPIDEMIC AT OSTRÓW WLKP.

V. The influence of sore throat on the bone marrow

#### PIŚMIENICTWO

1. Aleksandrowicz J.: Hematologia chorób zakaźnych, 1951, P.Z.W.L. — 2. Aleksandrowicz J.: P.T.L. 1951, 40, 1289. — 3. Heilmeyer L.: Blutkrankheiten, 1942. — 4. Fleischhecker H.: Klinische Haematologie, 1948. — 5. Kwaśniewski S.: Nowiny Lekarskie, 1933, 1—13 i 33—50. — 6. Maier C.: Haemolyze u. haemolytische Krankheiten, 1950. — 7. Tempka T.: Choroby układu krwiotwórczego, 1950. — 8. Whitby-Britton: Disorders of the Blood, 1947.

Janina Płachcińska

## OCENA SKUTECZNOŚCI SZCZEPIEŃ OCHRONNYCH PRZECIWKO DUROWI BRZUSZNEMU

### I. ŚMIERTELNOŚĆ WŚRÓD CHORYCH NA DUR BRZUSZNY SZCZEPIONYCH I NIESZCZEPIONYCH

z Państwowego Zakładu Higieny

W Polsce po II Wojnie Światowej wprowadzono masowe szczepienia przeciwko durowi brzuszemu i durom rzekomym A i B. Do r. 1947 prowadzono szczepienia ochronne przy pomocy szczepionki TAB, zawierającej całe komórki bakteryjne. Od r. 1947 zaczęto wprowadzać na początku tylko częściowo, a od r. 1948 prawie wyłącznie szczepienia precypitowaną endotoksyczną szczepionką durowo — rzekomodurową, sporządzoną metodą *Slopka*. Opracowanie nowej szczepionki miało na celu zastosowanie możliwie oczyszczonych antygenów, mających podstawowe znaczenie przy uodparnianiu przeciwko durowi brzuszemu i durom rzekomym. Chodziło mianowicie o wyosobnienie połączeń polipeptydowo-wielocukrowo-lipinowych, wchodzących w skład antygeny O i Vi. Ponadto celem sporządzenia szczepionki endotoksycznej było zmniejszenie balastu komórkowego, który nie mając znaczenia w uodparnianiu, był przyczyną dużych odczynów poszczepiennych.

Celem autora szczepionki było również uproszczenie szczepień przez wprowadzenie jednorazowego wstrzyknięcia.

Zagadnienie szczepień ochronnych przeciwko durowi brzuszemu posiada ponad 50-letnie tradycje, poczynając od prac *Beumera* i *Peipera*, *Chantemessa'a* i *Widala*, *Pfeiffera* i *Kolle'go*.

Grzegorzeczi podaje szczegółową analizę wpływu szczepień ochronnych przeciwko durowi brzuszemu na przebieg epidemii panującej w Warszawie w latach 1939—1940. Stwierdza on, że umieralność z powodu duru brzuszego po przeprowadzeniu szczepień znacznie się obniżyła.

Wprawdzie skuteczność szczepień ochronnych przeciwko durowi brzuszemu w świetle całokształtu piśmiennictwa ostatnich dwudziestu lat wydawała się nie ulegać wątpliwości, jednak po II Wojnie Światowej pojawiły się prace, które dowodzą, że mimo skrupulatnie przeprowadzanych szczepień ludności, nie stwierdza się korzystnego wpływu na zapadalność w durze brzuszonym. *Nehls* w badaniach nad epidemią w dużej grupie ludności 96.189 osób, wśród których 80% było poddanych szcze-



pieniu w latach 1945—47, nie stwierdził różnicy w zapadalności osób szczepionych i nieszczepionych. Kail w r. 1947 opisał epidemię duru brzuszego (242 przypadki) w grupie 1236 mieszkańców, w której 77% było 6 tygodni przed epidemią zaszczepionych przeciwko durowi brzuszemu. Zapadalność wynosiła prawie 20%.

Autorzy radzieccy stoją na stanowisku skuteczności szczepień przeciwdurowych. Na podstawie materiałów klinicznych Bagrowa wykazała, że szczepienie dzieci w wieku 8—12 lat uwarunkowało zmniejszenie ciężkości przebiegu, oraz zmniejszenie liczby powikłań i nawrotów.

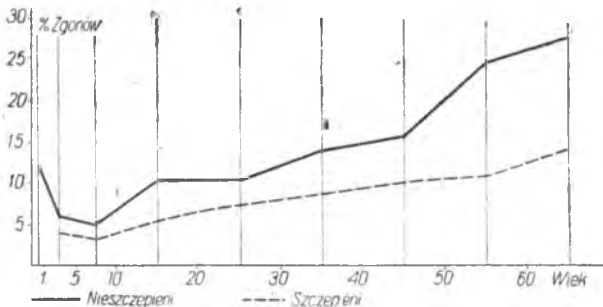
Szeroko zakrojona akcja szczepień ochronnych przeciwko durowi brzuszemu w Polsce wymaga oceny z punktu widzenia skuteczności tych poczynań. Ocena ta jest tym bardziej paląca, że posługujemy się szczepionką endotoksyczną, stosowaną jednorazowo. Trudności organizacyjne i trudności w rejestracji dokonanych szczepień przeciwko durowi brzuszemu nie pozwoliły na dokładne obliczenie zapadalności wśród szczepionych i nieszczepionych, co byłoby najważniejszą podstawą do określenia skuteczności szczepień.

Wobec trudności, o których wspomniano, pracę nad oceną skuteczności podjęliśmy w 3 kierunkach:

1. Na podstawie materiału szpitali zakaźnych przystąpiono do porównania śmiertelności chorych na dur brzuszny szczepionych i nieszczepionych.

2. Doświadczalnie na myszach podjęto badania ochronnego działania surowicy osób szczepionych przeciw durowi brzuszemu, w zależności od czasu, jaki upłynął od szczepienia, rodzaju szczepionki, mianowicie porównanie szczepionki endotoksycznej strącanej i szczepionki z całych komórek bakteryjnych.

3. Próby obliczeń przybliżonej zapadalności wśród osób szczepionych i nieszczepionych.



Ryc. 1. Śmiertelność z duru brzuszego u szczepionych i nieszczepionych. Odsetki zgonów wg grup wieku

Niniejsza praca stanowi wstępne doniesienie i dotyczy tylko 1 punktu planowanej pracy. Materiał do opracowania statystycznego stanowiły ankiety, których wzór został opracowany przez dr Ratnera, Naczelnika Wydziału Zwalczenia Chorób Zakaźnych Departamentu Sanitarno-Epidemiologicznego Ministerstwa Zdrowia. Ankiety, wypełniane przez

szpitale i oddziały zakaźne z różnych okolic Polski były korygowane w Państwowym Zakładzie Higieny na drodze korespondencji z poszczególnymi szpitalami. Materiał dotyczy chorych od r. 1949 do końca r. 1952. Łącznie opracowano 5.690 przypadków duru brzuszego, w tym 2.944 mężczyzn i 2.746 kobiet. Szczepionych było w tej liczbie 1.915, nieszczepionych 3.689 (w 86 przypadkach nie ustalono, czy chorzy byli szczepieni).

Ze względu na różnicę śmiertelności u chorych na dur brzuszny w zależności od płci i wieku, przeprowadzono analizę śmiertelności oddzielnie dla mężczyzn i dla kobiet szczepionych i nieszczepionych, oraz w zależności

od grup wieku. Ponadto podzielono chorych szczepionych na grupy w zależności od czasu, jaki upłynął od ostatniego szczepienia.

Wykres przedstawia śmiertelność chorych szczepionych i nieszczepionych w zależności od wieku (ryc. 1). Jak wynika z wykresu, we wszystkich grupach wieku śmiertelność chorych szczepionych jest niższa od śmiertelności chorych nieszczepionych. Ogółem śmiertelność chorych szczepionych wynosi 7,1%, a nieszczepionych 11,2%.

Śmiertelność mężczyzn szczepionych wynosiła średnio 6,9%, a nieszczepionych 12%; śmiertelność kobiet szczepionych wynosiła 7,3%, nieszczepionych 10,4%, z czego wynika, że różnica śmiertelności u kobiet szczepionych jest mniejsza niż u mężczyzn.

Grupa wieku	Mężczyźni		Kobiety	
	Szczep. %	Nieszczep. %	Szczep. %	Nieszczep. %
do 1 roku	—	21,7	—	3,7
2 — 5 lat	0	4,7	8,3	7,0
6 — 10 „	3,4	6,2	1,9	3,5
11 — 20 „	5,4	10,1	4,8	9,8
21 — 30 „	6,8	9,4	7,4	10,4
31 — 40 „	6,5	16,1	10,2	11,2
41 — 50 „	11,4	20,0	7,7	11,4
51 — 60 „	11,8	33,3	9,1	17,5
powyżej 61 lat	12,5	25,0	15,4	28,0
	6,9	12,0	7,3	10,4

Analiza śmiertelności u szczepionych w zależności od czasu, jaki upłynął od ostatniego szczepienia, przedstawia się następująco: u chorych szczepionych w okresie 2 lat, poprzedzających zachorowanie, śmiertelność wynosiła 6,4%. Śmiertelność u chorych szczepionych w okresie dłuższym, niż 2 lata przed zachorowaniem, obliczona na materiale 312 chorych, wynosiła 9,9%, a więc zbliża się już do śmiertelności chorych nieszczepionych.

Skuteczność wpływu szczepień na śmiertelność badanej grupy osób potwierdzona została przez test  $\chi^2(\chi^2 = 25,66, 1 \text{ st. sw.})$  gdyż taka jego wartość z przyczyn przypadkowych zachodzi z prawdopodobieństwem mniejszym od 0,0001. Stąd wniosek, że szczepienia w sposób istotny zmniejszają śmiertelność w badanej grupie osób.

Ocenę skuteczności szczepień przeciwko durowi brzusznemu na podstawie różnicy śmiertelności u szczepionych i nieszczepionych stosował *Steigner*, który podaje, że w Dolnej Saksonii śmiertelność z duru brzusznego w r. 1945 wynosiła 8,7%, natomiast w r. 1947 — 5,4%, przy tym od r. 1940 do r. 1947 prowadzono szczepienia ochronne przeciwko durowi brzusznemu. *Fabricius* podaje na materiale 1007 przypadków, że śmiertelność nieszczepionych była 2,5 razy wyższa, niż u szczepionych. *Raettig* twierdzi, że w Meklemburgu dzięki szczepieniom ochronnym w latach 1945—47 śmiertelność obniżyła się z 19,3% do 11,1%.

W polskim piśmiennictwie ukazały się trzy doniesienia na temat śmiertelności duru brzusznego u szczepionych i nieszczepionych z Kliniki Chorób Zakaźnych w Krakowie. *Zakrzewski* na materiale 169 chorych z r. 1948 stwierdza, że śmiertelność u chorych nieszczepionych była 3 razy większa, niż u szczepionych. Na podstawie danych *Weinerowej*, po obliczeniu śmier-

telności na łącznym materiale 270 przypadków z r. 1949 i 1950, można stwierdzić, że śmiertelność u szczepionych wynosiła 1,9%, a u nieszczepionych 7,4%.

Zański wśród 33 chorych szczepionych nie miał ani jednego przypadku zgonu. Również Łęczycka na materiale 1133 przypadków stwierdziła niższą śmiertelność u chorych uodpornionych. Szczepionych było 352 chorych (170 mężczyzn i 182 kobiety), nieszczepionych 781 chorych (353 mężczyzn i 428 kobiet). Śmiertelność mężczyzn szczepionych wynosiła 11,7%, nieszczepionych 13,05%; śmiertelność kobiet szczepionych wynosiła 7,14%, nieszczepionych 10,98%. Ogółem śmiertelność chorych szczepionych wynosiła 9,42%, a nieszczepionych 12,01%, co jest zgodne z naszymi obliczeniami.

Referowany materiał pod względem masy statystycznej przewyższa znacznie dane, cytowane z piśmiennictwa. Ostateczne wyniki są zgodne z danymi cytowanych autorów i dowodzą korzystnego wpływu szczepień ochronnych na zmniejszenie śmiertelności z duru brzuszego.

Я. Плахциньска

#### ОЦЕНКА УСПЕШНОСТИ ПРЕДОХРАНИТЕЛЬНЫХ ПРИВИВОК ПРОТИВ БРЮШНОГО ТИФА

##### I. Летальность среди больных брюшным тифом привитых и непривитых

##### Содержание

В качестве предварительного сообщения приводится сопоставление летальности при брюшном тифе среди привитых и непривитых. Сводка обнимает 5690 случаев брюшного тифа. Летальность у привитых больных составляла 7,1% а у непривитых 11,2%. Это доказывает полезное влияние предохранительных прививок на снижение летальности.

J. Płachcińska

#### EVALUATION OF THE EFFECT OF VACCINATIONS AGAINST TYPHOID FEVER

##### I. Fatality rate in vaccinated and unvaccinated typhoid fever patients

##### Summary

In the preliminary report a comparison is made of the typhoid fever fatality rate in the vaccinated and the unvaccinated patients. The total number of cases was 5690. The fatality rate in the vaccinated patients amounted to 7,1%, and in the unvaccinated — to 11,2%. This shows the beneficent effect of vaccination on the decrease of the fatality rate.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Bagrowa: *Z. M. E. I.*, 1950, 7, 17.
2. Fabricius H.: *Deutsche Gesundheitswes.*, 1949, 4, 14, 623.
3. Grzegorzewski E.: *Przegl. Epid.*, 1949, 3, 1—2, 7.
4. Kail F.: *Klin. Med.*, 1947, 2, 10, 477.
5. Łęczycka M.: *Przegl. Lek.*, 1946, 2, 23—26, 542.
6. Nehls E.: *Deutsche Gesundheitswes.*, 1949, 4, 252.
7. Raettig H.: *Deutsche Gesundheitswes.*, 1948, 3, 16, 486.
8. Steigner K.: *Z. Hyg. Infektkr.*, 1951, 133, 2, 135.
9. Słopek St. i Abgarowicz A.: *Med. Dośw. i Społ.*, 1948, 5, 146.
10. Weinerowa I.: *Przegl. Lek.*, 1951, 7, 6—7, 335.
11. Weinerowa I.: *Przegl. Epid.*, 1953, 7, 2.
12. Wołowicz i Daszewski: *Z. M. E. I.*, 1950, 7, 12.
13. Zakrzewski J.: *Przegl. Lek.*, 1949, 5, 18, 546.

Janusz Antoni Czyżewski

## ZWALCZANIE SZCZURÓW NA DUŻYCH OBSZARACH

Z Zakładu Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego  
Wyższej Szkoły Rolniczej we Wrocławiu, kierownik: prof. G. Poluszyński

Od wiosny r. 1947 prowadziłem badania w celu wykrycia przyczyn niepowodzeń dotychczasowych sposobów i opracowania skutecznej metody zwalczania szczurów.

W wyniku sześcioletnich własnych prac doświadczalnych, laboratoryjnych i terenowych, biorąc również pod uwagę i osiągnięcia badaczy zagranicznych, głównie C. Eltona i jego współpracowników, ująłem po raz pierwszy w jedną całość teoretyczne podstawy walki ze szczurami, z uwzględnieniem zmysłu węchu i smaku zwierzęcia, charakterystyki środowisk, w jakich żyje, jego obyczajów, wpływu na zachowanie się czynników siedliska i zmian w otoczeniu. Poszczególne wyłaniające się zagadnienia w związku z badaniem reakcji szczura na bodźce zewnętrzne zostały przeze mnie przeanalizowane według teorii I. P. Pawłowa o od-  
ruchach warunkowych zwierząt.

Pierwsze prace (1947—1948), głównie laboratoryjne w Państwowym Zakładzie Higieny we Wrocławiu, doprowadziły mnie do wykrycia elementów skuteczności trutek w walce ze szczurami. Są to: 1) wysoka toksyczność trucizny podstawowej, 2) niewyczuwanie trucizny przez szczury w przynęcie, 3) powolne działanie trucizny, 4) atrakcyjność zastosowanej przynęty w danym siedlisku. Winny one stanowić podstawowe założenia skutecznej walki chemicznej z gryzoniami, a nieuwzględnianie ich było przyczyną niepowodzeń.

W pracach z dziedziny psychologii zwierząt panował dotąd pogląd (J. Dembowski, 1946), że węch szczurów nie jest subtelniejszy od węchu człowieka i że w życiu tych zwierząt nie jest on wcale najważniejszym zmysłem. Badania moje (J. A. Czyżewski, 1950 a) natomiast wykazały, że szczury w wyborze pokarmu kierują się przede wszystkim węchem i są w stanie wyczuć nieznaczne nawet domieszki substancji chemicznych.

Przez doświadczenia potwierdziłem opinie badaczy oksfordzkich, że zapach rąk ludzkich nie odstręcza szczurów od pobierania podanych im przez człowieka pokarmów. Natomiast moje materiały doświadczalne nie potwierdzają spostrzeżenia tych badaczy co do unikania przez szczury takich przynęt, w jakich uprzednio zjadły nie letalną dawkę pewnej trucizny.

Z przebadanych przeze mnie trucizn podstawowych wyrobu zagranicznego fluorooctan sodowy, chemicznie czysty siarczan talawy i chemicznie czysty arsenik są całkowicie niewyczuwalne przez szczury w przynęcie. Wyrobu zagranicznego alfa-naftyloitiomocznik po raz pierwszy podany szczurom jest całkowicie niewyczuwalny. Jednak szczury, które uprzednio chorowały po zjedzeniu dawki nie letalnej tej trucizny, dobrze wyczuwają alfa-naftyloitiomocznik w przynęcie. Cebula morska sproszkowana jest wyczuwana, co nie przeszkadza w zjadaniu przez szczury dawki śmiertelnej. Alfa-naftyloitiomocznik pierwszej próbnej produkcji krajowej oraz fosforek cynku produkcji krajowej są silnie wyczuwane przez szczury i nie spełniają zupełnie warunków skuteczności.

Sprzeczne wyniki moich prób z opiniami zakładów badawczych co do skuteczności trucizn podstawowych i gotowych preparatów fabrycznych przeciw szczurom — należy tłumaczyć tym, że dotychczas przyjęto wydawać orzeczenia na podstawie stwierdzenia toksyczności trucizny, przy czym toksyczność była identyfikowana ze skutecznością.

Przeprowadzone przeze mnie badania pozwoliły sprecyzować pojęcie skuteczności rodentycydów. Na praktyczną skuteczność trutek przeciw gryzoniom składają się różne czynniki, które są z sobą w ścisłej zależności. Dla wydania opinii o danej trucie należy poddać ją próbom osobno w kierunku każdego z wymienionych poprzednio elementów.

Nawet orientacyjne próby laboratoryjne muszą spełniać wiele założeń metodycznych, jak minimalna liczba zwierząt doświadczalnych, identycznych co do gatunku i rasy, określonej płci, wyrównanych wiekiem, dobrej kondycji zdrowotnej, jednakowo karmionych i traktowanych, zupełnie takie same warunki laboratoryjne, sposób kontroli wyników itp.; jedynie miarodajne jest badanie skuteczności przeprowadzane na zwierzętach dzikich i osobnikach po raz pierwszy wziętych do prób. Te stawiane przez naukę podstawowe wymogi zwykle nie są przestrzegane.

Dalsze prace doświadczalne (1949—1952), w oparciu o Zakład Zoologii Rolniczej Uniwersytetu Wrocławskiego, prowadziłem nad populacjami szczura śniadego (*Epimys rattus L.*) i szczura wędrownego (*Epimys norvegicus Erxl.*) w różnych środowiskach bytowania.

Jak wskazują liczne spostrzeżenia i badania ścisłe, szczury zawsze chodzą tymi samymi drogami od miejsc gnieźdzenia się do stałych miejsc żerowania i wodopoju. W terenie stwierdzić to można po charakterystycznych ścieżkach wydeptanych wzdłuż ścian budynków, płotów, na rumowiskach. Dobrze widoczne są zwłaszcza trasy wydeptane zimą w śniegu. Wewnątrz pomieszczeń drogi szczurów rozpoznać można po śladach wydeptanych w pyłe, mące itp. Gdy szczury przez dłuższy czas chodzą przy ścianach, to często pozostawiają na nich ciemne tłuste smugi; ślady te widoczne są szczególnie wyraźnie w miejscach, gdzie szczury mają utrudnione przejście i muszą tam silniej przyciskać się do ścian i przedmiotów.

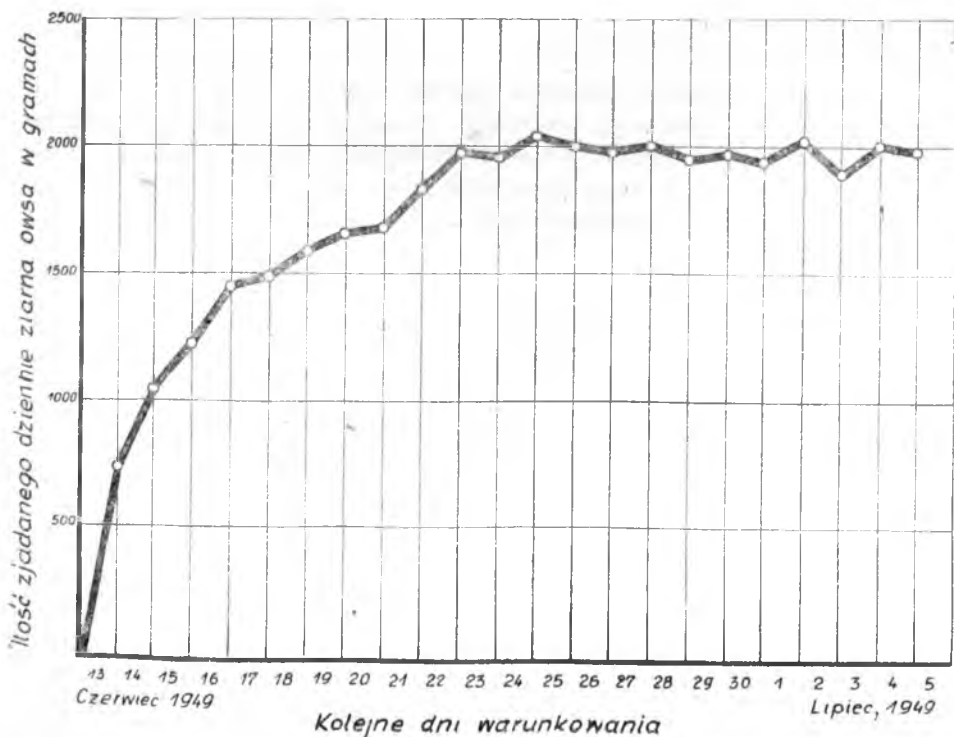
Drugą cechą charakterystyczną szczurów jest wybitnie u nich rozwinięta reakcja obronno-orientacyjna na bodźce zewnętrzne środowiska („nieufność“). Jeżeli na stałej trasie szczurów umieścimy nowy nieznan

im przedmiot, to obserwujemy, że większość szczurów na kilka dni zaniedba chodzenia tą drogą. Po oswojeniu się z tym przedmiotem zwierzęta następnie powracają na swoje dawne trasy. Natomiast usunięcie przedmiotu z trasy szczurów zwykle nie wywołuje żadnej reakcji. Jest to nawet posunięte do tego stopnia, jak to stwierdził S. A. Barnett (1948), że szczury mogą z początku dookoła obchodzić miejsce, gdzie leżał dany przedmiot i dopiero po pewnym czasie korzystają ze skróconej drogi.

Podobnie nowy pokarm działa jak nieznaną przedmiot i szczury oswoją się z nim zazwyczaj dopiero po kilku dniach. Jak wynika z moich spostrzeżeń, jedynie woda stanowi tu wyjątek i podana w małych poidelkach szklanych nie wywołuje reakcji obronno-orientacyjnej, względnie następuje bardzo szybkie jej wygasanie.

Warto zaznaczyć, że w przeciwieństwie do szczurów myszy domowe żerują dorywczo w różnych miejscach, nie posiadają stałych tras i wykazują inną reakcję orientacyjną w stosunku do nowych przedmiotów.

Dzięki opisanym właściwościom biologicznym szczura, podając codziennie w nadmiarze karmę, można osiągnąć przyzwyczajenie całej kolonii do żerowania w wyznaczonych przez nas miejscach, co nazywamy warunkowaniem. W ciągu kolejnych dni warunkowania stwierdza się wzrost ilości dziennie zjadanej karmy, aż do osiągnięcia stałej równowagi (ryc. 1). Wskazuje to, że zostały zwabione wszystkie szczury z najbliższego otocze-



Ryc. 1. Krzywa zjadania karmy przez szczury w elewatorze zbożowym P.Z.Z. we Wrocławiu

nia. Ujęcie wagowe ilości zjadanej karmy pozwala na ustalenie przypuszczalnej liczby osobników, licząc 3—4 sztuki szczura wędrownego (*D. Chitty* i *M. Shorten*, 1946) lub 4—6 sztuk szczura śniadego (*J. A. Czyżewski*, 1950 b) na każde 100 g zjedzonego ziarna pszenicy lub owsa, albo 300 g wilgotnej karmy papkowej.

Badania własne pozwoliły mi zróżnicować pojęcie uwarunkowania na naturalne i sztuczne. Uwarunkowanie naturalne istnieje wszędzie, gdzie we względnym spokoju szczury mają łatwy dostęp do pożywienia i wody. Przez uwarunkowanie sztuczne rozumiem stworzenie celowo przez człowieka dla kolonii szczurów stałych punktów żerowania lub wodopoju.

W oparciu o teorię odruchów warunkowych przeprowadziłem próbej analizy zachowania się szczura w procesie uwarunkowania, wyróżniając:

I etap — przypadkowe natrafienie przez poszczególne osobniki z danej kolonii na miejsca z rozłożoną przynętą.

II etap — oddziaływanie nieznanego przedmiotu i nowego pokarmu; powstaje reakcja obronno-orientacyjna na coś nowego w stosunku do naczyń, ewentualnie karmików czy skrzynek ochronnych, oraz do samej przynęty.

III etap — stopniowe wygasanie reakcji obronno-orientacyjnej przy nie zmieniającej się sytuacji i po raz pierwszy spróbowanie przynęty.

IV etap — powtórne pobranie przynęty; powstanie skojarzeń pamięciowych i stopniowe wytworzenie się łańcuchowego odruchu warunkowego ruchowego.

V etap — utrwalenie się pokarmowego odruchu warunkowego ruchowego.

W czasie warunkowania szczurów jakiegokolwiek przerwy w podawaniu codziennie świeżej przynęty, względnie zakwaszenie karmy na skutek zaniedbania w myciu naczyń, a nawet stale powtarzające się zakłócanie spokoju w miejscach karmienia — zgodnie z teorią o odruchach warunkowych — spowodują wygasanie nawet wytworzonego już odruchu warunkowego.

Niewątpliwie w procesie warunkowania szczurów odgrywa również pewną rolę dobór odpowiedniej przynęty. W badaniach moich ziarno zbóż (owies, pszenica, ześrutowana kukurydza) lub papka z miększu pieczywa pszennego z wodą (w proporcji 800 g na 1 liter) dają dobre wyniki. W suchych magazynach z artykułami spożywczymi i paszami przeprowadzam z powodzeniem uwarunkowanie kolonii szczurów za pomocą wody.

Otrzymane w moich pracach doświadczalnych krzywe wytwarzania się pokarmowego odruchu warunkowego kolonii szczurów, szybkość wytwarzania się tego procesu w zależności od charakteru siedliska, wpływ na ten odruch różnych czynników ubocznych, jak przestawianie przedmiotów, wywożenie nawozu ze stajni i obory, remont pomieszczeń, wprowadzenie nocnej zmiany w pracach zakładów przemysłowych, silne wiatry, opady atmosferyczne itd. — dobrze ilustrują znaczenie praw odruchów warunkowych w naturalnych środowiskach bytowania zwierząt i umożliwiają badanie wyższych czynności nerwowych u dzikich szczurów w ich normalnym życiu. W ten sposób badane reakcje populacji szczurów na

bodźce zewnętrzne siedliska pozwalają wyciągać wnioski konieczne do opracowania instrukcji terenowej walki z nimi.

Badacze oksfordzcy usiłowali warunkowanie szczurów przyjęc jako podstawę ich zwalczania (Directorate of Infestation Control in London, Ministry of Food, 1944). Stosunkowo niska przeciętna skuteczność tak przeprowadzanych na dużą skalę akcji zmusiła ich do szukania nowych dróg; liczne doświadczenia doprowadziły D. Chitty i M. Shorten (1946) do opracowania tzw. zasady całkowicie spożytej przynęty, polegającej na podawaniu kolonii szczurów w kolejnych nocach co raz to mniejszej ilości karmy, aby przez tresowanie w kierunku łapczywości zmusić je później do zjedzenia przynęty zatrutej. Jest to podejście błędne i nie może zapewnić wyższej skuteczności wskutek procesu wygasania odruchu warunkowego u znacznej liczby osobników ze zwalczanej kolonii szkodników.

Dzięki uprzedniemu wyróżnieniu elementów skuteczności trutek, a następnie rozwinięciu pojęcia uwarunkowania jako procesu tworzenia się odruchów zależnych i zróżnicowaniu sposobów postępowania w związku z aktualnym stanem czynników środowiskowych, mogłem z powodzeniem wykorzystać do walki ze szczurami proces ich warunkowania.

Nową metodę zwalczania szczurów zbudowałem więc na trzech podstawowych założeniach: 1° spełnienie warunków skuteczności trutek (*zasada I*), 2° wytworzenie pokarmowego odruchu warunkowego ruchowego u szczurów zwalczanej kolonii (*zasada II*) i 3° zróżnicowanie działań w zależności od charakteru środowiska (*zasada III*).

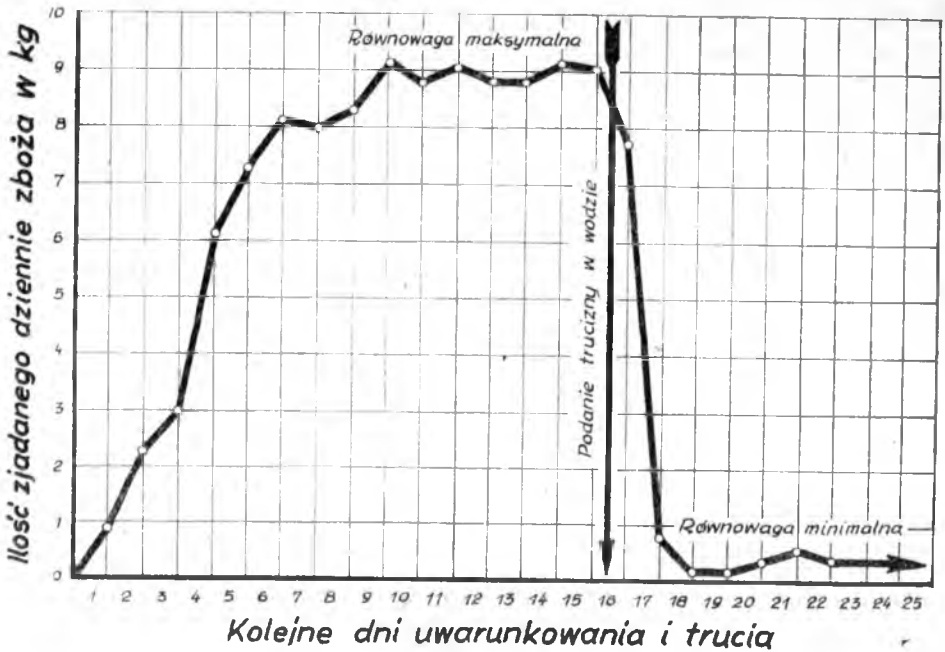
Szczegółowa analiza środowisk bytowania pozwala na wprowadzenie odpowiednich działań stosownie do jakości siedliska, w którym żyje dana kolonia szczurów.

1. Zwalczanie bezpośrednio polega na rozstawieniu wody zatrutej w poidełkach szklanych w miejscach uwarunkowania naturalnego szczurów w pomieszczeniach z zapasami artykułów spożywczych i pasz, gdy stwierdza się wyraźne stałe miejsca żerowania i w pobliżu brak miejsc wodopoju.

2. Zwalczanie z uwarunkowaniem sztucznym całkowitym polega na wyznaczeniu w miejscach gnieźdzenia się lub na stwierdzonych trasach szczurów punktów karmienia lub pojenia, w których codziennie podaje się w nadmiarze odważoną ilość pożywienia (papka z miękiszu pieczywa pszennego z wodą) lub odmierzoną ilość wody, względnie jednocześnie w tych samych miejscach ziarno zbóż (owies, pszenica, ześrutowana kukurydza) i wodę. Osiągnięty stan równowagi maksymalnej w zjadaniu pokarmu lub wypijaniu wody jest wskazaniem do podania przynęty zatrutej (papka względnie woda). Po zatruciu szkodników ilość zjadanej karmy lub wypijanej wody spada gwałtownie, osiągając zero lub stan równowagi minimalnej (ryc. 2). Stosunek równowagi minimalnej po podaniu trucizny do uprzedniej równowagi maksymalnej daje nam ścisłą ocenę skuteczności działań wyrażoną w procentach.

3. Zwalczanie z uwarunkowaniem sztucznym skróconym polega na podawaniu pokarmu lub wody przez kilka dni, a następnie podaniu trucizny





Ryc. 2. Krzywa zjadania karmy przez szczury przy zwalczaniu z uwarunkowaniem sztucznym całkowitym

w takiej samej przynęcie w określonym z góry terminie, według przeciętnego czasu dla danego charakterystycznego siedliska.

W obiektach, w których składa się artykuły spożywcze lub pasze (sklepy, magazyny, spichrze, piekarnie, inne zakłady przetwórcze, składy nasion itp.), przeprowadza się bezpośrednie zwalczanie gryzoni przez rozstawienie zatrutej wody. W obiektach, w których składane są luzem większe partie zboża lub pasz, wobec niemożności rozmieszczenia punktów trucia we wszystkich miejscach żerowania (trasy szczurów na przyzmacz zboża lub paszy), zachodzi konieczność uprzedniego warunkowania szczurów wodą w wyznaczonych miejscach w pewnej odległości od przyzmy.

W obiektach rozległych, w których składa się rozmaitego rodzaju artykuły przy częstym ich przemieszczaniu (powszechne domy towarowe), w obiektach o większej liczbie pomieszczeń, z których część posiada niedostateczną ilość pożywienia dla gryzoni (np. rzeźnie), oraz we wszystkich obiektach suchych i ubogich w możliwości pokarmowe (pokarm jedynie w postaci odpadków ze śniadań personelu lub karmy zwierząt domowych, jak w różnych zakładach przemysłowych) przeprowadza się warunkowanie szczurów równocześnie ziarnem zbóż i wodą.

W obiektach z łatwo dostępną wodą (gospody, bary mleczne, przetwórnice mięsne, zakłady mleczarskie, również w większości przypadków chlewnie, obory i stajnie) przeprowadzamy warunkowanie szczurów za pomocą wilgotnej karmy papkowej.

Jak stwierdza S. A. Barnett (1947), dotychczas „nie mamy widoków wytepienia wszechobecnych myszy domowych“. Tymczasem przy zastosowaniu bezpośredniego zwalczania gryzoni w pomieszczeniach z artykułami spożywczymi lub paszami uzyskujemy również dobre wyniki w walce z myszami przez rozstawienie możliwie dużej liczby małych poidełek z wodą zatrutą.

Należy podkreślić szerokie zastosowanie wody jako przynęty, która jest specjalnie atrakcyjna dla gryzoni, najbezpieczniejsza zwłaszcza w magazynach i zakładach przetwórczych spożywczych i paszowych, a przy tym zawsze łatwo dostępna i niekłopotliwa w stosowaniu. Woda jako przynęta pozwala na przeprowadzenie z powodzeniem akcji zwalczania gryzoni wszędzie tam, gdzie dotychczasowe sposoby były bezsilne lub niosły z sobą groźbę zatrucia ludzi i zwierząt domowych. Dążenie moje do jak najszerszego wprowadzenia wody jako przynęty obniża koszty warunkowania.

Jeżeli chodzi o trucizny podstawowe, to mogą tu być użyte trucizny dowolne, które jednak spełniają wyżej omawiane warunki skuteczności.

Wszystkie prace przygotowawcze i działania właściwe przeciw gryzoniom muszą być przeprowadzane wyłącznie przez wyszkolony personel, wyposażony w specjalny sprzęt techniczny, jak poidełka szklane standardowej formy i różnych rozmiarów, podstawki pod przynętę, skrzyneczki ochronne do poidełek, karmiki itp.; na zewnątrz zabudowań i w pomieszczeniach gospodarstw wiejskich przynęty i trutki zawsze są umieszczane w plombowanych karmikach, wszystkie punkty warunkowania i trucicia są znakowane za pomocą kredy kolejnymi numerami, nalepkami ostrzegawczymi, a w miejscach widocznych są rozlepiane instrukcje dla ludności. Tak prowadzone akcje gwarantują również bezpieczeństwo ludzi i zwierząt domowych.

Dotychczasowy system tzw. „przymusowych dni powszechnego odszczurzenia“, przyjęty w wielu krajach, polega na udzielaniu przez przetarg lub zlecenie bezpośrednio pewnemu przedsiębiorstwu handlowemu lub wytwórczemu wyłącznej rozsprzedaży trutek na terenie miasta, powiatu, okręgu lub całego państwa. W oznaczonym z góry przez właściwe władze terminie ludność we własnym zakresie jednocześnie rozkłada zakupione trutki, które najczęściej po trzech dniach ma zebrać i wraz z padłymi szczurami zniszczyć. Rozprowadzane są albo gotowe trutki, albo też trucizna w postaci preparatu, z którego według załączonej instrukcji ludność ma sporządzić trutki przez zmieszanie z zaleconą przynętą.

Pragnę podkreślić, że nawet gdyby akcja była zorganizowana idealnie i gdyby zostały spełnione wszystkie warunki gwarantujące powodzenie powszechnego zwalczania szczurów sposobem handlowym, to w najlepszym przypadku na tej drodze nigdy nie możemy osiągnąć nawet 50% śmiertelności szkodników. Natomiast każdy doświadczony specjalista w dziedzinie walki ze szkodnikami wie, że w zwalczaniu gatunków szybko rozmnażających się — jak np. owady i pajęczaki o kilku pokoleniach oraz gryzoni o kilku miotach w ciągu roku — akcja jest bezcelowa, jeśli nie może zagwarantować co najmniej 75% ich śmiertelności.

Jak wynika z moich materiałów doświadczalnych, w trzecim dniu warunkowania kolonii szczurów przy rozkładaniu przynęty przez wyszkolony personel osiągamy przeciętnie najwyżej połowę późniejszego zjadania maksymalnego, a w przypadku podawania przynęty w skrzynkach ochronnych — zaledwie jedną trzecią.

Jeżeli założymy nawet, że trutki zostaną rozłożone przez ludność umiejętnie i ściśle według dobrze opracowanej instrukcji, to śmiertelność w wyniku trzydniowej akcji nie przekroczy połowy pogłowia szczurów, znajdujących się na objętym zwalczaniem obszarze.

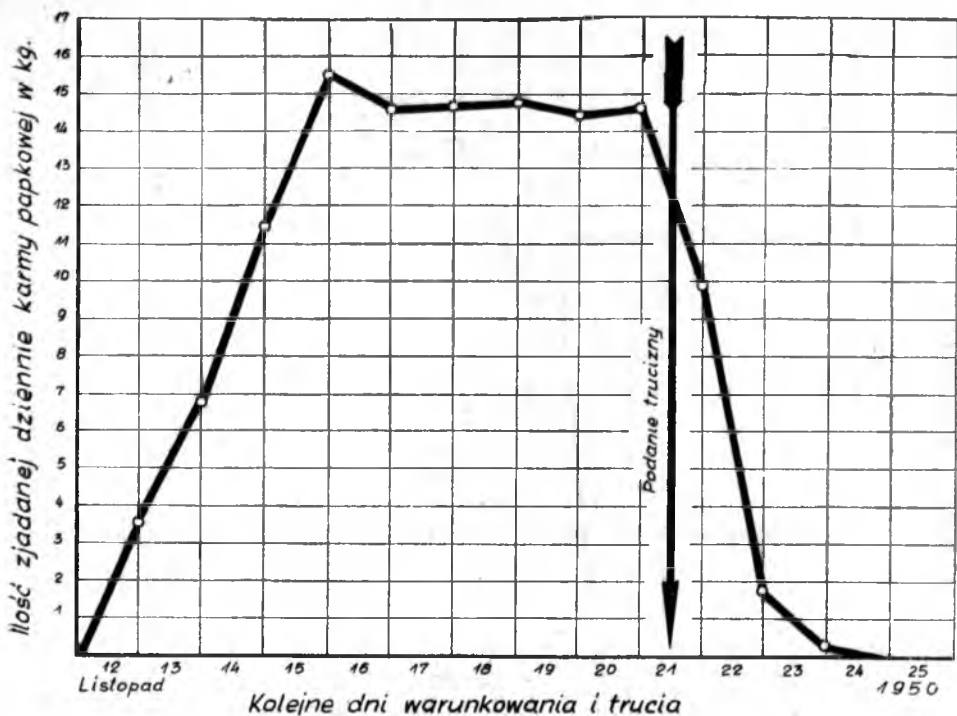
Wobec rozkładania przez ludność trutki w sposób opieszwały (jak dzieje się w praktyce terenowej), najczęściej niewłaściwie dobranej przynęty dla danego siedliska i nie zawsze pełnowartościowej trucizny podstawowej — przeciętna skuteczność prowadzonych „przymusowych dni powszechnego odszczurzenia“ jest znacznie niższa. Tak organizowane akcje nie mogą w ogóle mieć wpływu na stan ilościowy populacji szczurów i co najmniej mijają się z celem. Gdy osiągnięta jest w pewnych przypadkach nieco większa śmiertelność pogłowia, to akcje takie mogą nawet wywierać dodatni wpływ na populacje szczurów przez przyczynianie się do silniejszego odradzania ich później. Tylko zwalczanie szczurów bliskie całkowitej śmiertelności pogłowia szkodników może mieć praktyczne znaczenie.

Wobec tego, że wszystkie dotychczasowe sposoby tępienia szczurów nie spełniają wymienionego postulatu, musimy oprzeć się na nowych podstawach.

Interpretując moją definicję zwalczania szczurów z uwarunkowaniem sztucznym skróconym, powinniśmy dążyć do opracowania na drodze doświadczalnej tabeli liczby dni niezbędnych do uwarunkowania szczurów w ściśle scharakteryzowanych środowiskach. W ten sposób będzie można rozwiązać zagadnienie skutecznej i oszczędnej walki ze szczurami na większych obszarach kraju zamiast obecnie prowadzonych „przymusowych dni powszechnego odszczurzenia“.

Bliższe przeanalizowanie krzywych wytwarzania się pokarmowego odruchu warunkowego u kolonii szczurów w różnych obiektach przy odpowiednio dobranej przynęcie wskazuje nam na duże możliwości w osiągnięciu równowagi zjadania karmy w jak najkrótszym czasie. Z krzywych zjadania przez szczury przynęty papkowej w barach mlecznych i gospodach (ryc. 3) możemy przypuszczać, że przy umiejętnym wyznaczeniu punktów warunkowania sztucznego i odpowiednim doborze przynęty w stołówkach i zakładach gastronomicznych przeciętny czas warunkowania da się ograniczyć prawdopodobnie do trzech dni, w czwartym i piątym dniu można by już podać przynętę zatrutą, a więc cały cykl działań zostałby zamknięty w sześciu dniach pracy.

Wyniki przeprowadzonych przeze mnie doświadczeń w środowiskach gospodarstw wiejskich (ryc. 4) wskazują zależność tempa procesu warunkowania od umiejętnego wyznaczenia punktów karmienia wstępnego, od konstrukcji i sposobu użytkowania pomieszczeń, a również od ścisłego przestrzegania przez miejscowy personel obiektu wszystkich zarządzeń wydanych przez ekipę techniczną, przeprowadzająca działania przeciw szczurom.



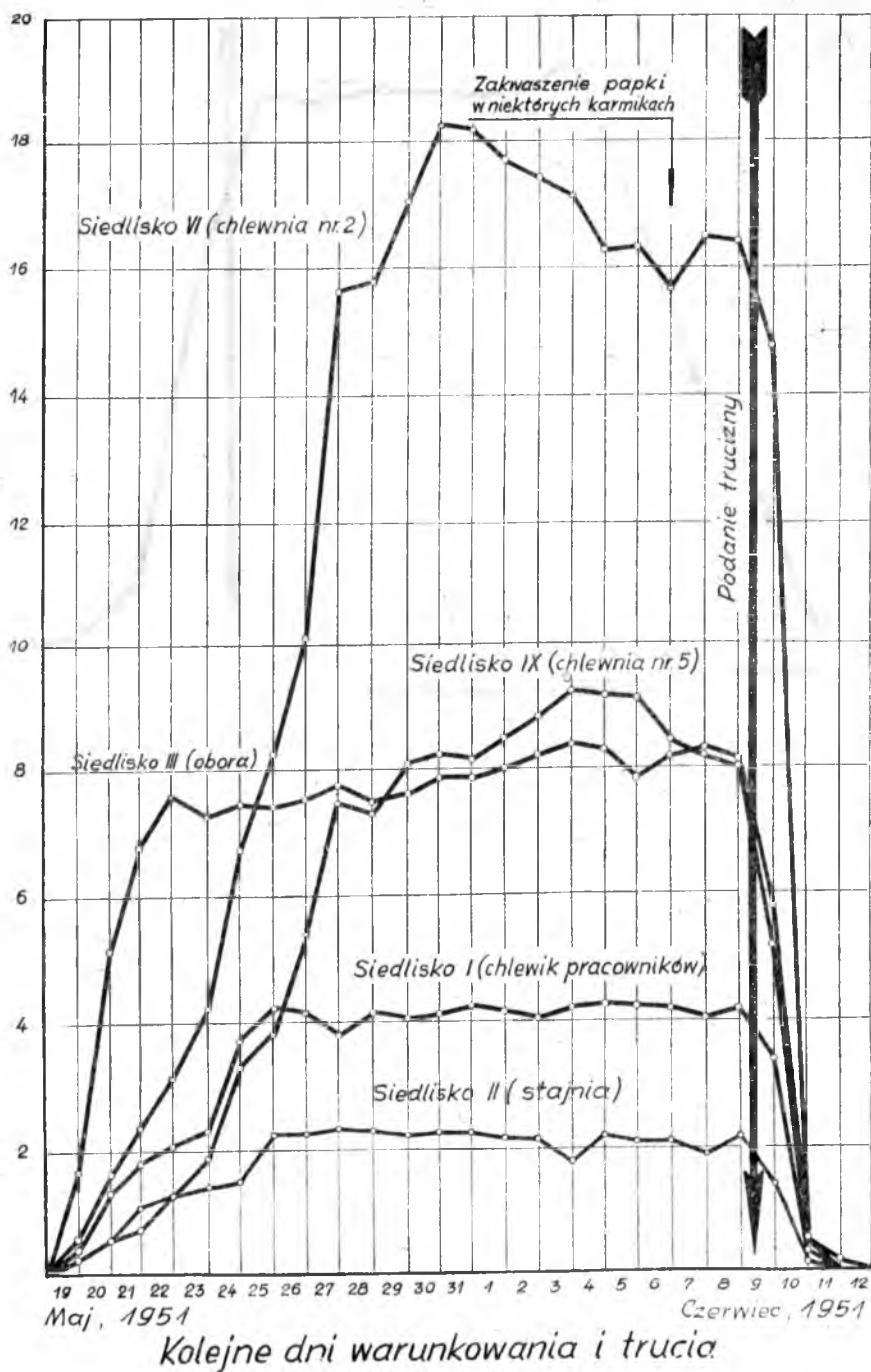
Ryc. 3. Krzywa zjadania karmy przez szczury w gospodarstwie P.S.S. we Wrocławiu

Stwierdza się możliwość przyspieszenia początku równowagi w procesie warunkowania szczurów przez właściwe wyznaczenie punktów karmienia lub pojenia, zwłaszcza w widocznych miejscach uwarunkowania naturalnego, co z powodzeniem pozwala na ograniczenie czasu przyzwyczajania do ośmiu dni i na zamknięcie przebiegu całej akcji zwalczania w środowisku gospodarstw wiejskich w jedenastu dniach pracy. Daje się zaobserwować uzyskiwanie większej skuteczności akcji i szybszy proces warunkowania szczurów w takich gospodarstwach rolnych, gdzie panuje ład, pomieszczenia są utrzymywane w czystości oraz jest sprawna organizacja pracy, a co zatem idzie, i większy spokój w obejściu.

Należy podkreślić, że najczęściej skąpe podawanie przynęty w pierwszych dniach przyzwyczajania szczurów jest przyczyną przedłużania się procesu warunkowania. Przez podawanie od pierwszych dni od razu przynęty w nadmiarze, a w przypadku przynęty papkowej — codziennie świeżej na umytej płytce szklanej, znacznie przyspieszamy termin trucia.

Powyżej przytoczone fakty wskazują na możliwość opracowania instrukcji walki ze szczurami zarówno w środowiskach miejskich, jak i w środowiskach wiejskich, która w oparciu o naukowe podstawy zapewniłaby wysoką skuteczność akcji, a jednocześnie ograniczyłaby czas działań do minimalnej liczby dni.

Ilość zjadanej karmy papkowej w kg.



Ryc. 4. Krzywe zjadania karmy przez szczury w niektórych siedliskach P. G. R. pod Legnicą

Organizowanie przymusowych akcji zwalczania szczurów na większych obszarach wydaje się wskazanym jedynie w przypadku, gdy w pewnych okręgach kraju grozi wybuch epidemii wśród ludności, względnie epizococji wśród zwierząt domowych, a gryzonie te mogą stanowić jedno z ogniw rozwoju łańcucha epidemiologicznego.

Bardziej celowe jest zwalczanie szczurów jako szkodników gospodarczych przez prowadzenie ciągłej akcji o charakterze wybiórczym w obiektach specjalnych wraz z przyległymi terenami, które stanowią razem pewne zamknięte środowisko i zwykle główne ogniska szkodników. Tak pomyślana w skali ogólnokrajowej organizacja tępienia szczurów według instrukcji opracowanej na podstawach naukowych zapewni utrzymanie ich pogłowia na niskim poziomie, zabezpieczenie przed szkodami masy towarowej artykułów spożywczych i bazy paszowej, wyjątkowo oszczędne zużycie trucizny podstawowej i przynęt, oraz pozwoli na utrzymanie stałego dobrze wyszkolonego personelu technicznego, który w razie konieczności może być skoncentrowany w zagrożonych okręgach kraju dla wykonania akcji masowej.

Powodzenie akcji jest przede wszystkim uwarunkowane właściwym jej zaplanowaniem. W każdym przypadku ustalamy dostosowaną do specyficznych warunków lokalnych właściwą strategię walki. W tym celu konieczne jest uprzednie zebranie odpowiednich danych i osobista — przez planującego — inspekcja terenu, który ma być objęty akcją. Operacje przeciw szczurom powinny być przeprowadzane stopniowo na mniejszych powierzchniach, a wielkość terenu do jednoczesnego przeprowadzenia akcji jest uzależniona od stanu liczebnego wyszkolonego i odpowiedzialnego personelu. Teren należy tak podzielić, aby operacje mogły być wykonywane zamkniętymi dzielnicami o możliwie naturalnych granicach, jak rzeki, kanały, szerokie i ruchliwe ulice.

Jednoczesne przeprowadzanie akcji na zbyt dużym obszarze i w terminie z góry ustalonym nie rokuje powodzenia. W razie niesprzyjających warunków atmosferycznych, jak długotrwałe deszcze i silne wiatry, operacje muszą być przerwane. Zasadniczo walka ze szczurami może być prowadzona prawie w ciągu całego roku, z wyjątkiem okresu mrozów.

Na terenach przydzielonych dzielnic poszczególne ekipy techniczne przeprowadzają prace przygotowawcze, które polegają przede wszystkim na szczegółowej lustracji terenu w celu wykrycia ognisk gnieźdzenia się kolonii szkodników i ich tras oraz wyznaczenia punktów warunkowania.

Następnie drużyny techniczne przystępują do operacji właściwych. W wyznaczonych uprzednio punktach podaje się szczurom odpowiednią przynętę celem skoncentrowania osobników z najbliższych kolonii i przyzwyczajenia ich do niej. Niezawsze dla całego terenu można zastosować taką samą przynętę; wybór dla danego siedliska odpowiednich działań, właściwej przynęty i trucizny podstawowej trzeba ujmować indywidualnie. W tym kierunku ekipa techniczna decyduje we własnym zakresie.

Gdy wszystkie szczury z danej kolonii regularnie odwiedzają punkty wstępnego karmienia lub pojenia, co możemy sprawdzić na podstawie kontroli ilości dziennie zjadanej karmy lub wypijanej wody, wtedy zamiast czystej przynęty podaje się przynętę zatrutą. Z chwilą ustalenia minimum dni koniecznych do przeprowadzenia uwarunkowania w każdym charakterystycznym siedlisku, trucizna będzie podawana w oznaczonym z góry terminie.

Określenie skuteczności akcji zwalczania szczurów na dużych obszarach jest bardzo trudne. Przyjmowana dotychczas jako wskaźnik liczba znalezionych padłych gryzoni wprowadza w błąd, gdyż zależy od tego, czy zastosowana trucizna podstawowa działa gwałtownie (fluoroocjan sodowy, fosforek cynku), czy też działa powoli (siarczan talawy). Jeżeli trucizna działa powoli, zwierzęta giną w oddali od miejsca zatrucia w rozmaitych kryjówkach.

Akcja przymusowego zwalczania szczurów na większych obszarach powinna być poprzedzona odpowiednią propagandą za pomocą odczytów popularno-naukowych, pogadanek radiowych, broszur, plakatów itp. w celu uświadomienia społeczeństwa. Dla sprawnego przeprowadzenia działań terenowych na większym obszarze konieczna jest ścisła współpraca miejscowej prasy i radia z kierownictwem akcji.

Dla dania pełnego obrazu zagadnienia zwalczania szczurów chciałbym zwrócić uwagę na dwa jeszcze momenty.

Po pierwsze mam tu na myśli szeroko dzisiaj popularyzowane w Polsce hasło: „Stosowanie tylko jednej metody nie prowadzi do celu. Aby planowa akcja była skuteczna, należy posługiwać się wszystkimi metodami jednocześnie“. Takí sposób walki ze szczurami mógł być zalecany tylko w czasach, gdy człowiek nie był uzbrojony w metodykę badań naukowych i nie był w stanie rozwiązać zagadnienia. Dzisiaj planowa akcja w skali ogólnokrajowej, aby była skuteczna, musi opierać się wyłącznie na założeniach teoretycznych, jakie wypływają ze ścisłych badań doświadczalnych, uwzględniających wszystkie elementy biologiczne i techniczne.

W świetle faktów z badań własnych i piśmiennictwa naukowego stwierdzić muszę, że tępienie szczurów za pomocą pułapek, ochrony lub celowego wykorzystywania drapieżnych zwierząt, szerzenia epizootcji, względnie dotychczasowym sposobem stosowania trutek, nie może mieć ujemnego wpływu na przeciętny stan liczebny i dynamikę populacji szkodników, a co za tym idzie, takie postępowanie nie prowadzi do celu.

Jak wynika z krytycznego przeglądu i porównania różnych sposobów zwalczania szczurów, obecnie zagadnienie to może być rozwiązane jedynie przez umiejętne stosowanie pełnowartościowych środków chemicznych. Ścisła instrukcja postępowania w terenie musi wypływać z dokładnej znajomości wszystkich właściwości biologicznych szkodnika. Ważnym czynnikiem w racjonalnym likwidowaniu plagi szczurów jest wprowadzenie do naszego budownictwa i techniki sanitarnej postulatów współczesnej walki i zasad „szczuroszczelności“.

Następnie pragnę nawiązać do drugiego popularyzowanego hasła: „Do walki powinien stanąć każdy obywatel naszego Państwa, jest to warunkiem zwycięstwa“. Należy podkreślić konieczność współdziałania ludności z drużynami technicznymi w czasie prowadzonej akcji wybiórczej na mniejszych zamkniętych terenach lub akcji przymusowej na obszarach większych. Odpowiednie uświadomienie ludności i pomoc udzielana poszczególnym ekipom podczas wykonywania działań ułatwiają i znacznie przyspieszają prace. W związku z powyższym nasuwają mi się jednak również inne uwagi.

Często jako argument za dalszym prowadzeniem w dotychczasowy sposób „przymusowych dni powszechnego odszczurzania“ jest wysuwana sprawa zapoznania na tej drodze szerokich mas społeczeństwa z zagadnie-

niem plagi szczurów przez bezpośrednie zetknięcie się ludności ze szkodnikami i sposobami ich tępienia. W nawiązaniu do takiego stanowiska chciałbym zaproponować bardziej racjonalną drogę spopularyzowania zagadnienia.

W okresie mojej sześcioletniej pracy nad zagadnieniem zwalczania szczurów miałem niejednokrotnie okazję przekonać się o żywym zainteresowaniu w tym kierunku wielu ludzi z różnych zawodów i na różnym poziomie wykształcenia. Można z tego wnioskować, że z wielkim uznaniem społeczeństwa spotkałoby się zapoznanie szerokiego ogółu z wynikami współczesnych badań naukowych nad tymi gryzoniami oraz ułatwienie wprowadzenia zasad nowej metody walki do praktyki życia codziennego ludności. Przez masowe rozpowszechnianie odpowiednich plakatów, broszur popularnych, filmów krótkometrażowych, pogadanek radiowych i szkolnych można by zwerbować licznych amatorów. W takim właśnie celu należałoby produkować i rozprowadzać wśród ludności tego typu środki chemiczne syntetyczne, jak alfa-naftylotiomocznik (obecnej produkcji krajowej „Alfa-arviko“), dwukumarol lub warfarin (pochodne 4-hydroksykumaryny), które w praktyce są zupełnie bezpieczne dla ludzi i zwierząt domowych.

Я. Чыжевский

## БОРЬБА С КРЫСАМИ НА БОЛЬШОЙ ТЕРРИТОРИИ

### Содержание

В этой работе автор занимается проблемой борьбы с крысами на большой территории. Он рассматривает критически существующий до сих пор „коммерческий метод“, ограничивающейся распродажей (дистрибуцией) родентицидов и раскладыванием их жителями согласно распоряжению властей. Этому методу автор противопоставляет новый „технический метод“, основанный на кампании, запланированной специалистами и проводимой обученными техническими бригадами. На основании собственных исследований автор излагает научные принципы всеобщей борьбы с крысами.

J. Czyżewski

## RAT CONTROL IN EXTENSIVE AREAS

### Summary

In this publication the author deals with the problem of general rat control. He discusses critically the hitherto prevalent „commercial method“, limited to the regulations by the authorities concerned with the distribution of raticides and the compulsory laying-out these by the people. In contrast with the above — mentioned system, the author presents the new „technical method“ which consists in planning a general campaign by the specialists and carrying the operations by the trained technical staff. On the basis of his own research, the author lays down the scientific principles of general rat control.



## PIŚMIENNICTWO

1. *Barnett S. A.*: New Biology, 1947, 2. — 2. *Barnett S. A.*: FAO Agricult. Stud., 1948, 2. — 3. *Chitty D.*: Nature, 1942, 150. — 4. *Chitty D., Shorten M.*: Journ. of Mammalogy, 1946, 27. — 5. *Czyżewski J. A.*: Zoologica Poloniae, 1950 a, 5. — 6. *Czyżewski J. A.*: Zoologica Poloniae, 1950 b, 5. — 7. *Dembowski J.*: Psychologia zwierząt. Kraków, 1946. — 8. Directorate of Infestation Control: Pharm. Journ., 1944, 152. — 9. *Elton C.*: Voles, mice and lemmings. Problems in population dynamics. Oxford, 1942. — 10. *Pawłow I. P.*: Lekcii o rabote bolszych połuszarij gołownogo mozga. Moskwa—Leningrad, 1947. — 11. *Pawłow I. P.*: Dwatcatiletnij opyt objektywnogo izuczenija wysszej nerwnoj dejatelnosti żywotnych, Moskwa—Leningrad, 1949. — 12. *Wyrwicka W.*: Postępy Hig. Med. Dośw., 1953, 6.

SZUBLADZE A. K., SELIMOW M. A. O niektórych właściwościach wirusa świnki. Żurn. Mikr. Epid. Immun. 1953, 1, 48.

Metodą zakażenia zarodków kurzych poprzez owodnię można wyosobnić wirus świnki ze śliny chorych, a w postaciach oponowo-mózgowych tej choroby — również i z płynu mózgowo-rdzeniowego. W następnych pasażach wirusa na zarodkach kurzych autorzy zauważyli pewną prawidłowość w jego rozwoju, mianowicie: proporcjonalnie do ilości pasaży wzrasta wysokość miana odczynu hemoaglutynacji z krwinkami kurzymi. W 3. pasażu miano wynosi np. 1:20—1:40, natomiast w 5. — wzrasta do 1:320—1:640 i dalej utrzymuje się już na tym poziomie.

Autorzy przeprowadzili odczyn hemoaglutynacji wirusa świnki z czerwonymi krwinkami 29 różnych zwierząt, przy czym postępowali się równolegle (dla porównania) wirusem świnki i wirusem grypy. Okazało się, że krwinki ptaków zachowują się jednakowo w stosunku do obydwu wirusów, natomiast krwinki niektórych ssaków mogą służyć jako wskaźnik dla odróżnienia wirusa świnki od wirusa grypy. A więc krwinki konia, barana, pony, królika, prosięcia, małpy, byka i kota dają przy temp. 22°C wyraźną aglutynację z wirusem świnki, a nie dają aglutynacji z wirusem grypy. Jeśli chodzi o zdolność krwinek do adsorpcji wirusa świnki, to przewagę mają krwinki byka całkowicie adsorbujące wirus z płynu owodniowego. Można następnie poprzez elucję całkowicie oczyścić wirus świnki i otrzymać w wysokiej koncentracji.

Posługując się odczynem hemoaglutynacji i odczynem wiązania dopełniacza, można w klinicznie wątpliwych przypadkach świnki ustalić ścisłą diagnozę. Odgrywa to szczególnie ważną rolę w przypadkach meningo-encefalitów o nieznannej etiologii. Wg *Hansburga* bywają postaci świnki z objawami zapalenia opon i mózgu bez obrzęku ślinianek przyusznych lub też obrzęk ślinianek pojawia się o wiele później niż objawy oponowo-mózgowe.

*Hansburg, Hajdamowicz* i *Selimow* zbadali surowicę 50 dzieci chorych na oponowo-mózgową postać świnki i stwierdzili, że w pierwszych 7 dniach choroby przeciwciała wiążące komplement i hamujące hemoaglutynację występowały w niskich mianach, natomiast w okresie zdrowienia miano wzrastało. Tym sposobem można wykryć utajone przypadki świnki. Ustalono, np. przez badanie podczas epidemii świnki dzieci jednej szkoły, że  $\frac{1}{3}$  dzieci, które stykały się z chorymi, przebyło jawną lub utajoną postać choroby. Istnienie zakażenia bezobjawowego stwierdzono doświadczalnie na zwierzętach. Zakażano myszki wirusem świnki dootrzewnowo lub donosowo i chociaż klinicznie nie wykazywały one żadnych oznak choroby, stwierdzano u nich między 3. a 9. dniem po zakażeniu nagromadzenie wirusa w płucach, a po 15 dniach — przeciwciała we krwi wiążące dopełniacz i hamujące hemoaglutynację. Poza tym zawiesziną narządów tych myszek zakażano 7-dniowe zarodki jaja kurzego i następnie stwierdzono w płynie owodniowym za pomocą odczynu hemoaglutynacji obecność wirusa. Udawało się także, choć niezawsze, u zwierząt doświadczalnych wykrywać wirus w wątrobie, śledzionie, we krwi i w moczu. Jedynie płuca, w których wirus niezawodnie się gromadzi, mogą być wykorzystane jako antygen do badań doświadczalnych.

A. Adonajło

ZIMMERMANN O. *Tularemia w Eiderstedt* Der Öffentl. Gesundheitsdienst 1952, 13, 437—438.

Na półwyspie Eiderstedt i w całej prowincji Schleswig-Holstein (Niemcy półn.) spostrzegano od września 1950 r. masowy pomór zajęcy, który trwał do początku stycznia 1951 r. Pierwszy przypadek tularemii u człowieka zanotowano we wrześniu 1950 r. Ogółem zarejestrowano około 140 przypadków zakażenia ludzi. W 19 przypadkach zakażenie spowodowało mięso zajęcze gotowane względnie pieczone. W pozostałych przypadkach choroba trwała od 3 do 6 miesięcy. Autor wspomina o równoczesnych epidemiach tularemii w Meklemburgii.

K. Zembrzuski

ZELMANOWICZ R. J., PLECITYJ D. F. *Recepcja nerwowa jako czynnik formujący odporność antytoksyyczną w tężcu*. Żurn. Mikrob. Epid. Immunol. 1953, 69—71.

Zagadnienie skuteczności szczepień w zależności od miejsca wprowadzenia antygeny, mimo szerokiego rozpowszechnienia szczepień ochronnych, nie znalazło dotąd niezbędnego naświetlenia doświadczalnego i teoretycznego. Badania raczej poszły w kierunku uproszczenia metodyki, zmniejszenia odczynów poszczepiennych; osiągnięte tutaj sukcesy zawdzięcza się wyprodukowaniu antygenów oczyszczonych i stężonych.

Badania szkoły *Speranskiego, Ado, Gordienki* i innych wykazały, że bodziec, którym jest antygen — jest bodźcem nerwowym. Potwierdzają to również fakty obserwowane u zwierząt wyższych, u których można niektóre odczyny odpornościowe wywołać na drodze odruchowo-warunkowej. Na zasadzie tych danych należy rozpatrywać zagadnienie miejsca wprowadzenia antygeny w świetle pojęć o recepcji nerwowej. Doświadczenia na królikach wykazały, że śmiertelna dawka toksyny tężcowej może nie powodować śmierci zwierzęcia, jeśli jej kontakt z receptorami mięśniowymi jest utrudniony, np. po wstrzyknięciu do płatu skórniego na grzbiecie, lub podskórnie w górną  $\frac{1}{4}$  część ucha, gdzie brak pęczków mięśniowych. Badania *Delicyna, Krzyżanowskiego* i innych wykazały, że zwierzęta są najbardziej wrażliwe na toksynę tężcową wstrzykniętą domięśniowo. Wychodząc z założeń nauki *Pawłowa* o jedności zjawisk patologicznych i obronnych — można przyjąć, że mięśniowy aparat nerwowy jest swoistym systemem receptorów nie tylko dla toksyny tężcowej ale i dla anatoksyny; zatem uodpornianie zwierząt domięśniowo podaną anatoksyną winno się okazać bardziej skuteczne, aniżeli szczepienie podskórne.

Autorzy przeprowadzili doświadczenia na 3 grupach zwierząt; wszystkim zwierzętom podano identyczną dawkę anatoksyny tężcowej (3 wstrzyknięcia), z tym jednak, że w każdej grupie wybrano inną drogę wstrzykiwania, mianowicie: dożylną, podskórną i domięśniową. Wyniki uodpornienia badano u wszystkich zwierząt czterokrotnie, oznaczając zawartość antytoksyny we krwi. Okazało się, że domięśniowa droga podania jest o wiele korzystniejszą od dożylną i podskórną, dożylna jest najmniej skuteczną. Na przykład w 21 dniu po ostatnim szczepieniu zawartość antytoksyny we krwi wynosiła 0,04 J. A. na 1 ml po dożylnym szczepieniu, a po domięśniowym 2 J. A. Autorzy uważają, że doświadczenia te potwierdzają słuszność założeń o nerwowo-receptorowych zjawiskach w mięśniach szkieletowych przy powstawaniu odporności antytoksyicznej w tężcu.

L. Sawicki

SOŁOWJOW W. D., MARENNIKOWA S. S., GUTMAN N. R. *Wpływ środowiska na zmianę właściwości wirusa grypy*. Żurn. Mikrob. Epid. Immunol. 1953, 12—16.

Powstawanie, wewnątrzgatunkowej różnorodności form jest spowodowane — (wg nauki Miczurina—Łysenki) — zmianą warunków środowiska. Dla wirusa środowiskiem są tkanki gospodarza. Autorzy badali zachowanie się wyosobnionego od chorego wirusa grypy A<sub>1</sub> hodowanego w owodni zarodka kurzego i przechowywanego w temperaturze —40° po zmianie środowiska. Zmienionym środowiskiem był ustroj myszy białych i omocznia zarodków kurzych. Otrzymane warianty badano w różnych stadiach ich adaptacji do nowego środowiska. Brano pod uwagę i śledzono następujące właściwości wirusa: chorobotwórczość dla nowego gospodarza, zdolność zlepienia krwinek kurzych i morskich świnek, toksyczność i właściwości antygenowe.

Wyniki otrzymane w czasie procesu adaptacji do ustroju myszy były następujące: Wirus stawał się stopniowo chorobotwórczym dla myszy białych, o ile w wyjściowym szczepie LD<sub>50</sub> wynosiła 0, to w 12 pasażu była już 10<sup>-5</sup>. Wzrosły także właściwości toksyczne, gdyż wyjściowy szczep po podaniu dożylnym nie zabijał myszy, zaś po 12 pasażach zabijał 5 myszy na 19 szczepionych, a w 102 pasażu 26 myszy na 60 szczepionych dożylnie. Wzrosła dalej aktywność hemaglutynacyjna; miano dla hodowli wyjściowej wynosiło 1 : 40, dla 12 pasażu 1 : 80, a w 102 pasażu 1 : 320. Zmieniła się także zdolność wywoływania przeciwciał u szczurów zakażonych donosowo; miano przeciwciał po podaniu szczepu wyjściowego wyniosło 1 : 40, po 12 pasażach 1 : 640, a w 102 pasażu 1 : 2560.

W procesie adaptacji tego samego szczepu do omoczni zarodka kurzego nie stwierdzono większego wzrostu właściwości chorobotwórczych dla zarodka, szczep pozostał niechorobotwórczy dla myszy, toksyczność dla myszy tylko nieznacznie się zwiększyła, aktywność antygenowa, sprawdzana na szczurach po podaniu donosowym, nie zmieniła się, a wzrosła tylko aktywność hemaglutynacyjna.

Podsumowując wyniki doświadczeń należy stwierdzić, że właściwości wirusa zmieniają się zarówno w toku adaptacji do ustroju myszy białych jak i zarodków kurzych.

L. Sawicki

HINDEN E., TAYLOR J. *Epidemia spowodowana S. brauncaster*. Lancet 1952, 2, 2, 64.

*S. brauncaster* była uprzednio izolowana z mięczaków, indyków i od ludzi, nie mających objawów chorobowych. Jest to pierwsze doniesienie o epidemii, spowodowanej tym zarazkiem. Miała ona miejsce w domu dziecięcym (dla niemowląt).

Pierwszym przypadkiem było chore dziecko, od którego w szpitalu wyizolowano z kału niezidentyfikowane pałeczki grupy *Salmonella*. W drugim przypadku *Salmonellae* wyizolowano w tym samym szpitalu z powiększonej śledziony kobiety, zmarłej z powodu starczych zmian w sercu. Obie hodowle przesłano do identyfikacji, gdzie zostały określone jako *S. brauncaster*.

Epidemia w domu dziecięcym przebiegła w 2 wyraźnie oddzielonych od siebie okresach. W okresie pierwszym chorowało czworo dzieci, z pośród których 2 miało biegunki. W okresie drugim zachorowało 6 dzieci; wszystkie miały zaburzenia żołądkowo-jelitowe.

Pałeczki wyhodowano również od 3 opiekunek, z których tylko jedna miała słabe objawy chorobowe (biegunka). Pozostałe były zdrowe.

Do badań bakteriologicznych jako podłoża używano *desoxycholate — citrate — agar* i selenit F. Pałeczki wykazywały aglutynację szkiełkową z *S. paratyphi* A „O“, *S. paratyphi* B „O“ i z *S. typhi* „O“. Nie aglutynowały z żadną surowicą „H“. Dokładna analiza serologiczna wykazała strukturę somatyczną I, IV, XII. Faza rzęskowa była określona jako Z<sub>29</sub>.

Wywiad epidemiologiczny szedł w 2 kierunkach: 1) ewentualni nosiciele wśród

personelu, 2) możliwość zakażenia przez kurz, meble, pościel, butelki do mleka itd.

Mimo poszukiwań, źródła zakażenia nie ustalono. Jako środek zaradczy postanowiono zmienić dotychczas używany płyn odkażający „Dettol“ na 1:80 lizol. Po tej zmianie więcej przypadków zakażenia nie było.

J. Płachcińska

LEWI M. I., BASOWA M. N., CZUJEWA G. I., ABRAMOWA S. G. Rozpowszechnienie wirusa limfocytarnego choriomeningitu wśród gryzoni. Żurn. Mikr. Epid. Immun. 1953, 1, 52.

Etiologia ostrego surowiczego zapalenia opon choriomeningitis lymphocytaria została ustalona 15 lat temu drogą wydzielenia wirusa z płynu mózgowo-rdzeniowego chorych. Prace z różnych krajów donoszą o szerokim rozpowszechnieniu tego schorzenia.

W r. 1939 stwierdzono, że myszy, żyjące w domach chorych na limfocytarne zapalenie opon, są nosicielami wirusa. Przypuszczano więc, że gryzonie te są rezerwuarem zarazka dla człowieka. Doniesienia z r. 1942 wykazują np., że ze zbadanych 369 myszy domowych 65 było nosicielami wirusa limfocytarnego choriomeningitu. W r. 1944 wyizolowano 11 szczepów tegoż wirusa z 290 domowych myszy. W r. 1949 otrzymano znów 5 szczepów wirusa od wyłowionych w ogniskach schorzenia myszy. Jest jasne, że właśnie myszy domowe (*Mus musculus*) są rezerwuarem zarazka dla człowieka. Niejasne są jednak niektóre szczegóły epidemiologiczne.

Autorzy stwierdzili obecność wirusa u gryzoni na dużym materiale i przeprowadzili immunologiczną identyfikację wirusa ze szczepem standartowym.

W badaniach posługiwano się mózganiami schwytych w różnych dzielnicach miasta myszy. Zawiesiną tych mózgowi zakażano białe myszy laboratoryjne; gdy myszki dawały klinicznie typowy obraz schorzenia, dokonywano następnych pasażów. Autorzy przeprowadzali dla wyizolowanych szczepów odczyn zobojętnienia za pomocą swoistej surowicy odpornościowej. Surowicę tę otrzymywali przez uodpornienie morskich świnek standartowymi szczepami wirusa. Każdym wyizolowanym szczepem wirusa zakażano donosowo lub podskórnie świnki morskie, które usypiało się na 12—14 dzień i zawiesiną ich wątroby lub mózgu zakażano myszy. Z tkanki płucnej tych myszy przygotowywano antygen do odczynu wiązania dopełniacza.

Razem przebadano 860 myszy, schwytych w okresie jesienno-zimowym w r. 1950; 827 myszy domowych, a reszta polnych, leśnych i inn.; szczepy wyizolowano od 34 myszy domowych, 1 leśnej i 1 polnej. Gryzonie pochodziły ze 138 obiektów miejskich i 9 pozamiejskich. Obiekty miejskie podzielono jeszcze na centralne i peryferyjne. Okazało się, że gryzonie z obiektów pozamiejskich były zakażone w 55%, na peryferiach miasta w 27,5% a w centrum tylko w 7,5%. Razem wyizolowano 36 szczepów wirusa, przy czym 1 szczep od myszy polnej i 1 od leśnej. Jest to ciekawe z tego względu, że dotychczas wyizolowany był wirus limfocytarnego choriomeningitu tylko z myszy domowych.

Szczepy pasażowano na białych myszach, następnie na morskich świnkach. Większość szczepów nie wywoływała śmierci świnek. W tkance płucnej świnek stwierdzano swoisty antygen, dający dodatnią reakcję z surowicą świnek uodpornionych wirusem choriomeningitu. W niektórych przypadkach reakcja zobojętnienia wypadła dodatnio, natomiast odczyn wiązania dopełniacza ujemnie. Należy zatem brać pod uwagę tylko dodatni odczyn wiązania dopełniacza, gdyż odczyn ujemny nie świadczy jeszcze o braku wirusa. Szczep wyizolowany od leśnej myszy okazał się bardziej zjadliwy dla świnki i dawał odczyny w wyższych mianach, niż szczep od myszy polnej.

Przytoczone materiały świadczą o dużym rozpowszechnieniu wśród gryzoni wirusa limfocytarnego choriomeningitu. Prawie wszystkie wyizolowane szczepy autorzy identyfikowali za pomocą badań wirusologicznych z wirusem limfocytarnego choriomeningitu.

A. Adonajto

## 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

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 1200, 1/2 str. — zł 600, 1/4 str. — zł 300, 1/8 str. — zł 150,  
1 cm<sup>2</sup> — zł 5.—

**WYKAZ CZASOPISM  
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LECARSKICH  
NA ROK 1954**

Tytuł czasopisma	Rodzaj	Cena prenumeraty			poj. zes.
		kwart.	półrocz.	roczna	
Acta Physiologica Polonica . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
Acta Poloniae Pharmaceutica . . . . .	"	—	30,—	60,—	15,—
Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska . . . . .	"	—	30,—	60,—	15,—
Czasopismo Sądowo-Lekarskie . . . . .	"	—	30,—	60,—	15,—
Czasopismo Stomatologiczne . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
Dziennik Urzędowy Ministerstwa Zdrowia . . . . .	2 x mies.	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,—
Pediatria 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,—
Przegląd Dermatologii i Wenerologii . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
Przegląd Epidemiologiczny . . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
Przegląd Lekarski . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
Radziecka Medycyna . . . . .	dwum.	—	30,—	60,—	10,—
Roczniki P. Z. H. . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
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 do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

