

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

ROK 1954 (VIII)

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny: Prof. dr M. KACPRZAK — Warszawa
Sekretarz Redakcji: Prof. 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 J — Wrocław, Prof. dr KASSUR — Warszawa, Prof. dr
KOSTRZEWSKI — Kraków, Prof. dr LEGEŻYNSKI — Białystok, Prof. dr MORZYCKI —
Gdańsk, Dr NEYMAN — Poznań, Prof. dr PARNAS — Lublin, Dr PRAŻMOWSKI — Łódź, Dr
ROZOWSKI — Szczecin, Prof. dr ŚLOPEK — Rokitnica Bytomska, Prof. dr STRYSZAK —
Warszawa, Dr ZAGORSKI — Warszawa.

Adres Redakcji:

PAŃSTWOWY ZAKŁAD HIGIENY

Warszawa, ul. Chocimska nr 24

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

S P I S P R A C zamieszczonych w „Przeglądzie Epidemiologicznym” r. 1954

<i>Adamowiczowa S.</i> : Rozpowszechnienie choroby Heinego-Medina w różnych częściach świata w roku 1952	139
<i>Barciszewski M., Jankowski W., Słachowska Z.</i> : Sporadyczne zachorowania na dur- wysypkęwy	113
<i>Blücher W.</i> : Obraz kliniczny ospy złagodzonej (<i>Variolois</i>).....	1
<i>Brokman H.</i> : Etiologia biegunek dziecięcych.....	97
<i>Buczowski Z.</i> : Zakażenia <i>S. heidelberg</i> i <i>S. bovis morbificans</i>	239
<i>Dobrowolski D.</i> : Szczepienia przeciwospowe w brygadach młodzieżowych . . . 29 <i>Donhaiserowa M., Kownacki S.</i> : Trudności rozpoznawania przypadków leptospiroz 291 <i>Dymowska Z., Woyciechowska S., Kozłowska D., Włodek Z.</i> : Badania serologiczne w kierunku leptospiroz i toksoplazmozy w ronieniu kłaczy	287
<i>Humeniuk B.</i> : Ospa szczepienna przyczyną epizootii u bydła	283
<i>Kamieniecka Z., Kirkowska I., Szajna M.</i> : Badania nad zapaleniem mózgu kleszczowym. IV. Ocena stanu zdrowia ozdrowieńców po zapaleniu mózgu kleszczowym	225
<i>Kaśsur *6., Migdalska-Kassurowa Br.</i> : Badania bakteriologiczne w przypadkach duru brzuszego leczonych chloromycetyną	85
<i>Kicińska H., Kostrzewski J., Łęczycka A.</i> : Zachorowania na tularemię w Warszawie 37 <i>Kicińska H.</i> : Tularemia w woj. szczecińskim. II. Badania epidemiologiczne . . 159 <i>Kostrzewski J., Grużewski A., Hać A.</i> : Dur brzuszny w zależności od wieku, płci, środowiska i sezonu w latach 1946—1950	247
<i>Kuźniecowa A., Kossakowski A.</i> : Zastosowanie hodowli szkiełkowej do diagnostyki bakteriologicznej gruźlicy.....	265
<i>Kostrzewski J., Mikołajczyk E.</i> : Rozpoznanie mikrobiologiczne papuzicy u ludzi 43 <i>Łach-Zajacowa M.</i> : Charakterystyka kliniczna zakażenia <i>S. typhi murium</i> ... 93 <i>Ładosz J.</i> : Współczesny stan badań nad czerwonką bakteryjną w Związku Radzieckim	105
<i>Majewska Z.</i> : Zapalenie poszczepienne mózgu w przebiegu szczepień przeciw-ospowych u dorosłych.....	275
<i>Neyman K., Stabrowski M., Wiza J.</i> : Epidemia wywołana pałeczkami Gaertnera wśród dzieci w zakładzie zamkniętym	77
Od Redakcji	233
<i>Parnas J.</i> : O obecnym stanie naszych badań nad brucelozą.....	129
<i>Przesmycki F.</i> : Prace ekspedycji naukowej Państwowego Zakładu Higieny w ognisku kleszczowego zapalenia mózgu	203
<i>Przesmycki F.</i> : Prof. dr Jerzy Morzycki. Wspomnienie pośmiertne	236
<i>Tajtsch Z., Semkow R., Wałentynowicz-Stańczyk R.</i> : Badania nad zapaleniem mózgu kleszczowym. I. Biologia szczepów wirusa kleszczowego	

<i>Przesmycki F., Taytsch Z., Semkow R., Walenty nowicz-Stańczyk R., Kamieniecka Z., Kirkowska I.</i> : Badania nad zapaleniem mózgu kleszczowym. II. Doświadczalne zakażenie małp wirusem kleszczowego zapalenia mózgu 215	<i>Przyborowski T.</i> : Charakterystyka populacji szczerzej portu gdyńskiego ... 57
<i>Rychard J.</i> : Ospa w Gdańsku i Gdyni w roku 1953	11
<i>Skrodzki E.</i> : Epidemie i epizootie tularemii oraz przyczyny ich powstawania . 193	<i>Skrodzki E., Łazuga K., Sokołowska B., Tworek R.</i> : Tularemia w woj. szczecińskim. V. Zakażenie bydła tularemia..... 179
<i>Skrodzki E., Lachmajer J.</i> , Tularemia w woj. szczecińskim. I. Naturalne ogniska tularemii i ich znaczenie epidemiologiczne . ,	149
<i>Skrodzki E., Tomaszunas S., Wójcik K., Hryniewicz H.</i> : Tularemia w woj. szczecińskim. IV. Badania nad tularemia u gryzoni polnych	173
<i>Skrodzki E., Tomaszunas S.</i> : Przebieg doświadczalnej tularemii u gryzoni polnych 189	<i>Skrodzki E., Wójcik K.</i> : Przebieg doświadczalnej tularemii u zajęcy 185
<i>Skwarczewska-Stypułkowska H., Zgorzelska K.</i> : Obraz kliniczny świnki w r. 1952 117	
<i>Słowikowski J.</i> : Przekrój epidemiologiczny powiatu oleśnickiego.....	71
Sprawozdanie z narady naukowej epidemiologów w woj., doradców chorób zakaźnych oraz epizootologów w województwach w Warszawie od 7 do 12 grudnia 229	
<i>Sporzyński T.</i> : Diagnostyka laboratoryjna ospy . '	21
<i>Stefański W.</i> : Współpraca medycyny z medycyną weterynaryjną w zwalczaniu chorób inwazyjnych	47
<i>Szajna M.</i> : Badania nad zapaleniem mózgu kleszczowym. III. Obraz kliniczny kleszczowego zapalenia mózgu w N.....	219
<i>Wójciak Z., Krzywicka H.</i> : Badania nad odkażaniem powietrza środkami chemicznymi	121
<i>Wysocka F.</i> : Tularemia w woj. szczecińskim. III. Retrospektywne badania epidemiologiczne	167
<i>Wysocka F., Ulewicz K., Wegner Z.</i> : Z badań nad występowaniem pałeczek czerwonki i pierwotniaków jelitowych	297
<i>Zembrzusi K.</i> : Pierwsze w Polsce przypadki tularemii.....	31

ALFABETYCZNY SPIS NAZWISK

Adamowiczowa 139	Fedotowa 309 Franklin	Kamieniecka 215, 225 Kassur
Andrews 304	146, 147	85
Barciszewski 113	Gorgijew 310 Graber 75	Kassurowa-Migdalska 85
Bincer 1 Bojanowska	Grużewski 247 Gurwicz	Kicińska 37, 159 Kirkowska
76 Brokman 97	307	215, 225 Kossakowski 265
Buczowski 239 Bunney		Kostrzewski 37, 43, 247
146, 147 Butomo 308		Kowalewa 310 Kownacki 291
Buttiaux 224		Kozłowska 287 Krawczenko
Chinczuk 308	Haas 74 Hać 247	74 Krzywicka 121 Kupcowa
Czirkow 308	Hilleman-Wernet 303,	76 Kuzniecowa 265
	.304 Hornik 146	Lachmajer 149 Le Minor 75
Dobrowolski 29	Hryniewicz 173 Huet 75	Lesoffre 224
Donhaiserowa 291	Humeniuk 283	Litwak 307
Durant 75 Dymowska		
287		

Jankowski. 113

Łach-Zajacowa 93 Ładosz
105, 307, 308,
309, 310, 311
Łazuga 179
Łęczyczka 37 Łukowa
145

Majewska 275 Malcewa 306
Migdalska-Kassurowa 85
Mikołajczyk 43 Moriamez
224

, Neyman 77

Parnas 73, 129 Płachcińska
75, 147, 224 Przesmycki
203, 205,
215, 236
Przyborowski 57

Rathowa 305
Renaux 75
Rychard 11

5. A. 145
Sawicki 74, 304, 306
Sekretta 74 Semkow 205,
215 Skrodzki 149, 173, 179,
185, 189, 193
Skwarczewska-Stypuł-
kowska 117 Słowikowski
71 Smetlewa 76
Sokołowska 179 Spaun 224
Sporzyński 21 Staack 224
"Stabrowski 77 Stachowska
113 Stańczyk-Walentyno-
wicz 205, 215 Stefański 47
Stepanow 76
Stypułkowska-Skwarc-
zewska 117 Szajna 219,
225 Szejnman 307

Taytsch 205, 215
Teterowskaja 76
Tomaszunas 173, 189
Tworek 179, 232

Ulewicz 297

Volk 146, 147

Walentynowicz-Stań-
czyk 205, 215 Wegner
297 Werner-Hilleman
303, 304 Wiza 77
Włodek 287
Woyciechowska 287
Wójciak 121, 173, 185
Wysocka 167, 297

Zajacowa-Łach 93
Zembrzuski 31
Zgorzelska 117

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



ROK VIII

1954

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKABSKICH

T R E Ś Ć

W. Bincer: Obraz kliniczny ospy złagodzonej (<i>Variolois</i>).....	1
J. Rychar d: Ospa w Gdańsku i Gdyni w roku 1953	11
T. Sporzyński: Diagnostyka laboratoryjna ospy	21
D. Dobrowolski: Szczepienia przeciwospowe w brygadach młodzieżowych. .	21
K. Zembrzusk i: Pierwsze w Polsce przypadki tularemii.....	31
H. Kicińska, J. Kostrzewski, A. Łęczyska: Zachorowania na tularemie w Warszawie W.....	37
J. Kostrzewski, E. Mikolajczyk: Rozpoznanie mikrobiologiczne papuzicy u ludzi	43
W. Stefanski: Współpraca medycyny z medycyną weterynaryjną w zwalczaniu chorób inwazyjnych	47
T. Przyborski: Charakterystyka populacji szczurzej portu gdyńskiego . .	57
J. Słowikowski: Przekrój epidemiologiczny powiatu oleśnickiego	71
Ocena książek:	73
Przegląd piśmiennictwa:	74

СОДЕРЖАНИЕ

В. Бинцер: Клиническая картина вариолонда (<i>Variolois</i>)	1
Ю. Рыхард: Эпидемиологический очерк оспы в Гданске и в Гдыни в 1953 году	11
Т. Спорзынский: Лабораторная диагностика оспы.	21
Д. Добровольский: Противоспенные прививки в молодежных бригадах	29
К. Зембжуски: Первые случаи туляремии в Польше	31
Г. Кициньска, Я. Костжевски и А. Ленчыцка: Заболевания туляремией в Варшаве	37
Я. Костжевски и З. Миколайчик: Микробиологическое распознавание болезни попугаев у людей	43
В. Стефаньски: Взаимодействие медицины с ветеринарией в борьбе с инвазионными болезнями	47
Т.-Пжиборовски: Характеристика видов крыс Гдыньского гавани .	57
Я. Словиковски: Эпидемиологический обзор Олесинского уезда .	71
Оценка книг	73
Обзор литературы	74

C O N T E N T S

W. Bincer: Modified smallpox (<i>Varioloid</i>)	1
J. Rychar d: Epidemiological description of smallpox in Gdańsk and Gdynia in 1953	11
T. Sporzyński: Laboratory diagnosis of smallpox.....	21
D. Dobrowolski: Vaccination against smallpox in the youth brigades	29
K. Zembrzusk i: The first cases of tularemia in Poland.....	31
H. Kicińska, J. Kostrzewski, A. Łęczyska: Tularemia cases in Warsaw J. Kost in man	43
W. Stefanski: Cooperation between human and veterinary medicine in controlling the invasive diseases	47
T. Przyborski: Characteristics of the rat population in the port of Gdynia — Bases for biological control.....	57
J. Słowikowski: Epidemiological cross — section of the Oleśnice district . .	71
Book reviews	73
Review of the literature	74

■ j

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

Rok VIII

1954

Nr 1

Wiktor Bincer

OBRAZ KLINICZNY OSPY ZŁAGODZONEJ (VARIOLOIS)

Przestrzeganie regularnych powszechnych szczepień przeciw ospie prawdziwej w większości cywilizowanych krajów sprawiło, że obraz kliniczny ospy, dawniej tak codzienny, stał się ogółowi lekarzy mało znany. Aby poznać ten obraz kliniczny, trzeba udać się do krajów, gdzie ospa panuje endemicznie, a więc przede wszystkim do Indii. Można też spotkać się z ospą w Chinach, na półwyspie Malajskim, w Indonezji, w Afryce Wschodniej, a z krajów europejskich właściwie tylko na Wyspach Brytyjskich, gdzie dotąd nie wprowadzono powszechnego obowiązku szczepienia przeciw ospie. Wprawdzie ospa nie panuje tam endemicznie, lecz z powodu żywej łączności z wymienionymi krajami corocznie niemal zdarzają się liczne przypadki zachorowań, nierzadko kończące się śmiercią.

Nawiązana za pośrednictwem naszej floty handlowej łączność z krajami, w których ospa panuje endemicznie — przy braku wystarczającej ostrożności — sprawiła, że w marcu i kwietniu 1953 mieliśmy sposobność widzieć

13 przypadków ospy prawdziwej w Trójmieście (Gdańsk - Gdynia - Sopot). Źródłem zakażenia był podróżny jednego ze statków, który zachorował na statku i zakaził 6 osób spośród załogi. Ponieważ wszystkie te osoby dostały się na ląd w okresie wylęgania lub wstępnych objawów, od nich nastąpiły dalsze zakażenia, a mianowicie od jednej z nich zaraziło się 5 osób bezpośrednio, a wtórnie jeszcze jedna, jedna zaś zaraziła się od innej chorej z załogi statku. Więcej zachorowań nie stwierdzono, co należy niewątpliwie przypisać zorganizowaniu skutecznej walki z tą chorobą epidemiczną. Zakreślone ramy tej pracy nie pozwalają poruszyć szerzej ani zagadnień epidemiologicznych ospy, ani też spraw z zakresu immunologii, które nasunęły się przy wspomnianej sposobności. Ograniczam się przede wszystkim do przedstawienia obrazu klinicznego z głównym naciskiem na te cechy, które są ważne dla wczesnego rozpoznania choroby.

W środowisku, w którym wykonywane są szczepienia, obraz kliniczny °spy przedstawia znaczne odrębności. Zakażenie wirusem ospy dotyczy wtedy najczęściej osób o pełnej lub częściowo zachowanej odporności, uzyskanej dzięki szczepieniom. Jak wiadomo, nieraz jedno jedyne skuteczne szczepienie w dzieciństwie może wywołać trwającą całe życie odporność. Częściej jednak ona powstaje stopniowo wygasa. Jeżeli zakażeniu podlega osoba o niepełnej odporności, to po zachorowaniu nie



Ta właśnie złagodzona postać, nie występująca bynajmniej jako jednolity obraz chorobowy, lecz przedstawiająca szeroką skalę symptomatologiczną była w naszych przypadkach (zależnie od stopnia zachowania odporności i od reaktywności osobniczej) regułą. Z powodu objawów niejednokrotnie tylko poronnych postaci złagodzona nasuwa często duże trudności w rozpoznaniu, zwłaszcza jeżeli nie uwydatniają się okoliczności epidemiologiczne.

Wśród najszybszych 13 przypadków 11 przedstawiało się jako *variolois*, dwa zaś musimy zaliczyć do ospy prawdziwej (*variola vera*, *variola maior*). Oba te przypadki wystąpiły u małych, nie szczepionych dzieci i obydwaj zakończyły się śmiertelnie. Ospa prawdziwa bowiem, odznaczająca się w ogóle dużą śmiertelnością (15—60%) jest szczególnie niebezpieczna dla małych dzieci. Ospa złagodzona zaś daje pomyślne rokowanie.

Muszę tu opisać choćby zasadnicze rysy obrazu ospy prawdziwej, bez tego bowiem nie uwydatniłby się obraz postaci złagodzonej. Ospa prawdziwa występuje w dwu postaciach o pewnej odrębności epidemiologicznej i klinicznej, a być może i etiologicznej: jako *variola maior* i jako *variola minor* czyli *alastrim*. Dla naszych celów wystarczy zająć się *variola maior*, ową ciężką chorobą, której epidemie dziesiątkowały ludzkość do czasu wprowadzenia powszechnych szczepień ochronnych. Główne cechy jej przebiegu pozwalają na podział choroby na 3 okresy: I okres wstępny, II okres wysypkowy, składający się z dwóch stadiów, do czasu zropienia pęcherzyków i od tego czasu oraz III okres zdrowienia.

Nasilenie objawów' chorobowych wykazuje wyraźną dwufazowość. W pierwszej fazie, odpowiadającej okresowi wstępnemu objawy są dość gwałtowne: wysoka temperatura, występująca po krótkim okresie zwiastunów, dreszcze, uczucie ogólnego rozbicia i szybko wzmagające się bardzo dotkliwe bóle w krzyżu, bóle głowy i bóle kończyn. Poza tym występują z reguły objawy nieżytu górnych dróg oddechowych o znacznym nasileniu. W' wielu przypadkach pojawia się rumień na dolnej części brzucha i wewnętrznej powierzchni ud, który może być także i rozleglejszy. Cechami swymi przypomina on bardzo rumień w płonicy. Po kilku dniach rumień znika lub blednie, a na skórze oraz na śluzówkach pojawiają się pierwsze wykwity właściwej wysypki ospowej.

Ogólne objawy, a przede wszystkim gorączka, w tym czasie staje się mniejsza i nie wzrasta do czasu pojawienia się wysypki. Wykwity ospowe umiejscawiają się z początku w różnych miejscach, dopiero przy gęstszym ich pojawieniu się uwydatnia się wyraźnie umiejscowienie ich na twarzy oraz na skórze przedramion, dłoni, podudzi i stóp. Im bardziej dośrodkowo, tym mniej wykwitów, nie oznacza to jednak, by tułów nie był dotknięty wysypką. Kiedy na tułowie wysypka jest obfita, wtedy wzmagają się ona na twarzy i na kończynach.

Na szczególną uwagę zasługuje morfologia i rozwój poszczególnego wykwitu. Pierwszym stadium wykwitu jest plamka żywo różcwa o średnicy około 5 mm, zwykle szybko powiększająca się (do 10 mm), która w ciągu kilku godzin przekształca się w grudkę. Z początku tylko na szczycie tej grudki, a potem na całej powierzchni wykwitu tworzy się pęcherzyk (*vesicula*). Dochodzi do tego w ciągu około 48 godzin. W ciągu kilku dni pęcherzyk powiększa się, treść jego początkowo nieco przejrzysta, coraz bardziej mętnieje. Pęcherzyk ospy prawdziwej tkwi głęboko w skórze, okolica jego jest silnie zaczerwieniona. W tym okresie może już występować w cięższych przypadkach łączenie się początkowo osobnych

tain zwłaszcza, gdzie skóra jest nimi gęsto usiana, przede wszystkim na iwarzy (*variola confluens*). Irią oznaką ciężkiego przebiegu choroby jest to, że treść pęcherzyków nabiera cech krwotocznych (*variola haemorrhagica*, czarna“ ospa). Dalszy rozwój wykwitu jest wyrazem przejścia choroby w najniebezpieczniejszy okres: treść pęcherzy ulega zropieniu (*suppuratio*). Dzieje się to około 4—5 dnia od początku wysypki, a zatem około 6—8 dnia choroby. Pęcherzyk jest napięty, błyszczący (porównywany do perły), a po 1—2 dniach, w związku z zaczynającą się resorpcją, powierzchnia jego zapada się w środku, tworząc wgłębienie, porównywane do pępka (*umbilicatio*). W dalszych dniach pęcherzyk zasycha, tworzy się strup (*crusta*), który utrzymuje się jeszcze szereg dni, po czym odpada, pozostawiając znamienne bliznę poospową. Całość przeobrażeń wykwitu od plamki do blizny w typowym przebiegu trwa 15—20 dni.

Dalszą cechą znamienne wysypki w ospie prawdziwej (prócz opisanego umiejscowienia i rozwoju wykwitów oraz ich stosunku do otaczającej skóry) jest to, że opisane okresy rozwoju wysypki dotyczą jednocześnie wszystkich wykwitów, czyli, że wszystkie poszczególne wykwity w danej chwili są w takim samym lub co najwyżej poprzedzającym lub bezpośrednio następującym okresie rozwoju. Nie widzimy więc np. grudek i strupów równocześnie. Nie wszystkie co prawda wykwity przechodzą opisany rozwój do końca i mogą się zatrzymać nawet w stadium wstępnym. Dotyczy to jednak niedużej ilości wykwitów⁷ i nie wpływa na jednolity obraz wysypki.

Jak wspomniałem, w ogólnym stanie zdrowia występuje wraz ze zropieniem treści pęcherzyków pogorszenie. Gorączka i inne oznaki intoksykacji wzmagają się; na ten okres przypada największa śmiertelność.

Z powikłań swoistych dla ospy należy wymienić na pierwszym miejscu zapalenie płuc, do którego powstania w wielkim stopniu przyczynia się *enanthera*, nieraz gęsto pokrywające śluzówkę jamy ust, gardzieli i dalszych dróg oddechowych (a także śluzówki przewodu pokarmowego). Te zmiany na śluzówkach przyczyniają się też do ciężkiego przebiegu choroby, gdyż powodują znaczne utrudnienie połykania, mowy, upośledzenie trawienia. Odpływ płynu do pęcherzyków i wysoka gorączka powodują wysuszenie, połączone ze szczególnie dokuczliwym pragnieniem. Twarz obrzękła, oczy zaciśnięte, nabrzmiąte powieki, czasem pęcherze na spojówkach, bolesność całej skóry i śluzówek — są to dalsze objawy składające się na ospę prawdziwą.

Taki przebieg widzieliśmy u dwojga dzieci, zakażonych przez ojca marnarza. Dzieci te, w wieku lat 2 i pół oraz 3 i pół nigdy nie były szczepione przeciw ospie. Przebieg choroby był u nich bardzo podobny, pogorszenie się w fazie zropienia pęcherzy gwałtowne i wiodące do zgonu. Rycina 1 uwidocznia u jednego z nich wybitny obrzęk twarzy, zwłaszcza w okolicy oczodołów oraz typowe umiejscowienie wysypki na twarzy i kończynach. Rycina 2 przedstawia to samo dziecko w cztery dni później, a w przededniu zgonu. Twarz usiana zlewającymi się pęcherzami o treści krwawej, na tułowiu gęste wykwity. Zgon nastąpił skutkiem intoksykacji — być może zapalenia płuc, które mogło dołączyć się w ostatnich godzinach. Badania pośmiertnego nie wykonano. Badania wirusologiczne treści pęcherzyków wykazały obecność wirusa ospy.

Inne przypadki rozpoznane jako *variolois*, przedstawiały klinicznie zespół Poszczególnych objawów ospy, żaden z nich jednak nie dawał pełnego jej obrazu.

Chora D., lat 43, zachorowała > następującymi objawami: ból głowy i gardła, gorączki i uczucie rozbicia. Na czwarty dzień choroby skierowana do Kliniki Chorób Zakaźnych jako podejrzana o zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Istotnie, objawy oponowe były wtedy /догпаc70r. Ogólny ;,tan chorej dość ciężki, ze zmian stwierdzonych na szczególną uwagę zasługiwała wysoka gorączka, powyżej 40° / wyraźnym wolnym tętnem (66 na minutę), co utrzymywało się jeszcze przez 3 dni: płomienisto-ceglaste zabarwienie śluzówki gardzieli, rozległy rumień na skórze dolnej części brzucha, w pachwinach, na udach oraz po bokach tułowia i na piersiach. Rumień nie pokrywał skóry równomiernie, lecz były wśród niego ostro odgraniczone wysepki skóry nie zmienionej, co nasuwało podejrzenie rumienia uczuleniowego. Wkrótce jednak uwydatniły się na nim wybroczynki drobnioplamiste i smugowate. Szóstego dnia choroby rumień zupełnie zbladł, pozostały tylko resztki zmian krwotocznych. Natomiast na skórze tułowia, kończyn i twarzy zaczęły się pojawiać drobne plamki i guzeczki, nie przekraczające wielkością dużej główki od szpilki. Guzeczki te przybierały kształt stożkowaty, a następnego dnia było ich więcej, nierównomiernie* rozszarych, tu i ówdzie w gęstszym skupieniu. Na szczycie wielu z nich poczęły tworzyć się drobnutki pęcherzyki. Wraz z pojawieniem się tej wysypki obniżyła się gorączka, stan ogólny uległ poprawie. W dalszym przebiegu niektóre wykwity powiększyły się, na ogół jednak nie przekraczały średnicy 3—4 mm. Płyn w pęcherzykach uległ zmętnieniu. Zejście wysypki bez pozostawienia ubytków.

Chory S. przybył do kliniki w 5. dniu choroby. Szczepienie przeciw ospie, które okazało się skuteczne, nastąpiło na 6 dni przed zachorowaniem. Przebieg choroby u tego pacjenta był bardzo lekki. Z początku miał nieco gorączki, ból głowy i drapanie w gardle. Uwagę jego zwróciły pojawiające się po kilku dniach pęcherzyki rozsiane w niewielkiej ilości tu i ówdzie na skórze, zarówno na twarzy jak i na tułowiu. Pęcherzyki były podobne do ospowych, a różniły się od wykwitów u chorej D. tym, że były duże, treść ich zaś zropiała. Były natomiast nietypowe przez to, że znajdowały się nie w głębi skóry lecz bardzo powierzchownie, z małym odczynem dookoła, nieliczne (razem kilkanaście), większa ilość na tułowiu niż na twarzy i kończynach. Chory nie zauważył rumienia wstępnego.

Chory M., wraz z nim przybyły, zachorował o dzień później. Objawy choroby uważały za zaziębienie. Miał gorączkę, bóle głowy, bóle w krzyżu i kończynach, kaszel i ból gardła. Objawy u tego chorego były bardzo podobne do objawów u chorej D.: ten sam płomienisto-ceglasty odcień zaczerwienienia gardła, taki sam rumień (nie sięgający jednak powyżej pasa). Ogólne objawy natomiast były z początku mniejsze. W następnych dniach pojawiła się u chorego wysypka o cechach podobnych, jak u D., lecz obfitsza, a nadto wybitne *enanžhema* na śluzówkach jamy ust i gardzieli, przypuszczalnie także i w dolnych drogach oddechowych, gdyż chory dużo kaszlał i miał wybitnie zaznaczone objawy nieżytu oskrzeli.

Chora Z. zgłosiła się do kliniki na szósty dzień od początku choroby. Czuła się wtedy właściwie zdrowa. Początkowo bóle głowy i złe samopoczucie szybko minęło, czy miała gorączkę, nie potrafi powiedzieć. W dalszych dniach, poprzedzających przybycie do kliniki czuła się dobrze, zauważyła jednak na skórze obu dłoni po kilka głęboko tkwiących pęcherzyków i z tego powodu szukała kilkakrotnie porady lekarskiej. Wreszcie skierowano ją do kliniki z powodu okoliczności epidemiologicznych. Pęcherzyki zawierały wtedy treść zropiała, tkwiły pod zgrubiałym naskórkiem dłoni. Poza tym było tylko kilka podobnych wykwitów na skórze. Stan ogólny przez cały czas obserwacji dobry. Pęcherzyki po zaschnięciu utrzymywały się bardzo długo, jako ciemno-wisniowe, potem niemal czarne tarczki, które trzeba było usunąć ze względu na znaną możliwość utrzymywania się w nich zarazka ospy. Zmiany te przedstawia ryc. 3.

Chory J. przybył do kliniki około piątego dnia choroby. Objawy początkowe były trudne do rozpoznania z powodu zatrucia alkoholem. Na cztery dni przed przyjęciem wystąpiła gorączka powyżej 38°, w następnym dniu chory skarżył się na silne wysychanie gardła. Widziany przez mnie po dalszych dniach wykazywał dwa tylko objawy choroby: wybitny rumień szkarlatynowaty na skórze podbrzusza i górnej części ud, a także na wyprost-

OBBAZ KLINICZNY OSPY ZŁAGODZONEJ (*VARIOLOIS*)

nych stronach przedramion oraz owo płomienno-ceglaste zaczerwienienie śluzówki gardła, które uderzało nas już u chorych D. i M. Zarówno tamtych dwoje, jak i J. miało te dwa objawy jednocześnie: rumień i płomienisto zaczerwienione gardło, co nasuwa myśl wspólnej patogenezы tych dwóch zjawisk. Chory J. po ustąpieniu tych objawów, co nastąpiło już nazajutrz po przyjęciu, czuł się zupełnie zdrowy do ukończenia okresu kwarantanny.

Ostatni chory, J., zgłosił się do kliniki dopiero w siódmym dniu choroby, do tego czasu czuł się nieźle. Dopiero piątego dnia choroby położył się z powodu silnych bólów krzyża. W tym czasie też już widział na ciele pęcherzykową wysypkę. Przybył do szpitala czując się dobrze, pełen humoru, co było w sprzeczności z gęstą wysypką, rozsianą na twarzy, tułowiu i kończynach, której towarzyszyła gorączka 38,4°. Wykwity były w stadium guzków i pęcherzyków, które tym tylko różniły się od wykwitów ospy niezłagodzonej, *rr* były znacznie mniejsze, bardziej powierzchowne i umiejscowione w większym stopniu na tułowiu niż ira kończynach. Głównie jednak umiejscowione były na twarzy (ryc. 4). Poza tymi zmianami na skórze i utrzymującą się jeszcze przez kilka dni gorączką nie stwierdzono odchyłań od normy. Rozwój wykwitów był powolny, zmiany na stopach na 20. dzień od początku choroby (ryc. 5 i 6) przedstawiały się podobnie jak u chorej Z., były jednak bardziej powierzchowne. Niektóre z nich musiały być po dalszych dwóch tygodniach wycięte. Dalszych pięciu chorych przedstawiało następujące godne podkreślenia, szczególny symptomatologiczne:

Chora A., zarażona przez j., zachorowała z bardzo nikłymi objawami ogólnymi, które obserwowaliśmy już od pierwszego dnia. Poza nieznacznym wznesieniem temperatury wystąpiły pojedyncze wykwity na czole, podbródki i kończynach, ponadto dwa drobne pęcherzyki na łuku podniebiennym i na języczku. Śluzówka gardzieli poza tym nie była zmieniona. Wykwity na skórze uległy typowej ewolucji, lecz nie pozostawiły śladów.

Chory S., również zarażony przez J., obserwowany przez nas od pierwszej chwili, jest pod względem symptomatologii rozpatrywanej w świetle epidemiologii przypadkiem najbardziej interesującym. Chory miał tylko dwa przelotne objawy (całość klinicznej choroby trwała półtora dnia): temperatura 38,5° przez jeden dzień oraz płomienisto-ceglaste zabarwienie śluzówki gardła, spotykane już poprzednio u trzech chorych. Ten niezwykle znamieny objaw, obok okoliczności epidemiologicznych pozwolił na rozpoznanie ospy. Wobec braku jakichkolwiek dalszych objawów należy uznać przypadek ten za poronny. Posłuży on nam jeszcze jako temat do dalszych rozważań.

Chory B., zarażony również przez J., przedstawiał postać ospy złagodzonej bardzo podobną do tej u chorego J. Zwłaszcza nikłe objawy ogólne i bardzo obfita wysypka ospowa nieznacznie tylko zmodyfikowana była u obydwu zjawiskiem uderzającym. Także i ustępowanie zmian na skórze u obydwu było bardzo podobne. Pozostały liczne drobne przebarwienia, robiąc na pierwszy rzut oka wrażenie „piegów” (a więc bez ubytków, znamienych dla zejścia nie złagodzonej wysypki ospowej, czyli tzw. „dziobów”), jednak o zabarwieniu nie żółto-brunatnym lecz wiśniowo-brunatnym.

Chora B., pielęgniarka, zarażyła się od chorej D. Główne objawy: dość wybitny zespół ogólny, tj. ból głowy, ból w kościach, złe samopoczucie, kaszel, gorączka, miejscowo — rypoww i umień wstępny, dość skąpa wysypka o nie typowym umiejscowieniu.

Chora S., której historia zachorowania jest o tyle ciekawa, że jako salowa obsługiwała chorych z ospą od dnia 19. III. W tym czasie choroba ich była już w okresie cofania się. Od 26. III. opiekowała się dzieckiem chorym na ciężką ospę. Szczepiona była bez rezultatu °u dnia 14. II kilkakrotnie, ostatnie skuteczne szczepienie było przed kilkadziesiątu laty. Zachorowała na bardzo lekką postać ospy złagodzonej dnia 8. IV. Ponieważ w żadnym z na- ^ych przypadków okres wylegania nie przekraczał dni 14 (patrz tabela I) i na ogół okres dłuższy niż dni 14 należy do wyjątków, przyjęcie tutaj okresu aż 20 dni, jakie minęły °d pierwszego zetknięcia się z chorymi nie wydaje się uzasadnione. Bardziej prawdopodobne Wydaje się, że częściowo zachowana odporność tej chorej wobec ospy, czego niewątpliwym ^iadectwem była bardzo złagodzona postać schorzenia, wystarczała do zwalczania nie

znacznej* stosunkowo ilości zarazków, pochodzących od chorych z niedużymi zmianami. Okazała się natomiast niewystarczająca dla zwalczenia zakażenia spowodowanego przez bardzo wielką ilość zarazków, pochodzących od dzieci z ospą niezłagodzoną. W obrazie klinicznym u tej chorej na pierwszym planie były objawy ogólne, natomiast wykwitów było zaledwie kilka i to nieznamiennych.

Tabela I

Nazwisko	Okres wylegania	Wyniki szczepień	Główne objawy			
			gorączka	gardziel	rumień	wysypka
D	12	w dzieciństwie dodatnie, dalsze ujemne ostatnie 4. III	+++	+++	+++	~1-b
M.	12	"	H-1~	+ 4-h	+++	++
S.	12	4. III dodatnie	"4*	?	—	+
Z.	12	jak D.	+	?	—	+
J.	13	"	++	+++	+++	
J.	12	"	++	-i-1-b	7	H-b~b
J. w.	12	pierwsze m życiu szczeni 16. III ujemne (błędne?)	+++	H-1-b	+++	+ -H-
J. z.	12	"	• +++	+++	+++'	+4~b
A-	12	m dzieciństwie dodatnie 16. III ujemne	+	+	—	+
ś.	12	w dzieciństwie i rok temu dodatnie, 16. III ujemne	+	H-1-b	—	—
zi.	12	jak D.	H-H	44-H	—	+++
B.	12	w dzieciństwie dodatnie 14. III ujemne	++		H-rt	++
s.	12	"	++		—	L

Jak wynika z powyższego zestawienia, jedynym objawem, który spotykaliśmy we wszystkich przypadkach była gorączka, a więc objaw sam przez się zupełnie nieznamienny, w każdym jednak przypadku dołączał się to ten to inny, czasem zaś wszystkie bardziej znamienne objawy. Z tego wynika, że rozpoznanie ospy złagodzonej może być w niektórych przypadkach bardzo trudne i bez współistniejących okoliczności epidemiologicznych, nawet niemożliwe. Tym większą więc uwagę należy poświęcić symptomatologii wczesnego okresu *variolois*. Na tle naszych przypadków da się nakreślić zupełnie wyraziście cechy tego okresu.

Gorączka występowała dość nagle i dochodziła do znacznej wysokości jako bardzo wczesny objaw. Prawdopodobnie w najbardziej poronnych przypadkach występuje ona bez jakichkolwiek innych wymienionych objawów. Dlatego niezwykle sumienna kontrola temperatury u osób, u których można oczekiwać choroby, jest jednym z zasadniczych sposobów wykrywania podejrzanych przypadków. Gorączka utrzymywała się nieraz tylko 1—2 dni, w innych, przede wszystkim cięższych przypadkach, utrzymywała się około 40° przez kilka dni, po czym stopniowo obniżała się. Wobec braku większego zropienia pęcherzyków nie obserwowaliśmy dwufazowości w krzywej gorączkowej. Typ gorączki był zatem w naszych

przypadkach trójfazowy 1) kształt

kotrwały wyskok; 2) gorączka ciągła kilkodniowa; 3) gorączka zwalnająca kilkodniowa.

Dreszcze wstępne wystąpiły u kilku chorych, w dalszym przebiegu choroby nie powtarzały się. Tętno w jednym tylko przypadku wykazywało wybitne zwolnienie, w innych przypadkach było przyspieszone odpowiednia do wysokości temperatury. Ciśnienie krwi nie wykazywało wybitniejszych wahań. Na szczególną uwagę zasługują zmiany na śluzówce gardzieli. Niezależnie od *enantheme*, które występowało w większości przypadków w postaci pojedynczych pęcherzyków także na śluzówce dziąseł, warg, policzków i języka, już to jako liczniejsze, czasem nawet gęsto zasiane punkty w różnych częściach jamy ustnej i gardzielowej, w ośmiu przypadkach widzieliśmy wspomniany już kilkakrotnie objaw: płomienisto- ceglaste zaczerwienie śluzówki gardzieli oraz podniebienia miękkiego, ostro odcinające się od bladżółtawej śluzówki podniebienia twardego, podobnie jak w szkarlatynie. Zaczerwienie owo nie było całkiem jednolite, lecz uwydatniało się mocniej na obrzękłych grudkach chłonnych. Jak wynika z opisu przypadków objaw ten ma duże znaczenie rozpoznawcze. Niezwykle znamienne odcień zaczerwienia nie jest podkreślony w opisach diagnostycznych ospy, *Ricketts* nawet o nim nie wspomina. Te zmiany w gardzieli utrzymują się krótko — dwa dni w przypadkach całkiem poronnych lub kilka dni w przypadkach z innymi także objawami.

Rumień wstępny obserwowaliśmy u 5 z naszych chorych (w ospie prawdziwej notują jego występowanie do 15%). Każdy przedstawiał się inaczej, różnice dotyczyły rozległości, rodzaju zmian i czasu trwania. Umieszczenie jego było na ogół typowe, a tylko rozprzestrzenianie się ku górze było rozmaite. U jednego tylko chorego umiejscowienie dotyczyło także pizędramion. W tym przypadku nie wystąpiła później wysypka. W innych przypadkach rumień zniknął przed wystąpieniem wykwitów ospowych, pozostały jedynie zmiany wybroczynowe.

Niewątpliwie najważniejszym objawem są zmiany ogniskowe w postaci wykwitów, lecz z tego co dotąd powiedziano jasno wynika, że ich wystąpienie nie jest nieodzownym składnikiem obrazu chorobowego i że należy rozpoznawać poronne przypadki także bez wysypki. W wysypce w *variolois* obserwowaliśmy różnorodność zarówno przy porównywaniu wykwitów jednego chorego z wykwitami drugiego, jak też przy porównywaniu wykwitów u tych samych chorych. W *variolois* bowiem, w przeciwieństwie do ospy prawdziwej nie złagodzonej, wykwity zatrzymują się w rozwoju w dużo większym stopniu w różnych okresach choroby. Obserwowaliśmy bardzo obfite wykwity, które doszły tylko do stadium znacznie wyniesionych guzków, a jedynie nieliczne wśród nich wykazywały drobne zaledwie pęcherzyki na szczycie stożkowatego, a nie płaskiego guzka. Podany wyżej opis zmian u poszczególnych chorych przedstawia wyraźnie różnorodność obrazu wysypki w *variolois*. Nie możemy jednak przy tym zapominać, że na ewolucję zmian w tych przypadkach wpłynęła nie tylko częściowo zachowana odporność, ale także zastosowanie u większości z nich penicyliny, nieraz jeszcze przed przybyciem do kliniki (z powodu „przeziębienia**). Działanie antybiotyków, a także sulfonamidów hamuje w pewnym stopniu ropienie treści pęcherzyków, zmniejsza też nasilenie objawów ogólnych. Okres rozwoju wykwitów w *variolois* może, ale nie musi być skrócony w porównaniu z ospą prawdziwą. Zejście wykwitów, jak widzieliśmy, nie jest takie, jak w ospie. Zmiana wykwitu ospowego w

guzka, jego kształtu, głębokości osadzenia, odczynu na obwodzie, rozmiarów samego pęcherzyka, stopnia zmętnienia jego treści, wytworzenia się umbilicacji, wreszcie i okresów jego rozwoju. Rozpatrując zaś wysypkę jako całość widzimy, że zmiana dotyczy może gęstości wysypki, umiejscowienia, a także czasu wystąpienia. Z innych wczesnych objawów wspomnę jeszcze

o nieżyt oskrzeli, który trwa tym krócej, im bardziej poronny jest przebieg choroby. Stwierdziłmy go u 8 chorych, być może, że u dwu innych minął on, nim zbadaliśmy ich po raz pierwszy. Nieżyt oskrzeli przyczynia się do rozpoznania wstępnego okresu ospy jako choroby z przeziębienia, „grypy“.

W dwu tylko przypadkach skargi naszych chorych dotyczyły bólów w okolicy krzyżowej, w trzech występowało silne pragnienie. Te dwa znamienne dla ospy objawy podmiotowe nie wysuwały się więc na pierwszy plan. Podobnie jak wyżej, bardzo dokuczliwe dolegliwości związane z występowaniem *enantheme* odczuwał wyraźniej jeden tylko chory z *variolois*. Poza tym skargi były nie typowe. Obraz krwi u naszych chorych wykazywał albo stosunki prawidłowe, albo nieznaczną leukocytozę neutrofilną.

Sądzę, że podane powyżej dane dostatecznie uwydatniają obraz wczesnych zmian w *variolois*. W pewnych okolicznościach jednak tiudności diagnostyczne mogą być duże. Trzeba liczyć się z tym, co zdarzyło się i w opisywanym przeze mnie przypadku. W czasie poszukiwań przypadków ospy będziemy mieli do czynienia z różnymi odczynami poszczepiennymi, gdyż w toku będą szczepienia przeciwospowe na większą skalę. Dużo z powikłań poszczepiennych będzie wymagało różnicowania. Poddaliśmy je dokładnej analizie w naszym środowisku i zapewne wkrótce doświadczenia nasze będą i w tym zakresie podane do ogólnej wiadomości. Tutaj podkreślę tylko, że różnicowanie musiało dotyczyć nie tylko uogólnionej (wtórnie) krowianki, ale nawet pojedynczych przeszczepów i rumieni uczuleniowych, które wraz z ogólnymi objawami (gorączka, ból głowy, bóle w kościach) mogły naśladować wstępny okres ospy. Trudności w rozpoznaniu sprawiały także różne wysypki polekowe, uczuleniowe, niektóre przypadki ospy wietrznej, a także odra z guzkowatą wysypką. Ryc. 7 (*variola*) i 8 (*vaccinia generalisata secundaria*) uwydatniają podobieństwo obrazu. Skuteczność wczesnego rozpoznania w zapobieganiu szerzenia się choroby zakaźnej jest nieodłącznie związana z właściwą działalnością czynników sanitarnych, których zadaniem jest odpowiednie zorganizowanie nadzoru sanitarnego. Brak takiej organizacji grozi szerzeniem się choroby, jak ilustruje poniżej zestawienie czasu, który upłynął w poszczególnych naszych przypadkach od zachorowania do chwili izolacji. Uwydatnia się tutaj dobitnie różnica między nadzorem zamkniętym, roztoczonym nad tymi, którzy stykali się z chorymi, a nadzorem niezupełnym lub brakiem tego nadzoru.

Właściwa hospitalizacja chorych bez zamkniętego nadzoru przedstawiała się następująco: chorzy D. — 4 dni, M. — 5 dni, S. — 5 dni, Z. — 6 dni, J. — 7 dni, J (2) — 7 dni, B. — 5 dni.

W zamkniętym nadzorze: chorzy A. — 6 godz., S. — 5 godz., J. Z. — 10 godz. J. W. — 10 godzin.

Chorzy B. i S. nie wchodzi tu w rachubę, gdyż zachorowały w szpitalu kwarantannowym. —

Z możliwościami wczesnego rozpoznania ospy łączy się ściśle sprawa badań laboratoryjnych w ospie, której poświęcona jest osobna praca w tym zeszycie. Dlatego podaję tylko kilka uwag, nasuwających się w tym zakresie od strony klinicznej. Długi czas potrzebny w obecnym stanie diagnostyki laboratoryjnej ospy dla uzyskania decydujących wyników



Ryc. 1



Ryc. 2

Ryc. 1. Ospa prawdziwa niezmoclyfikowana. Przewaga wykwitów na twarzy. Silny obrzęk oczodołów.

Ryc. 2. Ten sam ehory, co na ryc. 1 w dalej posuniętym stadium, na 24 godz. przed zgonem. Krwotoczna i zlewająca się wysypka na twarzy (*Variola haemorrhagica conflucns*). Zwiększenie się ilości wykwitów na tułowiu.



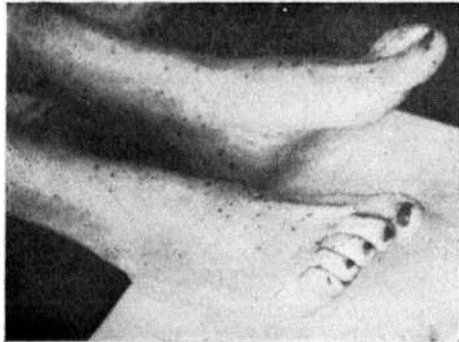
Ryc. 3



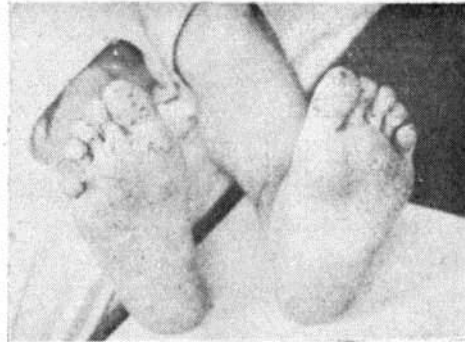
Ryc. 4

Ryc. 3. Ospa prawdziwa zmodyfikowana (*Variolois*). Pojedyncze, głęboko tkwiące wykwity w skórze dłoni.

Ryc. 4. Ospa prawdziwa zmodyfikowana (*Variolois*). Przewaga wykwitów na twarzy. Dobry stan ogólny.



Ryc. 5



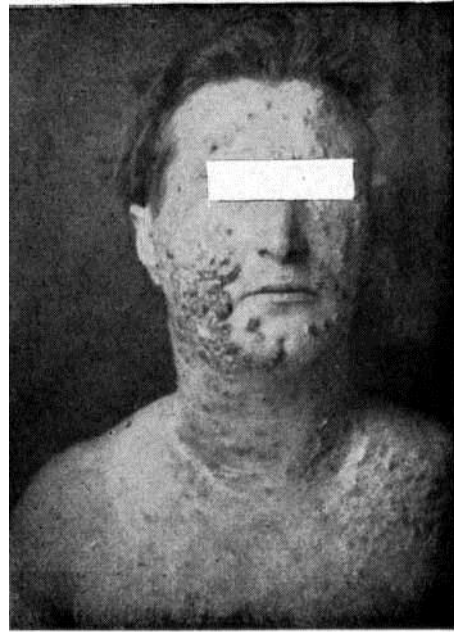
Ryc. 6

Ryc. 5. Ospa prawdziwa zmodyfikowana (*Variolois*). Liczne wykwity o cechach krwotocznych obecne również pod paznokciami.

Ryc. 6. Ospa prawdziwa zmodyfikowana (*Variolois*). Zmiany na podeszwach stóp w przypadku z ryc. 5.



Ryc. 7



Ryc. 8

Ryc. 7. Ospa prawdziwa zmodyfikowana (*Variolois*). Wykwity nie tkwią głęboko w skórze. Dobry stan ogólny.

Ryc. 8. Uogólniona wtórnie krowianka (*Vaccinia generalisata*). Zmiany ugrupowane zwłaszcza na skórze dotkniętej wypryskiem. Wykwity wtórne na skórze niezmięnionej.

wiele z wartości dla wczesnego, tak bardzo potrzebnego rozpoznania, wczesne rozpoznanie powinno być, o ile to możliwe, ustalone w okresie wstępnym, kiedy jeszcze nie ma wykwitów, które stanowią główny materiał dla badań laboratoryjnych. Uwagę trzeba skupić na badaniach materiału z gardzieli, gdzie zarazek znajduje się we¹ wstępnym okresie. Już w r. 1932 *Paschen* stwierdził obecność zarazka ospy w popłuczynach z gardzieli w okresie wylegania u osób, które zetknęły się z chorymi. Należy więc badać ten materiał we wczesnym okresie choroby. U chorego J. badania mikrobiologiczne były dodatnie i w ten sposób rozpoznanie kliniczne w przypadku bez wysypki zostało potwierdzone. Nie było tego potwierdzenia w przypadku S. Jak dotąd jednak, badania te dają wyniki zbyt późno dla właściwego użytku w walce z epidemią

Duże znaczenie w rozważaniach diagnostycznych ma sprawa szczepienia ochronnego. W naszych przypadkach natrafiliśmy na szczególne trudności, gdyż szczepienie ochronne było w większości z nich dokonane z wynikiem ujemnym w czasie, który odpowiadał pierwszej połowie okresu wylegania. Ujemny wynik tego szczepienia, które u wielu innych szczepionych wypadło dodatnio, musiał więc być spowodowany błędem technicznym u pewnej liczby szczepionych. Obserwowaliśmy jednak później dwa przypadki zachorowania, w których szczepienie było przeprowadzone bezbłędnie i wypadło ujemnie w pierwszych dniach po zakażeniu (u chorej B.) lub krótko przed zakażeniem (chora S). We wszystkich 11 przypadkach *variolis* choroby kiedyś byli skutecznie szczepieni i mieli blizny po tych szczepieniach. Chory S. miał cztery blizny po trzykrotnym skutecznym szczepieniu, ostatnie miało być dokonane zaledwie około roku przed zachorowaniem. Postać choroby u niego, jak już wiemy, była wyraźnie złagodzona. Te okoliczności nasuwają przypuszczenie, że jednak odporność wobec krowianki i wobec ospy nie jest całkowicie jednakowa. W każdym razie ujemny wynik niedawnego przed zachorowaniem szczepienia nie powinien być uważany za decydujący argument przeciw rozpoznaniu ospy. Oczywiście trzeba wziąć pod uwagę, że mamy tu do czynienia z różnymi wrotami zakażenia i różnymi dawkami zarazka.

Poruszyć muszę jeszcze sprawę postaci poronnych ospy z tego względu, że w piśmiennictwie obcym w ostatnich latach ukazały się doniesienia o tzw. chorobie kontaktowej, którą to nazwą określono zespół objawów ogólnych, występujących u niektórych osób stykających się z chorym na ospę, a posiadających częściową odporność. Choroba ta miałaby wynikać z faktu, że odporność poszczepienna jest cząstkowa i istnieje jeszcze wobec antygeny zarazka ospy, wywołującego zmiany skórne, a wygasła już wobec antygeny „toksycznego”¹⁴ wywołującego objawy ogólne. Pojęcie to klinicznie pokrywałoby się właściwie z pojęciem „*variola sine exanthemate*” lub „*variolis sine exanthemate*” (jak u naszych dwóch chorych) gdyby nie to, że autorzy brytyjscy twierdzą, że postać ta prawdopodobnie nie jest zaraźliwa. Ten właśnie pogląd jest szczególnie niebezpieczny, a analiza naszego materiału pozwala na zaprzeczenie mu. Ponieważ postaciom poronnym, tak ważnym w epidemiologii ospy podręczniki poświęcają mało uwagi, wspomniany pogląd o niezaraźliwości i o naturze tej choroby kontaktowej nie może wprowadzić dużo niepożądanego zamieszania. Widzieliśmy wśród naszych chorych kilkoro takich (chora A, chora Z, chory J), u których na pierwszym planie były zmiany skórne, a objawów ogólnych nie było wcale, *ub też były ledwie zaznaczone. Trudno te fakty połączyć z pojęciem pa-

logenetycznym choroby kontaktowej i z pojęciem rozszczenia odporności na wspomniane dwa elementy.

Znacznie właściwiej jest więc przyjąć, że tzw. choroba kontaktowa nie jest niczym innym, jak postacią poronną *variolois*, równie niebezpieczną epidemicznie, jak ospa niezmodyfikowana. Do tego, by ospa była zaraźliwa, nie potrzeba wcale wykwitów na skórze. Wiemy, że jest zaraźliwa nawet już w końcowym okresie wylegania. (*Paschen*, p. w.) Widzieliśmy u chorego J, u którego nie pojawił się ani jeden wykwit, że w popłuczynach z jego gardzieli znaleziono zarazek ospy. Poronne postaci ospy mogą być klinicznie bardzo rozmaite, a dotyczy to równie dobrze objawów ogólnych jak i wysypki. Jest to istotny wniosek z naszych przypadków i sądzę, że nauka z tego płynąca, jak również i znajomość kliniczna tych rozmaitych postaci ospy złagodzonej, których opis tu podaję, przyczyni się do tym skuteczniejszego zwalczania tej choroby, jeżeli by to kiedyś miało być jeszcze potrzebne.

В. Б и н ц е р

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ВАРИОЛОНДА

С о д е р ж а н и е

Приводится клиническая картина вариолонда в таком виде, как он представлялся в 11 случаях наблюдаемых автором; кроме того описаны 2 случая настоящей оспы у малых непривитых детей, окончившихся смертью.

Автор подчеркивает значение abortивных форм для раннего распознавания и тем самым для более успешного предотвращения инфекции. Он противопоставляется употреблению понятия „контактной болезни”, ибо по его мнению она представляет собою лишь частный случай abortивной формы оспы, и что наиболее важно, должна считаться заразной в такой же степени как и всякая другая форма настоящей оспы.

W. B i n c e r

4

MODIFIED SMALLPOX (VARIOLOID)

S u m m a r y

The clinical picture of eleven cases of modified smallpox (varioid) is given. In addition two cases of smallpox proper which proved to be fatal are described.

The importance of abortive cases for early diagnosis is emphasized. The term „contact disease” should be given up. The cases in question represent only a particular form of modified and abortive smallpox and their whose infectivity must not be underestimated.

Juliusz Rychard

OSPA W GDAŃSKU I GDYNI W ROKU 1953

OPIS EPIDEMIOLOGICZNY Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznej w Gdańsku

Stale rozwijające się morskie linie komunikacyjne ze środkowym i Dalekim Wschodem stwarzają nieznaną dotąd w Polsce możliwość zawleczenia do nas chorób kwarantannowych, obecnie nie występujących.

Do nich, tak ze względu na częstość występowania w krajach, do których zawijają nasze statki, jak i na łatwość rozszerzania się, w pierwszym rzędzie należy ospa.

Na terenie naszego kraju obowiązują od dziesiątków lat szczepienia ochronne dzieci w pierwszym roku życia, powtórnie w wieku 7 lat.

Powyższe określa już z góry stopień odporności ludności w stosunku do zaiazka ospy prawdziwej i decyduje o postaci większości zachorowań, jakie mogą zdarzyć się w Polsce.

Variola maior — ospa prawdziwa przeniesiona do Polski w większości przypadków powinna mieć przebieg złagodzony i występować w postaci tzw. *variolois*, ospy bardziej lub mniej zmodyfikowanej, zależnej od stopnia odporności po przebytych szczepieniach. Jedynie w wypadkach wyjątkowych zakażenia się osobników nigdy nie szczepionych lub takich, które utraciły całkowicie odporność może rozwinąć się klasyczna postać ospy prawdziwej *variola maior*.

Należałoby tutaj uwzględnić jeszcze możliwość zawleczenia „ospy łagodnej” tzw. *alastrim*, która również u osobników nieodpornych mogłaby przebiegać w łagodnej formie. W opisanym jednak wypadku nie mieliśmy do czynienia z wyjściowym zakażeniem *alastrim* ale z *variola vera*.

Stopień wrażliwości naszej ludności na ospę jest bardzo rozmaity w zależności od grup wieku i od różnych okoliczności, dzięki którym wiele osób było poddawanych nieraz kilkakrotnym szczepieniom, jak np. członkowie załogi Polskiej Marynarki Handlowej, byli więźniowie obozów i inne grupy ludności.

*

Nie bez znaczenia i to istotnego jest również, jak to się okazało w naszych przypadkach, sposób wykonywania szczepień ochronnych, umiejętność i sumienność szczepiącego oraz jakość szczepionki.

Przed przystąpieniem do opisu należy powiedzieć parę słów o sposobach przenoszenia się zarazka.

Przyjmujemy, że ospa szerzy się drogą zakażenia kropelkowego i to już poczynając od końcowych dni okresu wylęgania do końca choroby. Zakażeniami są przypadki o bardzo lekkim przebiegu, a nawet poronne (*pharyngitis variolosa-de Yongh*). Nie jest wykluczone, że osoby szczepione bę-

14 marca br. — został umieszczony w szpitalu S. C., lat 28, zamieszkały w Gdyni, steward załogowy, który zachorował 10 marca. Szczepiony co pół roku w ostatnich dwóch latach z wynikiem ujemnym. Ostatnie szczepienie 5 marca z wynikiem dodatnim.

Dnia 15 marca br. umieszczono w szpitalu M. M., lat 33, zam. w Gdańsku, — oficera maszynowego, który zachorował 10 lub 11 marca 53 r. Szczepiony co pół roku w ostatnich latach z wynikiem ujemnym, ostatnie szczepienie 4 marca 53 ujemne.

Dnia 15 marca umieszczono w szpitalu Z. Z., lat 46, zam. w Gdyni — prasowaczkę, która zachorowała 10 marca. Szczepiona od dwóch lat, co pół roku z wynikiem ujemnym, ostatnie szczepienie 4 marca z wynikiem ujemnym.

Dnia 16 marca został przyjęty do szpitala J. J., lat 41, zam. w Gdyni — steward pokładowy — zachorował dnia 12 marca. Szczepiony w ostatnich latach kilkakrotnie z wynikiem ujemnym, ostatnio 4 marca z wynikiem ujemnym.

Dnia 16 marca 53 r. umieszczono w szpitalu J. S., zam. w Gdańsku — stewarda załogowego, który zachorował jak podał w wywiadzie klinicznym dnia 11 marca br., — a jak przyznał się lekarzowi portowemu, już dnia 9 marca czuł się niedobrze, co zataił przy przeglądzie na statku, który miał miejsce w dniu 10 marca 1953 r. Szczepiony w ostatnich latach kilkakrotnie z wynikiem ujemnym, ostatnie szczepienie 4 marca także z wynikiem ujemnym.

Okres wylęgania ospy trwa najczęściej 12—13 dni z nieznacznymi wahaniem od 10—14 dni (wyjątkowo w płamicy ospowej może być skrócony do 8 a nawet 6 dni — również jako wyjątek należy traktować przedłużenie do dni 18).

Wobec tego należy przyjąć, że zakażenie ospą nastąpiło na statku w następujący sposób: chora D. T. mogła się zarazić w okresie od 24 lutego do 1 marca — najprawdopodobniej uległa zakażeniu w okresie pomiędzy 25 a 27 lutym. Chory S. C. mógł ulec zakażeniu w okresie od 25 lutego do 1 marca — najwięcej prawdopodobny termin zakażenia 26 lub 27 luty, chory¹ M. M. mógł zakażać się 25 lutego do 2 marca — najprawdopodobniejszy termin 26—28 luty. Dla chorej Z. S. przyjmujemy te same terminy co dla S. C., dla chorego J. J. możliwy termin 27 luty do 3 marca, najwięcej prawdopodobny — 28 luty i 1 marca i wreszcie chory J. S. ma znów te same terminy, co chora D. T.

Przyjmując zatem najkrótszy okres wylęgania 10 dni, a najdłuższy 14 dni możemy przypuszczać, że wszyscy chorzy członkowie załogi zakażili się od chorego pasażera w czasie jego pobytu w szpitalu okrętowym. Jedyne dopuszczając możliwość dłuższego okresu inkubacji niż 14 dni można by przyjąć ewentualność zakażenia się od chorego przed jego odosobnieniem w szpitalu okrętowym. Jakaś droga zakażili się członkowie załogi, którzy nie mieli kontaktu z chorym w szpitalu i nie odwiedzali go — trudno ustalić. W rachubę mogą wchodzić 2 możliwości: nieprzestrzeżenie ścisłej izolacji, co jest mało prawdopodobne i zakażenie się drogą powietrzną przez przewody wentylacyjne lub tzw. bulaje — boczne okrągłe okna w burcie (ten ostatni sposób nie wykluczony u chorej D. i Z.). Należy podkreślić, że wszyscy chorzy mieszkali lub przebywali dłuższy czas w pobliżu szpitala zakaźnego.

Po stwierdzeniu pierwszych podejrzeń, gdyż rozpoznanie ustalono dnia 18 marca na skutek nietypowego przebiegu ospy zmodyfikowanej, przeprowadzono dezynfekcję i zarządono ścisłą izolację otoczenia chorych. Jak okazało się z dalszego rozwoju wypadków izolacja ta nie była zupełna.

Chorzy początkowo umieszczeni w Klinice Chorób Zakaźnych A. M. G zostali dnia 18 marca przewiezieni do Szpitala Kwarantannowego w No

wym Porcie ze względu na możliwość zapewnienia tam lepszych warunków przeciwepidemicznych.

W przewidywaniu możliwości wystąpienia wtórnych zachorowań wśród osób stykających się z chorymi, którzy przebywali przez kilka dni w domu zorganizowano izolatorium dla osób z otoczenia chorych.

Dnia 23 marca przewieziono do izolatorium 31 osób z 7 mieszkań. Jak celowym i skutecznym było odosobnienie osób, które miały bezpośrednią styczność z chorymi świadczy fakt, że już dnia 26 marca w czasie badania osób gorączkujących — u trzech rozpoznano ospę. Osoby te: J. Z., lat 3, A. J., lat 22 i S. A., lat 20 zostały bezzwłocznie przewiezione do Szpitala Kwarantannowego.

J. Z. — był synem J. S., a A. J. i S. A. przybyli w odwiedziny do J. S. i tam zostali zatrzymani.

J. Z. mógł się zarazić już poczynając od dnia 10 marca, tj. od dnia powrotu ojca.

A. J. mógł ulec zakażeniu od dnia 15 marca — to jest od daty przybycia w odwiedziny do J. S.

W

S. A. mógł się zarazić od dnia 10 marca — kiedy przybył do J. S.

Wszyscy troje mogli się zarazić najpóźniej dnia 16 — tj. w dzień zabrania J. S. do szpitala.

Coraz dokładniej prowadzone wywiady epidemiologiczne szczególnie w kierunku wykrywania kontaktów z chorymi ujawniły dnia 27 marca dalsze 9 osób, które miały styczność z rodziną J., odosobniono je i przeprowadzono dezynfekcję mieszkań. W sumie było już izolowanych 46 osób, z czego 3 chore przewieziono 26. III do Szpitala Kwarantannowego.

W dniu 28 marca wśród izolowanych rozpoznano ospę u J. W., lat 2 — córka J. S., którą przewieziono do Szpitala Kwarantannowego w Nowym Porcie. Natomiast w Szpitalu Kwarantannowym zachorowała B. H., pielęgniarka, która była dwukrotnie szczepiona z wynikiem ujemnym.

J. W. mogła ulec zarażeniu w okresie od 10 do 16 marca, gdyż w tym czasie przebywała w mieszkaniu z chorym ojcem.

Pielęgniarka B. H. mogła zarazić się poczynając od dnia 13 marca, to jest dnia, gdy na Klinikę Chorób Zakaźnych, na której pracuje przywieziono pierwszą chorą D. T.

Dnia 29 marca stwierdzono ospę u B. J., mieszkańca tego samego domu, w którym mieszkał chory J. S. Chorego B. J. natychmiast przewieziono do Szpitala Kwarantannowego, a rodzinę i wszystkich mieszkańców tej klatki schodowej, na którą wychodziły mieszkania J. S. i B. J. w liczbie 24 osoby przewieziono do izolatorium.

B. J. zetknął się z J. S. w dniach 13 i 15 marca w czasie odwiedzin w jego mieszkaniu.

Dnia 5. IV. 53 r. zmarł J. Z. 3 lata 4 mies., a dnia 6. IV. 53 J. W. 2 lata, dzieci te nie były uprzednio szczepione, a szczepienie dnia 16 marca nie było skuteczne.

Wreszcie dnia 8 kwietnia zachorowała w Szpitalu Kwarantannowym salowa S., u której rozpoznano przebieg poronny ospy zmodyfikowanej.

Mogła ona ulec zakażeniu przez cały czas pracy w Szpitalu Kwarantannowym, tzn. od 18 marca — ale biorąc pod uwagę okres wylegania 10—14 dnia najprawdopodobniej zaraziła się od dzieci J. Z. i J. W., które pielęgnowała od 27 marca. Należy przypuszczać, że zakażenie nastąpiło 27 lub 28 marca.

W pierwszym rzucie zachorowało więc 6 członków w załogi, którzy zarazili się na statku od chorego podróznego.

W drugim rzucie zachorowało 6 osób, z których 5 zaraziło się od chorego J. S., a jedna pielęgniarka B. H. od innych chorych w Klinice Chorób Zakaźnych A. M. G., prawdopodobnie od chorej D. T.

W trzecim rzucie zachorowała salowa S., która zaraziła się od chorych (prawdopodobnie dzieci J.) w Szpitalu Kwarantannowym.

2 punktu widzenia epidemiologicznego zachorowanie 2 osób z personelu szpitalnego nie było niebezpieczne, gdyż przebywały one w całkowitym odosobnieniu i nie mogły być źródłem dalszych zachorowań w terenie miejskim.

Odporność poszczepienna u chorych z pierwszego rzutu powinna była być duża, gdyż podlegali oni wielokrotnemu szczepieniu jako członkowie załóg P. M. H. Ostatnie szczepienie przeszli w okresie od 3 do 6 marca. Przyjęło się ono tylko u chorego S. C., który przechorował bardzo lekko. Reszta chorych z pierwszego rzutu miała przebieg choroby od lekkiego do średnio ciężkiego, jak D. T. i MM — szczególnie lekką postać przeżył chory J. J.

Chory J. S., który był źródłem zakażenia dla 5 chorych z drugiego rzutu miał również przebieg lekki.

4 chorych z drugiego rzutu miało także lekki przebieg. Szczepienia wyglądały u nich jak następuje: chora A. J. szczepiona była w dzieciństwie z wynikiem dodatnim i dnia 16 marca z wynikiem ujemnym.

Chory S. A. w dzieciństwie i w r. 1952 z wynikiem dodatnim, 16 marca z wynikiem ujemnym. Chora B. M. była szczepiona w dzieciństwie z wynikiem dodatnim, a 14 marca szczepienie się nie przyjęło, wreszcie chory B. J. szczepiony w dzieciństwie z wynikiem dodatnim, dalsze szczepienia z wynikiem ujemnym.

Dzieci J. W. i J. Z. były szczepione po raz pierwszy 16 marca 53 r. z wynikiem ujemnym. Przebieg jak wyżej podano, bardzo ciężki z zejściem śmiertelnym.

Chora z trzeciego rzutu S. była szczepiona w dzieciństwie z wynikiem dodatnim i od 14-go marca trzykrotnie z wynikiem ujemnym. Trudno jest przypuścić, by wszystkie szczepienia były wadliwie wykonane, raczej należy przypuszczać, że odporność jaką posiadała S. wystarczała do nie przyjęcia się szczepienia i do zabezpieczenia przed narażeniem od lekko chorych, ale załamała się pod wpływem dużej ilości zarazka od ciężko chorych dzieci J. W. i J. Z.

Wszystkie rozpoznania kliniczne zostały, z wyjątkiem chorego J. J. potwierdzone dodatnimi wynikami badań wirusologicznych, wykonywanych przez Instytut Medycyny Morskiej w Gdańsku i częściowo przez PZH w Warszawie.

Jakie środki przedsięwzięto dla opanowania ospy? W okresie początkowym, jeszcze przed wystąpieniem zachorowań zastosowano nadzór nad środowiskami członków załogi statku. Nadzór ten sprawował personel pomocniczo — lekarski i miał być kontrolowany wrywkowo przez lekarzy. Jak wynika z zestawienia dni choroby, w których hospitalizowano chorych (patrz pracę prof. dr *A. W. Bincera* „Obraz kliniczny ospy złagodzonej”) nadzór ten nie spełnił zadania

U 6 chorych, objętych uprzednio nadzorem — okres od zachorowania do hospitalizacji wahał się od 4 do 7 dni. Nadzór ten w dalszym przebiegu akcji rozszerzany w miarę potrzeby i zaostrzany przez kontrole objął 417 środowisk z 1294 osobami, z tego 303 środowisk z 1143 osobami w okresie od 10 marca do 1 kwietnia — 91 osób od 18 marca do 3 kwietnia, a resztę w różnych okresach po 14 dni.

W okresie od 14—16 marca — 23 marca w izolacji domowej częściowej przebywało 32 osoby w 7 środowiskach.

W izolacji domowej ścisłej, której poddane były całe domy w okresie od 30 marca do 5 kwietnia przebywało 143 osoby w 43 środowiskach i 6 domach.

Wszystkie osoby nadzorowane miały mierzoną gorączkę 1 raz dziennie, duża część była badana przez lekarzy. Osoby izolowane były 1 raz dziennie badane przez lekarzy.

W izolacji w zakładzie zamkniętym — w izolatorium, w Szpitalu Epidemicznym w Gdyni—Grabówku przebywało w końcu razem 85 osób od

23 marca (data pierwszego transportu po którym do dnia 31 stopniowo dosyłano kontakty podejrzane) do 15 kwietnia. W tym dniu wszyscy izolowani zostali zwolnieni równocześnie po zastosowaniu trzykrotnej kąpieli i dezynfekcji odzieży i rzeczy osobistych. W drugim izolatorium, utworzonym już dnia 30 marca, przebywało razem 12 osób w okresie od 5 do 16 kwietnia. Razem izolowano w zakładach zamkniętych 97 osób. Z tej liczby stwierdzono 4 zachorowania na ospę. Hospitalizacja ich nastąpiła w terminie 5—10 godzin od pierwszych objawów choroby. Każdy izolowany badany był 2 razy dziennie przez lekarza i miał założoną historię choroby. .

Izolacja ta była, jak z tego widać, celowa i skuteczna. Wobec chorych stosowano bezwarunkową hospitalizację do dnia 18 marca w Klinice Chorób Zakaźnych A. M., a od 18 marca w Szpitalu Kwarantannowym w Nowym Porcie

Pierwsza grupa 6 osób opuściła szpital 27 kwietnia, następna 4 osoby 14 maja i wreszcie dnia 26 maja wyszła ostatnia chora S.

Personel po zakończeniu akcji dezynfekcyjnej i porządkowej i po 3 krotnej kąpieli i dezynfekcji odzieży został zwolniony bez nadzoru.

Jedynie dezynfektor S., u którego mimo 4 krotnego szczepienia krowianka się nie przyjęła i który nie przechorował tak jak to miało miejsce z B. i S został po wyjściu ze szpitala wraz z otoczeniem poddany 14 dniowemu nadzorowi.

Personel szpitalny podlegał bezwzględnej izolacji przez cały czas trwania epidemii. Jedynie w izolatorium w Gdyni-Grabówku lekarze pełnili służby tygodniowe.

Dnia 14 marca zarządzono szczepienie otoczenia chorych i personelu Służby Zdrowia biorącego udział w akcji.

Dnia 18 marca zarządzono szczepienia całego personelu sanitarno-epidemiologicznego w Trójmieście, a 19 marca całej służby Zdrowia w Trójmieście i studentów Akademii Medycznej. /

W dniu 23 marca rozpoczęto szczepienia ochronne całej ludności Gdańska, Gdyni i Sopotu.

Akcja masowa trwała 4 dni — to znaczy do 26 marca włącznie. Po tym terminie doszczepiono jeszcze zgłaszających się i rewakcynowano dzieci..

W Trójmieście przeszczepiono 366.114 osób, co łącznie z cyfrą dzieci szczepionych po raz pierwszy w r. 1951 i 1952 w liczbie 20.225 — daje powyżej 100% ludności Trójmiasta; jest to zrozumiałe, gdyż szczepili się również pracownicy mieszkający poza Trójmiastem.

Wobec wystąpienia dalszych zachorowań, oraz biorąc pod uwagę duży ruch ludności pracującej w Trójmieście, a mieszkającej na szlaku Trójmiasto—Tczew i Trójmiasto—Wejherowo, postanowiono otoczyć Trójmiasto pierścieniem uodpornionej ludności i w tym celu w okresie od 2 do 4-go kwietnia przeszczepiono część pow. gdańskiego leżącą po lewej stronie Wisły — razem 36.479 osób.

Od dnia 8 do 10 kwietnia przeszczepiono powiat wejherowski i gminy Banino i Żukowo w pow. kartuzkim oraz miasto Tczew — razem 114.908 osób. W ten sposób stworzono dookoła Trójmiasta pierścień zabezpieczony szczepieniami.

Sposób przeprowadzenia szczepień wykazał, że szczepiacy często popełniali błędy takie, jak* szczepienie na skórę wilgotną od środka dezynfek-
Przegląd Epidemiologiczny — 2,

cyjnego, szczepienie, względnie nabieranie krowianki gorącym skaryfikatorem.

Całość akcji wykazała z jednej strony brak dostatecznej umiejętności szczepienia u personelu pomocniczego i lekarskiego, z drugiej zaś uwidoczniała znaczenie prawidłowej techniki szczepień.

W «wyniku kontroli przeprowadzonej w pow. wejherowskim stwierdzono, że na 77.920 sprawdzonych, - odczyn dodatni przyspieszony miało 40.303 Osoby, tj. 55%, dodatni — 17.467, tj. 24% o, opóźniony dodatni — 11.036, tj. 15% i ujemny 4.918, tj. 6%. Wybitnie silnych odczynów było 1019, tj. 1,4 procent.

Kontrola w pow. kartuskim dała na 7.569 osób sprawdzonych 2.831 z wynikami dodatnimi przyspieszonymi — tj. 37%, z wynikami dodatnimi 3.806, tj. 50%, z opóźnionym dodatnim 628, tj. 9%, ujemnych 304, tj. 4%.

Na przeszczepienie łącznej liczby 515.501 osób użyto 638.600 porcji krowianki.

Powikłania, które wystąpiły dadzą się ogólnie ująć w następujące grupy: a) 8 przypadków encefalitów poszczepiennych o przebiegu ostrym, krótkim z pomyślnym zejściem; b) przeszczepy od otoczenia u osób nieszczepionych przeważnie dzieci skazowych. Dwa z nich dały zgony; c) uogólnione odczyny poszczepienne u osób i dzieci skazowych; d) silne odczyny miejscowe z zajęciem okolicznych węzłów chłonnych — przypominające różę; e) uogólnione odczyny poszczepienne; f) głębokie ubytki poszczepienne po oddzieleniu się krosty.

Podjętą decyzję organizowania szczepień powszechnych brano pod uwagę możliwość powikłań — jednak po rozważeniu jakie szkody mogłoby przynieść niezaszczepienie ludności — postanowiono szczepić z uwzględnieniem wszelkich przeciwwskazań ustalonych w instrukcji Ministerstwa Zdrowia. 4

Wyniki poszczepienne świadczą bez wątplenia o obniżeniu się odporności wśród ludności szczepionej i kontrolowanej przeciw krowiance, z czego nie można jednak wyciągnąć za daleko idących wniosków w sprawie obniżenia się odporności przeciw ospie prawdziwej.

Zasadniczym wynikiem szczepienia było uzyskanie odporności w środowisku, w którym istniały zachorowania na ospę i ten cel został osiągnięty — co niewątpliwie zaważyło na szybkiej likwidacji ogniska

Zachorowania wystąpiły w okresie od 13 marca do 10 kwietnia, zagrożenie terenu teoretycznie trwało do dnia 26 maja, tj. daty opuszczenia szpitala przez ostatniego chorego, — praktycznie 16 dni od chwili izolacji ostatniego chorego z miasta, tj. do dnia 15 kwietnia.

Przyczyną zachorowań pierwotnych była niedostateczna izolacja chorego, podróżnego R. na statku* która wynikła być może z właściwości konstrukcyjnych statku, a szczególnie prawdopodobnie z systemu wentylacyjnego szpitala zakaźnego oraz wadliwie przeprowadzane szczepienia na statku u części członków załogi.

Na przyczynę wtórnych zachorowań mogło się złożyć kilka czynników. Zbyt krótki okres kwarantanny zastosowany wobec załogi statku, wynikający z przyjęcia za termin izolacji chorego R. i jego izolację w szpitalu, a nie zabranie go ze statku w Gibraltarze, niewłaściwie przeprowadzony nadzór nad członkami załogi i ich środowiskami w pierwszej fazie akcji i wreszcie wadliwe szczepienie otoczenia.

Zachorowanie w trzecim rzucie powstało u pracownicy Szpitala Kwarantannowego, a z tym należy się zawsze liczyć.

Jeżeli chodzi o akcję zwalczania ospy, to najważniejszym, najskuteczniejszym czynnikiem były mimo dość licznych powikłań i silnych odczynów powszechne szczepienia ochronne. Dały one uodpornienie środowiska narażonego na zakażenie i szybko przerwały łańcuch zakażeń. Nie można zaprzeczyć celowości innych zarządzeń i ograniczeń, z których najskuteczniejszym wydaje się izolacja, osób podejrzanych, i kontaktów chorych w zakładzie zamkniętym. Dowodem tego jest szybka hospitalizacja przypadków tam wykrytych i duży ich odsetek w stosunku do całości drugiego rzutu. Ścisła izolacja domowa oraz nadzór mają również bez wątpienia duże znaczenie, ale muszą być sumiennie i dokładnie prowadzone i bardzo ściśle kontrolowane przez odpowiedzialnych pracowników sanitarno-epidemiologicznych. Dobrze zorganizowana sieć konsultantów odgrywa dużą rolę nie tylko w wyławianiu przypadków z terenu, ale przede wszystkim w różnicowaniu podejrzanych, szczególnie przy masowych szczepieniach.

Służba Zdrowia wybrzeża powinna z tych zachorowań wyciągnąć daleko idące wnioski w kierunku zaostrzenia wymogów epidemiologicznych, stawianych statkom przybywającym z okolic zakażonych chorobami kwarantannowymi, usprawnienia służby sanitarno-epidemiologicznej i całej służby zdrowia wybrzeża i wreszcie dbania w miarę warunków o wysoki stopień uodpornienia ludności wybrzeża, a szczególnie miast portowych.

Ю. Р ы х а р д

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ ОЧЕРК ОСПЫ В ГДАНСКЕ И В ГДЫНИ
ГОДУ В 1953

С о д е р ж а н и е

Дан эпидемиологический очерк оспенных заболеваний, завлеченных морским путем из Дальнего Востока.

J- R y c h a r d

EPIDEMIOLOGICAL DESCRIPTION OF SMALLPOX IN GDANSK AND GDYNIA
IN 1953

У L'

S u m m a r y

This is an epidemiological description of smallpox, brought in by sea from the Far East.

PIŚMIENNICTWO

- 1- *Bedson S. P., Downk A. W., Mac Callum F. O., Stuart Harris *C. Hi.* „Virus and Rickettsial Diseases”, 1950, 151. — 2. *Boyd M. F.*: „Preventive Medicine”, 1945, 45. — *Chodźko W.*: „Staże światowe Ogniska Endemiczne niektórych Chorób Zakaźnych”¹¹, 1947,

145. — 4. *Franklin H.*: „Communicable Diseases”, 1947, 600. — 5. *Grotnaszewski L. W.* i *G. M. Wajndrach*: „Epidemiologia Szczegółowa”, 1952, 279. — 6. *Hausmann A.*: „Ospa i Szczepienia Przeciwospowe w Krakowie do r. 1935”, 1936, 4 i 5. — 7. *Kolbe W., Hetsch H.* „Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten”, 1942, 657.
- b. *Rudder B.*: „Die Akuten Zivilisations-seuchen”, 1940, 116 i 221. — 9. *Seiffert G.* „Virus und Viruskrankheiten bei Menschen 1938, 67. — 10. Pol. Tyg. Lek. „Epidemia Ospy w Brighton w 1950/51 r. 1953, 10, 80. — 11. *Sporzyński T.*: „Ospa”, „Choroby Zakaźne” pod red. prof. Karwackiego L. i prof. Malinowskiego F. 1937. 300—331.

Tadeusz Sporzyński **DIAGNOSTYKA LABORATORYJNA OSPY**

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

W r. 1908 *Ricketts* i *Byles*. w pracy o rozpoznawaniu ospy wypowiedzieli następujące zdanie: „Czasy się zmieniły od dni *Jennera*. Pomijając już to, że mamy mniej doświadczenia, różne okoliczności składają się na to, że rozpoznanie ospy następcza nam więcej trudności, niż naszym poprzednikom. Główne trudności zawdzięczamy *Jennerowi*. Dzięki niemu ospa siała się zupełnie inną chorobą, którą wprawdzie łatwiej jest przeżyć, ale trudniej rozpoznać; i proste zasady, które kiedyś wystarczały, wprowadzają nas obecnie nieraz w błąd“.

Słowa te, choć wypowiedziane blisko pół wieku temu, nie straciły nic na swej aktualności, jeśli chodzi o rozpoznanie kliniczne ospy. Z jednej strony ogromna większość lekarzy zna u nas ospę jedynie z podręcznika, z drugiej pojedyncze przypadki, zdarzające się jeszcze czasem w Polsce, dotyczą niemal wyłącznie ludzi szczepionych i przebiegają nietypowo, jako *variolois*. Kryteria diagnostyczne, pozwalające na stosunkowo łatwe odróżnienie typowej ospy od innych chorób, a zwłaszcza od ospy wietrznej, stają się w tych warunkach zawodne i pewne rozpoznanie bez pomocy badań laboratoryjnych może następczać niekiedy bardzo poważne trudności, szczególnie na początku choroby. Na szczęście diagnostyka laboratoryjna poczyniła wielkie postępy i rozporządzamy już obecnie całym szeregiem metod, pozwalających na rozstrzygnięcie rozpoznania w wątpliwych przypadkach.

POBIERANIE I PRZESYŁANIE MATERIAŁU

Podstawowym warunkiem uzyskania pomyślnych wyników jest prawidłowe pobranie materiału do badań. Materiał ten, jak i sposób jego pobrania może być zresztą rozmaity zależnie od okresu choroby i metody badania; w tym miejscu podajemy ogólne zasady. Z uwagi na częste między popełniane przy pobieraniu materiału sprawę tę omawiamy nieco szczegółowiej.

Należy wybierać wykwitki możliwie świeże, nieuszkodzone, dobrze rozminięte, przy czym staramy się pobrać materiał przynajmniej z 3—4 wykwitów. Jest również rzeczą ważną, aby wirus nie był zinaktywowany przez zastosowanie antyseptycznych środków (np. KMnO_4), używanych przy leczeniu, trzeba więc pobierać materiał przed zastosowaniem tych środków względnie z wykwitów jeszcze nie smarowanych.

W diagnostyce laboratoryjnej ospy najczęściej używamy do badania resci pęcherzyków lub krost. Powierzchnię kilku wybranych wykwitów odzamy alkoholem lub eterem, następnie ostrożnie je otwieramy jałowym acetem lub igłą, a wypływający płyn zbieramy na paru szkiełkach przed

miotowych w postaci grubej kropli, starając się zebrać możliwie dużo materiału. Dobrze jest dodać do pobranej płynnej treści nieco materiału komórkowego, zeszkrobanego delikatnie lancetem z dna otwartego wykwit. Szkiełka suszy się następnie na powietrzu, nie ogrzewając nad płomieniem, ani nie utrwalając preparatów w żaden inny sposób i po odpowiednim opakowaniu zabezpieczającym od stłuczenia, przesyła się je do badania. Można też pobrać treść kilku pęcherzyków do rurek włosowatych, które umieszczamy następnie w jałowej probówce. * , . •
1, - i

W późniejszym okresie, gdy wytworzyły się już strupy, staramy się wybierać takie, które pochodzą z ospowych, a nie przypadkowych zmian, np. urazowych (drapanie). Należy pobierać okrągłe brunatne strupy z gładką powierzchnią; żółte, nieregularne, z popękana powierzchnią są zwykle pozbawione wirusa. Odpowiednie strupy w ilości 5—10 delikatnie odrywamy pincetą i przesyłamy do badania w jałowej probówce, zatkaanej zwykłym korkiem, a nie watą. Nie należy do probówki dodawać fizjologicznego roztworu soli, gliceryny, ani tym bardziej żadnych płynów odkażających.

W początkowym okresie choroby, jeszcze przed wystąpieniem pęcherzyków, pobieramy materiał w specjalny sposób celem wykrycia zarazka w preparatach barwionych (p. niżej).

Pobrane próbki powinny być zaraz przesłane do pracowni, z jednej strony ze względu na jak najszybsze uzyskanie wyniku, z drugiej dla uniknięcia osłabienia zarazka. Wprawdzie zarazek ospy jest bardzo wytrzymały, np. w strupach zachowuje żywotność w ciągu wielu miesięcy, jednak przesyłanie materiału pocztą, zwłaszcza w porze letniej, prowadzi do częściowego osłabienia wirusa i zmniejsza szanse jego wykrycia. Ponadto materiał może ulec w drodze przerośnięciu ubocznymi bakteriami, co ogromnie utrudnia badanie. Każda próbka powinna być oczywiście zaopatrzona w dokładnie wypełniony załącznik, w którym noza zwvkłvmi rubrvkami należv nodać datv zachorowania i pobrania

METODY BADANIA

Z pomiędzy wielu opisywanych metod przedstawione są w poniższym przeglądzie tylko te, które zostały już dobrze wypróbowane i znalazły szersze zastosowanie praktyczne. W ramach niniejszego artykułu trudno jest omawiać szczegółową technikę, zwłaszcza, że diagnostyka laboratoryjna ospy wymaga dużego doświadczenia osobistego badacza; ograniczymy się tu do podania ważniejszych zasad poszczególnych metod z podkreśleniem ich zalet i wad.

1. Wykrywanie zarazka w preparatach bezpośrednich. Metoda ta była stosowana jeszcze przez *Paschena* (1906), a następnie ulepszona i wypróbowana na szerszą skalę przez *van Rooyena* i *Illingwortha* (1944). Najlepsze wyniki uzyskuje się we wczesnym okresie choroby (1—2 dzień wysypki); wykazanie ciałek elementarnych w ropie z krost jest już znacznie trudniejsze i niepewne, strupy zaś w ogóle nie nadają się do badania tą metodą.

Materiał do badania pobiera się z kilku wczesnych wykwitów — guzków lub świeżych pęcherzyków. Po oczyszczeniu powierzchni wykwit eterem zeszkrobuje się przy pomocy ostrą lancetu odrobinę materiału komórkowego t głębi guzka lub dna pęcherzyka, starając się robić to delikatnie, aby

uniknąć krwawienia. Zebrany na lancecie materiał rozciera się możliwie cienką warstwą na dokładnie oczyszczonych szkiełkach przedmiotowych, przygotowując kilka takich preparatów. Szkiełka suszy się dokładnie na powietrzu i przesyła do pracowni. Samo barwienie najlepiej przeprowadzać metodą Paschena. Metoda Morozowa i barwienie błękitem Wiktorii do celów diagnostycznych mniej się nadają. W prawidłowo przygotowanych i zabarwionych preparatach widać ogromne ilości ciałek elementarnych jednakowego kształtu i wielkości, ostro zarysowanych, o zabarwieniu ciemnoczerwonym, skupiających się gęściej w pobliżu komórek. Ciałka te przy pewnej wprawie nie trudno odróżnić od strąków barwnika i pochodzących i z rozpadłych komórek ziarnistości, które wykazują polimorfizm, są różnej wielkości i niejednocie zabarwione. Należy jednak podkreślić, że rozpoznanie ospy można postawić tylko na podstawie wykrycia w preparacie wielkich ilości ciałek elementarnych; stwierdzenie nawet typowych ziarenek, ale nielicznych, pojedynczo rozsianych w preparacie nie upoważnia do podania dodatniego wyniku.

Wielką zaletą tej metody jest możliwość ustalenia rozpoznania już we wczesnym okresie choroby i dania odpowiedzi w krótkim czasie, niemal na poczekaniu. Powodzenie zależy od szeregu warunków: prawidłowego pobrania materiału, posiadania dobrych odczynników (zwłaszcza ważna jest dobra zaprawa Löfflera) i umiejętnego przeprowadzenia barwienia. Przy pewnej wprawie uzyskuje się preparaty czyste, wyraźne, nie budzące wątpliwości rozpoznawczych.

Metoda ta pozwala na zróżnicowanie z ospą wietrzną. Wprawdzie przy tej chorobie także występują ciałka elementarne, ale mniejsze, blade się barwiące i w bardzo skąpej ilości. Natomiast z wykwitów krowiankowych otizmuje się obraz identyczny, jak przy ospie i do ewentualnego różnicowania z krowianką metoda ta nie nadaje się.

2. Próba Paula polega na wywołaniu charakterystycznych zmian na skaryfikowanej rogówce królika, zaszczepionej materiałem ospowym. Wrażliwość rogówki królika na zarazek ospy i występowanie ciałek wtiętych w zakażonych komórkach stwierdził już w r. 1892 *Gitamieri*, ale do diagnostyki wprowadził tę próbę dopiero *Paul* w r. 1916. Materiałem do badania mogą być zarówno zeszkrobmy z guzków, jak i treść pęcherzyków i krost, a nawet strupy, tak, że próbę Paula można przeprowadzać we wszystkich okresach choroby. Badanie wykonywa się w sposób następujący: z materiału nadsłanego w stanie wysuszonym na szkiełku przygotowuje się gęstą zawiesinę przez dodanie kilku kropel fizjologicznego roztworu soli; jeżeli nadesłano strupy, rozciera się je w niewielkiej ilości fizjologicznego roztworu soli. Oczy królika znieczula się przez zakropienie roztworu kokainy i za pomocą cienkiej ostrej igły skaryfikuje się rogówkę, przeprowadzając w kratkę 5—10 pionowych i poziomych powierzchniowych nacięć. Następnie wciera się w skaryfikowaną powierzchnię rogówki przygotowaną zawiesinę badanego materiału: Przy dodatnim wyniku występują na rogówce po upływie 48—72 godzin drobne guzkowate wyniosłości, lepiej widoczne pod lupą przy bocznym oświetleniu.

W razie wykrycia podejrzanych zmian — królika się zabija, wyłuszcza płatki oczne i jedną z nich wkłada się do alkoholu z dodatkiem sublimatu. Po kilku minutach na białawym zmętniałym tle rogówki ukazują się wyróżnioną kredowo-białe guzki. Makroskopowe stwierdzenie takich zmian za pomocą mikroskopu wystarcza do postawienia rozpoznania ospy, lepiej jednak

dzić badanie przez przygotowanie z drugiego nieutrwalonego oka preparatów odbitkowych i zabarwienie ich metodą Giemsa celem wykrycia ciałek Guarnieriego lub metodą Paschena na ciałka elementarne.

Krowianka daje również zmiany na rogówce królika, jednak o nieco innym charakterze. Szybko dochodzi tu do rozpadu, tworzą się rozległe ubytki

o nierównych brzegach. Natomiast wirus ospy wietrznej nie daje na rogówce żadnych zmian. Należy jeszcze dodać, że obecne często w materiale chorobowym bakterie ropne mogą wywoływać rozlane zmiany zapalne i zacierać obraz, dlatego też wskazane jest dodawanie do badanego materiału penicyliny.

Dodatni wynik próby Paula, zwłaszcza potwierdzony wykryciem w preparatach z rogówki ciałek Guarnieriego lub ciałek elementarnych, dowodzi z całą pewnością ospy, ujemny jednak wynik ospy nie wyłącza, gdyż próba ta nie jest zbyt czuła i może zawodzić nawet w klinicznie pewnych przypadkach. Przy prawidłowym pobraniu materiału i dokładnym przeprowadzeniu zabiegu metoda ta daje wyniki dodatnie w 70—90% stwierdzonych przypadków ospy.

3. Szczepienie zarodków kurzych (*Buddingh* 1938, *Downie* i *Dumbell* 1947 i wielu innych). Jest to najczulsza metoda diagnostyczna. Błona kosmówkowo-omoczniowa zarodka kurzego jest wysoce wrażliwa na wirusy ospy i krowianki; oba zarazki rozmnażają się dobrze na tej błonie, dając charakterystyczne zmiany, natomiast ospa wietrzna ani żadna inna choroba, dająca guzkowo-pęcherzykową wysypkę u człowieka, nie wywołuje podobnych zmian. Do badania nadaje się materiał pobrany w każdym okresie choroby (zeskrobiny z guzków, treść pęcherzyków i krost, strupy). Zawiesinę badanego materiału w fizjologicznym roztworze soli z dodatkiem penicyliny szczepi się przez otwór w skorupce jaja na błonie kosmówkowo-omoczniowej 10—11-dniowych zarodków kurzych. Po 3 dniach jaja się otwiera i po wyjęciu błony ogląda się ją na ciemnym tle. Zarazek ospy wywołuje powstawanie drobnych, wypukłych, białawych ognisk, nieregularnie rozsianych; błona jest obrzęknięta i nieco przekrwiona, przy czym zarodek przeważnie pozostaje przy życiu. W preparatach z tych ognisk można wykryć ciałka elementarne i wtrętowe. Zmiany wywołane przez wirus krowianki są na ogół większe, bardziej płaskie, często zlewające się, wykazują więcej rozpadu, a mniej zmian wytwórczych, ponadto występuje silne przekrwienie i wylewy krwawe; zarodek przeważnie obumiera. Różnice między zmianami ospowymi i krowiankowymi są zwykle na tyle wyraźne, że pozwalają przy pewnym doświadczeniu na rozstrzygnięcie, z jakim zarazkiem mamy do czynienia; w razie wątpliwości rozstrzyga zaszczepienie błony na skórze królika (p. niżej).

Szczepienie zarodków jest metodą bardzo pewną, pozwala ustalić rozpoznanie niemal w każdym przypadku, posiada ponadto tę zaletę, że otrzymuje się czysty szczep wirusa, z którym w razie potrzeby można przeprowadzić dodatkowe badania biologiczne i serologiczne. Wadą tej metody jest stosunkowo długi czas, konieczny dla uzyskania wyniku (3 dni). Oczywiście próbę tę może wykonywać tylko pracownia nastawiona na badania wirusologiczne, stale rozporządzająca zależnymi jajami w odpowiednim okresie rozwoju.

4. Szczepienie śródskórne królików (*Mc Kinnon* i *Defries* 1928). Metoda ta polega na jednoczesnym szczepieniu zawiesiny badanego

krowianką. U zwierzęcia normalnego na 2 dzień rozwija się czerwone obrzmienie, osiągające maximum rozwoju około 4. dnia, kiedy przedstawia się jako twarde wzniesienie o średnicy 10—20 mm. Później środek zmiany staje się słomkowo-żółty, następuje łuszczenie lub tworzenie się strupa. Reakcja znika na 12. dzień nie pozostawiając blizny. U królika uodpornionego albo nie ma żadnego odczynu, albo występuje reakcja alergiczna, charakteryzująca się szybkim pojawieniem i zniknięciem czerwonego napiętego guzka. Przy wstrzyknięciu materiału z ospy wietrznej wynik u obu królików jest ujemny, w rzadkich wypadkach powstaje nieznaczny odczyn zapalny, jednakowy u obu zwierząt.

Metoda ta daje dość pewne wyniki, chociaż nie znalazła większego rozpowszechnienia, wymaga bowiem stałego utrzymywania królików niedawno szczepionych krowianką, wykazujących odpowiedni stopień alergii. Wadą tej metody jest jeszcze i to, że materiał badany przeważnie jest zanieczyszczony ubocznymi drobnoustrojami wywołującymi nieraz silne odczyny zapalne, maskujące swoistą reakcję. Dodatek penicyliny do wstrzykiwanej zawiesiny pozwala w pewnej mierze usunąć te niepożądane powikłania.

5. Metody serologiczne. W przebiegu zakażenia ospowego w surowicy chorego pojawiają się przeciwciała różnych typów (aglutyniny, precipytyny, wiążące dopełniacz, neutralizujące) i można je wykazać za pomocą odpowiednich odczynów, dodając do surowicy odpowiedni antygen. Próby takie nie mają jednak praktycznego znaczenia diagnostycznego, chyba w przypadkach, w których chodzi o rozpoznanie retrospektywne, przeciwciała te pojawiają się bowiem stosunkowo późno, a ponadto sprawę komplikuje fakt, że surowica ludzi szczepionych przeciw ospie zawiera identyczne przeciwciała. W diagnostyce serologicznej znalazły natomiast zastosowanie metody niejako odwrotne, polegające na wykrywaniu u chorego nie przeciwciał, lecz antygenu ospowego przy pomocy diagnostycznych surowic odpornościowych, przygotowanych drogą uodporniania królików zarazkiem krowianki. Główna zasługa wprowadzenia tych odczynów do diagnostyki ospy przypada *Gordonowi* (1925). Z wielu modyfikacji najlepszą może metodykę opracowali następujący autorzy: *Craigie i Tulloch* (1931), *Havens i Mayfield* (1932) — odczyn flokulacji, oraz *Parker i Muckenius* (1933), *Craigie i Wishart* (1936) — odczyn wiązania dopełniacza. Odczyn flokulacji polega na tym, że z pobranego materiału (treść pęcherzyków lub krost względnie strupy) przygotowuje się wyciągi i dodaje się je do odpowiednio rozcieńczonej surowicy odpornościowej. Przy dodatnim wyniku powstaje w probówkach wyraźny strąk. Przy odczynie wiązania dopełniacza postępowanie jest podobne, z tym, że badanie przeprowadza się w obecności dopełniacza i z dodatkiem uczulonych krwinek. Jeżeli materiał pochodził od chorego na ospę, występuje zahamowanie hemolizy.

Oba te odczyny są bardzo swoiste, przy czym metoda wiązania dopełniacza jest znacznie czulsza i pozwala na wykrycie nawet bardzo drobnych ilości antygenu ospowego. Metody te nie pozwalają jednak na różnicowanie z krowianką wobec bliskiego pokrewieństwa obu tych zarazków. Natomiast materiał z przypadków ospy wietrznej daje zawsze wyniki ujemne. Oczywiście, jak we wszystkich odczynach serologicznych, konieczne jest nastawianie odpowiednich kontroli.

Metody serologiczne posiadają szereg zalet: można je stosować w każdym okresie choroby, są proste w wykonaniu i dają szybkie wyniki

(kilka do kilkunastu godzin). Jedyną trudność stanowi tu przygotowanie silnych i dających się dłużej przechowywać surowic odpornościowych.

RÓŻNICOWANIE ZARAZKA OSPY Z KROWIANKĄ

Z powyższego przeglądu wynika, że jeśli chodzi o różnicowanie ospy z ospą wietrzną, rozporządzamy całym szeregiem pewnych, dobrze wypróbowanych metod, pozwalających niemal zawsze ustalić rozpoznanie, przy czym wybór tej czy innej metody zależy z jednej strony od okresu choroby, z drugiej od możliwości technicznych pracowni przeprowadzającej badanie. Trudniejsza jest sprawa, jeżeli trzeba rozstrzygać między ospą i krowianką, co może się zdarzyć w takich stanach, jak *eczema vaccinatum* lub *vaccina generalisata*, które mogą nasuwać podejrzenie ospy. Zarówno badanie preparatów bezpośrednich, jak odczyny serologiczne sprawy tej nie rozstrzygają, a inne metody też nie zawsze dają pewną odpowiedź. W takich przypadkach decyduje próba naskórna na króliku, mianowicie wcieramy badany materiał lub wyizolowany na błonie zarodkowej wirus w zdepilowaną skaryfikowaną skórę królika. Korzystamy z tego, że przy szczepieniu na skórze królika zarazek ospy nie daje żadnych zmian, lub bardzo nieznaczne, podczas gdy zarazek krowianki przyjmuje się doskonale, dając typowe wykwity. W krótkim ujęciu różnicowanie przedstawia się tak: wirus wywołujący charakterystyczne zmiany na błonie zarodka kurzego, dający dodatni odczyn Paula na rogówce królika, ale który nie wywołuje zmian na skórze królika, jest zarazkiem ospy. Wirus zaś, dający podobne zmiany u zarodka i zapalenie rogówki u królika, ale który wywołuje dobrze rozwinięte krosty na skórze królika, jest zarazkiem krowianki.

* * *

Prócz opisanych wyżej metod diagnostycznych istnieje jeszcze, szereg innych, które nie znalazły jednak szerszego zastosowania praktycznego. Niemal wszystkie przedstawione metody miałem możność wypróbować i ocenić na materiale z przypadków podejrzanych o ospę, przysyłanym w ciągu ostatnich 20 lat do Państwowego Zakładu Higieny. Ostatnie zachorowania na Wybrzeżu nastręczyły u nas sposobność porównania poszczególnych metod od razu na nieco większym materiale. Nie wchodząc w szczegóły, zaznaczę tutaj, że najlepsze wyniki dało szczepienie zarodków kurzych, gdyż u wszystkich chorych, od których otrzymałem materiał, badanie to wypadło dodatnio. Uzyskane szczepy posłużą do dalszych badań, zwłaszcza do wypróbowania przygotowywanych obecnie surowic diagnostycznych.

Т. Сп о ж ы н ь с к и

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСПЫ

' • ' / * *

С о д е р ж а н и е

Автор рассматривает лабораторные методы применяемые при распознавании оспы, обращая особое внимание на дифференцирование с ветреной оспой и оспянкой (варнолондом).

T. Sporzynski

LABORATORY DIAGNOSIS OF SMALLPOX S u m m a r y

Laboratory tests in the diagnosis of variola are described and special consideration is given to the differential diagnosis of smallpox from chickenpox and vaccinia.

PIŚMIENNICTWO

- I. *Budding G. J.*: Amer. J. Hyg. 1938, 28, 130. — 2. *Craigie J., Talloch W. J.*: Med. Res. Council, Spec. Rep. Nr 156. London 1931. — 3. *Craigie J., Wishart F. O.*: Canad. publ. Hlth J. 1936, 27, 371. — 4. *Downie A. W., Dumbell K. R.*: J. Path. Bact. 1947, 59, 189. — 5. *Gamaleja N. F.*: Ospa i ospopriwianije. Moskwa 1934. — 6. *Gordon M. H.*: Med. Res. Council, Spec. Rep. Nr 98. London 1925. — 7. *Guarnieri G.*: Arch. Sc. med. 1892, 16, 403. — 8. *Havens L. C., Mayfield C. R.*: J. inf. Dis. 1932, 50, 242. — 9. *Lentz O., Gins H. A.*: Handbuch der Pockenbekämpfung und Impfung. Berlin 1927; — 10. *Levaditi C., Lepine P.*: Les ultravirus des maladies humaines. Paris 1948.
- II. *McKinnon N. E., Defries R. D.*: Amer. J. Hyg. 1928, 8, 93. — 12. *Parker R. F.*: Variola and vaccinia. Diagnostic procedures for virus and rickettsial diseases. New York 1948. 13. *Parker R. F., Muckenfuss R. S.*: J. inf. Dis. 1933, 53, 44. — 14. *Paschen E.* Münch. med. Wschr. 1906, 53, 2391. — 15. *Paschen E.*: Pocken. Hdb. d. path. Mikroorg. (Kolle, Kraus, Uhlenhuth) T. VIII. Jena 1930. — 16. *Paul G.*: Beri. klin. Wschr. 1916, 53, 874. — 17. *Sporzynski T.*: Bull. Off. int. Hyg. publ. 1935, 27, 67. — 18. *Sporzynski T.*: Ospa. Choroby zakażne (Karwacki, Malinowski) T. I. Warszawa 1937. — 19. *Ricketts T. F., Bylei J. B.*: The diagnosis of smallpox. London 1908. — 20. *Van Rooyen C. E., Illingworth R. S.*: Brit. med. J. 1944, 2, 526. — 21. *Van Rooyen C. E., Rhodes A. J.*: Virilis diseases of man New York 1948.

KOMUNIKAT

Komitet Organizacyjny zawiadamia, że X Ogólnopolski Zjazd Pediatrów Polskich odbędzie się w Szczecinie w dniach 9, 10 i 11 września 1954 r.

Zarząd Główny P. T. P. ustalił następujące tematy Zjazdu:

I. Dystrepsje niemowlęce:

Referenci główni: — prof. dr *R. Barański* prof.
dr *B. Górnicki*

II. Błonica

Referenci główni: — prof. dr *J. Kostrzewski* — epidemiologia i zapobieganie prof. dr *Fr. Groer* — patogeneza prof. dr *Fr. Redlich* — leczenie

III. Układ sercowo-naczyniowy w chorobie reumatycznej u dzieci Referenci główni:

— prof. dr *J. Bogdanowicz* — zapobieganie i leczenie
prof. dr *T. Lewenfisch-Wojnarowska* — patogeneza

IV. Zagadnienie szczepień BCG.

Czas trwania referatów głównych — gdy są dwaj prelegenci — po 45 minut, gdy jest trzech prelegentów — po 30 minut.

Komitet zastrzega sobie prawo umieszczenia w programie tylko niektórych spośród nadesłanych referatów, jeśli treścią wnoszą one rzeczywiście nowe wartości. Czas trwania tych referatów ograniczony jest do 10 minut.

Referenci główni obowiązani są do nadesłania streszczenia w dwóch egzemplarzach do dnia 1. IV. 1954 r., przy czym objętość streszczenia nie może przekraczać 10 stron maszynopisu.

Referaty 10-minutowe winny być nadesłane w streszczeniu nie przekraczającym 2 stron maszynopisu do dnia 1. IV. 1954 r. również w 2 egzemplarzach.

Termin zgłoszenia uczestnictwa w Zjeździe z równoczesnym zaznaczeniem ewentualnego korzystania z zakwaterowania oraz wyżywienia upływa z dniem 1. VII 1954 roku. Szczegółowe dane zostaną przesłane uczestnikom Zjazdu.

Korespondencję należy kierować pod adresem:

Komitet Organizacyjny X Ogólnopolskiego Zjazdu Pediatrów Polskich, Szczecin, Klinika Pediatryczna, ul. Unii Lubelskiej, dr *K. Bożkova*.

Dymitr Dobrowolski

SZCZEPIENIA PRZECIWOSPÓWE W BRYGADACH MŁODZIEŻOWYCH

Na wiosnę 1953 roku wskutek zagrożenia epidemicznego ospą prawdziwą Ministerstwo Zdrowia zarządziło przymusowe szczepienia ochronne ludności, zamieszkałej w województwach nadmorskich. Na tym terenie przebywała większa ilość młodzieży, pracującej w brygadach. Zrozumiała było rzeczą, że wszyscy oni muszą być zaszczepieni narówni z pozostałą ludnością.

Znając warunki bytowania i pracy młodzieży, Szefostwo Służby Zdrowia obawiało się możliwości powstania powikłań poszczepiennych. Zakwaterowanie w warunkach polowych (pod namiotami), praca fizyczna w słońcu i kurzu, w warunkach nieustannego pocenia się ciała mogły być sprzyjającymi momentami dla wtórnych zakażeń i ropowicy w miejscu szczepienia oraz dla przeszczenia krosty szczepiennej na inne okolice ciała. Celem zapobieżenia powikłaniom tego rodzaju oraz dla ujednoczenia metod szczepienia we wszystkich jednostkach Szefostwo Służby Zdrowia opracowało specjalną instrukcję. Otrzymali ją wszyscy lekarze, którzy mieli przeprowadzić szczepienia w brygadach. Instrukcja omawiała szczegółowo: akcję sanitarno-oświatową, organizację szczepień, technikę szczepienia, sposób i terminy odczytywania odczynów, ewidencję szczepionych, sprawozdawczość i szereg innych momentów, związanych ze szczepieniami.

Szczepienia przeprowadzono krowianką, dostarczoną przez Wojewódzkie Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne. Szczepiono drogą skaryfikacji skóry na bocznej powierzchni ramienia w postaci liniowego nacięcia długości około 3 mm. Odczyny poszczepienne odczytywano na 4 i 9 dzień po zaszczepieniu.

Według sprawozdań, otrzymanych od poszczególnych lekarzy, zaszczepiono ogółem kilkanaście tysięcy osób obu płci. Ujemne odczyny stwierdzono w 18,94%, dodatnie — w 76,20%, wybitnie dodatnie — w 4,87%. Zaledwie u 0,21 % ogólnej liczby szczepionych stwierdzono powiększenie pachowych gruczołów chłonnych oraz temperaturę od 38 do 39° C. Objawy te ustępowały szybko, przeważnie w ciągu 48 godzin, a niezdolność do pracy z tego powodu wynosiła 1—3 dni na osobę.

Nie stwierdzono natomiast ani jednego przypadku wtórnego zakażenia miejsca szczepienia, ropowicy czy też przeszczenia krosty na inną okolice ciała. Zawdzięczać to należy szeroko i sumiennie przeprowadzonej akcji sanitarno-oświatowej oraz zwróceniu bacznej uwagi na podniesienie poziomu higieny osobistej szczepionych.

Ogólna liczba straconych przez junaków dni roboczych z powodu szczepień była nieznaczna i wyraziła się liczbą 3,62% dni roboczych wszystkich zaszczepionych osób. Niezdolność do pracy dotyczyła zarówno junaków z silnymi odczynami ogólnymi, jak i z odczynami miejscowymi wybitnie dodatnimi.

Należy stwierdzić, że w okresie szczepień ochronnych przeciw ospie pracowników fizycznych nie ma przeciwwskazań do wykonywania przez nich normalnej pracy. Nieodzownym jednak warunkiem jest utrzymanie na wysokim poziomie higieny osobistej, zwłaszcza w okresie poszczepiennym. Równoległe z nadzorem higienicznym musi być przeprowadzona wnikliwa akcja sanitarno-oświatowa wśród osób szczepionych. Pozwala to uniknąć takich powikłań,

jak ropowice w miejscu szczepienia, przeszczepienia krosty ospowej na inną okolicę ciała itp. Strata dni roboczych z powodu szczepień jest nieznaczna i wynosić może do 35 roboczo-dni na 1000 osób szczepionych. Niezdolność do pracy spowodowana jest przez odczyny miejscowe wybitnie dodatnie lub silne odczyny ogólne.

Doświadczenia uzyskane w ramach - akcji szczepień brygad młodzieżowych mogą posłużyć, jako wytyczne, innym zakładom pracy przy planowaniu i przeprowadzaniu szczepień ospowych wśród pracowników tych zakładów.

' W : - i' ■ ' - • . , u •

^

Konrad Zembrzusi

PIERWSZE W POLSCE PRZYPADKI TULAREMIA

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Olsztynie

W końcu kwietnia i na początku maja 1950 r. pojawiły się liczne zachorowania w jednym z powiatów województwa olsztyńskiego. Zachorowania te dotyczyły robotników rolnych, w większości sezonowych. Początkowo nie udało się ustalić rozpoznania na podstawie badań klinicznych; uzyskano je za pomocą badań bakteriologicznych. Mianowicie materiał chorobowy (popłuczyny z gardła chorych, wykazujących stan zapalny migdałków) przeszczepiony na zwierzęta laboratoryjne (myszy) w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie wywołał u nich ostre zakażenie, które po przepasażowaniu na dalsze zwierzęta powodowało ich śmierć w ciągu 24 — 72 godzin. Ze śledzonej chorej myszy wyhodowano drobnoustrój, który następnie zidentyfikowano jako *B. tularensis* (10).

Od momentu uzyskania rozpoznania bakteriologicznego działalność w ognisku epidemicznym była prowadzona zgodnie z charakterem epidemicznym jednostki chorobowej — tularemii.

>■

I. ŹRÓDŁO ZAKAŻENIA

Zachorowania wystąpiły w 3 skupiskach ludzkich, tworzących wierzchołki trójkąta o boku długości około 1,5 km. W skupisku „B” wystąpiło 37 zachorowań, w skupisku „K” — 2 zachorowania, a w skupisku „DP” zanotowano 3 przypadki. Osoby chore, mieszkające w skupiskach „KV” i „DP” pracowały i żywiły się w skupisku „B”. Inne osoby ze skupisk „K” i „DP” w skupisku „B” nie pracowały. Poza wymienionymi skupiskami nie stwierdzono zachorowań w innych miejscowościach. Źródło zakażenia zatem istniało prawdopodobnie tylko w skupisku „B”.

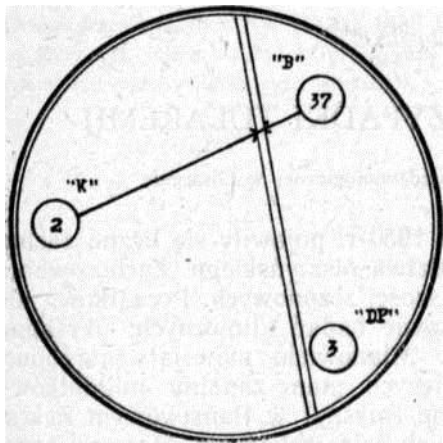
W toku dochodzenia epidemiologicznego okazało się, że w dniu 25 kwietnia 1950 r. robotnicy rolni przynieśli zająca do wspólnej kuchni skupiska „B”. Zająca tego łatwo zabili, gdyż, jak podawali, nie uciekał przed nimi (widocznie był chory). Po odarciu ze skóry i przyprawieniu zając ten został spożyty w stołówce.

Pierwsza zachorowała kucharka, która oparowała zająca; w następnych zaś dniach osoby, które jadły zająca; wreszcie także inne osoby, które wprawdzie zająca nie jadły, ale stołowały się w tej kuchni.

Wywiad wśród ludności miejscowej, wśród służby leśnej i chorych wykazał, że wiosną 1950 r. spotykano na okolicznych terenach martwe i chore zające; zdarzały się też przypadki, że dobijano je kijami, gdyż nie uciekały, powiedziano się także, że w skupisku „B” chorowały świny, z których jedna padła bez ustalenia przyczyny. Przeprowadzone równocześnie przez Służbę Weterynaryjną dochodzenie epizootologiczne

zające dobite i spożyto je. Jednocześnie chorowało wtedy w gospodarstwie

5 sztuk świń; stwierdzono u nich tworzenie się ropni podskórnych.



Ryc. 1. Rozmieszczenie przypadków tularemii w terenie

Choroba miała przebieg łagodny.

Według opinii Służby Weterynaryjnej mogło to być zapalenie węzłów chłon-

nych na tle tularemii. Świnie poddano ubojowi sanitarnemu, lecz

dokładniej-
szych badań nad etiologię choroby nie przeprowadzono

W poszukiwaniu źródła zakażenia przebadano na terenie „K^a 120 sztuk

świń serologicznie, nie uzyskując w żadnym przypadku dodatniego od-

czynu zlepnego z *B. tularensis*. Pobrano także krew od 6 świń i 3 krów

z terenu „B” i u 4 świń stwierdzono dodatnią aglutynację z pałeczką tula-

remii w mianie 1:25. Zorganizowano też szereg polowań sanitarnych na za-

jące i przebadano 293 sztuki zajęcy

na aglutyniny dla pałeczki tularemii — uzyskując stałe wyniki ujemne.

Zatem prawdopodobne źródło za-

kazenia w opisywanej epidemii — zajęcy ujawnione drogą wywiadu epidemiologicznego nie zostało potwierdzone drogą badań laboratoryjnych.

II

DRUGI SZERZENIA

Masowość zachorowań stwierdzona w krótkim okresie czasu przemawia — ła za tym, że zakażenie nastąpiło prawie jednocześnie. Wchodziłoby więc w rachubę zakażenie przez drogi oddechowe lub spojówki, na przykład podczas pracy przy zbożu zakażonym przez chore gryzonie, albo też przez przewód pokarmowy, na przykład przez picie zakażonej wody, lub spożycie zakażonego pokarmu.

W czasie wystąpienia zachorowań i w poprzedzającym je okresie nie przeprowadzano w ognisku epidemicznym żadnych prac ze zbożem. Ludność skupiska „B” korzystała z wody dwóch studni; wodę z nich przebadano bakteriologicznie. Okazało się, że miano *coli* jednej wyniosło 25, a drugiej 12,5 i zgodnie z orzeczeniem woda z nich winna być przed użyciem przegotowana. Ze względu jednak na to, że zachorowali tylko nieliczni stali pracownicy skupiska „B” natomiast wszyscy niemal sezonowi, dalej że *B. tularensis* może stosunkowo długo przetrwać w wodzie studziennej (około 38 dni) należałoby się spodziewać dłuższego okresu występowania zachorowań i to przede wszystkim wśród stałych mieszkańców „B”, gdyby woda studzienna była przyczyną zakażenia. Okres zachorowań był jednak krótki, nie przekraczał 10 dni i zachorowali w głównej mierze pracownicy sezonowi. Mimo, że nie przeprowadzono badania wody na obecność *B. tularensis*, jest mało prawdopodobne, aby pośredniczyła ona w zakażeniu ludzi.

i wadliwego jej prowadzenia uległy w tym czasie zakażeniu naczynia kuchenne, oraz produkty podane do spożycia.

III. DYNAMIKA PROCESU EPIDEMICZNEGO

Okres pojawiania się zachorowań trwał 10 dni (od 26 kwietnia do 5 maja).

Rycina 2 przedstawia krzywą epidemiczną według dat zachorowania.

Przyjmując, że 25 kwietnia 1950 r. nastąpiło zakażenie większości chorych zarazkiem tularemii, okres wyłączenia wynosił od 1 do 10 dni.

Ze stołówki — przypuszczalnego punktu rozsiewu zakażenia, korzystało wtedy 59 osób, a zachorowały 42 osoby (tj. 71,2% korzystających). Na 27 kobiet zachorowało 14 (51,8%), a na 32 mężczyzn — 28 (87,5%).

Ogółem

wśród chorych było 66,6% mężczyzn i 33,3% kobiet. Trzy przypadki dotyczyły dzieci od 8 do 15 lat; reszta

osób chorych mieściła się w granicach wieku od 17 do 49 lat.

IV. PRZEBIEG KLINICZNY

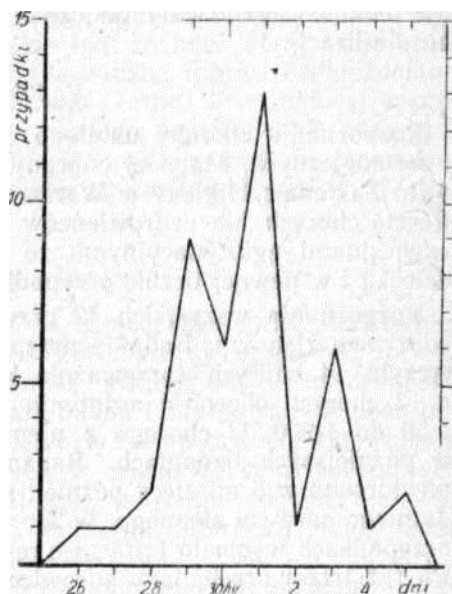
Początek choroby we wszystkich przypadkach był nagły. Rozpoczynała się ona wzrostem ciepłoty ciała, bólami mięśniowymi bez określonego umiejscowienia, bólem głowy, poceniem się i nudnościami. Dolegliwości te trwały 5 do 6 dni, lecz duże osłabienie utrzymywało się znacznie dłużej. Już na 2—3 dzień choroby obraz chorobowy wyjaśnił się na tyle, że można było rozróżnić kilka postaci klinicznych. Przy ocenie obrazu klinicznego opierano się na podziale *Berinskiej* (1).

Zależnie od umiejscowienia sprawy chorobowej wyróżniono u 42 chorych (dołączono do zestawienia 3 przypadki, które nie były hospitalizowane) następujące postaci kliniczne tularemii:

1. Postać dymienicza — 23 przypadki (55%), w tym: a) oczno-dymienicza w 2 przypadkach; b) gardłano-dymienicza (angina) w 20 przypadkach; c) dymienicza bez widocznego miejsca wtargnięcia zarazków w 1 przypadku. 2. Postać trzewna — 19 przypadków (45%).

Na 23 przypadki tularemii dymienicznej zanotowano 4 przypadki postaci oczno-dymienicznej; stanowi to 8,5% w stosunku do liczby przypadków dymienicznych, a 4,7% w stosunku do liczby wszystkich zachorowań. Obydwa te przypadki dotyczyły lewego oka i przebiegały przewlekłe (1,5 i 7 miesięcy), średnio — ciężko.

Najczęściej reprezentowana była postać ariginowa (gardłano-dymienicza), która objęła 20 przypadków, co stanowi 47,6% w stosunku do



Krzywa epidemiczna zachorowań
* tularemii?

w 3 przypadkach w lewym, a w 7 przypadkach w obu migdałkach. Przypadki anginy przebiegały lekko; w jednym przypadku choroba trwała 3 tygodnie, a pozostałe przypadki wykazywały przebieg bardziej przewlekły od 2 miesięcy do 1 roku.

Poza postacią anginową wystąpił jeden przypadek dymienicy szyi o przebiegu lekkim, trwającym 2,5 tygodnia.

Postać trzewna tularemii wystąpiła u 19 chorych, co stanowi 45% wszystkich zachorowań. Postać ta cechowała się ostrym początkiem, lecz przebieg był lekki i krótkotrwały tak, że 2 przypadki tej postaci w ogóle uniknęły hospitalizacji.

V. ROZPOZNANIE

Rozpoznanie choroby ustalono na podstawie badań bakteriologicznych i serologicznych. Materiał pobrany z gardła chorych i badany w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie wykazał obecność pałeczki tularemii. Resztę chorych lub ozdrowieńców przebadano serologicznie posługując się zawiesinami aglutynacyjnymi ze szczepu wyhodowanego z zawiesiną radziecką i w pewnej liczbie przypadków z zawiesiną czeską pałeczek tularemii.

Rozpoznanie wszystkich 42 przypadków zostało potwierdzone dodatnim odczynem zlepnym. Badanie przeprowadzone w połowie maja 1950 r. dotyczyło 14 chorych (przeważnie koniec 2 tygodnia choroby) i wykazało u 13 chorych obecność aglutynin dla pałeczek tularemii w mianach od 1:50 do 1:200. U chorego z ujemnym odczynem stwierdzono aglutyniny w późniejszych badaniach. Badanie serologiczne wszystkich 42 chorych powtórzono w 5 miesięcy później; stwierdzono u nich utrzymywanie się dodatniego odczynu zlepnego. W 5 przypadkach miano wyniosło 1:50, w 14-tu przypadkach wyniosło 1:100, a u reszty stwierdzono miano od 1:200 do 1:800. Po raz trzeci przebadano surowice 28 ozdrowieńców po upływie 21 do 24 miesięcy od zachorowania. U wszystkich odczyn dodatni utrzymywał się niemal na tym samym poziomie, jak poprzednio; w 8 przypadkach nawet wzrósł o 1–2 miana rozcieńczenia. W rok później jeszcze uzyskano surowice od 2 ozdrowieńców; u jednego odczyn zlepnym wypadł ujemnie (przed rokiem był 1:400), a u drugiego w mianie 1:100 (przed rokiem 1:800).

Wykonano także z badanymi surowicami odczyn zlepnym z pałeczką Banga (*Brucella abortus*), który we wszystkich badanych przypadkach wypadł ujemnie.

VI. POSTĘPOWANIE PRZECIWEPIDEMICZNE

Działalność przeciwepidemiczną rozpoczęto od izolacji chorych ludzi jako domniemanego wówczas źródła zarazki; w początkowym bowiem okresie nie podejrzewano jeszcze zwierząt o spowodowanie epidemii. W oddziałach zakaźnych 2 szpitali i w specjalnie zorganizowanym izolatorium umieszczono 70 chorych. Wśród hospitalizowanych chorych stwierdzono tylko u 39 tularemie; reszta byli to chorzy, u których stwierdzono inną przyczynę podwyższenia ciepłoty ciała: Jedyne 3 chorych na tularemie uniknęło hospitalizacji, o czym już wyżej wspomniano. W późniejszym okresie epidemii izolowano w szpitalu jeszcze 24 chorych, pochodzących z sąsiednich miejscowości, a nawet odległych od ogniska. Przypadki te nie okazały się tularemia.

Następnie przeprowadzono odszczurzenie miejscowości „B”, „K” i „DP”;

Pomieszczenia mieszkalne w „B”W „K” i „DP” odkażono, przeprowadzono dezynfekcję i dezynsekcję odzieży, bielizny osobistej i pościelowej oraz mebli używanych przez chorych. Osoby z otoczenia chorych poddano kąpieli, a odzież i bieliznę dezynsekcji proszkiem DDT. Przeprowadzono odmuszanie obiektów położonych w wymienionych trzech miejscowościach, spryskując ściany i sufity zawiesiną DDT.

Rozciągnięto ciągły nadzór nad ogniskiem, trwający 3 miesiące. Po tym okresie kontrola odbywała się przez okres roku periodycznie w odstępach około 1 miesiąca. Poza terenem właściwego ogniska nadzorowano także 4 gospodarstwa sąsiednie, przeprowadzając tam również deratyzację i dezynfekcję. Wspólnie ze służbą weterynaryjną, służbą leśną i organizacjami łowieckimi objęto nadzorem zwierzęta domowe i leśne. W wyniku tej współpracy wstrzymano wywóz ubitych zajęcy z całego województwa, oraz spowodowano zakaz polowania indywidualnego i w zespołach niezorganizowanych specjalnie na terenie powiatu, w którym zaistniało ognisko. Zorganizowano szereg polowań sanitarnych.

VII. DYSKUSJA I WNIOSKI

W opisanej epidemii zwrócono uwagę na zające, jako źródło zakażenia. Ustalona jednak drogą wywiadu epizootia wśród zajęcy mogła być zjawiskiem wtórnym. Brano pod uwagę również świnie; nie przeprowadzono jednak we właściwym czasie odpowiednich badań laboratoryjnych poza odczynem zlepnym. Badaniem należało objąć cały biotyp ogniska (2). Należy zwrócić uwagę, że u zajęcy odstrzelonych w czasie polowań sanitarnych w ognisku odczyn aglutynacyjny z pałeczką tularemii wypadł ujemnie; zające bowiem jako bardzo wrażliwe na zakażenie tularemia mogą padać wcześniej, zanim wytworzą się aglutymny we krwi.

Jakkolwiek nie uzyskano dowodu bakteriologicznego, że zakażony zając był sprawcą epidemii, to jednak przemawiają za tym wszystkie fakty przytoczone w poprzednich rozdziałach. Pokarmy sporządzone w kuchni mogły ulec zakażeniu przez zanieczyszczone naczynia kuchenne nie poddane wyjałowieniu przed użyciem. Również mięso chorego zajęcia mogło być źródłem* zakażenia mimo zabiegów kucharskich (3) (11).

Tularemia nigdy przedtem nie wystąpiła w Polsce w postaci epidemii (9) (8) (6) (4) (5), stąd też opisane ognisko stanowiło pewnego rodzaju zaskoczenie dla Służby Zdrowia. Tym też można tłumaczyć stosunkowo późne przeprowadzenie badań laboratoryjnych celem ustalenia etiologii.

Ze względu na duże znaczenie epidemiologiczne, epizootologiczne i związane z tym znaczenie dla planów gospodarczo-produkcyjnych (2) (7) — tularemia winna skupić na sobie uwagę całego aparatu sanitarnego, zwłaszcza że istnieją w Polsce warunki ekologiczne rozprzestrzeniania się tego zakażenia.

К. Зембжуски

' ПЕРВЫЕ СЛУЧАИ ТУЛЯРЕМИИ В ПОЛЬШЕ Содержание

Описаны первые случаи туляремии в Польше, которая вспыхнула весной 1950 г. Источником инфекции, обнаруженным на основании эпидемиологиче

ского анамнеза, был заяц. Однако бактериологические исследования убитых зайцев в эпидемиологическом очаге не дали благоприятных результатов.

Очаг инфекции охватил 42 случая заболевания людей; в клиническом отношении 23 случая относились к бубонной форме, а 19 — к висцеральной, форме. Во всех случаях получен положительный результат агглютинации с палочкой туляремии; титры равнялись 1 : 50—1 : 800.

K Z e m b r z u Ń k i

THE FIRST CASES OF TULAREMIA IN POLAND S u m m a r y

The first cases of tularemia in Poland which occurred in spring 1950 is described. The source of infection established by the epidemiological investigation was a hare. The serological investigations, however, of the hares, which had been shot in the epidemiological centre, did not give positive results.

The focus included 42 cases of tularemia in man. From the clinical point of view 23 cases belonged to the glandular, and 19 cases to the visceral form. In all cases a positive agglutination reaction was obtained with the tularemia bacillus; the values amounted to 1:500—1:800.

PIŚMIENNICTWO

1. *Berinskaja A. N.*: Klinika tularemii. Moskwa 1950/1949. — 2. *Chatenewer L. M.*: Tularemia. Medgiz. 1946, 21—25, 71—102. — 3. *David, H.*: Wien. Klin. Wochenschr. 1937, 50, 459 — 462. — 4. *Kassur B.*: Pol. Arch. Med. Wewn. 1951, 21, 374 — 420. — 5. *Kassur B., Naróg F.*: Klin. Oczna 1951, 21, 73—78. — 6. *Krawczyk Z.*: Klin. Oczna 1952, 22, 161—164. 7. *Rosebury T., Kabat E. A.*: J. Immunology 1947, 56, 7—96. — 8. *Simm K.*: Przegl. Lek. 1949, 5, 465—468. — 9. *Schoop G.*: Deutsche Tierarztl. Wochenschr. 1942, 50, 81. — 10. *Wojciechowski E., Wałęcki *H.*: ustne wyjaśnienie. — 11. *Zimmermann O.*: Offentl. Gesundheitsd. 1952, 13, 437—438.

L

Halina Kicińska, Jan Kostrzewski, Alina Łęczycka

ZACHOROWANIA NA TULAREMIĘ W WARSZAWIE

Z Działu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny i z Miejskiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej
M. St. Warszawy

Pierwsze zachorowania na tularemię w Polsce stwierdzono w r. 1950 w województwie olsztyńskim. Opis ogniska epidemicznego w woj. olsztyńskim liczącego 42 przypadki podał *Zembrzusi*. Źródłem zakażenia był przypuszczalnie zając, schwytyany przez robotników rolnych i oddany do kuchni, w której został obdarty ze skóry i przygotowany do spożycia. Dochodzenia epidemiologiczne oraz badania serologiczne odstrzelonych zwierząt nie doprowadziły do wykrycia zbiornika zarazka tularemii w przyrodzie.

W toku badań mikrobiologicznych zmierzających do ustalenia rozpoznania u chorych z terenu woj. olsztyńskiego zakażeniu laboratoryjnemu uległy 4 osoby. Zachorowały one w Warszawie w maju i czerwcu 1950 r. Opis 2 przypadków spośród tych chorych podali *Kassur* i *Naróg*.

Od czasu laboratoryjnych zachorowań w Warszawie do jesieni 1952 r. nie rejestrowano w Polsce zachorowań na tularemię. Dopiero w październiku 1952 r. *Rozowski* klinicznie rozpoznał pierwsze przypadki tularemii w woj. szczecińskim. Rozpoznanie kliniczne zostało potwierdzone badaniami serologicznymi i próbami alergicznymi. Opis pierwszych 13 przypadków z terenu woj. szczecińskiego podali *Markowicz*, *Rozowski* i *Świerczewski*, a 8 przypadków zachorowań dzieci z tych samych ognisk epidemicznych przedstawił *Gerbel*. We wszystkich przypadkach opisanych w woj. szczecińskim źródłem zakażenia były zające.

W jesieni 1952 r. zanotowano w woj. białostockim 2 zachorowania na tularemię, których źródła zakażenia z całą pewnością nie udało się ustalić, ale nie można wykluczyć, że przyczyną zachorowania była dziczyzna (kuropatwy lub zając).

W r. 1952 *Krawczyk* podał opis jednego przypadku oczno-dyiniowej postaci tularemii, który leczono w Łodzi w r. 1949. Chora w grudniu 1948 roku otrzymała zająca, z którego zdarta skórę pozostawiła na balkonie. Zachorowała 14 lutego 1949 roku. Kilka dni przed zachorowaniem sporządzała rękawiczki z tej skórki i to było przypuszczalnie przyczyną zakażenia.

W lutym 1953 r. do Państwowego Zakładu Higieny nadesłano w odstępie kilku dni (20. II. i 25. II. 1953 r.) dwie próbki krwi od chorych podejrzanych o tularemię, w celu wykonania odczynu zlepnego z pałeczką tularemii. Odczyn zlepnny w obu wypadkach był dodatni o mianie 1:100 i 1:200. W jednym wypadku dochodzenia epidemiologiczne wykazały, że chora 2. H. w pierwszych dniach lutego przy oprawianiu zająca skaleczyła się kością w dłoń. Kilka dni później zachorowała (temperatura około 39°), w miejscu skaleczenia kością powstało długo niegojące się owrzodzenie, węzły chłonne łokciowe i pachowe uległy powiększeniu. W drugim przy

padku u chorej B. A. choroba rozpoczęła się 3. II. 1953 r. dreszczami, osłabieniem i gorączką. Objawom tym towarzyszyło powiększenie łokciowych węzłów chłonnych. Chora B. A. była zatrudniona w przetwórni dziczyzny jako pomoc lekarza weterynarii przy oględzinach zajęcy.

W kwietniu 1953 r. podjęto badania epidemiologiczne w celu: 1) wykrycia dalszych zachorowań wśród ludzi; 2) ustalenia źródła zakażenia; 3) ustalenia z jakich okolic pochodziły te zające, które były przyczyną zachorowań.

Poddane badaniom klinicznym, serologicznym i alergicznym pracowników przetwórni dziczyzny, w której była zatrudniona chora B. A. Badania powyższe wykazały, że wśród 43 pracowników przetwórni u 18 (około 42%) stwierdzono dodatni odczyn zlepek z pałeczką tularemii i dodatni odczyn skórny z tularyną. Na podstawie wywiadów stwierdzono, że spośród 18 osób z dodatnimi odczynami serologicznymi i alergicznymi 14 chorowało w lutym 1953 r. (pomiędzy 1 a 15 lutym) z gorączką trwającą od kilku do kilkunastu dni.

Jedna osoba nie umiała podać dokładnej daty zachorowania, prawdopodobnie chorowała w grudniu 1952 r. Pozostałe trzy osoby zatrudnione w wymienionej przetwórni nie chorowały w czasie ostatniego sezonu łowieckiego. Przy badaniu klinicznym w kwietniu 1953 r. znaleziono u jednej z ich osób powiększone węzły chłonne pachowe, a u dwóch pozostałych nie stwierdzono żadnych zmian w narządach, któreby mogły świadczyć o przebytej tularemii.

Z pośród 15 osób, które chorowały, u 8 choroba zaczęła się od skaleczenia lub owrzodzenia na dłoni względnie na palcach u rąk, które przez kilkanaście dni nie goiły się i nie poddawały się leczeniu. Obrażeniom na rękach towarzyszyło powiększenie węzłów chłonnych łokciowych lub pachowych oraz ogólne objawy w postaci gorączki, dreszczy i osłabiania. U 6 osób w czasie choroby bądź w czasie badania w kwietniu 1953 r. stwierdzono powiększone węzły chłonne. Najczęściej były to węzły pachowe lub łokciowe a rzadziej podszczękowe. U jednej osoby nie zauważono powiększenia węzłów. Gorączkowała ona w miesiącu lutym przez okres około tygodnia i w tym czasie na skórze pojawiła się drobnoplamista wysypka.

Wśród 18 pracowników przetwórni dziczyzny, którzy ulegli zakażeniu tularemia, 9 osób było zatrudnionych przy ściąganiu skór z zajęcy, 5 osób pracowało jako siły pomocnicze przy oględzinach weterynaryjnych, trzy osoby pracowały w magazynie i transporcie zajęcy, a jedna nakładała skórki zajęcze na foimy.

Przetwórnia otrzymywała zające z różnych okolic Polski a więc napotkano na duże trudności w ustaleniu miejsca pochodzenia tych zajęcy, które stały się przyczyną zachorowań. W okresie przypuszczalnego zakażenia większości chorych oprawiano duże partie zajęcy pochodzące z terenów leżących na pograniczu województwa szczecińskiego i zielonogórskiego. W tym samym czasie były jednak oprawiane również zające pochodzące z województwa warszawskiego i białostockiego. Na podstawie sytuacji epidemiologicznej w kraju należy sądzić, że źródłem zakażenia były raczej zające z terenów województwa szczecińskiego lub białostockiego niż z województwa warszawskiego.

Sądząc, że tuszki zakażonych zajęcy mogły dostać się do sklepów spożywczych albo do zakładów gastronomicznych i tam spowodować zakażenie tularemia, poddano badaniu serologicznemu i alergicznemu 69 sprze

dawców tych sklepów spożywczych, w których sprzedawano zające oraz 11 pracowników z dwóch dużych zakładów gastronomicznych, do których oddano najwięcej zające z podejrzanych transportów. Badano tylko tych ludzi, którzy mieli bezpośrednią styczność z zającami w stanie surowym. U wszystkich 80 badanych odczyny serologiczne i alergiczne dały ujemne wyniki, a wywiady i badania kliniczne nie wskazywały na możliwość przechorowania tularemii.

W dalszym ciągu dochodzenia poddano badaniu serologicznemu, alergicznemu i klinicznemu 12 osób z przedsiębiorstwa, do którego wymieniona przetwórnia dziczyzny przesyłała odpadki ze sprawionych zające, a następnie zbadano 3 pracowników gospodarstwa rolnego, na teren którego wywożono wnętrzności zające i odpadkami tymi wraz z kompostem nawożono ziemię. Wyniki badania u wszystkich były ujemne.

W końcu zbadano 3 pracowników składnicy skór, do której trafiały skórki z zające oprawianych w przetwórnii dziczyzny. Wśród trzech badanych u jednej pracownicy zatrudnionej przy pakowaniu skór zajęczych, odczyn zlepekny z pałeczką tularemii w dniu 18. IV. 53 był dodatni w rozcieńczeniu 1:50 a odczyn skórny z alergenem tularemii był słabo dodatni. Dnia 15. VII. 53 odczyn zlepekny dodatni w rozcieńczeniu 1:100 i próba skórna silnie dodatnia. Pracownica, u której odczyny wypadły dodatnio nie chorowała w ostatnich miesiącach na żadną chorobę gorączkową. Węzły chłonne dostępne badaniu nie były powiększone. Nie można wykluczyć, że pracownica ta uległa bezobjawowemu zakażeniu.

Ogółem na 98 badanych osób, zatrudnionych w różnych przedsiębiorstwach, które w toku swej pracy zawodowej miały bezpośrednią styczność z tuszkami lub odpadkami z zające pochodzących z podejrzanych transportów tylko u jednej osoby można było przypuszczać zakażenie tularemia. Osoba ta była zatrudniona jak wspomniano przy pakowaniu skórek zajęczych. Zachorowanie chorej ż. H., o której wspomniano na początku pracy świadczy o tym, że zakażone zające trafiły do sprzedaży, gdyż ż. H. uległa zakażeniu przy oprawianiu zająca kupionego w sklepie. Zachodzi pytanie czy chora, o której mowa, była jedynym wypadkiem zachorowania poza osobami, które uległy zakażeniu w toku pracy zawodowej?

Z analizy 18 przypadków wykrytych w toku dochodzeń epidemiologicznych wynika, że u większości choroba miała łagodny przebieg a dolegliwości wyjątkowa skłaniały chorych do udania się do lekarza. Tylko dwie osoby trafiły w początkach choroby do szpitala i od nich zaczęły się badania epidemiologiczne. Czterech chorych zostało skierowanych do szpitala przez epidemiologów dopiero w dwa miesiące od początku choroby z powodu nawrotu choroby albo rozmiękających węzłów chłonnych. Mało charakterystyczne zmiany kliniczne w ostrym okresie choroby oraz słabe nasilenie objawów chorobowych mogły lekarza, który nigdy nie widział chorych na tularemie, wprowadzić na błędną drogę rozpoznania. Nie można więc wykluczyć, że w lutym 1953 r. było w Warszawie więcej zakażonych na tularemie niż podano w niniejszym zestawieniu lecz nie dotarły one do wiadomości władz sanitarnych na skutek błędnego rozpoznania klinicznego.

DYSKUSJA

W większości krajów europejskich tularemia jest rozpoznawana od kilku lub kilkunastu lat. W ostatnich latach we wszystkich krajach sąsiadujących

Zestawienie wykrytych przypadków w tularemii

Nr. i znaki chorego	Miejsce zatrudnienia	Charakter pracy	^c Kiedy chorował?	Próba skórna tularyną i z pał. tularem.	Odczyn zlepnny z tularyną	
1. Ż. H	bez zajęcia zawodowego	gospodarstwo domowe	od początku lutego 1953	5. III + +	25. II 19. III	1:100 1:800
2. Ż. H	Przetwórnia dziczyzny	nakładał skóry zajęcze na formy	5)	nie robiono	25. IV.	1:100
3. B. A.	yy	pomoc przy lekarzu weter.	od 3. II 53	yy	20. II 16. III	1:200 1:400
4. S. M	yy	yy	od 2. II 53	27. III -1 -b +	25. III	1:800
5. F.	>f	yy	od 2. II 53	18. III + +	18. III	1:400
6. S. M	yy	yy	od 1. II 53	31. III + + +	31. III	1:200
7. Z. M.	.	.	od 15. II 53	1. IV + +	1. IV.	1:200
8. K. S.	yy	ściągnięcie skór zajęcy	do 1. II 53	31. III	31. III	1:200
9. s. w.	yy	.	od 4. II 53	31. III + + +	31. III	1:200
10. M. L.	• yy	yy	od 1. II 53	31. III	31. III	1:200
11. K. L.	yy	yy	od 4. II 53	+ + + 31. III	31. III	1:800
12. K. W.	.	.	od 8. II 53	+ + + 1. IV + + +	1. IV.	1:400
13. G. H.	g .	yy	przypuszczalnie w grudniu 1952 r.	30. III -1-1-f*	30. III	1:200
14. P. Z.	yy	yy	od 6. II 53	27. III +	27. III	1:320 0
15. L. H.	"	"	nie chorował	14. IV. -r + +	14. IV.	1:200
16. W. J.	yy	"	yy	25. IV.	25. IV.	1:400
17. S. W.	/ yy	w magazynie dziczyzny	od 5. II 53	31. III " f -f 4*	31. III	1:400
18. R. J.	yy	w transporcie dziczyzny	nie chorował	25. IV.	25. IV.	1- .200
19. G. R.	.	w biurze prac.	od 4. II 53	30. III -1- + +	30. III	1:100
20. R. J.	składnica skór	pakowanie skór.	me chorował	18. IV. 15. VII 15. VII 1:100	18. IV. 1:50 + ¹	

Uwaga: wyniki próby skórnej oznaczano: **F** **T** + gdy w miejscu wstrzyknięcia w ciągu 48 g pojawił się obrzęk, zaczerwienienie, bąbel

i pęcherzyk

+ + gdy w miejscu wstrzyknięcia w ciągu 48 g pojawił się obrzęk, zaczerwienienie i bąbel, + gdy w miejscu wstrzyknięcia w ciągu 48 g pojawił się obrzęk i zaczerwienienie

z Polską stwierdzono ogniska tularemii. Wylania się pytanie czy rozpoznane w Polsce w ostatnich trzech latach zachorowania na tularemię są istotnie pierwszymi przypadkami? Odpowiedź na to pytanie dadzą szczegółowe badania epidemiologiczne w tych okolicach, gdzie znajdują się ogniska tularemii w przyrodzie.

Na podstawie dotychczasowych badań w województwie olsztyńskim (5), szczecińskim (4) i w Warszawie należy podkreślić trudności w rozpoznaniu klinicznym choroby. Przypadki opisane dotychczas na terenie Polski przeważnie nie posiadały ciężkiego przebiegu a obraz kliniczny niekiedy przypominał choroby znane i często występujące na terenie kraju, jak zapalenie węzłów chłonnych w wyniku banalnego zakażenia gruźlicze zapalenie węzłów chłonnych, zapalenie gardła, błonicę, dur brzuszny i inne.

Różnicowanie tych jednostek chorobowych z tularemią jest możliwe przy zastosowaniu metodyki rozpoznawania serologicznego i alergicznego z antygenami tularemii. Do należytego rozpoznawania tularemii jest więc konieczne rozpowszechnienie we wszystkich pracowniach bakteriologicznych serologicznej diagnostyki tularemii. Ponadto należy udostępnić lekarzom zatrudnionym w lecznictwie otwartym i zamkniętym alergen tularemii dla wykonywania prób skórnych.

Podstawą jednak właściwego rozpoznawania tularemii w kraju jest praca lekarzy praktyków. Należy zwrócić uwagę lekarzom lecznictwa otwartego i zamkniętego na to, że tularemia występuje na terenie Polski i że muszą dokładnie zapoznać się z objawami tej choroby, aby ją należycie rozpoznawać. Dotyczy to przede wszystkim województw północnych.

WNIOSKT

1. W ostatnich trzech latach coraz częściej spotykamy w Polsce zachorowania na tularemię wśród ludzi. Zdarzają się one nie tylko w tych województwach, w których stwierdzono zachorowania wśród zwierząt, lecz również w dużych miastach jak Łódź i Warszawa.

2. Źródłem zakażenia w Warszawie były zające. *

3. Zachorowania na tularemię w Warszawie miały wyraźnie zawodowy charakter. Chorowali pracownicy przetwórci dziczyzny i jedna osoba zatrudniona w składnicy skór, do której trafiły skórki zające.

4. Lekarze klinicyści powinni zapoznać się szczegółowo z obrazem klinicznym tularemii na naszym terenie, gdyż łagodny przebieg choroby oraz często nie wielkie lub mało charakterystyczne zmiany w narządach mogą prowadzić do błędnego rozpoznania.

5. Należy rozważyć sposoby zapobiegania tularemi u osób stykających się zawodowo z zającami pochodzącymi z terenów nawiedzonych epizootią tularemii

Г. Кициньска, Я. Костжевски и А. Ленчыцка

ЗАБОЛЕВАНИЯ ТУЛЯРЕМИЕЙ В ВАРШАВЕ С о д е р ж а н и е

Вслед за обнаруженными двумя случаями туляремии произведено было эпидемиологическое исследование, а также серологические исследования среди работников в заведениях переработки дичи, продовольственных заведениях

и складах кожи в Варшаве. Все они в течении работы соприкосались с зайцами либо с заячими кожами. Ретроспективно обнаружено 18 случаев перенесенной туляремии.

H. Kicińska, J. Kostrzewski, A. Łęczycka

TULAREMIA CASES IN WARSAW S u m m a r y

Following the two diagnosed tularemia cases epidemiological investigations as well as serologic and allergic tests were carried out among the workers of game manufacture works, food enterprises and hide storehouse in Warsaw.

All the examined workers in the course of their work were in contact either with hares or with the hides of hares.

18 cases of past tularemia were detected retrospectively.

PIŚMIENNICTWO

1. *Gelber J.*: *Pediatrica Polska*, 1933, 28, 7, 699. — 2. *Kassir B., Naróg F.*: *Klinika Oczna*, 1951, 21, 1—2, 73. — 3. *Krawczyk Z.*: *Klinika Oczna*, 1951, 22, 2, 161. — 4. *Markowicz J., Rozowski T., Świerczewski St.*: *Przegl. Epid.* 1953, 7, 3. — 5. *Zembruski K.*: *Pierwsza w Polsce epidemia tularemii*. W druku.

Jan Kostrzewski, Edward Mikołajczyk

ROZPOZNANIE MIKROBIOLOGICZNE PAPUZICY U LUDZI

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

W marcu i kwietniu 1951 r. stwierdzono w Warszawie zachorowania na chorobę papuzią wśród ludzi. Chorowali głównie pracownicy Ogrodu Zoologicznego i Muzeum Zoologicznego. Źródłem zakażenia były papugi sprowadzone z Antwerpii w styczniu 1951 r.

Dnia 18 stycznia 1951 r. przybyło z Antwerpii do Ogrodu Zoologicznego 12 papug, z których dwie padły w drodze, a następne dwie dnia 7 i 9 lutego. Później zaczęły chorować i częściowo padać zarówno papugi ód dawna przebywające w Ogrodzie Zoologicznym jak i nowo przybyłe. Padłe papugi przesyłano do Muzeum Zoologicznego w celu wypchania. Od lutego do kwietnia 1951 r. wśród pracowników Ogrodu Zoologicznego i Muzeum Zoologicznego oraz wśród osób, które miały styczność z tymi instytucjami bądź ludźmi tam pracującymi, pojawiały się zachorowania rozpoznawane początkowo jako grypa. Później na podstawie ciężkiego obrazu choroby i danych epidemiologicznych zaczęto podejrzewać chorobę papuzią. Łącznie zachorowało 31 osób, z których 27 przebywało w Szpitalu Zakaźnym Nr 1, w którym ustalono rozpoznanie choroby papuziej opierając się na obrazie choroby i wywiadzie epidemiologicznym. Szczegółowy opis przebiegu tej epidemii i obrazu chorobowego podaje *Kassur.*

Od 20 marca do 2 kwietnia skierowano do Państwowego Zakładu Higieny ze wspomnianego szpitala 29 próbek płwociny i krwi do zbadania w kierunku papuzicy. Ponieważ nie rozporządzaliśmy żadnym antygenem do przeprowadzenia badań serologicznych podjęto próby wyosobnienia szczepów z nadesłanego materiału. Otrzymywaliśmy krew skrzepłą, więc po oddzieleniu surowicy zachowano ją do badań serologicznych, a płwocinę szczepiono myszom białym dootrzewnowo, podskórnie lub domózgowo kierując się metodyką podaną przez *McYer'a* i *Eddie*.

Próbki płwociny mieszano z antybiotykami według następującej recepty:

<i>Tyrothricini</i>	1:50,000
<i>Sitlfamethazini</i>	50 mg
<i>Streptomycini</i>	250 jedn/ml
Bulionu pneumokokowego	100 ml

I ' * *

Płwocinę rozcieńczano tą mieszaniną w stosunku 1:5 i po dokładnym wytrząsaniu posiewano na pożywkę dla kontroli zanieczyszczeń bakteryjnych po czym albo natychmiast zakażano myszki albo mieszaninę wstawiano do chłodziń o temperaturze -30° do następnego dnia i dopiero na drugi dzień materiałem tym zakażano 2 do 5 myszek na każdą próbkę. Łącznie zakażono 88 myszek.

Myszy zaszczepione 16 próbkami płwociny od różnych chorych pozostały zdrowe w okresie 28 dni od zaszczepienia. Myszy zakażone 11 innymi próbkami padły w krótszym czasie niż 5 dni od chwili zakażenia, a przyczyną było zakażenie bakteryjne. W trzech pozostałych przypadkach myszki zaczęły padać po dłuższym upływie czasu niż 5 dni.

Nie udało się stwierdzić przyczyny padania myszek, którym wstrzyknięto płwocinę chorego S. Z. Zakażenia bakteryjnego u nich nie stwierdzono, ale również nie udało się stwierdzić zakażenia wirusowego i myszki zaszczepione w następnym pasażu zawiesiną śledziony myszek padłych pozostały zdrowe.

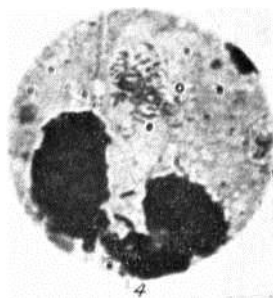
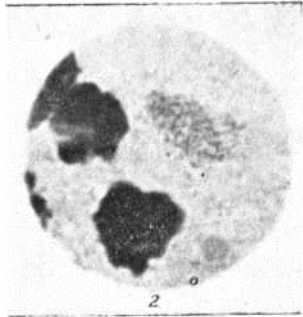
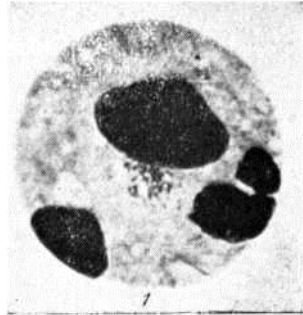
Spośród myszek zakażonych płwociną chorego D; F. pierwsza padła w piątym dniu od zaszczepienia, druga w ósmym dniu i tego samego dnia zabito trzecią myszkę, która była w stanie agonalnym. Badaniem sekcyjnym stwierdzono u wszystkich tych myszy powiększoną śledzionę i wątrobę oraz nastrzykaną otrzewną. Badanie bakteriologiczne obu osłhlnich myszek dało wynik ujemny a w rozmazie śledziony i wątroby barwionym sposobem Giemsa'y stwierdzono nieliczne komórki, w których znajdowały się twory odpowiadające kształtem, wielkością i rodzajem zabarwienia ciałkom elementarnym *Miyagawanella psittaci* (ryciny). W ciągu dalszych pasaży myszki zakażone dootrzewnowo ginęły na piątą lub szóstą dzień a myszki zakażone domózgowo ginęły po trzech lub czterech dniach. W preparatach ze śledziony lub wątroby tych myszek stwierdzono typowe obrazy *Miyagawanella psittaci*. Większą ilość wirusów stwierdzano w preparatach uzyskanych z myszek, które pozabijano w stanie agonalnym niż z myszek, które zdechły.

Podobny przebieg spostrzegano u myszek zakażonych płwociną chorej S. A. W tym wypadku również w preparatach z wątroby, śledziony i otrzewnej stwierdzono obecność tworów odpowiadających *Miyagawanella psittaci*. Badanie bakteriologiczne narządów myszy zakażonych płwociną chorej S. A. dało wynik ujemny.

Pragnąc stwierdzić, że szczepy wyhodowane drogą pasaży na myszkach były czynnikiem chorobotwórczym u chorych, od których uzyskano płwocinę, sporządzono antygen do odczynu wiązania dopełniacza kierując się przepisem podanym przez Mackie i Mc Cartney'a z niewielkimi odchyleniami.

Po rozruci śledziony w moździerzu porcelanowym przygotowano 5% zawiesinę w soli fizjologicznej z dodatkiem 0,25% fenolu. Zawiesinę tę pozostawiono w chłodzi na 24 godziny w celu osadzenia się grubszych cząstek tkanki, po czym odciągnięto płyn z górnych warstw oddzielając go od osadu. Z braku wysokoobrotowej wirówki nie można było dokonać przemycia wirusa, wobec tego odciągnięty płyn poddano działaniu pary bieżącej w ciągu 20 min. W płynie wytrąciły się brunatne kłaczkę, które po kilkunastogodzinnym przechowaniu w chłodzi opadły na dno naczynka. Przejrzysty i bezbarwny płyn ponad osadem stanowił antygen.

Z antygenem tym dr Wojciechowski wykonał odczyn wiązania dopełniacza z czterema surowicami chorych. Trzy z tych surowic dały wynik dodatni w rozcieńczeniu 1:5 i 1:10. Resztę antygeny oddano doc. Kassurowi w celu wykonania prób skórnych. Na 27 zbadanych chorych u 17 wystąpił dodatni odczyn po śródskórnym wstrzyknięciu antygeny. Zarówno wyniki odczynu wiązania dopełniacza jak i próby skórne dowodzą, że wyosobnione u wymienionych chorych.



Ryc. 1, 2, 3, 4: Papuzica. Ciałka elementarne w rozmazie śledziony myszki zakażonej płwociną chorego na papuzicę. - Powiększenie około 1. 800 razy.

Uzyskane wyniki badań i metodykę pracy udostępniono *B Kassurowi*, co znalazło swój wyraz w odpowiednich ustępach jego monografii (rozdziały: epidemiologia, klinika i rozpoznanie).

Opis warszawskiej epidemii choroby papuziej jest drugim oryginalnym opracowaniem tej choroby w polskim piśmiennictwie. Pierwszy opis podał *J. K. Kostrzewski* w r. 1945. Rozpoznanie 2 przypadków podanych przez *J. K. Kostrzewskiego* poparto anatomopatologicznym, badaniem papugi, która zdechła w mieszkaniu chorych (*Kropaczkówna*).

W epidemii warszawskiej w r. 1951 po raz pierwszy w Polsce rozpoznanie kliniczne poparto badaniami biologicznymi i wyosobnieniem od ludzi szczepów *Miyagawanella psittaci*. Należy podkreślić, że mimo pasażowania szczepów papuzicv na myszkach przez 6 tygodni uniknięto zakażenia laboratoryjnego.

ч Я. Костжевски и Э. Миколайчик

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЕ РАСПОЗНАВАНИЕ БОЛЕЗНИ ПОПУГАЕВ
У ЛЮДЕЙ

Содержание

Приведена методика и результаты заражения мышей мокротой больных. Обособлено 2 штамма *Miyagawanella psittaci*. Впервые в Польше заболевания этой болезнью были подтверждены вирусологическом исследованием и выделением штаммов.

J. Kostrzewski, E. Mikołajczyk

MICROBIOLOGICAL DIAGNOSIS OF PSITTACOSIS IN MAN S u m m a r y

The method of investigation and the results of the infection of the mice with the sputum of psittacosis patients is described. Two strains *Miyagawanella psittaci* have been isolated. For the first time in Poland the diagnosis of psittacosis was confirmed by virusological investigation and by the isolation of the virus.

PIŚMIENNICTWO

1. *Kassur B.*: Choroba papuzia, Warszawa, 1952. — 2. *Kostrzewski* Przegł. Lek., 1945, 1, 1, 10. — 3. *Kropaczek Z.*: Przeg. Lek., 1946, 2, 7—8, 142. — 4. *Mackie T. J., Cartney J. E.*: Handbook of practical bacteriology, Edinburgh, 1949, 560. — 5. *Meyer K. F., Eddie B.*: Diagnostic procedures for viruses and rickettsial diseases, New York, 1948, 1—45.

PRZEWODNIK LEKARZA SANITARNEGO •

pod red. *Sysina A. N.*

Zbiorowy podręcznik opracowany pod redakcją rzeczywistego członka Akademii Nauk ZSRR prof. *A. N. Sysina*, wybitnego specjalisty z dziedziny higieny i medycyny społecznej, encyklopedyczny podręcznik higieny oraz przewodnik dla lekarzy sanitarnych, administracyjnych i przemysłowych oraz dla pracowników stacji sanitarno-epidemiologicznych. Treść książki oparta została na ogromnych i jedyńcych w swoim rodzaju osiągnięciach ZSRR w zakresie higieny i służby sanitarnej. Przeznaczona jest dla lekarzy, może jednak przynieść dużo korzyści inżynierom sanitarnym, planistom architektom, budowniczym, społecznym działaczom komunalnym, członkom rad narodowych oraz kierownikom zakładów przemysłowych.

Witold Stefański

Członek-korespondent Polskiej Akademii Nauk

WSPÓŁPRACA MEDYCZYNY Z MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ W ZWALCZANIU CHOROÓB INWAZYJNYCH

Parazytologia jest działem biologii, którą w klasyfikacji nauk należy umieścić pomiędzy zoologią i medycyną. Opisując samego pasożyta, to jest morfologię, czynności narządów, rozwój, stosunek do otoczenia — pozostajemy w dziedzinie najszerszej pojętej zoologii. Badając jednak wpływ pasożyta na żywiciela — wchodzimy w dziedzinę medycyny, przy czym chorobami pasożytniczymi albo inwazyjnymi człowieka zajmuje się medycyna ludzka, chorobami zaś zwierząt, zwłaszcza gospodarskich, zajmuje się medycyna weterynaryjna.

Z definicji parazytologii wynika, że każdy postęp zoologicznej strony parazytologicznego zagadnienia odbija się korzystnie na metodach zwalczania chorób inwazyjnych. Również postępy w dziedzinie parazytologii weterynaryjnej nie powinny pozostać bez wpływu na rozwój parazytologii lekarskiej. Ostatecznym celem bowiem naszych badań jest zwalczanie tych chorób. Celowi temu służyć musi parazytologia zoologiczna, lekarska i weterynaryjna. Utworzenie Zakładu Parazytologii P. A. N. ma właśnie na celu syntezę doświadczeń z tych trzech dziedzin parazytologii.

Chodzi jednak o to, że świat lekarski, z nielicznymi wyjątkami, odnosi się w stosunku do chorób inwazyjnych człowieka w naszym kraju obojętnie. Na ogół słyzy się zdanie, że tych kilka czy kilkanaście pasożytów nie odgrywa większej roli i nie warto się nimi zajmować. Pasożyty powodujące śmierć człowieka, lub wyraźnie chorobotwórcze występują u nas rzadko. Zimnica ma zasięg ograniczony a włośnica jest często nie rozpoznawana. Trzeba dopiero jakiegoś masowego zakażenia włośnicą, aby o niej sobie na chwilę przypomnieć.

Nie na tych przypadkowych jednak epidemiach polega społeczne znaczenie pasożytów człowieka, lecz na powolnym a stałym zatrucaniu przez nie organizmu.

Znakomity radziecki parazytolog akademik *Skriabin* podczas pobytu w Polsce w r. 1950 nie szczędził w wygłaszanych odczytach przykładów szkodliwej działalności najpospolitszych pasożytów na organizm człowieka. Pomiedzy innymi przytaczał badania nad wpływem owsicy na rozwój fizyczny i umysłowy dzieci. Przeprowadzono badania dzieci w dwóch szkołach, w których dzieci przebywały w jednakowych warunkach bytowych. Dzieci jednej szkoły odrobaczono, dzieci drugiej szkoły pozostawiono bez leczenia. Obserwacje czynione bardzo systematycznie wykazały daleko szybszy rozwój fizyczny i umysłowy dzieci po przeprowadzonej kuracji. Odrobaczone dzieci daleko szybciej i chętniej uczyły się i wykazywały lepsze postępy.

Jest rzeczą znamioną, że laicy, a w szczególności matki, które stale śledzą rozwój swoich dzieci — mają o szk6dliwości robaczyc przekonanie daleko bliższe prawdy, niż lekarze. Takie zjawisko nie należy zresztą do rzadkich. Niejednokrotnie przecież medycyna znacznie później odkrywa zjawiska całkowicie oczywiste dla ludzi pozbawionych balastu naukowego. Więcej tego rodzaju badań mamy w medycynie weterynaryjnej. Obserwowana na przykład przez *Szulca* i *Bojera* grupa świń wykazywała dobowy przyrost wagi na głowę 200—250 g. Gdy autorzy podzielili ją na podstawie analizy kału na dwie grupy, okazało się, że świnie mające glisty dawały przyrost dobowy na wadze w wysokości 120 g, a wolne od glist 459 g. Po odrobaczeniu przeciętny przyrost dobowy podniósł się do 422 g.

Drugi przykład zaczerpniemy z glistnicy kurcząt. Otóż obliczono, że przy podaniu karmy ważącej 1 kg 400 g — waga kurczęcia wolnego od glist wzrosła w ciągu 7 tygodni o 453 g, natomiast kurczęta zarobaczone osiągają tę wagę w tym samym czasie dopiero po spożyciu 2 kg 38 g. Wynika stąd, że na skutek zarobaczenia zwierząt tracimy ogromne ilości cennej paszy. Sądę, że byłoby rzeczą pożyteczną przeprowadzić podobnie ściśle badania nad wpływem pasożytów na przyrost wagowy dzieci. Na początek można by porównać pod tym względem wpływ glistnicy u dzieci w przedszkolach. Sądę, że tego rodzaju badania można uważać za przykład współpracy weterynaryjnej z medycyną. Wprawdzie nie zawsze doświadczenia przeprowadzone na zwierzętach dają się przenieść na ludzi, niemniej jednak fizjologia człowieka powstała przecież w oparciu o fizjologię zwierząt. W tym więc przypadku również badania przeprowadzone przez lekarzy weterynaryjnych na zwierzętach powinny być wzięte pod uwagę przez medycynę ludzką.

Drugi przykład tego rodzaju współpracy w dziedzinie doświadczalnej parazytologii dostarczają nam badacze szwajcarscy. Wbrew popularnemu przekonaniu, że mleko kozy nie może być szkodliwe, stwierdzono trudny do wytłumaczenia fakt, że u pewnej liczby osesków^r karmionych mlekiem kóz występowała silna niedokrwistość. Bliższe badania wykazały, że niedokrwistość u dzieci wywołują znajdujące się w mleku nicienie. (*Haemonchus contortus*). Wiemy o tym, że pasożyty te karmiące się krwią produkują hemolizyny, które udało się stwierdzić w mleku kozy. Takie mleko podawane szczurom wywołało u tych gryzoni również objawy niedokrwistości. Zwracam uwagę, że pasożyt ten jest u kóz dość rozpowszechniony, a występować może również u krów. Powinien więc opracować ten temat równocześnie lekarz weterynarii i medyk.

Tego rodzaju przykładów współpracy w dziedzinie parazytologii doświadczalnej można podać bardzo dużo. Warunkiem współpracy jest oczywiście wzajemna znajomość prac i zagadnień. Najwyraźniej zagadnienia te występują w tzw. chorobach odzwierzęcych, czyli zoonozach. Definicja inwazyjnych chorób odzwierzęcych wymaga pewnego omówienia. W najszerszym tego słowa znaczeniu każdy pasożyt, który może przenosić się na człowieka od zwierząt powoduje schorzenia, które określamy jako odzwierzęce. Nie wiadomo dlaczego malarię, którą człowiek zaraża się od komara — nie uważa się za odzwierzęcą. Czyżby komara widliszka nie należało uważać za zwierzę? W każdym razie brak jest ścisłej definicji i na ogół niesłusznie jako pasożytnicze choroby odzwierzęce uważa się te tylko, którymi człowiek zaraża się od zwierzęcia należącego do grupy kręgowców. Takie postawienie kwestii nie ma uzasadnionych podstaw naukowych.

Krótki przegląd odzwierzęcych chorób inwazyjnych nasuwa liczne zagadnienia, których pomyślnego rozwiązania należy oczekiwać od współpracy medycyny z weterynarią. W przeglądzie chorób odzwierzęcych uwzględniamy właśnie te tylko zagadnienia.

Parę słów najpierw o grzybicach, które zwyczajowo opisywane są najczęściej w podręcznikach parazytologicznych (*Neumann Brumpt*).

Jedną z częstszych grzybic wśród ludzi jest grzybica wywoływana przez rodzaj *Microsporon*. Musimy jednak odróżnić *M. audouini* grzybek występujący często u dzieci, który jednak nie przenosi się na zwierzęta, a więc jest właściwy ludziom i *M. canis* — grzybek często występujący u psów i kotów (szczególnie perskich) bezobjawowo, przenoszący się z łatwością na ludzi. Również *M. gypseum* właściwy psom i *M. quinqueantr* występujący u kotów na łapach i nosie przenosi się na myszy, a od myszy do człowieka. Nawet drób nie jest pod tym względem całkowicie bezpieczny dla człowieka. Na grzebieniu bowiem kurowatych pasożytuje niekiedy *M. gallinae*, przenoszący się również na człowieka. Za to *M. Schoenleinii* jest właściwy tylko człowiekowi.

Z innych grzybic należy wymienić *Trichoptyton canis* i *T. felineum*, wywołujące u ludzi charakterystyczne okrągłe wyłysienia.

Jest rzeczą oczywistą, że te przykładowo tylko wymienione grzybice należy zwalczać z dwóch stron — u zwierząt i u ludzi. Lekarz stwierdzający grzybicę u człowieka musi poradzić pacjentowi, aby zwrócił się o zbadanie psa czy kota do lekarza weterynarii, — i odwrotnie — ten ostatni, stwierdzając u zwierząt grzybicę, powinien zwrócić właścicielowi uwagę na możliwość zarażenia się.

Przechodząc do pasożytów pochodzenia zwierzęcego zastrzegamy się, że uwzględnimy tylko choroby inwazyjne spotykane w Europie środkowej.

Istnieje wiele nieporozumień i niejasności na temat specyficzności pasożytniczych wiciowców, a jednak pewne jest, że pojawiająca się w naszym kraju w okresach wojennych i powojennych zaraza stadnicza koni, wywoływana przez *Trypanosoma equiperdum* — nie przedstawia dla człowieka żadnego niebezpieczeństwa. Surowica człowieka jest obdarzona w stosunku do tych wiciowców właściwościami pasożytoobójczymi. Podobnie wydaje się całkowicie pozbawione podstaw przypuszczenie o identyczności rzęsistka pochwowego kobiety i rzęsistka bydłowego, powodującego ronienie u bydła, pomimo że morfologicznie obydwa te pasożyty są do siebie zupełnie podobne. Wydaje mi się również mało prawdopodobne, aby pospolite u zwierząt, między innymi u myszy wielkouszce (*Giardia*) były identyczne z wiciowcami człowieka (*Giardia lamblia*). Jak wiadomo pasożyty te wywołują u człowieka poważne i uporczywe nieżyty jelita cienkiego, ostatecznie więc rozwiązanie zagadnienia, czy choroba ta należy do odzwierzęcych — jest rzeczą bardzo wskazaną. Podobnie przedstawia się sprawa z *Chilomastix mesnili* i jelitowymi *Trichomonas*. Pokrewne, czy jak chcą niektórzy — identyczne pasożyty występują u zwierząt udomowionych. Korzenionózki nie dostarczają nam tych problematów, natomiast zarodnikowce (*Sporozoa*) stanowią grupę wyłącznie pasożytniczą i do nich należy zarodziec ruchliwy (*Plasmodium vivax*), przenoszony jest przez komara widliszka, w naszym kraju *Anopheles maculipennis*. Otóż wprawdzie zwalczanie widliszka należy do obowiązków służby zdrowia, ale nie należy zapominać, że odkrycie cyklu płciowego zarodźca w widliszku zawdzięczamy badaniom *Rossa* nad malarią ptasia. Doniosłe dla biologii tego pasożyta i jego zwal-

czania odkrycie w ostatnich czasach cyklu exoerytrocytalnego zarodźca u człowieka — zawdzięczamy również badaniom nad malarią ptasia, a mianowicie malarią kanarków i kaczek, a znacznie później dopiero małpy i człowieka.

Spośród grupy zarodnikowców na specjalną uwagę w naszym kraju zasługuje *Toxoplasma gondii*. Toksoplazmoza jest wybitnie chorobą odzwierzęcą, wydaje się bowiem, że pasożyt ten ogarnął niezwykle szeroki krąg żywicieli. Dotychczas bowiem opisano, wprawdzie pod różnymi nazwami, u szczura *T. rattii*, u królików *T. cuniculi*, u psów *T. canis*, u świnek morskich *T. caviae*, dzisiaj wszakże nie ulega wątpliwości, że toksoplazmozy tych zwierząt dają się pizenieść na inne, a wszystkie razem na człowieka. Badania nad tą chorobą prowadzone są obecnie we wszystkich krajach bardzo intensywnie, wydaje się bowiem, że tłem wielu schorzeń człowieka o nieznannej etiologii jest toksoplazmoza. Stwierdzono bardzo szerokie nosicielstwo tego pasożyta zarówno u człowieka, jak i u zwierząt. Konieczna więc jest ścisła współpraca obydwóch gałęzi medycyny, aby zabezpieczyć ludzkość przed tą nową, a wydaje się bardzo groźną chorobą. To pragnienie współpracy realizuje się zresztą bardzo ściśle w Instytucie Medycyny Morskiej i Tropikalnej, w którym lekarz medycyny weterynaryjnej *Kozar*, nawiązał współpracę z poszczególnymi lekarzami oraz z kliniką dziecięcą, psychiatryczną i innymi. Toteż współpraca już w pierwszym okresie przynosi obfite plony, a wyniki jej referowane na początku lutego b. r. przez *Kozara* w Towarzystwie Pediatrycznym w Warszawie spotkały się z dużym zainteresowaniem.

Z pierwotniaków pozostaje nam jeszcze do omówienia wymoczek pospolity w jelicie świń, a mianowicie szparkosz (*Balantidium coli*). Podczas gdy świnom pasożyt ten nie przynosi wyraźniejszej szkody, to u człowieka balantidioza należy do poważnych schorzeń, powodując podobnie jak przy pełzakowatej biegunce powstawanie wrzodów w jelicie grubym. W polskim piśmiennictwie opisano 9 przypadków balantidiozy. Pasożyt ten przenoszony jest przez cysty, które wychodząc razem z kałem — zanieczyszczają mogą jarzyny lub owoce, przez bezpośredni kontakt z personelem zatrudnionym przy hodowli świń. Nosicielstwo wśród tego personelu jest podobno dość rozpowszechnione. W każdym razie należałoby dane powyższe uzyskać dla naszego kraju, bowiem 9 przypadków balantidiozy stwierdzono również u nas.

Przechodząc do tkankowców — na czoło wysuwa się motyllica wątroby. Opisano setki przypadków choroby motylliczej w literaturze światowej. Naieży jednak z tym być ostrożnym, samo bowiem jednorazowe stwierdzenie jaj motyllicy w kale nie uprawnia do postawienia rozpoznania. Wystarczy, że pacjent zjadł poprzedniego dnia wątróbkę cielęcą zakażoną motyllicą. U nas zresztą opisano tylko kilka pewnych przypadków, z których najbardziej gruntownie zbadany został przez *Gluzińskiego*. U człowieka choroba ta należy do poważnych. Walka z tą chorobą musi spoczywać prawie wyłącznie na lekarzach weterynaryjnych. Człowiek może zarazić się gryząc źdźbło trawy, na której zostały przytwierdzone cysty motyllicy. We Francji, gdzie bardzo rozpowszechnione jest spożycie sałaty z rzeżuchy rosnącej na podmokłych łąkach — przypadki choroby motylliczej człowieka są znacznie częstsze.

Motyliczka (*Dicrocoelium dendriticum*) jest u nas mało rozpowszechniona, chociaż spotykamy ją niekiedy w dużej ilości u importowanych Owiec. •W Polsce nie była nigdy sygnalizowana, jakkolwiek w literaturze światowej opisanych jest kilkadziesiąt tego rodzaju przypadków.

Natomiast musimy zwrócić baczną uwagę na trzecią przywrę *Opisthorchis felineus*. Według danych pochodzenia ze źródeł niemieckich przywra ta była bardzo rozpowszechniona u rybackiej ludności nadbałtyckiej. Rybacy zarażają się przez spożycie niedostatecznie ugotowanej ryby, w której otarły się cercarie. Te ostatnie rozwijają się w ślimakach (*Bithynia Iacchi*).

Pasożyt ten lokalizuje się w przewodach żółciowych, najczęściej kota, lisa, Toki i wielu innych ssaków, karmiących się rybami. Widzieliśmy, że nie należy również do rzadkości w niektórych okolicach wśród rybaków (tip. w Karelii lub Zalewie Kurońskim zarażony jest tymi pasożytami znaczny odsetek ludności).

Motylica kocia powoduje duże zmiany chorobowe w wątrobie, marskość, a nawet złośliwe bujanie nowotworowe. *Ejmont* zebrał w Polsce u ludzi 3 przypadki występowania *Opisthorchis felineus*.

Do zadań lekarzy należy przebadanie w tym kierunku ludności nadmorskiej i ewentualne stosowanie odpowiednich leków, zresztą nie zawsze skutecznych. Walka z tym pasożytem jest o tyle utrudniona, że samo odrobaczenie ludzi nie wystarcza, żywicielami bowiem pasożyta są również liczne ssaki.

Z tasiemców najbardziej rozpowszechnione w Polsce są: *Taenia solium* i *T. saginata*. *Diphyllobothrium latum* występuje głównie w okolicach, gdzie ludność spożywa więcej ryb, czwarty zaś tasiemiec karlikowy (*Hymenolopis papua*) jest u nas bardzo rzadki chociaż w ostatnich czasach spotyka się go częściej.

Taenia solium czyli tasiemiec uzbrojony osiedla się w jelicie cienkim człowieka. Człowiek zaraża się tym pasożytem przez spożycie zarażonej wągrami wieprzowiny. Według danych statystycznych zebranych w roku 1935 przez *Trawińskiego* było zarażonych wągrami 0,38% świń. Prawdopodobnie odsetek ten obecnie znacznie wzrósł.

Gdyby usunąć wszystkie tasiemce z jelit ludzi, lub też stworzyć odpowiednie warunki higieniczne, to świnia nie miałaby możliwości zetknięcia się z członkami tego tasiemca i mięso wieprzowe nie byłoby zarażone. I odwrotnie — gdyby ludzie spożywali wyłącznie mięso wolne od wągrów, nad czyni czuwać musi lekarz weterynarii — nie następowałoby zarażenie człowieka. Zasługą lekarzy weterynarii, specjalistów higieny produktów spożywczych pochodzenia zwierzęcego i parazytologów jest zbadanie warunków żywności wągrów. A więc zbadanie wpływu wysokiej i niskiej temperatury na ich żywotność, wpływ wędzenia, peklowania, gnicia itp. Możemy więc dzisiaj określić mniej lub bardziej dokładnie warunki, które należy zachować przy spożyciu mięsa. Odpowiednie przepisy oparte na tych badaniach określają, jak postępować z mięsem silniej zakażonym, lub mięsem słabo zakażonym. Dla zlikwidowania więc tego tasiemca trzeba, aby mięso było starannie zbadane, aby przepisy były dokładnie stosowane, a ludność spożywała wyłącznie mięso poddane urzędowemu badaniu. Ponieważ cały cykl życiowy pasożyta zamyka się tylko pomiędzy dwoma żywicielami — człowiekiem i świnia (domową lub dziką) sprawa zlikwidowania tego pasożyta nie powinna teoretycznie natrafiać na większe trudności. Toteż ambitne zadanie zlikwidowania tego pasożyta postawili sobie uczeni radzieccy w jednym z okręgów Z. S. R. R.

Tasiemcem nieuzbrojonym (*Taenia saginata*) zaraża się człowiek przez spożycie zarażonego wągrami mięsa wołowego. Według danych *Trawińskiego* w r. 1935 zarażonych było wągrami 0,1% bydła. Nie mam danych zebranych po wojnie. Warunki zwalczania tego pasożyta są zupełnie takie,

jak w przypadku poprzednim. Tutaj również w cyklu życiowym występuje tylko dwóch żywicieli. Można by również przy zachowaniu odpowiedniej dyscypliny społecznej pokusić się o zlikwidowanie tego pasożyta. Kiedy mowa o tych dwóch tasiemcach, to należy również przypomnieć, że *T. solium* jest o tyle niebezpieczniejszy, że w pewnych warunkach człowiek staje się pośrednim żywicielem i węgry mogą się osiedlić w ciele człowieka przede wszystkim w mózgu, następnie w oku (*Melanowski*), a w mniejszym odseleku dopiero w innych narządach, np. w skórze. Wągrzyca mózgu lub oka nie należy w Polsce do najrzadszych, a każdy neurolog czy okulista może przytoczyć szereg przypadków tego schorzenia.

Znamy również innego tasiemca, którego larwa może występować u człowieka, jest nim tasiemiec *Echinococcus granulosus*. Ten drobny parumilimetrycznej długości tasiemiec żyje w jelicie cienkim psa. Nawiasem mówiąc w Warszawie 7% psów było przed wojną zarażonych tym pasożytem. Stanowi to wyraźne niebezpieczeństwo dla ludności Warszawy. Jak wiadomo spożycie jajeczka tego pasożyta powoduje rozwój jego larwy w trzewiach człowieka. Bąblowiec, który jak wiadomo dochodzić może nawet do wielkości główki dziecięcej może osiedlać się we wszystkich narządach człowieka, najczęściej jednak w wątrobie. Ciężar zwalczania tego pasożyta spoczywa głównie na lekarzu weterynarii, który nie powinien dopuszczać, aby zarażone bąblowicą trzewia świni, bydła, czy owiec mogły być zjedzone przez psy, lecz zniszczone. Tymczasem przytoczona statystyka zarażenia psów dowodzi, że zakazy te nie są dostatecznie przestrzegane. Prócz tego mówią o tym cytowane już dane *Trawińskiego*. W r. 1935 2,3% świń było zarażonych bąblowcami. Ponadto psy powinny być systematycznie odrobaczone.

Trudniejszy do zlikwidowania jest bruzdogłowiec szeroki (*Diphyllobothrium latum*). Do pełnego rozwoju tasiemiec ten wymaga trzech żywicieli, podobnie jak omówiona już przywra kocia. Pierwszym żywicielem jest raczek *Cyclops* lub *Diaptomus*, oczywiście niemożliwy do wytępienia i zresztą konieczny jako ważny pokarm dla ryb, a drugim żywicielem jest jedna z drapieżnych ryb (szczupak). Utrudnia jednak walkę fakt, że oprócz człowieka rolę ostatecznego żywiciela pełni lis, pies, kot, wilk, niedźwiedź, foka, wydra i inne zwierzęta żywiące się rybą, a nawet i wszystkożerne, jak np. w niektórych okolicach świnia. Zadanie lekarza weterynarii będzie polegać na badaniu sanitarnym spożywanych ryb. Przed wojną na rynku warszawskim *Tustanowska* stwierdziła 18% szczupaków zarażonych węgami bruzdogłowca szerokiego. Niestety dotychczas jeszcze inspekcja taka nie jest obowiązkowa.

Tasiemiec karłkowy (*Hymenolepis nana*) nie odgrywa na razie w Polsce większej roli, chociaż według opinii niektórych ośrodków badawczych liczba spotykanych przypadków wzrasta. Wprawdzie doświadczalnie udało się niektórym autorom zarazić człowieka szczepem mysim i odwrotnie — mysz szczepem ludzkim, ale sposób zarażenia nie ma praktycznego znaczenia, gdyż stanowiąc wyjątek spośród tasiemców pasożyt ten nie wymaga pośredniego żywiciela, a larwa jego rozwija się w kosmkach jelita. Robaczycza ta nie należy więc do chorób odzwierzęcych. Natomiast w literaturze światowej cytowane są przypadki (ok. 200) występowania u człowieka tasiemca mysiego *Hymenolepis diminuta*, u nas dotychczas u człowieka nie opisanego.

Wbrew dotychczasowym danym należy uznać za chorobę odzwierzęcą glistnicę wywołaną przez glistę ludzka *Ascaris lumbricoides*. Mianowicie

japońskiemu uczonemu *Tokatu* udało się zarazić jajami pochodzącymi z glist świńskich pewien procent ludzi, którzy zgodzili się połknąć dojrzałe larwy tego pasożyta. Również *Kozar* wykazał metodą mikroprecypitacji brak różnic między obydwoma glistami.

Że problemat glistnicy u ludzi nie może być lekceważony dowodzi tego emlemia, która panowała w latach powojennych w Darmsztacie i okolicznych wioskach, gdzie 90% ludności i więcej zarażonych było glistami. Przypadki występowania u jednego człowieka do 70 glist nie należały do rzadkości. Nic dziwnego, że w tych warunkach doszło do kilkudziesięciu wypadków śmierci. Bliższe badanie wykazało, że przyczyną tej endemii był sposób uprawy jarzyn. Mianowicie ludność prowadziła dobrze prosperującą hodowlę jarzyn, które podlewała ściekami miejskimi. Zanieczyszczone jarzyny spożywano razem z jajeczkami glist, które powodowały kolosalne zarobaczenie. W tym więc przypadku zarażenie ludności następowało od jajeczek glisty ludzkiej. Prawdopodobnie człowiek jest bardziej odporny na szczep glisty świńskiej. Sprawa wymaga dalszych badań, obowiązkiem lekarza weterynarii jest systematyczne odrobaczanie świń, tym bardziej, że jak widzieliśmy zyska tylko na tym przyrost mięsa i tłuszczu. Znacznie trudniejsza jest w tym przypadku rola lekarza medycyny ludzkiej, po pierwsze z powodu braku dobrych leków, a po drugie ze względu na skomplikowane środki higieniczne, które należy przedsięwziąć, aby nie powtórzyła się endemia taka, jak w Darmsztacie. Z jednej strony trudno zrezygnować z nawozu, który daje w hodowli jarzyn doskonałe wyniki, z drugiej zaś strony należy dopuszczać do nawożenia tylko ściekami, które zostaną poddane odpowiedniej przeróbce.

Natomiast nie wiadomo skąd powstało u niektórych lekarzy przekonanie, że człowiek zaraża się owsicą od psów. Przede wszystkim owsiki nawet pokrewne ludzkim u psów nie występują, a w ogóle gatunki zwierzęce, które należą do dawnego rodzaju *Oxyuris s. l.* odznaczają się dużą specyficznością gatunkową. Nie zmniejsza to oczywiście wagi problemu, a jajeczka owsików spotykano w pyłe na parapetach okien, podłodze, a nawet kłamkach — mogą oczywiście również znaleźć się przypadkowo na sierści psa.

Typową natomiast chorobą inwazyjną pochodzenia odzwierzęcego jest włośnica, którą człowiek zakaża się przez spożycie zakażonej otorbionymi wiośniami wieprzowiny. Pomimo licznych badań wybitnych uczonych nie wszystkie jeszcze zagadnienia związane z tą chorobą są rozwiązane. Poznaliśmy budowę tych nicieni, prześledziliśmy wędrówki larw w organizmie żywiciela, poświęciliśmy wiele uwagi odporności otorbionych nicieni na wpływ temperatury, procesy gnicia mięsa, wędzenia i peklowania, jednakże sama epidemiologia włośnicy nie została jeszcze całkowicie wyjaśniona. Przede wszystkim dość późno zwrócono uwagę na ważny fakt, że włośniami bywają zakażone w niektórych krajach, czw okolicach kra'jow w większym słooniu psy, koty, lisy i inne zwierzęta mięsożerne, niż świnie, które przecież dla człowieka uważamy słusznie, przynajmniej w naszym kraju, za jedyne źródło zarazy. Podkreślamy, że w naszym kraju, bo np. w zachodnich Niemczech, gdzie jadane jest również mięso psie — źródłem zarazy mogą oczywiście być te ostatnie, a na dalekiej północy okazało się że włośnica jest ogromnie rozpowszechniona wśród ssaków polarnych, które oczywiście stanowią główne źródło zarazy dla tubylczej ludności. Toteż teoria *Leuckarta*, według której głównym ogniwem w epidemiologicznym cyklu włośnicy łączącym między sobą świnie miałyby stanowić szczury — spotkała się na Zachodzie z krytyką. Sądzę, że łącznikiem tym mogą być różne ogniwa za

leżnie od stosunków panujących w różnych krajach. W Niemczech np. jest zwyczajem okarmianie świń upolowanymi lisami, a nawet częściowo sama ludność spożywa mięso lisie. U nas lis nie może odgrywać większej roli. Natomiast badania *Obitza*, *Stciśkiewicza* i innych zwróciły uwagę na duży stopień zakażenia szczurów włośniami. Wydaje się, że przynajmniej w naszym kraju szczury odgrywają przeważającą rolę w cyklu włośnicy. Pociuszające jest, że obecnie w kilku ośrodkach badane są masowo szczury, między innymi na obecność włośni.

Pojawianie się włośnicy w różnych okolicach kraju niekiedy połączone z przypadkami śmiertelnymi — nawiązuje do poważnego zajęcia się tym zagadnieniem. Należy jednak uprzytomnić sobie, że wiele nawet ostrych przypadków włośnicy nie dochodzi do naszej wiadomości, a jeszcze więcej o niewyraźnych objawach klinicznych — rozpoznawanych jest jako bóle gośćcowe itp.

Ponieważ nie mamy dotąd metod swoistego leczenia włośnicy — cały ciężar walki musi być przeniesiony na zapobieganie jej. W tym celu zostały utworzone w rzeźniach pracownie trychinoskopowe. Czasem wskutek przeciążenia pracą trychinoskopistów — niektóre może mniej intensywnie zarżone próbki uchodzą ich uwadze. Należy więc ściśle przestrzegać przepisów regulujących sposób badania próbek. Konieczna jest również akcja uświadamiająca ludność o niebezpieczeństwie spożywania nieprzebadanego mięsa.

W literaturze światowej mamy opisane przypadki spotykania u człowieka niektórych nicieni właściwych owcom i bydłu. Pomiędzy innymi znane są przypadki wymienionego już na początku tego referatu nicienia *Iaemonchus contortus*. Nie stwierdzono go dotychczas w Polsce u człowieka aczkolwiek w pewnym doniesieniu na lii Zjazd Parazytologów we Wrocławiu mówi się o znalezieniu w kale ludzkim jaj robaka należącego do rodziny *Trichostrongylidae*.

Przechodząc teraz do gromady owadów należy stwierdzić, że wszy odznaczają się ścisłą swoistością, nie należy więc szukać wśród tego rzędu chorób odzwierzęcych. Zato wiele pcheł właściwych zwierzętom może krócej lub dłużej przebywać na człowieku karmiąc się jego krwią. Wszystkim znana jest również rola niektórych pcheł właściwych szczurowi brunatnemu np. *Xenopsi/lla cheopis* przenoszących na człowieka dżumę. Na szczęście zaraza ta pozostała u nas tylko historycznym wspomnieniem. Pchły biorą również udział w przenoszeniu od gryzoni (np. zająca) niebezpiecznej zarazy tularemii, sygnalizowanej już w naszym kraju. Nie mamy również potrzeby zatrzymywać się dłużej nad rzadkimi przypadkami gastrofilozji u człowieka. Larwy *Gastrophilus spp.* pasożytują w przewodzie pokarmowym koni, jednakże niekiedy mucha ta może złożyć jaja na skórze człowieka i wtedy wykluwająca się larwa mikroskopijnej wielkości może wędrować przez jakiś czas pod skórą. Schorzenie to zwane *larvae migrans*, było sygnalizowane częściej w Z. S. R. R.

Również do pojedynczych przypadków należy zaliczyć spotykane u człowieka larwy gza bydlęcego (*Hypoderma spp.*) żyjące normalnie pod skórą bydła.

Z pajęczaków interesują nas *Acarina*, czyli roztocze. Należą tu tak rozpowszechnione w świecie zwierzęcym świerzbowce. Spośród nich największe znaczenie praktyczne mają świerzbowce konia, wywołujące typową wojenną chorobę — świerzb koni. Spośród trzech gatunków wywołujących u koni świerzb tylko świerzbowiec drażący, *Sarcoptes scabiei var equi*, może przenosić się na człowieka i powodować świerzb, niekiedy nawet o ostrych objawach chorobowych. Jednakże ze względu na to, że świerzbowce te nie mogą

rozmnażać trwale na człowieku objawy giną samorzutnie najdalej po paru tygodniach.

Natomiast na trwale przenosić się może na człowieka świerzb psi *Sarcoptes scabiei var. canis* i dlatego lekarz weterynarii musi uprzedzić właściciela

o możliwości zakażenia się.

.Wreszcie dużą rolę w przenoszeniu różnych chorób odgrywają kleszcze. Kleszcze tak jak pchły biorą również udział w przenoszeniu tularemii. Ponadto sygnalizowane już u nas kleszczowe zapalenie mózgu przenoszone jest przez kleszcza psiego.

Na tym krótkim przeglądzie moglibyśmy zakończyć nasz referat. Mam nadzieję, że wynika z niego bezsporny fakt możliwości, a nawet w wielu przypadkach konieczność współpracy między medycyną ludzką i medycyną weterynaryjną.

Wiele chorób odzwierzęcych objętych jest wytycznymi planu opracowanego przez Polską Akademię Nauk. Dotyczy to pasożytniczych chorób przewodu pokarmowego człowieka. 19 stycznia 1953 r. Komitet Parazytologiczny P. A. N. zwołał konferencję przedstawicieli Ministerstwa Zdrowia, placówek sanitarno-epidemiologicznych i lekarzy interesujących się chorobami pasożytniczymi. Uchwalono przystąpić w pierwszej fazie do masowego przebadania na pasożyty dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym. Tego rodzaju praca da nam materiał pozwalający na dokonanie w przyszłości parazytologicznego zdjęcia kraju. Zwrócono również uwagę na palącą potrzebę zbadania pod względem pasożytów ludności wiejskiej. Jest to bowiem dziedzina zupełnie zaniedbana. Powstanie Komitetu Parazytologicznego P. A. N., Zakładu Parazytologicznego P. A. N. oraz specjalnego czasopisma — dowodzi, że zagadnienia parazytologiczne uznała Polska Akademia Nauk jako za-

gadnienia dużej wagi

OSTRE CHOROBY ZAKAŻNE

Tom II.

Podręcznik dla lekarzy pod red. *St. Wszelakiego*.

53 r., s. 664, ilustr., tabl. XII, część wielob., zł. 48.—

Na treść książki składają się prace Brockmana, Bujaka, Czeżowskiej, Dyka, Gerwela, Hirszfildowej, Landaua, Makowera i Wszelakiego.

Poza posocznicami i ostrymi chorobami wysypkowymi opisane są choroby umiejscawiające się przeważnie w układzie oddechowym.

Wszechstronne, źródłowe ujęcie omawianych chorób czyni ten podręcznik szczególnie cennym dla każdego lekarza.

Tadeusz Przyborowski

CHARAKTERYSTYKA POPULACJI SZCZURZEJ PORTU GDYŃSKIEGO — PODSTAWY BIOLOGICZNEGO ZWALCZANIA

Z Morskiej Stacji Sanitarno-Kwarantannowej w Gdyni

1

W ciągu ostatnich kilkunastu lat zaszły zasadnicze zmiany w sposobach podejścia do zagadnień zwalczania szczurów. Wszystkie dotychczasowe metody polegały na tępieniu różnymi sposobami poszczególnych osobników nie zmieniając w niczym ogólnych warunków bytowania całości kolonii. Dawało to tak nietrwałe wyniki, że problem znalezienia skutecznej i trwałej metody właściwie aż do ostatnich lat pozostawał wciąż nierozwiązany. Punktem zwrotnym w tej beznadziejnej dotąd walce było opracowanie metod opartych na ingerencji człowieka w warunki bytowania szczurów, a między innymi zasad stosowania tzw. szczuroszczelności „ratproof”. Dzisiaj po kilkunastoletniej praktyce można stwierdzić, że metoda ta okazała się bardzo skuteczna, a co najważniejsze dająca trwałe rezultaty. Te niewątpliwe sukcesy zawdzięczamy coraz lepszemu poznawaniu biologii szczura. Znajomość jej jest podstawą nie tylko szczuroszczelności, jest ona również nieodzowna dla prowadzenia walki ze szczurami wszelkimi innymi sposobami. Przekonano się bowiem o istnieniu dużych różnic u poszczególnych gatunków w sposobie życia, odżywiania się i wrażliwości na pewne trucizny.

Celem niniejszej pracy jest podanie na podstawie materiału uzyskanego z terenów portowych i ze statków najbardziej charakterystycznych cech i pewnych szczegółów życia gatunków szczurów reprezentowanych na naszym terenie jak również zanalizowanie istniejących współzależności między wielkością populacji a warunkami bytowania. Obserwacje są oparte na doświadczeniach terenowych, wynikach sztucznych hodowli i na przebadaniu zoologicznym 10.305 szczurów dostarczonych w latach 1946-53 do pracowni badania szczurów w Gdyni. Na terenach naszych portów i na zawijających do nich statkach stwierdziliśmy obecność dwóch gatunków szczurów: *Epimys norvegicus* Erxleben — szczur wędrowny i *Epimys rattus* Lineus — szczur śniady. Gatunki te różnią się bardzo wyraźnie od siebie różnymi szczegółami budowy i sposobem życia. Charakterystyczne proporcje w stosunkach długości tułowia wraz z głową do ogona, wielkości uszu i stopy, są stałymi kryteriami pozwalającymi w sposób łatwy i szybki zaszeregować badanego osobnika do właściwego gatunku. Barwa futerka w zasadzie nie jest cechą charakterystyczną, spotyka się bowiem osobniki nie różniące się barwą swego futerka, a należące do dwóch wyraźnie różnych gatunków. >

W porcie istnieje stale malejąca, lecz wyraźna przewaga szczura wędrownego, na statkach utrzymuje się stale znaczna przewaga śniadego, w żadnym przypadku nie stwierdziliśmy na statkach samicy kotnej lub młodych szczurów wędrownych.

Tabela I

Rok	l' o r t		S t a t k i	
	<i>E. norweg.</i>	<i>E. rat.</i>	<i>E. norweg.</i>	<i>E. rat.</i>
1947	92.2 ⁰ / ₀	7.8 ⁰ / ₀	9.3 ⁰ / ₀	90.7 ⁰ / ₀
1948	91.4 ⁰ / ₀	8.6 ⁰ / ₀	9.2 ⁰ / ₀	90.8 ⁰ / ₀
1949	85.6 ⁰ / ₀	14.4 ⁰ / ₀	2.9 ⁰ / ₀	97.1 ⁰ / ₀
1950	67.3 ⁰ / ₀	32.7 ⁰ / ₀	—	100.0 ⁰ / ₀
1951	73.3 ⁰ / ₀	26.7 ⁰ / ₀	1 ⁰ / ₀	99.0 ⁰ / ₀
1952	67.6 ⁰ / ₀	32.4 ⁰ / ₀	8.9 ⁰ / ₀	91.1 ⁰ / ₀

Najważniejsze różnice między tymi dwoma gatunkami można by ująć w ten sposób:

Epimys norvegicus — wędrowny większy, silniejszej budowy o tępym pyszczku; uszy małe, grube, » losione, skrzyżowane na wierzchołku głowy nie stykają się czubkami; ogon gruby, zawsze krótszy niż tułów wraz z głową; sierść krótka, gęsta, typowo dwanaście sutek.

Waga może przekraczać 0.5 kg.

Epimys rattus — śniady mniejszy, słabszej budowy o ostrzejszym pyszczku; uszy duże, nagie, cienkie, skrzyżowane stykają się czubkami; ogon cieńszy, zawsze dłuższy niż tułów wraz z głową; sierść delikatniejsza z charakterystycznymi włosami przewodnimi, przeważnie dziesięć sutek.

Waga nie przekracza 400 gr.

Wydaje się, że szczur wędrowny jest bardziej odpornym gatunkiem gniazdującym raczej poza budynkami, nie stroniącym od kanałów czy wilgotnych piwnic. Buduje najczęściej nory w ziemi, częściej niż śniady gnieździ się w stertach kamieni, w gruzach, starych murach, jest o wiele mniej wybredny w pokarmach, zasadniczo wegetarianin, chętnie jednak zjada mięso, uprawia kanibalizm. Barwa futerka od szaropopielatego aż po brązoworudy z dużą bardzo skalą zmienności odcieni. Osobniki złapane u nas nie odbiegają od opisów typowych przedstawicieli tego gatunku, odznaczając się również bardzo dużą różnorodnością odcieni futerka; nie zauważyliśmy jednak zmian w kofoizie mających występować np. w związku z porami roku, nie spotkaliśmy się również z osobnikami tego gatunku o śniadym czy czarnym zabarwieniu futerka. (22) Bardzo znamiennej cechą jest brak charakterystycznych dla szczura śniadego długich włosów, tak zwanych włosów przewodnich, wystających wyraźnie ponad powierzchnię, złożoną z krótszych bardziej gęstych włosów. Jego odmianą albinistyczną jest laboratoryjny szczur biały.

Szczur śniady różni się od wędrownego nie tylko ogólnym wyglądem, charakterystyczną proporcją ogona do tułowia wraz z głową, dużymi gołymi uszami, lecz również, przynajmniej obecnie na naszych terenach, bardzo wyraźnie sposobem gniazdowania, z reguły gnieździąc się w ścianach, sufitach, czy na strychach. Jak dotąd, nie spotkaliśmy się jeszcze z gniazdami szczura śniadego budowanymi w piwnicach, kanałach czy wygrzebanymi norami w ziemi. Jednak z terenów zwłaszcza południowych, gdzie często występuje przewaga gatunku *rattus*, mamy wiecej obserwacji na temat gnieźdzenia się również przedstawicieli tego gatunku w kanałach, piwnicach czy drażonych przez siebie norach w ziemi. (14) W Europie przed erą wędrownego szczura był to prawdopodobnie powszechny sposób bytowania szczura śniadego. U tego

Ta różnorodność zabarwienia stała się jedną z przyczyn sporów na temat wyodrębnienia osobników o pewnym typie ubarwienia, jako podgatunków. Po dziś dzień diskutowane jest zagadnienie słuszności wyodrębnienia jako podgatunku *Epimys raitus alexandrinus Goeffroy*, osobników o bardzo charakterystycznym zabarwieniu: żółtawobrazowy grzbiet z wyraźnie odgraniczającym się żółtawobiałym brzuchem. Wielu badaczy uważa, że ten rodzaj ubarwienia jest tylko wynikiem zmienności sezonowej nie będąc bynajmniej cechą stałą. (15) Miara pewnej dowolności panującej w nomenklaturze jest lakt podawania np. przez źródła angielskie (22) nazwy *alexandrinus* dla osobników o grzbietach i bokach żółtobrazowych i białych brzuchach, szczurów charakterystycznych dla Małej Azji i Płn. Afryki, a *E. r. /rugiurus* „roof rat“, drzewny, dachowy dla osobników o bardziej szarawych grzbietach, charakterystycznych dla reszty rejonu morza Śródziemnego, gdy inni obie te odmiany określają jedną nazwą — aleksandryjski.

Na naszych terenach w obrębie tego gatunku występują trzy wyraźnie różniące się typy ubarwienia. Pierwszy o ciemnośniadym grzbiecie, przechodzącym na brzuchu w jaśniejszy odcień, przypominający barwę futerko krecie, oznaczany przez wielu jako *Epimys ruttus raitus*, osobniki typowe dla Indii płdn. Drugi krańcowo różny brunatnawopopielaty z żółtawobrudnobiałym brzuchem bez wyraźnych granic przejściowych, bardzo mało zwłaszcza na pierwszym rzut oka różniący się barwą od szczura wędrownego. Oprócz tych dwóch spotykamy się jeszcze z trzecią grupą wyraźnie odróżniającą się od dwóch pozostałych, są to osobniki gatunku *ruttus* o barwie futerka żółtawokasztanowatej z wyraźną graniczną linią między białym brzuchem a bokami ciała. Ten typ odpowiadałby wyodrębnianemu przez wielu autorów podgatunkowi *Epimys raitus alexandrinus Goeffroy* — szczur aleksandryjski, egipski. Wokół tego podgatunku czy, jak chcą niektórzy, regionalnej odmiany białej, istnieje wiele sprzecznych poglądów. Podawana jest w wątpliwość celowość odróżniania tej zmiany jako osobnego podgatunku (16) i twierdzi się, że ubarwienie futerka nawet u tych samych osobników jest cechą bardzo zmienną, zależną od okolicy, pór roku itp. Dowodem tego miało być również stwierdzenie faktów, że wśród rodzeństwa z tych samych rodziców można spotkać osobniki o różnym zabarwieniu.

W naszych sztucznych hodowlach spotkaliśmy się również z tym zjawiskiem, wydaje się jednak, że świadczy ono jedynie o łatwości krzyżowania się między sobą osobników o różnym ubarwieniu. Tak na przykład para nr 18, rodzice oboje *E. rattus ruttus* śniadzi z rudym przebłyskami, pochodzący z terenów portowych mieli:

- I miot 7 młodych: — 5 śniadych, 2 brunatnoszare,
- II miot 8 młodych: — 5 śniadych, 3 brunatnoszare,
- III miot 6 młodych: — 5 śniadych, 1 brunatnoszary,
- IV miot 6 młodych: — 6 śniadych.

Z rodzeństwa z drugiego miotu oboje śniadzi, potomstwo w pierwszym miocie 8 sztuk, było również śniade. Spośród szczurów trzeciej grupy żółtokasztanowe grzbiety, białe brzuchy, nie udało się nam skompletować typowej pary pochodzącej z terenu. Z par mieszanych otrzymaliśmy następujące rezultaty: np. para nr 19, samica bardzo typowa, kasztanowata

o wyraźnie odgraniczonym białym brzuchu, samiec brunatnoszary *rattus*, oba z portu.

I miot — 11 młodych, wszystkie podobne do matki, zatrzymano do dalszej hodowli jedną pałę, która miała:

- I miot — 4 młode: kasztanowatożółte, białe brzuchy
- II miot — 6 młodych: 4 kasztanowatożółte, 2 brunatnoszare.

Typ trzeci z drugim, przynajmniej w niewoli łatwo się krzyżuje, dając płodne potomstwo. Sądząc na podstawie potomstwa pary nr 18 krzyżowanie się osobników w obrębie dwóch pierwszych grup zachodzi w terenie również bez trudności, pierwsza z drugą również daje się łatwo krzyżować w niewoli. Jest charakterystyczną rzeczą, że' cecha wyraźnie odgraniczzonego białego brzucha, jeśli występuje w potomstwie to jest bardzo wyraźna bez form pośrednich. U tych osobników występuje też zawsze wyraźnie kasztanowate zabarwienie grzbietów i boków u mieszańców, natomiast drugiej i pierwszej grupy tonacje zabarwienia występują w bardzo rozległej skali.

Potwierdza się pogląd wielu autorów podnoszących bardzo wielką różno-
1 ilość ubarwienia wśród szczurów gatunku *E. rattus*, obserwacje jednak z naszego terenu nie potwierdzają tezy zmienności zasadniczych cech ubarwienia u tych samych osobników w ciągu życia w zależności np. od pory roku. Osobniki typu określonego jako podgatunek *E. rattus alexandrinus Geoffroy*, mimo łatwości krzyżowania się z pozostałymi przedstawicielami swego gatunku, wykazują zadziwiającą czystość, swej głównej cechy rozpoznawczej — jeśli ona wystąpi — jaką jest wyraźnie odgraniczony biały brzuch od boków zwierzęcia. Z osobników pochodzących z terenu można drogą selekcji otrzymać osobniki o bardzo czystych i wydaje się trwałych cechach (za krótki jeszcze czas doświadczeń hodowlanych), uznawanych przez wielu za podstawę do określania podgatunku. W naturze spotykamy się z rejonami, w których wyraźnie dominują osobniki o pewnych cechach ubarwienia. Na statkach kursujących na regularnych liniach, łączących Gdynię z tymi rejonami, również dominuje zazwyczaj odmiana charakterystyczna dla danego rejonu.

Obowiązującą u nas nazwą gatunkową jest *Epimys rattus Lin.* (17) co odpowiada anglosaskiemu *Mus rattus Lin.* Pierwszy opis podany przez Lineusa w r. 1758 *Mus rattus Lin.* dotyczył osobników z długimi ogonami, których barwę określał „*Corpore fusco cinerascens*“, *niger* lub *ater* to ciemny czarny kolor, *fuscus* to ciemnobrunatnoszary, w ten sposób więc oznaczał nie osobniki śniade o zabarwieniu podobnym do kreciego, lecz brunatnawoszare, tak często spotykane na naszych terenach portowych i w innych rejonach Polski (Wrocław).

W obrębie tego gatunku spotykamy się z całym szeregiem oznaczeń dla podgatunków, ras czy odmian i tak mamy:

Epimys rattus rattus — szczur czarny, domowy, w tym jeszcze formy — *ater Fitzinger* 186^m ciemno-czarny i — *intermedius Ninni* 1882 bardziej siwawy.

Epimys rattus alexandrinus Geoffroy 1803 — szczur aleksandryjski, egipski, grzbiet żółto-brązowy, brzuch biały, forma bardziej popielata zwana jest: «

Epimys rattus frugivorus — szczur drzewny, dachowy — *roof rat, Dachratte*, wreszcie:

Epimys rattus sfoosus Lund 1841 — minasratte charakteryzujący się spłaszczeniem szczeciny w zewnętrznej połowie, barwy brunatno-szarej. Te wszystkie formy spotykane są na terenach Europy Zachodniej i środkowej jajt również na terenach naszego portu.

U nas najpospolitsze są osobniki czarne i brunatnoszare, w rejonie Morza Śródziemnego spotyka się wielkie skupiska osobników oznaczanych jako *E. ratt. alexandrinus* i *E. ratt. frugivorus*, występujących tam w bardzo czystych formach.

Wymiary i waga osobników należących do tych dwóch gatunków przedstawia tabela II. Podaje przykłady osobników największych i średnich.

Występuje tu wyraźna przewaga w wielkości i wadze osobników szczura wędrownego nad śniadym. Największy złapany przez nas szczur wędrowny ważył 520 gr. gdy największy śniady miał 340 gr. (oba samce). Ta przewaga wielkości i wagi jest stałą cechą gatunkową, bez względu na części świata, z której szczury pochodzą. Ilość sutek u samicy szczura wędrow-

Tabela II

Lp.	Epimys norvegicus						Epimys rattus						luro- kolor	pocho- dzen.
	Waga gr	plec	tulón cm	ogon cm	stopa cm	uszki cm	Waga gr	plec	tulón cm	ogon cm	stopa cm	uszki cm		
1	520	samiec	24	20	3,8	1,7	340	samiec	22	24,8	3,5	2,5	szary	port
2	510	samiec	25	22	3,8	1,7	330	samiec	21,4	23,8	3,6	2,4	śniady	stat.
3	480	samiec	25	21	3,8	1,7	320	samiec	22	24,5	3,6	2,3	szary	port
4	440	samiec	25	21	3,7	1,7	275	samiec	21,5	23	3,7	2,3	śniady	stat.
5	420	samica	25	21	3,8	1,7	245	samica	22	24,5	3,7	2,2	śniady	port
6	320	samica	20,7	18,3	3,6	1,8	230	samiec	19	22	3,6	2,2	śniady	stat.
7	300	samiec	22,5	17	3,8	1,8	220	samiec	19	24	3,5	2,3	szary	port
8	215	samica	19	17	3,7	1,7	210	samica	19	22,5	3,6	2,4	szary	stat.
9	180	samiec	18	16	3,6	1,6	210	samiec	21	23,5	3,8	2,3	szary	stat.
10	180	samiec	19	17	3,7	1,7	180	samica	18	21,5	3,7	2,2	b. brzuch	stat.
11	165	samica	17	15	3,6	1,7	150	samica	18	21	3,7	2,2	b. brzuch	stat.

nego wynosi 12 po 6 z każdej strony ciała, w naszym materiale nie spotka-
liśmy się z odchyleniami od tej normy, natomiast u samic szczura śniadego
liczba sutek nie jest stała. W zasadzie charakterystyczną ilością jest 10, po 5
z każdej strony; spotyka się jednak nie tak rzadko osobniki mające po 11 i
12 sutek. Podawany przez niektórych autorów (26) fakt, że między innymi
cechą charakterystyczną dla podgatunku *E. ratius alexanarinus* jest 10 sutek po
5 z każdej strony nie jest słuszny, spotykamy się bowiem również często z
tym zjawiskiem u osobników należących wprawdzie do gatunku *E. rattus*, lecz
nie będących szczurami aleksandryjskimi. Najczęściej spotykane odchylenia,
to po jednej stronie 5 sutek, dwie piersiowe i trzy brzuszne, a po drugiej 6,
przy czym najczęściej druga piersiowa jest jakby podwójna, dwie sutki leżą
blisko siebie. W zasadzie oba gatunki rozmnażają się przez cały rok, jednak
w naszym klimacie dadzą się wyodrębnić dwa wyraźne okresy
najintensywniejszego mnożenia się: na wiosnę i w jesieni. (17)

Samica w wieku 3—4 miesięcy jest już zdolna do rozplodu, w tym wieku
wazy średnio (*E. norveg.*) 100—120 gr. Może być pokryta przez samca tylko
w okresie „parzenia się“, okres ten wypada mniej więcej co 10 dni i trwa
tylko przez kilka godzin (26), ciąża trwa 21—23 dni. Tuż po porożu, jeszde
w okresie laktacji samica może być zapłodniona ponownie. W naszym
materiale hodowlanym mieliśmy przypadki zajścia w ciążę w 3 dni po porożu.
Przeciętna ilość embrionów dla naszego materiału wynosiła:

E. norvegicus — 8,8 największa ilość — 15

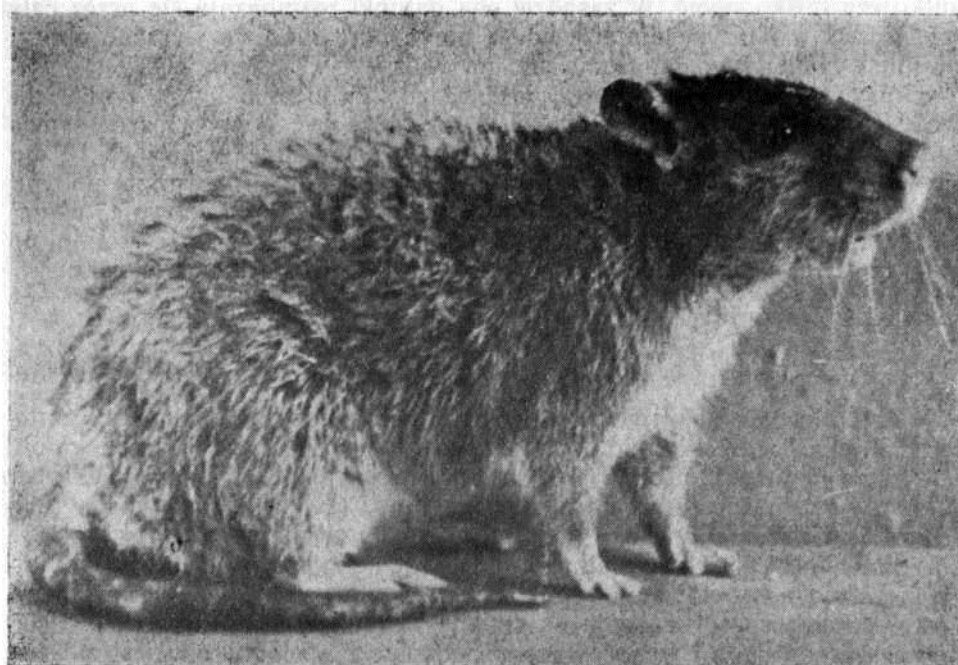
E. rattus — 8,0 „ „ — 14 — port

E. rattus — 9,6 „ „ — 14 — statki

Młode rodzą się gołe i ślepe, 14—16 dnia już widzą, w wieku około czte-
rech tygodni są już zdolne do samodzielnego życia, dotyczy to obu gatunków.
Przeciętnie żyją około 2, 3—5 lat, najdłuższy okres, w którym udało się
utrzymać przy życiu szczura w jednej z hodowli (*E. rattus*) był 4 lata. (26)
Okres największej aktywności płciowej przypada na pierwszy i drugi rok ży-
cia Samica jest troskliwą matką, w niewoli jednak, przy braku żywności lub
złych warunkach bytowania często pożera swoje potomstwo. Istnieją dane,
że w podobny sposób reaguje na zmianę warunków i na swobodzie. Ilość
miotów, urodzonego i wychodowanego potomstwa w ciągu roku jest zależna od
warunków bytowania, pogorszenie ich odbija się natychmiast na pot en ciale
rozrodczym.

Szczury obu gatunków są najbardziej aktywne nocą, dzień spędzają w norach czy ukryciu. Szczur wędrowny nie jest tak dobrym wspinaczem ani tak zręczny jak śniady, łatwo jednak wspina się po ścianach, rynnach czy liifach okrętowych. Mniej stroni od wody, obserwowane były przypadki przebywania w wodzie morskiej do półtorej godziny i przepływanie ponad tysiąca metrów w zatoce przy wzburzonej fali przeciwko wiatrowi. (22) Mimo, że często żyją w brudzie, osobniki obu gatunków są zwierzętami bardzo czystymi, stałe myjąc swoje futerka, ten zwyczaj został wykorzystany dla podawania trucizn łatwo przylegających do łap czy futerka.

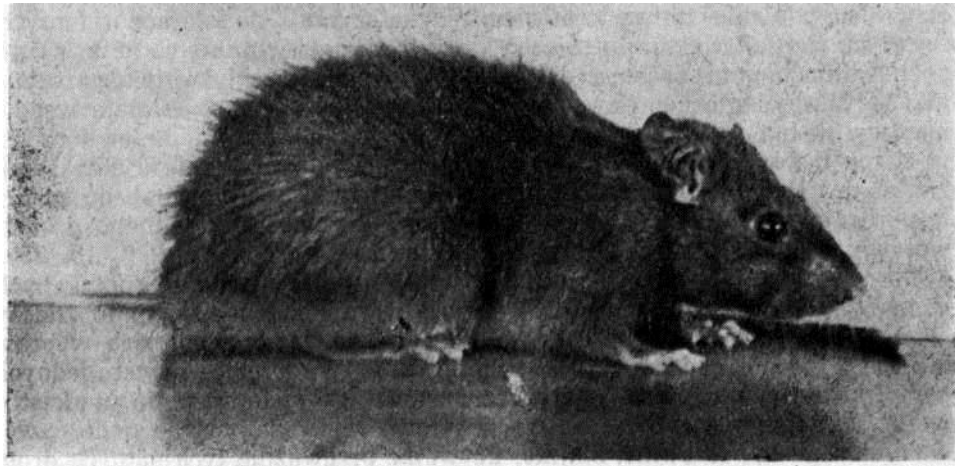
Interesująca i ważna ze względów epidemiologicznych jest sprawa występowania i wzajemnych stosunków ilościowych tych obu gatunków. Szczur śniady gnieździący się w ścianach, podłogach czy sufitach znajduje obecnie stosunkowo łatwiej i więcej miejsc do gniazdowania niż wędrowny. Sposób odżywiania, głównie wszelkie ziarno, pozwala mu w obecnym układzie stosunków w porcie na łatwiejsze zdobywanie pokarmu. Podobnie i na statkach zręczniejszemu, zwinniejszemu i mającemu inne zwyczaj? szczurowi śniademu jest o wiele łatwiej znaleźć znośne warunki do bytowania. Wyłączenie wszelkich podziemi, kanalizacji od łatwego kontaktu z powierzchnią, co jest cechą charakterystyczną nowoczesnych miast, zastąpienie starych i mało solidnych budynków konstrukcjami kamiennymi i z betonu zbrojonego, zabezpieczenie piwnic, instalowanie kuchni czy restauracji często na dachach, tarasach, jest podawane ogólnie jako główna przyczyna zmniejszania się stanowisk szczura wędrownego w Europie. Te obserwowane obecnie zmiany pociągają za sobą pewne następstwa epidemiologiczne, nie tyle ze względu na jakiegokolwiek różnice w wrażliwości tych dwóch gatunków na schorzenia przenoszone przez szczury, której jak dotąd nie



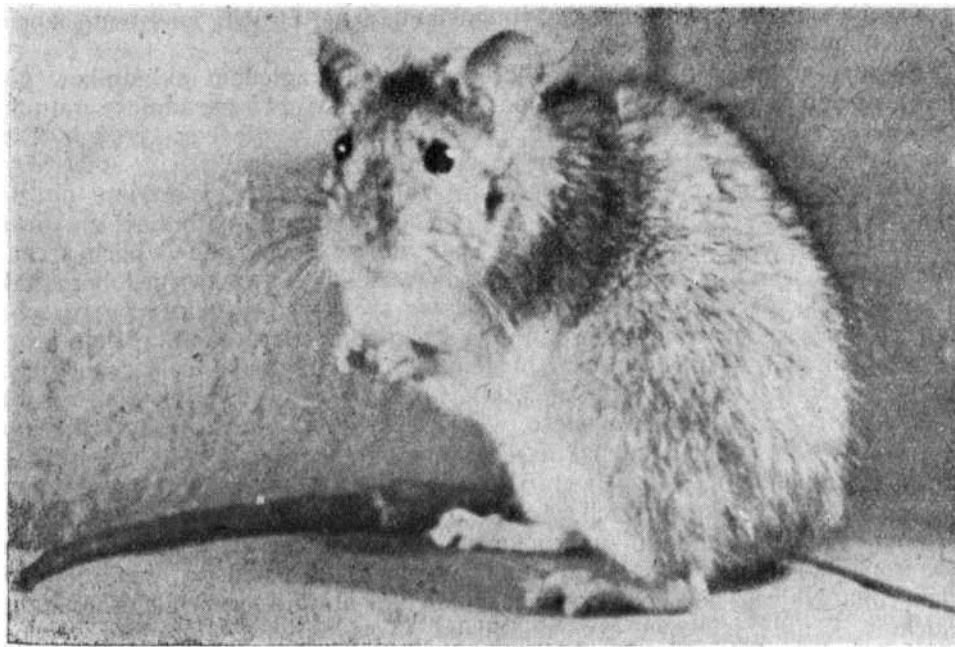
Ryc. 1. *Epimys norvegicus* Linens — szczur lądowy Kosmopolita rozprzestrzeniony na całym świecie.

ze względu na o wiele bliższy kontakt szczura śniadego — zwanego często domowym — z człowiekiem i z produktami żywnościowymi i ze względu na o wiele większe trudności, jakie sprawia walka ze szczurem śniadym.

Zasadnicze elementy decydujące o przemianach ilościowych w populacjach zwierzęcych a mianowicie: reprodukcja, śmiertelność i wędrówki biorąc pod uwagę wrodzone fizjologiczne i psychologiczne właściwości konstytucyjne



Ryc. 2. *Eprmys rattus rattus* — szczur czarny. Odmiana charakterystyczna dla Indii południowych — stosunkowo często spotykana na terenach portów Europy.



Ryc. 3. *Epimys ratus alexandrinus* Geoffr. — szczur aleksandryjski. Najczęściej spotykany w rejonach Morza Śródziemnego.

osobników, są w dużej mierze zależne od aktualnych w danej chwili czynników zewnętrznych. Pomijając tu wpływ warunków klimatycznych (17), wahań periodycznych itp. zatrzymamy się bliżej nad wpływem na te zagadnienia warunków bytowania, jako czynników, które łatwo mogą ulec zmianie pod wpływem czynnej ingerencji człowieka.

Istnieje prosta zależność między warunkami bytowania a liczebnością populacji (1, 3, 7, 8, 15, 20), zwykle podkreśla się wpływ żywności, dogodnych miejsc do gniazdowania i kryjówek, jako najważniejszych czynników składających się na warunki bytowania. Jest to pewne uproszczenie tego całego zagadnienia, nie są to bowiem jedyne czynniki decydujące o dobrych czy złych warunkach, są inne, liczba których wzrasta w miarę coraz lepszego poznawania biologii szczura. Jednak jak wykazuje praktyka, te dwa czynniki są dla biologicznego zwalczania szczurów decydujące, działają wspólnie, gdy nie ma dogodnych miejsc do gniazdowania, nawet nadmiar dobrego pokarmu nie spowoduje wzrostu populacji i na odwrót, same kryjówki bez znajdujących się w najbliższym sąsiedztwie źródeł pokarmu nie będą sprzyjały rozmnażaniu się szczurów. Zlikwidowanie chociażby jednego z nich wpływa szybko i bardzo wyraźnie na stan zaszczerzenia. (2, 9, 10, 25).

Obserwacje terenowe wskazują, że z reguły szczury obu spotykanych u nas gatunków, bytując w tak zwanych warunkach miejskich, to znaczy w zabudowaniach lub w najbliższym sąsiedztwie, unikają dalekich wypraw dla zaspokojenia codziennych swych potrzeb. W obrębie nawet jednych kompleksów budowlanych, nadbrzeże portowe, gospodarstwo itp. umiejscowiają się tylko w najdogodniejszych bytowo rejonach, zwykle o dość wąskim zasięgu np. chlewnie, stajnie; używając przeważnie tych samych dróg, odwiedzając te same żerowiska. Prowadząc w zasadzie ruchliwy tryb życia (13) rzadko zapuszczają się w dalsze okolice zwłaszcza jeśli mają do pokonania otwarte przestrzenie. W terenie mamy zawsze do czynienia z koloniami szczurów o mniejszym lub większym zasięgu, a nie z równomiernym rozproszeniem po całej powierzchni.

Szczury wymagają bardzo różnorodnego pod względem składników pokarmu i odpowiednich warunków do gniazdowania; dwa zasadnicze gatunki spotykane na naszych terenach różnią się pod tym względem wyraźnie. Dla obu tych gatunków podstawowym pożywieniem jest ziarno i jego przetwory, jednostajna jednak dieta jest niewystarczająca. Szczury wędrowne np. są bardzo wrażliwe na brak białka zwierzęcego, śniade natomiast na brak świeżych jarzyn. Jedną z większych trudności w hodowlach dzikich szczurów jest dobranie odpowiedniej diety, na wszelkie bowiem niedobory tak ilościowe jak przede wszystkim jakościowe szczury obu gatunków reagują bardzo żywo zwiększoną śmiertelnością i obniżoną rozrodczością. Pełnowartościowa dieta musi się składać z następujących składników: a) ziarna i jego przetworów (pszenica, jęczmień, płatki, chleb, kukurydza lub oleiste); b) białka zwierzęcego (surowe mięso, wątroba, ryby); c) mleka w proszku lub kazeiny; d) świeżych jarzyn (marchew, sałata, kapusta); e) soli mineralnych (sól kuchenna, żelazo, wapń). Porównując tę dietę z dietą powiedzmy kiólików czy świnek morskich widzimy ogromną różnicę. Konieczność odżywiania się różnymi składnikami pokarmowymi sprawia, że w terenie szczury tworzą tylko tam kolonie, gdzie mają zapewniony dostęp do różnorodnego pokarmu. Najczęściej będą to więc chlewnie, stajnie, wszelkiego rodzaju kuchnie, kanały ściekowe czy śmietniska, to są najbardziej typowe środowiska zamieszkałe przez szczury. Doświadczenia nabyte w

Na zakładanie gniazd szczur zawsze wybiera miejsce suche, zakryte, trudno dostępne, wędrowny najczęściej to robi w częściach podziemnych budowli, – śniady w obecnych naszych warunkach w nadziemnych. Dlatego też wszystkie szopy drewniane, rupieciarnie, zawalone gratami strych), nie trzymane w porządku magazyny, składy, są miejscami, w których zakładają gniazda szczury. Jeszcze do niedawna wprost przysłowiowe było zaszczerzenie panujące na statkach, zwłaszcza dawne drewniane statki miały idealne miejsca do gniazdowania. Obecnie nowoczesny statek jest praktycznie rzecz biorąc całkowicie wolny od szczurów, liczymy się jedynie z osobnikami mogącymi się dostać z ładunków do ładowni, te szczury jednak na skutek rozwiązań konstrukcyjnych nie mają kontaktu z załogą czy pasażerami, ładownie bowiem są całkowicie odizolowane od reszty pomieszczeń.

Nowoczesny statek nie daje żadnych szans znalezienia odpowiedniego miejsca na założenie gniazda czy trwałej i bezpiecznej kryjówki.

Oba te czynniki w równym stopniu warunkują byt kolonii, oba wywierają decydujący wpływ na plenność szczurów. Populacja wzrasta aż do granic zakreślonych przez ilość możliwego do zdobycia pokarmu i miejsc do gniazdowania, do granicy nakreślonej pojemnością środowiska. Przekonano się, że istnieją pewne zależności między tymi czynnikami, wielkość kolonii jest wprost proporcjonalna do pojemności środowiska zaś szybkość i stopień wzrostu odwrotnie w stosunku do liczebności. Szybkość i stopień wzrostu maleje w miarę powiększenia się liczby osobników zamieszkujących daną kolonię przy niezmienną się pojemności środowiska.

Wraz z wzrostem populacji, wzrasta również indywidualne współzawodnictwo o żywność, miejsca do gniazdowania czy kryjówek. Walka ta przybiera na sile w miarę zagęszczania się populacji, ofiarą jej padają przede wszystkim osobniki słabsze. Jeden z autorów (3) podaje, że szczury w swej społeczności tworzą wyraźną socjalną gradację, najsilniejsze zwyciężają w większości walk i mają pierwszeństwo przy zdobywaniu żywności i nor. Gdy populacja wzrasta przy tej samej pojemności środowiska te silniejsze mają wciąż jeszcze wystarczającą ilość, jakoś pożywienia i odpowiednich kryjówek, gdy te słabsze już zaczynają głodować i są narażone na większe niebezpieczeństwo. Dotyczy to w pierwszej mierze osobników młodych i samic. Niewystarczająca dieta prowadzi do obniżenia ilości miotów, embriónów, resorpcji płodów, występowania częstych poronień, fakty często zdarzające się w wadliwie odżywianych sztucznych hodowlach.

Ważnym czynnikiem podkreślanym często przez wielu obserwatorów jest wzrost w tych przypadkach kanibalizmu, bardzo rozpowszechnionego wśród szczurów wędrownych, a obserwowanego także u nas wśród śniadych zwłaszcza odmian brunatnoszarych. W sztucznych hodowlach kojarzenie pary z dużą różnicą wagi prowadzi prawie zawsze do pożarcia lżejszego partnera. Samice obu gatunków zwykle reagują na pogorszenie warunków zjadaniem swego potomstwa. Przedstawiciele obu spotykanych u nas gatunków trzymane razem, walczą z sobą zaciekle.

Mimo że kanibalizm w normalnej biocenozie nigdy nie występuje w skali masowej i nigdy też młode swego gatunku nie mogą być podstawą pożywienia (28), to jednak w społeczeństwach szczurzych żyjących w środowiskach będących u kresu swojej pojemności lub u których współzawodnictwo spotęgowano gwałtownie pogarszając warunki życiowe, rozbójnictwo i kanibalizm mogą odgrywać rolę jednego z ważniejszych czynników wzrostu śmiertelności. Przeciwnie redukując sztucznie populacje w niezmiennych

warunkach środowiska zmniejszamy indywidualne współzawodnictwo, co odbija się zaraz na obrazie populacji.

W jednym z kompleksów wydzielonych bloków mieszkalnych prowadzono ściśle kontrolowane obserwacje nad jedną z kolonii szczurzej (5) i stwierdzono, że sztuczne zmniejszenie populacji o połowę, za pomocą wyłapywania łąpkami przy niezmiennych warunkach bytowania, dało w następstwie zdwojenie przypadków ciąży już w ciągu miesiąca i gwałtowny wzrost wagi u pozostałych osobników. Zmniejszenie ilości osobników zmniejszyło współzawodnictwo, poprawiając wybitnie szanse życiowe pozostałym przy życiu. Z tymi zjawiskami spotykamy się często w terenie przy masowych akcjach deratyzacyjnych, zwłaszcza gdy prowadzone są one za pomocą trucizn na pokarmowych przynętach. W tych przypadkach zostaje wybita tylko część populacji, stwarzając pozostałym lepsze warunki życia, stąd szybsze tempo wzrostu i w każdym przypadku nieuchronna odnowa kolonii.

Wędrówki jak wskazują nasze obserwacje i doniesienia z innych terenów (4, 9, 10) nie mają zasadniczego wpływu na wahania ilościowe zachodzące w obrębie kolonii. Nie ma dotąd wiarogodnych doniesień o masowych wędrówkach szczurów tego typu z jakim spotykamy się u lemingów czy pośród wielu gatunków rodziny *Microtinae* czy *Muridae* (11). Wędrówki szczura są ściśle związane z człowiekiem i jego środkami lokomocji, jest to raczej bierny sposób przenoszenia się niż czynne wędrowanie. Ulica, otwarta większa przestrzeń jest zazwyczaj, przynajmniej w warunkach miejskich, wystarczającą przeszkodą ograniczającą w znacznym stopniu wzajemną wymianę sąsiadujących nawet kolonii. W żadnym również jak dotąd przypadku stosując fizyczne czy biologiczne wyniszczenia nie zauważyliśmy na naszych terenach bądź to w dostępnej literaturze tzw. masowego wynoszenia się szczurów.

Przeprowadzone w tym celu ściśle obserwacje w jednej z dzielnic miasta (4), gdzie zostały zastosowane szczuroszczelne adaptacje i poprawione ogólne warunki sanitarne, wykazały masowe padania szczurów przy braku jakichkolwiek oznak wywędrowywania. Nie oznacza to bynajmniej, że szczury izolują się całkowicie od swego dalszego otoczenia lub nie korzystają z nowych źródeł pokarmu. Gdy w okolicach kolonii powstaną nowe dogodnie dla bytowania warunki, zawsze po pewnym czasie pojawiają się tam szczury. Możemy je przyzwyczaić do nowych miejsc odżywiania czy nowych pokarmów, wymaga to jednak pewnego czasu. Szczur najchętniej ulega swoim starym i stałym nawykom, lecz mimo to z dużą plastycznością, zwłaszcza szczur wędrowny, wykorzystuje nowe dogodnie dla siebie okoliczności.

Na tej zasadzie został zastosowany z dobrym skutkiem już od dłuższego czasu system zwalczania szczurów tzw. próbnych przynęt czy uwarunkowania. Brak skłonności do wędrówek na wielką skalę przynajmniej u szczurów miejskich został potwierdzony licznymi obserwacjami i z innych terenów (9, 10, 14), ma to ogromne znaczenie praktyczne dla zagadnień związanych z wyniszczaniem szczurów. Kolonie szczurze żyją swoim własnym życiem, emigracje i imigracje chociaż istnieją, nawet w pogarszających się bytowych warunkach, nie osiągają skali mogącej decydować o rozroście czy zaniku kolonii. Czynnikiemami decydującymi o zmianach wielkości kolonii jest reprodukcja i śmiertelność, zależne wprost od ilości, jakości pokarmu i kryjówek.

Zdawanie sobie sprawy, w jakim stadium rozwoju znajduje się kolonia znacznie ułatwia nam wybór odpowiednich środków tępienia, pośrednio po

zwała ustalić stan higieniczno-sanitarny środowiska, a poza tym jest spraw-
dzianem skuteczności naszej walki ze szczurami.

Przyjętymi ogólnie dla celów praktycznych wskaźnikami, czy dana kolonia
jest w okresie rozwoju, stabilizacji czy cofania się są przeciętne ilości
embrionów na jedną samicę i ilość miotów rocznie. Pewne w tej mierze
wskazówki można wysnuć również na podstawie odsetka młodych i sto-
sunków ilościowych różnych grup wiekowych. Obliczono na podstawie bardzo
dużego materiału, kilkaset tysięcy badań, pewne średnie charakterystyczne
dla szczurów wędrownych, które rzecz ciekawa, są bardzo jednostajne dla
różnych części świata o różnych klimatach.

Przeciętnie na jedną samicę przypada (4): 8,7 embrionów w jednym miocie,
4,3 porody rocznie, 3,8 laktacji (cyfra przybliżona).

Jak wykazują obserwacje, te przeciętne w poszczególnych koloniach mogą
uieć znacznym wahaniom głównie w zależności od warunków, w jakich żyje
kolonia. Cyfry odbiegające w jednym lub drugim kierunku pozwalają nam
osądzić czy kolonia jest w okresie rozrostu czy zaniku.

Obliczenia przeprowadzone na całym przebadanym dotąd materiale dają
cyfry bardzo zbliżone do przeciętnych ogólnych.

Port:

E. norvegicus — 8,8 embrionów, największa ilość — 15 *E.*

rattus — 8,0 embrionów, największa ilość — 14 Statki:

E. norvegicus — nie stwierdziliśmy samicy w ciąży *E. rattus*

— 9,6 embrionów, największa ilość — 14

Z powodu zbyt szczupłych jeszcze własnych obserwacji tak w terenie jak i
materiału hodowlanego, nie zostały obliczone średnie ilości miotów w ciągu
roku. Wstępne dane zdają się wskazywać, że będą one również bardzo zbli-
żone do podanych wyżej.

W zasadzie potencjalne możliwości rozplenu u szczurów są bardzo/duże, a
mimo to obserwujemy w terenie, że nawet w warunkach, które określamy
jako dobre, tempo wzrostu jest stosunkowo powolne. Niektórzy obserwatorzy
podają (4, 6), że dorosła samica (szczury miejskie) nie dochowuje się więcej
jak 10 młodych rocznie. Spotykane dość często w literaturze, najczęściej
zresztą reklamowej, cyfry dochodzące do kilkuset osobników potomstwa
rocznie, są fikcją wynikłą z bezkrytycznie przeprowadzonych przemnożeń
tych danych przeciętnych, bez uwzględnienia daleko idących poprawek
natury.

Interesujące pod tym względem obserwacje przeprowadziliśmy na terenie
pewnego nadbrzeża w jednym z naszych portów. Nadbrzeże to przylegające
jedną stroną do basenu portowego drugą do zabudowanych terenów, całe
wraz z znajdującymi się tam rampami kolejowymi, jest pokryte drewnianą
podłogą. Tutaj wyładowywane są stale liczne ładunki zboża, nasion
oleistych, kopry itp., do znajdujących się obok magazynów, przetwórni oleju i
elewatora. Pod drewnianymi podłogami mieścił się cały labirynt, całe
miasto nor szczurzych (*E. norvegicus*).

Przeprowadzone obserwacje wykazały bardzo duże ilości szczurów, wobec
czego całą tę okolicę uznaliśmy za bardzo silnie zaszczerzoną. Ponieważ
liczne przedsiębrane akcje deratyzacyjne nie dawały zadawalających
wyników, w październiku 1949 roku przeprowadziliśmy radykalne tępienie za
pomocą zalewania wodą, niszczenia nor, chwytania psami i ręcznego wy-
bijania. Na przestrzeni około 25 na 100 metrów zostało zabitych 141 szcu-

rów. Na skutek nieprzewidzianego masowego pojawienia się naraz dużej ilości, część w pierwszej fazie polowania — uciekła. W trzy lata później, w roku 1952, wobec stwierdzenia znowu dużych ilości szczurów, również w październiku w nic nie zmienionych warunkach miejscowych — zaproponowane bowiem swego czasu adaptacje szczurowszczelne nie zostały wykonane — przeprowadzono na tej samej przestrzeni radykalne tępienie lepiej przygotowane. Wybito 227 osobników, poza pojedynczymi może sztukami, sto procent ówczesnego stanu. Przeprowadzona analiza uzyskanych w obu tych przypadkach szczurów wykazała:

	Przeciętna embrionów	Odsetek młodych	Odsetek samic w ok. laktacji
1949	8,3	18,5 ^o /e	~ 30%
1952	10,0	29,0 ^o /o	39,2 ^o /*

W roku 1952 odsetek młodych byłby jeszcze większy, gdyby doszły młode z zatopionych gniazd w norach, do których nie mogliśmy dotrzeć. W r. 1949 na skutek zapadnięcia się pewnych części torów niektóre partie podłóg zostały zerwane, znaleziono wówczas kilkanaście młodych szczurów zatopionych w gniazdach.

Podział na grupy wg wieku: (podział został zrobiony na podstawie wagi. Osobniki do 100 gr uważamy za młode, płciowo niedojrzałe, wiek 10—12 tygodni).

Lata	0—100 — 150 — 200 — 250 — 300 — 350 — 400 — 450 —* gramów i wyżej
1949:	18,5 16,3 15,6 10,7 16,3 9,9 9,9 2,1 0,7 %
1952:	29,0 12,9 23,7 20,8 9,3 2,6 1,7 — — •/•

Zastanawiająca jest różnica w obrazie tych dwóch kolonii, w r. 1949 wszelkie wskaźniki nie odbiegają od przeciętnych. Wydaje się, że kolonia osiągnęła granicę zakreśloną pojemnością środowiska i była w okresie pewnej stabilizacji, w którym przyrost równoważony jest ubytkami. W tym stanie kolonia znajdowała się prawdopodobnie już od dłuższego czasu. Przez trzy lata uprzednio przeprowadzanych obserwacji uważaliśmy na podstawie śladów, ilości nor, wyrządzanych szkód, że kolonia utrzymuje się stale na mniej więcej jednakowo wysokim poziomie, mimo nawiasem mówiąc, naszych ciągłych wysiłków deratyzacyjnych. Ten stan zadecydował właśnie o powzięciu decyzji przeprowadzenia trudnej technicznie akcji radykalnego tępienia. Obserwacje poczynione przez kogo innego nad inną kolonią (4) stwierdzały niezmienny stan trwający przez lat siedem, gdy zasadnicze warunki odżywiania i gniazdowania pozostawały niezmienione. Wszelkie dane zdają się wskazywać, że kolonia w r. 1952 jest w okresie silnego rozwoju, po trzech latach nie osiągając jeszcze stanu r. 1949. Tak długi okres wskazywałby raczej na stosunkowo powolne tempo wzrostu mimo uruchomienia naturalnych sił natury (wysokie średnie embrionów i odsetki ilości młodych) świadczy o małym wpływie wędrówek i o pewnej izolacji, w jakiej żyją poszczególne kolonie.

Bardzo charakterystyczny brak przedstawicieli grup najstarszych spowodowany jest tym najprawdopodobniej, że trzyletnia kolonia nie zdążyła jeszcze wytworzyć osobników starszych, wiek 2,5—3 lat, a imigracja nie wypełniła tej luki. Fakt stosunkowo wolnego tempa wzrostu kolonii znajdującej się nawet w dobrych bytowo warunkach, przyczynia się do uzyskiwania tych pozornych jednak tylko sukcesów przez akcje deratyzacyjne,

opartych na metodach wyniszczających poszczególne osobniki (np. trutki). Ubytki bowiem są stosunkowo wolno wypełniane nowymi generacjami, stąd częste mniemanie o trwałości akcji.

Prowadzone obserwacje terenowe (8, 9) wykazały, że gdy populacja jest zredukowana od 50—90%, to mimo że szczury wykazują już bardzo wczesnie oznaki odnowy, przebiega ona z szybkością mniej więcej 4% miesięcznie. Gdy osiągnie granice pojemności środowiska ten odsetek spada do 2% i mniej. Zredukowana więcej niż w 90% wzrasta jeszcze wolniej w tempie

1— 3% miesięcznie, aż osiągnie mniej więcej 10% pierwotnego poziomu, wtedy zaczyna się wzrost szybszy.

Gdy redukcja jest średnia, wzrost kolonii jest stosunkowo szybki, gdy duża — powolny, w każdym jednak przypadku stosowania środków działających na poszczególne osobniki a nie na warunki środowiska odnowa kolonii jest nieunikniona. Te spostrzeżenia jasno tłumaczą fakty, z jakimi spotykamy się często w terenie, gdzie przeprowadzane z ogromnym nakładem sił i środków akcje tępienia szczurów środkami fizycznymi po początkowych sukcesach nigdy nie dają trwałego uwolnienia od szczurów

Wiele już zebranych dzisiaj obserwacji wskazuje na to, że szczury pod względem szybkości rozplenu różnią się zasadniczo od wielu innych myszowatych gryzoni, które, gdy tylko znajdują się w dogodnych warunkach mnożą się w zastraszających ilościach w bardzo krótkim czasie (polniki, nornice na żuławach gdańskich w 1944—45). Prowadzi to zwykle na skutek wyczerpania zasobów środowiska do masowego padania z głodu, epizoocji, co również jest zapewne jedną z głównych przyczyn masowych wędrówek (7, 8).

Z podobnymi zjawiskami nie spotykamy się w koloniach szczurzych, w których rozrost nie ma wybuchowego charakteru i tempo wzrostu jest stosunkowo powolne, a kolonie mają tendencje długiego utrzymywania się na pewnym, oznaczonym pojemnością środowiska poziomie.

Dotychczasowe doświadczenia terenowe i hodowlane zdają się wskazywać na to, że szczur na skutek swoich właściwości fizjologicznych i psychicznych jest zwierzęciem o stosunkowo dużych wymaganiach życiowych, nie odznaczającym się dużą plennością, bardzo wrażliwym na wpływ warunków środowiska. Już obniżenie jakości pożywienia, zmniejszenie szans znalezienia odpowiednich kryjówek i miejsc do gniazdowania zmniejsza rozrodczość i zwiększa śmiertelność, co prowadzi do całkowitego i trwałego zaniku kolonii.

Stwierdzenia te miały bardzo doniosłe praktyczne znaczenie, na nich oparto bowiem sposób trwałej likwidacji szczurów wkraczając sztucznie w warunki ich bytowania. Świetne rezultaty jakie są osiągane przy tego rodzaju metodach (20) całkowicie potwierdziły nadzieje, jakie do nich przywiązywano. Podstawą tych metod jest dobry stan sanitarno - higieniczny obiektu. W przeciwieństwie do metod fizycznych stosunkowo łatwo jest przeprowadzić poprawę sanitarną terenu w takiej skali, by osiągnąć często całkowite i trwałe wyniszczenie szczurów. Stosowanie „szczuroszczelności“, dzisiaj już bardzo szczegółowo opracowanych przepisów, daje nam, jak wykazuje kilkunastoletnia praktyka, całkowitą pewność osiągnięcia stałego zabezpieczenia przed szczurami.

Duże zaszczurzenie jakiegoś obiektu świadczy zazwyczaj o wyjątkowym niechlujstwie sanitarnym, trwającym przez czas dłuższy. Posługiwanie się w tych warunkach jedynie metodami fizycznymi wyniszczania bez równoczesnego stosowania „szczuroszczelności“ jest dużym błędem.

Т. Приборовск'и

ХАРАКТЕРИСТИКА ВИДОВ КРЫС ГДЫНСКОЙ ГАВАНИ ОСНОВЫ БИОЛОГИЧЕСКОЙ
БОРЬБЫ С НЕЙ

ч

Содержание

Приводятся цифровые данные и описания видов крыс, встречающихся на территории гавани и на кораблях, рассмотрен также вопрос подвидов среди вида *E. rattus*.

Рассмотрены также некоторые особенности физиологии и психики крысы, влияния перемен условий существования на колебания крысиной популяции, как основ современных методов борьбы, так называемой непроницаемости для крыс (ratproof).

T. Przyborowski

CHARACTERISTICS OF THE RAT POPULATION IN THE PORT OF GDYNIA — BASES FOR
BIOLOGICAL CONTROL

Summary

Statistical data and descriptions of rat species encountered in the port area and on the ships, are presented; the problem of subspecies within the species *E. rattus* is also discussed.

Certain physiological and psychic properties of the rat are described as well as the influence of changes in the living conditions on the behaviour of the rat population. This serves as a basis of an up-to-date method of rat control (ratproof measures).

PIŚMIENNICTWO

1. *Argytopulos*: Fauna S. S. S. R. Muridae, Moskwa, 1940, 3. — 2. *Barnett S. A.*: Surgo, 1952, 18, 2, 111. — 3. *Calhann I. B.*: Jor Wildlife Manag, 1948, 12, 167. — 4. *Davis D.*: Amer. Journ. Pub. Health, 1951, 41, 212. — 5. *Davis D.*: Growth, 1949, 13, 1. — 6. Deuxieme Conference Internat, du Rat et de Peste, Paris 7—12 X. 1931, 1932. — 7. *Elton C. S.*: Brit. Journ. Exper. Biol., 1924, 2, 119. — 8. *Elton C. S.*: Animal ecology, London, 1949. — 9. *Emicn J., Stokes A., Davis D.*: Ecology, 1949, 30, 430. — 10. *Emlen J., Stokes A., Winsor Ch.*: Ecology, 1948, 29, 133. — 11. *Fomosow A.*: The fauna and ecology of the rodents, Moscou, 1947, Ser. 9, t. VIII. — 12. *Jorge R.*: Les Faunes Regionales des Rongeurs. Off. Intern. Hyg. Publ., Paris, 1928. — 13. *Kowalski K.*: Roczn. Wydz. Mat.-Przvr., 1949, 74, dział B. — 14. *Mimore B.*: Publ. Health Rep., 1943, 58, 41. — 15. *Meyer D., Marsch MW.*: Amer. Jour. Pub. Health, 1943, 33, 697. — 16. *Mohr E.*: Biol. Zentr., 1948, 67, 367.
17. *Niezabitowski E.*: Klucz do oznaczania zwierzat ssacych, Kraków, 1933, t. I. — 18. *Przyborowski T.*: Przegl. Epid., 1951, 9, 125. — 19. *Przyborowski T.*: Roczn. P. Z. H., 1953, 2, 173. — 20. *Przyborowski T., Wysocki T.*: Techn. i Gosp. Morska, 1952, 2, 11. — 21. *Przyborowski T.*: Bull. Inst. Mar. Trop. Med., 1948, 1, 13. — 22. Rats and their destruction. Bull. 30 Min. of Agricul., London, 1949. — 23. Rodent control of Shipboard., Pub. Health Ser. U. S. A. — 24. *Silver J., Garlough F.*: Rat control. Bull. 8. U. S. A. Dep. of the Inter. Washington, 1941. — 25. *Silver J., Crouch W., Betts M.*: Rat proofing buildings and premises. Bull. 19. U. S. Dep. Inter. Washington, 1942. — 26. *Szulc i Babecki*: Szczur i walka z nim, Warszawa, 1926. — 27. The U. F. A. W. handbook on the care and mangment of lab. animals, London, 1949. — 28. Zagadnienia twórczego Darwinizmu, Warszawa, 1952. — 29. *Zwierz J.*: Przegl. Epid., 1949, 3, 1.

Jan Słowikowski

PRZEKRÓJ EPIDEMIOLOGICZNY POWIATU OLEŚNICKIEGO W LATACH 1946—1949*

Z Zakładu Higieny Ogólnej i Społecznej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Streszczenie.

Stan sanitarno-epidemiologiczny miasta i powiatu Oleśnica w latach powojennych 1946—49 był ściśle związany z działaniami wojennymi, jakie miały miejsce na tych terenach. Zniszczenie 56% budynków mieszkalnych, wodociągów, kanalizacji, elektrowni i stacji kolejowej (punktu węzłowego), zagęszczenie mieszkańców, duży ruch podróźnych, jeńców, repatriantów w bardzo ciężkich warunkach komunikacyjnych stwarzały dogodne warunki rozwoju chorób zakaźnych. Czynniki powyższe uwidoczniły się szczególnie w drugiej połowie 1945 roku i w 1946 r., co znalazło swoje odbicie w pojawieniu się najpierw odosobnionych przypadków zachorowań na dur brzuszny, które były coraz częstsze, aż rozwinęły się właściwie w epidemię.

Zapadalność na dur brzuszny w powiecie oleśnickim odpowiada liczbom przeciętnym dla całego województwa dolnośląskiego. Maksymalne wychylenia krzywej zachorowań na dur brzuszny w miesiącach letnich pokrywają się z największym nasileniem napływu repatriantów. Zapadalność wśród obu płci była raczej wyrównana. Zwrócono szczególną uwagę na znaczenie szczepień przeciwdrurowych. W okresie poza epidemicznym w odniesieniu do szczepień masowych wysuwa się niekiedy pod adresem czynników administracyjno-sanitarnych ostrzeżenie, aby szczepień nie traktowały jako namiastki pracy nad podniesieniem sanitarnohigienicznych warunków środowiska, z którymi jak wiadomo nasilenie endemii durowej ściśle się wiąże. W warunkach powojennych akcja szczepień nabiera specjalnej wagi gdy nie można szybko ulepszyć czy naprawić zdewastowanych urządzeń sanitarno-higienicznych. To uodpornienie masowe jest bezwzględnie przemijające i wymaga ciągłego podtrzymywania odporności środowiska przez ponowne szczepienia aż do czasu, gdy osiągnie się trwałą poprawę warunków sanitarnych. Regularnie rok rocznie przeprowadzone szczepienia w powiecie oleśnickim, jak również szczepienia przeprowadzone sporadycznie w związku z przyjazdem większych transportów osiedleńców, dały wynik bardzo pomyślny, uwidaczniający się zmniejszeniem zapadalności na dur brzuszny, mimo że warunki sanitarne środowiska były jeszcze niewystarczające. Podczas epidemii duru brzuszego w roku 1945 i 1946 zaobserwowaliśmy późno występujący odczyn Widala (podobnie jak to spostrzegano w 1945 roku w Łodzi, *B. Zabłocki, K. Zawadzki*).

Czerwonka nie rozwinęła się szerzej w powiecie oleśnickim w wymienionym okresie czasu mimo, zdawać by się mogło, bardzo sprzyjających warunków. Większa zapadalność w miastach niż na terenach wiejskich, wobec gorszej rejestracji na wsiach, jest trudna do udowodnienia. Zaobserwowano nasilenie zapadalności w miesiącach letnich.

* Uwaga Redakcji. Artykuł jest dokonany przez autora streszczeniem własnej pracy, która stanowi bardzo wyczerpujące opracowanie epidemiologiczne powiatu Oleśnickiego. Ze względów technicznych nie można było zamieścić całości pracy, która została złożona w Bibliotece P. Z. H.

Na terenie powiatu oleśnickiego stwierdzono stałe zwiększenie się zapadalności na błonicę, większą zapadalność w miastach niż na terenach wiejskich, największą zapadalność w wieku 2—5 lat oraz nieznaczną przewagę płci męskiej. W związku z powyższymi obserwacjami zachodzi konieczność masowych szczepień przeciwbłoniczych.

Płonica jak wynika z piśmiennictwa nasila się po każdej wojnie, podczas zaś I i II wojny światowej obserwowano wybitne zmniejszenie zachorowalności na płonicę. W powiecie oleśnickim ilość przypadków zachorowań na płonicę w latach 1945—46 była mniejsza niż w latach 1947—1948, co potwierdzają spostrzeżenia podane w piśmiennictwie. Największą zapadalność zanotowano w wieku 5—6 lat — 36,7% ogółu przypadków, dla wieku od 0 do 10 l. — 69,3%. W powiecie oleśnickim stwierdzono zwiększenie zapadalności w miastach w stosunku do terenów wiejskich. W samym mieście Oleśnica zarejestrowano 40,7% ogółu przypadków.

Odra w Polsce w latach po I wojnie światowej, w okresie międzywojennym i po II wojnie światowej utrzymuje się w tych samych granicach z okresowymi ogromnymi natężeniami zachorowań. Zapadalność społeczna dla odry jest bardzo duża i wynosi 95—100% uwidaczniając się cyklicznym nasileniem co 2—4 lata. Podobny obraz widzimy w powiecie oleśnickim, gdzie w roku 1946 notujemy zapadalność 6,8 a w roku 1949 — 109,8. W dużych miastach panuje odra endemicznie i ma tutaj charakter choroby sezonowej, występującej w zimnych porach roku. Zestawienia w powiecie oleśnickim potwierdzają cykliczność narastania zapadalności na odrę. Największe nasilenie zachorowań notowano w pierwszych miesiącach roku, z największą zapadalnością w wieku szkolnym 7—14 lat oraz stwierdzono, że szkoły i przedszkola stanowiły największe ogniska zakaźne dla odry.

Choroby weneryczne towarzyszą od wieków każdej wojnie. Zastraszająco wysokie liczby zachorowań są notowane po I i II wojnie światowej we wszystkich niemal krajach Europy. Na terenie przeze mnie obserwowanym zagadnienie to przedstawiało się bardzo poważnie. Początkowy brak jednolitej linii w postępowaniu leczniczym, brak lekarzy, lekarstw, szpitali specjalistycznych, trudności w ewidencji chorych pogłębiały i utrudniały opanowanie tej groźnej sytuacji. Dopiero wszczęta przez Ministerstwo Zdrowia ogólnopolska akcja zwalczania chorób wenerycznych pod nazwą „Akcji W” zdołała całkowicie opanować epidemię chorób wenerycznych. Na terenie powiatu oleśnickiego stwierdzono korzystne wyniki leczenia rzeżączki i kiły penicyliną oraz streptomycyną odporne przypadki rzeżączki. W leczeniu kiły należy podkreślić szczególnie korzystne działanie lecznicze penicyliny u chorych ciężarnych podkreślając wypowiedź *Moore*, że „penicylina jest najskuteczniejszym środkiem zapobiegającym przenoszeniu kiły na potomstwo”. W epidemiologii kiły, podobnie jak w epidemiologii innych chorób zakaźnych możemy się spotykać z zakażeniem utajonym i z nosicielstwem osób pozornie zdrowych, co w tych schorzeniach ma szczególne znaczenie społeczne. Doświadczalne stwierdzenie możliwości zakażeń bezobjawowych *Kolie*, *Evers*, *Prigge*, *Rothermundt* i *Chasney* zwróciło uwagę na konieczność przeprowadzenia masowych badań serodiagnostycznych, w których badanie metodą Chediaka uzyskało powszechne uznanie z racji łatwości i prostoty badania. Tą metodą przebadano w powiecie oleśnickim w okresie 3 lat 13.557 osób i uzyskano 0,13% wyników pozytywnych.

Objęjąc całość przebiegu chorób zakaźnych na terenie powiatu oleśnickiego w latach powojennych 1946—1949 stwierdzam że ogromnym zespołowym wysiłkiem Ministerstwa Zdrowia, Komisariatu do Walki z Epidemiami, P. Z. H. z pomocą Związku Radzieckiego, który przysłał 8 kolumn, zdołano stłumić groźące niebezpieczeństwo epidemii chorób zakaźnych. Nie mniej był to dopiero pierwszy etap naszej pracy, y

O C E N Y

Doc. dr *Karol Raška*: Epidemiologie, str. 407, Praha 1952.

Napisana przez doc. *Raškę* epidemiologia stanowi bardzo cenną zdobycz czechosłowackiej służby sanitarno - przeciwepidemicznej. Na podkreślenie zasługuje opracowanie książki uwzględniające najbardziej żywotne praktyczne potrzeby lekarza sanitarnego i epidemiologa. Ponieważ w naszej literaturze epidemiologicznej nie ma podobnego opracowania, a brak jego daje się odczuć naszym pracownikom Służby Zdrowia, byłoby bardzo wskazane aby w ramach współpracy między Polską a Czechosłowacją przetłumaczyć książkę na język polski i wydać w P. Z. W. L.

W części ogólnej omawia autor zasady rozwoju procesu zakażenia i odporności. *Raška* opiera się na badaniach i poglądach radzieckiej pawłowowsko-miczurinowskiej mikrobiologii i epidemiologii. Wzorując się na *Gromaszcwskim* i innych radzieckich epidemiologach poświęca wiele uwagi czynnikom socjalnym, które w ustroju socjalistycznym stwarzają pełne warunki dla skutecznej walki z epidemiami. Wspomina również autor o wojnie bakteriologicznej, która w całej rozciągłości wciąga epidemiologię w zasięg zagadnień obronnych. W dalszych ustępach części ogólnej omawia autor zasady planowej pracy stacji sanitarno-epidemiologicznych w tym sensie, w jakim one powstały i pracują w Czechosłowacji dzięki pomocy Z. S. R. R. Profilaktyka chorób zakaźnych i inwazyjnych, a w szczególności praca przeciwepidemiczna w szkole, w armii, w zakładach pracy, na granicach państwa są tu oddzielnie omówione.

Autor opierając się na klasyfikacji chorób zakaźnych *Gromaszczeńskiego* zaczyna część szczegółową zakażeniami przewodu pokarmowego. Duże doświadczenie czechosłowackiej epidemiologii odnośnie duru brzuszego i durów rzekomych oraz czerwonki zostało tu w pełni uwzględnione. Zresztą doc. dr *Raška* ma w tym zakresie duże osobiste zasługi naukowe i teoretyczno-praktyczne. Opis poszczególnych jednostek epidemiologicznych kończy autor praktycznymi wskazaniami stanowiącymi *vade mecum* dla lekarza sanitarnego.

W rozdziale o czerwonce bakteryjnej opiera się autor na klasyfikacji *Ślopka* i *Kuryłowicza*. Bardzo dobrze opracowany jest rozdział dotyczący zatruc pokarmowych. Prace czechosłowackie *Raški*, *Sedlaka* i innych są pod tym względem bardzo cenne. Autor opisuje salmonelozę z uwzględnieniem epidemii ostatnich lat w Czechosłowacji, zatrucia na tle toksyny gronkowcowej i inne. Po bardzo zwięzłym omówieniu czerwonki pałeczkowej, lembliazy i balantidiozy poświęca autor nieco miejsca cholerze oraz chorobie Botkina czyli *hepatitis epidemica*, gdzie zebrany jest szczególnie cenny materiał czechosłowacki. Następuje dalej choroba Heinego-Medina opracowana z uwzględnieniem dużego doświadczenia czechosłowackiej medycyny. Robaczyce opisane dość dokładnie kończą dział chorób przewodu pokarmowego. W dziale chorób dróg oddechowych poświęca autor nieco miejsca mechanizmowi zakażenia, a potem opisuje błonicę, gruźlicę, trąd, promienicę, zakażenie paciorkowcowe, płonicę, różę, zakażenia pneumokokowe, wirusowe zapalenie płuc i koklusz, zapalenie opon mózgowych, odrę, świnkę, grypę itp., przy czym wiele miejsca poświęca badaniom i doświadczeniom epidemiologii czechosłowackiej. W grupie chorób zakaźnych przenoszonych przez stawonogi opisuje zimnicę, trypanosomiozę i leiszmaniozę, następnie rickettsiozę oraz wirusowe zapalenie mózgu wykorzystując przede wszystkim ogromne doświadczenia radzieckie (*Pawłowski*) oraz własne doświadczenia w Czechosłowacji. Dział ten kończy dżuma i tularemia.

Dział następny to zoonozy, którym autor poświęca poważne miejsce w książce. W dziale tym opisuje wściekliznę, leptospirozę, choroby od ukąszenia szczura, toksoplazmozę, papuzicę, nietypowe zapalenie płuc wywołane przez pierwotniaki, dalej brucellozę, wąglik, nosaciznę i melioidozę, pryszczycę i różycę. Oczywiście dżuma i tularemia jako też zakażenia pokarmowe są również ściśle powiązane z działem antropozoonoz.

W dalszej części książki poświęca autor nieco miejsca zakażeniom przyrannym, grzybicom, chorobom wenerycznym.

Przy końcu książki opracowana jest tablica o badaniach rozpoznawczych przy różnych chorobach zakaźnych i inwazyjnych.

Niewątpliwie książka doc. *Raški* odda duże usługi praktyczne służbie sanitarno-epidemiologicznej.

Prof. dr *Józef Parnas*

P R Z E G L Ą D P I Ś M I E N N I C T W A

KRAWCZENKO A. T., SEKRETTA P. M.: *Zmiany odczynowości ustroju w przebiegu zakażenia i uodpornienia wirusami*. Żurn. Mikrob. Epid. Immunol. 1953, nr 1, 16—26.

Donosowe zakażenie myszy białych w ciągu 5—6 dni wirusem grypy w dawce 1/100 dawki śmiertelnej powodowało ich śmierć po 7—9 dniach. Zakażenie przez 2 dni nie wywoływało objawów chorobowych, lecz jeżeli te myszy zakażano następnie przez 5—6 dni dawkami wirusa mniejszymi niż 1/100 dawki śmiertelnej, myszy chorowały.

Podawanie w ciągu kilku dni myszom uprzednio dwukrotnie zakażonym małych ilości szczepionki formolowej, roztworu fizjologicznego soli lub surowicy przeciwgrypowej prowadzi do śmierci. Śmierć ta jest powodowana zakażeniem grypowym, co sprawdzono odczynem hemaglutynacji, wiązania dopełniacza i przez określenie wzrostu zakaźności płuc myszy padłych. Zatem nawarstwienie obojętnych, nieswoistych bodźców na zakażenie klinicznie bezobjawowe może wywołać śmiertelne zakażenie grypowe. Surowica swoista i szczepionka zachowały się w tym przypadku jak bodźce nieswoiste. Przebieg i zejście zakażenia przy stosowaniu tych nieswoistych bodźców nie różniły się od przebiegu zakażenia wywołanego codziennym podawaniem żywego wirusa.

Największe stężenie wirusa w płucach zakażonych myszy stwierdza się między 2 a 6 dniem. W tym też czasie zawiesina płuc myszy wykazuje najwyższe miano hemaglutynacji. Po 6 dniach stężenie wirusa maleje i po 11 dniach jest dość wiadczalnie nieuchwytnie.

Swoiste przeciwciała (hamujące hemaglutynację, zobojętniające wirusa), pojawiają się we krwi myszy już w ciągu 1 dnia po zakażeniu. Wymienione dwa rodzaje przeciwciał nie zachowują się jednakowo; stężenie przeciwciał hamujących hemaglutynację spada począwszy od 3 dnia i jest najniższe między 4 a 6 dniem, następnie stopniowo wzrasta i w 11 dniu osiąga miano 1:640. Ciała zobojętniające wirusa utrzymują się na bardzo niskim poziomie do 6 dnia. W dniu tym gwałtownie narastają i następnie nieznacznie opadając utrzymują się do 11 dnia.

Autorzy stwierdzają, że swoiste przeciwciała nie zapobiegają u myszy wystąpieniu zakażenia. Wirus zobojętniony surowicą swoistą *in vitro* i podany myszom nie ujawnia aktywności, lecz po prowokacji za pomocą bodźców nieswoistych myszy giną wskutek typowego zakażenia grypowego. Zatem wiodącym ogniwem w rozwoju i zejściu zakażenia grypowego u myszy nie są zmiany właściwości serologicznych surowic, lecz stan odczynowości tkanek. Stan ten można zmienić przez stosowanie nieswoistych bodźców, działając nimi na te okolice, które przyjęły pierwotne podrażnienie.

L. Sawicki.

HAAS R: *Skuteczność szczepionki TAB adsorbowanej*. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 1953, 136, 3, 245.

Skuteczność szczepionki oznaczano na myszach. Używano szczepionki zawierającej 500 mil. *S. typhi*, 250 mil. *para B* i 100 mil. *para A*. Była to hodowla 24-godzinna na agarze, zabita ogrzewaniem do 70° przez 1 godz. z dodatkiem 0,5% fenolu.

Szczepionka „adsorbowana” była przyrządzana podobnie, tylko z dodatkiem 20ⁿ/_e wodorotlenku glinu. Szczepiono obiema seriami, każdą po 400 myszy, pięcioma różnymi dawkami (po 80 myszy jedną dawką). Po upływie tygodnia od ostatniego szczepienia — myszy, które przeżyły zakażano zjadliwym szczepem *S. typhi*. Skuteczność szczepionki określano przeżyciem myszy po 6 dniach. Wyniki były następujące:

Rodzaj szczepionki	Dawka szczepionki	Ilość myszy uodpornionych	Ilość myszy które przeżyły 6 dni
I Zwykła	510 mil.	52	43
	255 mil.	53	43
	128 mil.	56	40
	64 mil.	76	48
	32 mil.	76	39
II Adsorbowana	425 mil.	66	55
	212 mil.	73	40
	106 mil.	73	39
	53 mil.	73	27
	26 mil.	70	14
Kontrola	—	80	6

Drugie doświadczenie było przeprowadzone szczepionką przygotowaną z 10-dniowej hodowli na płynnym podłożu, zabitej 0,2% formaliną. Autor dowodzi, że jednorazowe wstrzyknięcie szczepionki adsorbowanej jest skuteczniejsze niż 3-krotne wstrzyknięcie szczepionki zwykłej. *J. Płachcińska*

GRAB AR J., LE MINOR S.: *Właściwości ochronne przeciwdurowe surowicy ludzkiej. Badania na zarodkach kurzych.* Annales de l'Institut Pasteur 1953, 85, 2, 239.

Badano właściwości ochronne surowic osób zdrowych, dalej osób, które przebyły dur brzuszny, nosiciele i szczepionych. Stosowano metodę na zarodkach kurzych, której technikę opisano w poprzedniej pracy. Właściwości ochronne surowicy osób, które chorowały i osób szczepionych są równie silne. Z badań surowicy nosiciele nie można wyciągać wniosków, z powodu zbyt małej liczby osób przebadanych. Surowice osób zdrowych dawały pozytywny test ochronny w 40% i tym autorzy tłumaczą odporność osób nieszczepionych.

Autorzy podkreślają wyższość metody na zarodkach nad metodą na myszach twierdząc, że technika ta jest dokładniejsza i pozbawiona dodatkowych czynników, wpływających na doświadczenie, jak indywidualność zwierząt, wpływ pożywienia itd. Poza tym zarodki kurze w odróżnieniu od myszy są wrażliwe na *S. typhi*, a więc można je zakażać bardzo* małą ilością zarazków. Jest to więc test zjadliwości, a nie toksyczności. Poza tym podnoszone są inne kwestie, jak istota przeciwciał chroniących, które wymagają dalszych badań.

J. Płachcińska

DURANT P., RENOUX G., HUET M.: *Kwas glutaminowy a zakażenie.* C. r. de seances de l'Acad. des Sciences 1953, 256, 17, 1705.

Chorym na dur brzuszny podawano kwas glutaminowy w celu usunięcia zaburzeń psychomotorycznych. Wzrost ciepłoty spowodował kontrolne podawanie kw. glutaminowego chorym bez zaburzeń neurologicznych. Po wstrzyknięciu kw. glutaminowego u kilku chorych nastąpił nawrót choroby.

W badaniach na zwierzętach użyto *S. typhi murium* jako chorobotwórczego dla myszy. Zwierzętom przed zakażeniem wstrzykiwano kwas glutaminowy i określano L 50. Dawki L 50 *S. typhi murium* były następujące: /

myszy kontrolne	20.000 bakterii
myszy, które otrzymały 3 mg kw. glutaminowego	7.000 bakterii
myszy, które otrzymały 30 mg kw. glutaminowego	240 bakterii

Doświadczenia te potwierdziły spostrzeżenia kliniczne, że kwas glutaminowy zwiększa wirulencję *S. typhi*. *J. Płachcińska*

STEPANOW I. R., ŚMETLEWA A. G., TETEROWSKAJA T. O.: *Zastosowanie heksachloranu do niszczenia larw much w dolach nie skanalizowanych ustępów*. Gig. i San., 1952, 7, 56.

Przy przeprowadzaniu zabiegów dezynfekcyjnych, będących częścią planowego zwalczania much, dotychczas główny nacisk kładziono na stosowanie środków zabijających muchy uskrzydłone. Do tępienia larw używano przede wszystkim wapno chlorowane i preparaty krezolowe, co prowadziło do częściowego lub pełnego wstrzymania procesów mineralizacji nawozu i ograniczało przydatność ostatniego w gospodarce wiejskiej. Z powyższej przyczyny chemiczne sposoby tępienia larw much w nawozach nie znajdowały szerokiego zastosowania. W okresie od 2 czerwca do 24 sierpnia przeprowadzono na 40 wytypowanych obiektach doświadczenia z heksachloranem, który jest trwały, tani i prosty w użyciu. Stosowano zmieloną glinę z domieszką 1 upku, zawierającą 5–9% heksachloranif, w ilościach od 1,2 do 10 g, w przeliczeniu na heksachloran na m² powierzchni dołu kloaczego. Dobra skuteczność otrzymano dopiero przy użyciu 9–10 g heksachloranu/m².

Ponadto używano 2,5% emulsję w ilości 200 ml oraz 2% wodną zawiesinę technicznego heksachloranu w ilości 500 ml na m² powierzchni dołu. Emulsja okazała się najbardziej skuteczna, pomimo że w przeliczeniu na czynną substancję używana była w dwukrotnie mniejszych ilościach, niż suchy preparat i zawiesina wodna. W ciągu 48 godzin ginęły wszystkie larwy.

Powierzchnia fekalii pokrywała się nowymi larwami dopiero po upływie 19 dni. Równocześnie dla porównania przeprowadzono dezynfekcję parą ustępów suchym wapnem chlorowanym, o zawartości 25% czynnego chloru, w ilości 1 kg/m² powierzchni dołu. W ciągu doby ginęły wszystkie larwy, lecz nowe zjawiały się już po 7–8 dniach. Systematyczne stosowanie heksachloranu (preparaty suche co 10–12 dni, a emulsje co 14–15 dni) w okresie letnim w nieskanalizowanych ustępach nie dopuszcza w nich do wylęgu much.

A. Bojanowska

KUPCOWA A. D.: *Próba organizacji walki z muchami*. Gig. i San., 1952, 7, 55.

Zorganizowano doświadczalne zwalczanie much w wyizolowanym osiedlu, oddalonym 0 2 km od innych zamieszkałych miejscowości, przeprowadzając odpowiednie oczyszczenie i uporządkowanie terenu oraz propagandę sanitarno-oświatową. Osiedle podzielono na okręgi; w każdym z nich we wszystkich miejscach możliwego wylęgu much jak: śmietniki, ustępy, stajnie, zwałiska odpadków tępieno w odstępach 5-dniowych larwy much za pomocą 10%-owego świeżo przygotowywanego roztworu wapna chlorowanego.

W ciągu sezonu, od 3 maja do 5 października, poddano chlorowaniu powyższe miejsca średnio po 20 razy; łącznie za cały okres opracowano 2740 punktów. Stale sprawdzano obecność larw i poczwerek, lecz znaleziono te ostatnie jedynie w kilku obiektach w końcu lipca. Równocześnie prowadzono zwalczanie much uskrzydłonych, które polegało na rozwieszaniu lepów we wszystkich pomieszczeniach osiedla oraz na rozpylaniu flicydu w miejscach największych skupień much. Zużyto przez cały sezon 17000 szt. lepów i 6 kg flicydu.

Obliczenia, wykonywane co 2–3 dni, złowionych na lebach much w 2 piekarniach, jednej położonej w osiedlu doświadczalnym oraz drugiej znajdującej się w sąsiedniej miejscowości i zaopatrzonej w siatki zabezpieczające w oknach, wykazały znacznie mniejsze ilości much w pierwszej. Podobne obliczenia wykonywane w ciągu całego okresu doświadczalnego w rzeźni, jadalni, mleczarni, piekarni i kuchni — dowiodły, że muchy najchętniej przylatują z zewnątrz do piekarni, rzeźni i mleczarni. Przeprowadzone doświadczenia wykazały w całej pełni, że akcje sanitarno-porządkowe i zwalczanie larw w miejscach wylęgu są podstawą należytej zorganizowanej walki z muchami i mają nie mniejsze znaczenie niż stosowanie trwałych preparatów kontaktowych: DDT i heksachloranu.

A. Bojanowska

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 — Wrocław, Prof. dr LEGEZYNSKI — 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”¹ 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 cm² — zł 5.—.

* * * Podpisano do druku 18. II. 54 Objętość 4³/₄ ark. Nakład 580 + 50
M-5-16572 — Papier druk. sat. V kl. 70/100, 60g. — Zam. 1118 — 15. XII. 53.

Krakowskie Zakłady Graficzne, Zakład 7 — Kraków, ul. Kazimierza Wielkiego 95

WYKAZ CZASOPIM PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH NA ROK 1954

Tytuł czasopisma	Rodzaj	Cena prenumeraty			Cena poj. zeszyt.
		kwart.	pólr.	roczna	
		zł	zł	zł	
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	dwumies.	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	dwumies.	—	45.—	90.—	15.—
Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria Polska	dwum.	—	45.—	90.—	15.—
Otolaryngologia Polska	kwart.	—	30.—	60.—	15.—
Patologia Polska	„	—	30.—	60.—	15.—
Pedatria Polska	mies.	30.—	60.—	120.—	10.—
Pielęgniarka Polska	„	6.—	12.—	24.—	2.—
Polski Przegląd Chirurgiczny	„	30.—	60.—	120.—	10.—
Polski Przegląd Radiologiczny	kwart.	—	50.—	60.—	15.—
Polski Tygodnik Lekarski	tygodn.	65.—	130.—	260.—	5.—
Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej	dwumies.	—	45.—	90.—	15.—
Położna	mies.	6.—	12.—	24.—	2.—
Postępy Wiedzy Medycznej	kwart.	—	24.—	48.—	12.—
Przegląd Dermatologii i Wenerologii	dwum.	—	45.—	90.—	15.—
Przegląd Epidemiologiczny	kwart.	—	30.—	60.—	15.—
Przegląd Lekarski	mies.	24.—	48.—	96.—	8.—
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	dwum.	—	30.—	60.—	10.—

Prenumeratę czasopism medycznych można zamawiać w placówce pocztowej właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator — odbiorca, za pośrednictwem listonoszów oraz w Centralnej Ekspedycji PPK „Ruch” w Warszawie, ul. Srebrna 12, PKO 1-110-30.009 „Wydawnictwa PZ WL.” do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty—

*) Prenumerata miesięczna zł 1,50.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



ROK VIII

1954

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LECARSKICH

TREŚĆ

K. Neyman, M. Stabrowski, J. Wiza: Epidemia wywołana pałeczkami Gaertnera wśród dzieci w zakładzie zamkniętym	77
B. Kassur, Br. Migdałska-Kassurova: Badania bakteriologiczne i serologiczne w przypadkach duru brzuszego leczonych chloromyce-	
tyną	85
M. Łach-Zajacowa: Charakterystyka kliniczna zakażenia <i>S. typhi murium</i>	93
H. Brokman: Etiologia biegunek dziecięcych	97
J. Ładosz: Współczesny stan badań nad czerwonką bakteryjną w Związku Radzieckim	105
M. Barciszewski, W. Jankowski, Z. Stachowska: Sporadyczne zachorowania na dur wysypkowy	113
H. Skwarczewska-Stypułkowska, K. Zgorzelska: Obraz kliniczny świnki w roku 1952	117
Z. Wójciak, H. Krzywicka: Badania nad odkażaniem powietrza środkami chemicznymi	121
J. Parnas: O obecnym stanie naszych badań nad brucelozą	129
S. Adamowiczowa: Rozpowszechnienie choroby Heinego-Medina w różnych częściach świata w roku 1952	139
Przegląd piśmiennictwa	144



Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

Rok VIII

1954

Nr 2

Kazimierz Neyman, Mieczysław Stabrowski, Józef Wiza

EPIDEMIA WYWOŁANA PAŁECZKAMI GAERTNERA WŚRÓD

DZIECI W ZAKŁADZIE ZAMKNIĘTYM

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Poznaniu

Wielu badaczy zauważyło, że zakażenia wywołane zatruwaczami z grupy *Salmonella* u dzieci nie dają jednolitego obrazu chorobowego, jaki jest u osób dorosłych. *E. Laarmann* opisuje epidemię u dzieci wywołaną przez pał. Gaertnera, która dała szereg przypadków o obrazie klinicznym duru brzuszego (postać tyfoidalna). Inni badacze, jak *Bitter*, *Elkeles*, *Li* i *Ni*, spostrzegali w czasie epidemii objawy septyczne; *Pesch*, *Linden*, *Stuart* i *Kridorian* — objawy zapalenia opon mózgowych, *Boehm* i *Bitter* — zapalenie woreczka żółciowego. *K. J. Guthrie* i *G. L. Montgomery* opisują epidemię wywołaną przez *S. enteritidis*, w której zachorowało 28 dzieci, a zmarło 16. Dzieci, które zmarły, przechodziły ciężkie stany nieżytowe jelit (*enteritis*) z septicemią, 5 miało *meningitis*, a 2 *cholecystitis*.

E. Hormaeche, *Paluffo* i *Aleppo* uważają, że niemowlęta i małe dzieci przechodzą zakażenia rzekomodurowe tak, jak młode zwierzęta. Odróżniają oni u dzieci 3 obrazy kliniczne z następującymi objawami:

1. Objawy biegunkowe — czerwone z umiejscowieniem sprawy w jelicie grubym.
2. Objawy ostre, tzw. choleryki, z wodnistymi wypróżnieniami, z umiejscowieniem sprawy w jelicie cienkim; ten obraz kliniczny odpowiadałby zatruciom pokarmowym u dorosłych.
3. Zakażenia septyczne z przebiegiem chronicznym, w którym objawy jelitowe schodzą na plan drugi. W tym obrazie klinicznym spotyka się bronchopneumonię, powiększenie wątroby i śledziony, ropnie itp.

Z polskich badaczy *Kański*, *Moszkowska* i *Skurska* opisują epidemię, która trwała przez 8 miesięcy i objęła 40 dzieci; mimo leczenia klinicznego, połowa z tych dzieci, tj. 20, zmarła. Epidemia miała charakter kontaktowy i wywołana została przez *S. enteritidis gaertneri*. Zaobserwowano dwie główne postacie kliniczne; pierwsza jako nieżyt żołądka i jelit (*gastroenterocolitis*), druga — jako zakażenie ogólne (*septicopyemia*).

Epidemia, której opis podajemy, powstała wśród dzieci w wieku 1—2 lat i wywołana została przez *S. enteritidis gaertneri*. Charakter epidemii był wybuchowy i wszystkie dzieci zostały uratowane.

PRZEBIEG EPIDEMII

W miejscowości G. w Domu Matki i Dziecka wśród dzieci Oddziału II obejmującego dzieci raczkujące pojawiły się w dniu 10 kwietnia 1953 r. burzliwe objawy chorobowe żołądkowe-jelito we. Objawy nasilały się w ciągu nocy i objęły do rana 11 kwietnia 18 spośród przebywających na oddziale 21 dzieci. Objawy charakteryzowały się wymiotami, licznymi wolnymi, śluzowymi stolcami i podwyższoną temperaturą do 39° (w pojedynczych przypadkach do 40°).

Wszystkie chore dzieci wobec ciężkiego stanu przewiezione zostały na oddział zakaźny *ad hoc* przygotowany w szpitalu miejskim. Cały oddział II, tj. dzieci chorych odizolowano ściśle od reszty Domu Dziecka i przeprowadzono w nim skrupulatną dezynfekcję pomieszczeń, naczyń oraz bielizny. U pozostawionych 3 dzieci objawy chorobowe wystąpiły dopiero dnia 12. kwietnia w godzinach popołudniowych, w wyniku czego i one zostały przesłane do szpitala.

Spośród pozostałych mieszkańców Domu Matki i Dziecka, tj. Oddziału I i III oraz kilkunastu kobiet ciężarnych i matek, nie zachorował nikt. Zachorowała jedynie piastunka Helena W. obsługująca dzieci w Oddziale II.

Helena W., lat 32, dochodząca z miasta zachorowała z ciężkimi objawami wkrótce po rozdaniu dzieciom obiadu i zejściu ze służby (godz. 14) w dniu 10 kwietnia. Objawy u niej miały charakter typowego ostrego zatrucia pokarmowego (wymioty, biegunka, dreszcze, temperatura do 40°). Chora została przewieziona z domu do szpitala w dniu 11 kwietnia w godzinach popołudniowych

Przeprowadzone dochodzenia epidemiologiczne wykazały co następuje. Warunki sanitarne Domu M. i D. ze szczególnym uwzględnieniem kuchni i zalepca były dobre — nie budziły żadnych zastrzeżeń. Z mieszkańców Domu nikt w ostatnich dniach nie chorował z objawami zaburzeń przewodu pokarmowego. Badania personelu na nosicielstwo wykonane przed 2-2V2 miesiącami wypadły ujemnie. Próbek posiłków ostatnio nie przechowywano, stąd powstała niemożność przebadania podejrzanych potraw.

W dniu 10 kwietnia, tj. w dniu wybuchu epidemii, dzieci na Oddziale II otrzymały następujące posiłki:

- godz. 7 I śniadanie — mleko, bułka, masło, miód
- „ 9 II śniadanie — kaszka manna na wywarze z jarzyn, surowe żółtka
- „ 12V2 obiad — barszcz zabieleny, tarte kartofle z masłem
- „ 16 podwieczorek — mleko, chleb, masło „ 18
- kolacja — kaszka manna na mleku.

Kolację większość dzieci jadła już niechętnie. Ustalono poza tym, że dzieci starsze na Oddziale III otrzymały zupełnie identyczne posiłki gotowane we wspólnych naczyniach kuchennych — tylko z tą różnicą, że na obiad otrzymały do tartych kartofli sos na suszonych grzybach. Jak już wzmiankowano, żadne z tych dzieci nie chorowało. Fakt ten pozwolił ustalić już w czasie wstępnych dochodzeń epidemiologicznych, że zakażenie pokarmu mogło nastąpić tylko w czasie po wydaniu potraw z kuchni a przed podaniem ich dzieciom Oddziału II. Przy tym z uwagi na czas wystąpienia objawów chorobowych i skład posiłków szczególnie zwrócono uwagę na dania obiadowe, przede wszystkim na barszcz przygotowany z buraczków cwikłowych, które, jak wykazały badania Wizzy, są

dobrą pożywką dla pałeczek z grupy *Salmonella*. Barszcz ten nie był zakwaszany octem, lecz tylko zabelony śmietaną.

Spożyte na śniadanie surowe żółtka jaj, które, jak wiadomo, również mogą być zakażone salmonellami, odpadły jako czynnik etiologiczny z uwagi na ustalony w dochodzeniach fakt, że poszczególne dzieci otrzymały ikażde indywidualnie przygotowane na oddziale żółtko z jednego jaja. Masowość zachorowań, które objęły wszystkie bez wyjątku dzieci, wyłącza więc tę drogę zakażenia.

Czas od otrzymania posiłku z kuchni do karmienia dzieci wynosił 1—1½ godziny. Dwie piastunki, które karmiły dzieci, podały, że troje z nich, które zachorowały dopiero w dniu 12 kwietnia, jadły tego dnia na obiad wyjątkowo mało. Piastunka W., która również uległa zatruciu, podała, że zjadła resztki niedojedzonego przez kilkoro dzieci barszczu. Ponadto resztki obiadowe z Oddziału II otrzymały 2 świnie hodowane na odpadkach kuchennych, które również chorowały przejściowo w dniu 11 i 12 kwietnia, a u których lekarz weterynarii rozpoznał zaburzenia przewodu pokarmowego. Stolce chorych świń pobrano również do badań bakteriologicznych.

Specjalną uwagę — jeśli chodziło o wyjaśnienie sposobu i dróg zakażenia — wzbudzić musiała piastunka W., która 1) 'dzieliła porcje obiadowe, 2) sama uległa zakażeniu.

Dokładny wywiad przeprowadzony z nią i z jej domownikami ustalił, co następuje:

W. mieszka poza Domem Dziecka (na mieście przy rodzinie składającej się z ojca Michała W., lat 77, matki Magdaleny W., lat 67, siostry Marii W. lat 35 i bratanka W., lat 4). Rodzina W. hoduje krowę, która ocieliła się w ostatnich dniach marca. Cielę rzekomo zdrowe zostało zabite w dniu 3 kwietnia i część mięsa odstąpiono sąsiadom, którzy w dniu 5 kwietnia wyprawiali ucztę weselną, przy czym na ucztę wydano wyborowe mięso: zadnie ćwiartki i comber, natomiast pozostałe części mięsa i podroby przechowywano w garnku kamiennym, w stanie lekko posolonym. Rodzina: W. spożywała je w czasie od 5 do 10 kwietnia. Z chwilą rozpoczęcia dochodzeń epidemiologicznych w dniu 12 kwietnia już nic z tego mięsa nie pozostało. Wywiad przeprowadzany u 19 uczestników ucztę weselnej nie zdołał ustalić u nich jakichkolwiek zaburzeń przewodu pokarmowego. Pobrane od nich próbki kału do badań bakteriologicznych nie wykazały obecności ztruwaczy pokarmowych. U rodziny W. rzekomo również nie było zaburzeń żołądkowo - jelitowych ani innych objawów chorobowych. Jedynie piastunka Domu Dziecka Helena W. przyznaje, że na kilka już dni przed krytycznym dniem wybuchu masowych zachorowań wśród dzieci miewała wolne stolce — nie odczuwała jednak gorączki i nie była zmuszona przerwać pracy.

Co do objawów u niej zatrucia pokarmowego, które były bardzo burzliwe, wystąpiły one już około godz. 15, a więc w 2 godziny po spożyciu pozostałego po dzieciach barszczu. Zestawiając to z czasem zachorowania dzieci widzimy, że zachorowała ona kilka godzin wcześniej od dzieci.

PRZEBIEG CHOROBY

Obraz kliniczny tej epidemii był prawie jednolity, jednakże o różnym nasileniu. Wszystkie dzieci zachorowały z objawami wysokiej ciepłoty, wymiotów, biegunek (wolne, zielone, śluzowe stolce). Stwierdzono poza

tym od samego początku choroby objawy uszkodzenia krążenia — wysokie, niskie tętno, sinica obwodowa, zimne kończyny i głucho tony serca. W płucach zmian nie stwierdzono. Wątroba prawie u wszystkich dzieci była powiększona; śledziona w kilku przypadkach wyczuwalna. Brzuch miękki, bolesny przy nacisku, niekiedy wzdęty. Objawy ze strony układu nerwowego występowały wcześniej — drgawki w pierwszym dniu choroby, objawy oponowe zaś nasilały się w pierwszych trzech dniach. Dzieci były sennie i apatyczne; ogólny stan ciężki. Obraz chorobowy uzupełniało szybko postępujące odwodnienie, które zmuszało do natychmiastowego stosowania kroplówek dożylnych.

Po przeniesieniu dzieci na oddział szpitalny rozpoczęto energiczne leczenie, a mianowicie: krew i płyny w kroplówkach, witaminy C i B₁, dezoksykortykosteron, środki nasercowe i krążeniowe, jak strof an tyna, cardiamid, kofeina oraz antybiotyki, jak chloromycetyna 80 — 100 mg/ kg/dz oraz sulfoguanidyna i sulfatiazol po 0,2/kg/dz. W niektórych przypadkach wykonano odbarczające nakłucia lędźwiowe oraz podawano w czasie drgawek — chloralhydrat i luminal natr.

W przebiegu choroby burzliwe objawy ogólne ustępowały w pierwszych 4 — 5 dniach, jednakże zaburzenia przewodu pokarmowego, jak wolne, śluzowe stolce, utrzymywały się dłużej. Z badań dodatkowych zwrócono uwagę przede wszystkim na posiewy kału. Morfologia krwi obwodowej i badania moczu nie wykazały znaczniejszych odchyień od normy.

Dzieci musiały dłużej pozostać w szpitalu, gdyż badania stolca wykrywały utrzymujące się drobnoustroje chorobotwórcze (tabela I). Okres zdrowienia przebiegał bez powikłań i wszystkie dzieci wypisano do Domu Dziecka jako zdrowe.

BADANIA BAKTERIOLOGICZNE

Badania bakteriologiczne wykazały u wszystkich chorych obecność *S. enteritidis gaertneri*. Te same drobnoustroje stwierdzono ponadto u 2 zdrowych członków w rodziny chorej piastunki Heleny W., a mianowicie u ojca Michała W. i u matki Magdaleny W., a poza tym w kale świń, które karmione były resztkami obiadu z. Domu Dziecka.

Przebadano bakteriologicznie wszystkie 21 dzieci oraz otoczenie chorych. Wykonano u dzieci 428 prób, w tym 427 kału i 1 moczu. U każdego dziecka przeprowadzono badania wielokrotnie, przeciętnie 17—29 razy. tj. do czasu zniknięcia pał. Gaertnera w kale.

Wyniki badań były następujące:

Na 427 prób kału wyhodowano pał. Gaertnera w 187 przypadkach; mocza dał wynik ujemny. W sumie u wszystkich dzieci wykryto wielokrotnie zatruwacze (2—16 krotnie u każdego dziecka). Najwięcej dodatnich wyników otrzymano oczywiście w pierwszym okresie choroby. Trzeba jednak zaznaczyć, że stan taki utrzymywał się dosyć długo w przeciwieństwie do tego rodzaju zjawisk u osób starszych. Otrzymane wyniki różnią się przeto od podanych przez *Osieckiego* i *Miklaszewską*.

W tabeli I uwidocznione są wyniki prób kału pobieranych w różnych okresach choroby. Próby były posiewane przeważnie na 2—3 dzień od pobrania.

Tabela I

Dzień choroby	Liczba prób	Wynik dodatni	Dzień choroby	Liczba prób	Wynik dodatni
2	14	13	28	1	1
4	18	13	29—31	69	21
5	10	8	32—33	25	0
6	18	12	35	14	3
7	15	14	37	13	2
9	9	4	39—40	25	—
10	20	11	41	20	1
11	6	5	44	18	—
12	8	8	47	11	1
14	16	16	48	5	—
17—19	51	33	49	6	—
22—23	35	15			

Wyniki badań prób z otoczenia chorych dzieci:

Piastunka W. obsługująca dzieci; prób kału 8 z wynikiem dodatnim	3
Rodzina piastunki W. (4 osoby); prób kału 8 iz wynikiem dodatnim	2
Otoczenie dalsze (18 osób); prób kału 18 z wynikiem dodatnim . .	0
Świnie (2 sztuki); prób kału 9 z wynikiem dodatnim . .	6
Śmietana z wynikiem dodatnim.....	0

Metodyka badań bakteriologicznych oraz wyniki doświadczeń laboratoryjnych

Badany kał posiewano na agar Endo iz żółcią oraz S. F., następnie na Endo, poz. Kliglera, cukry i w końcu wykonywano aglutynację. Znacznie więcej otrzymano wyników dodatnich w posiewach przez S. F., aniżeli w bezpośrednich na Endo. Na 60 prób dodatnich otrzymanych w pierwszych 7 dniach epidemii wyosobniono 58 posiewów przez S. F., a 24 z Endo.

Do ciekawszych spostrzeżeń bakteriologicznych należy zaliczyć wyniki badań, uzyskane wielokrotnym kontrolowaniem kału dodatniego, który przechowywano w nadesłanych naczynkach w normalnych warunkach pokojowych. Kontrole przeprowadzano mniej więcej co tydzień. Wyniki badań były następujące:

Spośród 25 prób kału dodatniego uzyskanych w pierwszych 5 dniach epidemii, 7 dało wyniki dodatnie jeszcze po 7 miesiącach, 5 — po 5 mies., 2 — po 4 mies., 1 — po 3 mies., 5 — po 2 mies., 5 — nie dawało już wyników dodatnich.

Kał pobrany w późniejszych okresach choroby nie dawał już takich wyników. Np. z 37 późniejszych prób tylko 9 w powtórnych kontrolach dało wyniki dodatnie, w tym 2 próby po 4 mies., 6 po 2 mies., 1 po 1 mies.

Zauważono przy tym, że im więcej znajdowało się pałeczek Gaertnera w kale (co z łatwością udaje się stwierdzić w posiewach Endo), tym dłużej taki kał zawierał zarazki. Najwięcej zarazków w kale spotyka się w pierw

szych dniach zatrucia pokarmowego i dlatego zarazki utrzymują się w nim najdłużej. Stwierdzenie tego faktu może mieć ważne znaczenie z punktu widzenia diagnostyki bakteriologicznej (czas przetrwania zarazków w czasie przesyłki próby), jak również epidemiologii (długotrwałe źródło zakażenia).

WNIOSKI

1. Opisana epidemia wywołana została przez *S. enteritidis gaertneri*. Obraz kliniczny przebiegał w postaci biegunki toksycznej, z objawami żołądkowo-kiszkowymi, ogólnym zatruciem, uszkodzeniem układów: nerwowego i krążenia.

2. Zatrucie spowodowane zostało barszczem zakażonym brudnymi rękoma piastunki W. chorej na nieżyt jelit.

3. Źródłem zakażenia dla tejże piastunki i jej współdomowników było zakażone mięso cielęce.

4. Mięso cielęce przechowywane przez szereg dni w korzystnej dla drobnoustrojów temperaturze mogło być zakażone pierwotnie lub wtórnie przez myszy lub szczury. Koncepcja pierwotnego zakażenia — jeśli uwzględnimy, że chodziło o mniej wartościowe mięso, zawierające dużo węzłów chłonnych — wydaje się słuszna.

5. Wydaje się bezsporne, że u piastunki, która przechodziła lekkie zakażenie po spożyciu zakażonego barszczu, nastąpiło nadkażenie i zaostrzenie objawów chorobowych (superinfekcja).

6. Buraki ćwikłowe, jak zostało dowiedzione w pracach doświadczalnych (Wiza), są dobrą pożywką dla zatruwaczy z grupy *Salmonella*.

7. Dzieci małe są bardzo wrażliwe na zakażenie salmonelami. W okresie zdrowienia wydalanie tych pałeczek z kałem trwa u nich znacznie dłużej aniżeli u dorosłych.

8. Opisane zakażenie wykazuje krążenie zatruwaczy między światem zwierzęcym a człowiekiem (cielę — człowiek — świnia), tak niezmiernie ważne z punktu widzenia epidemiologii zatruc pokarmowych.

9. W badaniach bakteriologicznych potwierdza się fakt, że *Salmonella* w zatruciach pokarmowych wykrywa się przede wszystkim z próbek kału. Próby kału pobrane w pierwszych dniach epidemii, a pozostawione w normalnych warunkach, wykazują jeszcze przez długi czas obecność zarazków. Wobec tego zwykła przesyłka prób do laboratorium nie powinna w tym okresie wpływać ujemnie na wyniki badań.

К. Нейман, М. Стабровский, Ю. Виза

ЭПИДЕМИЯ ВЫЗВАННАЯ ПАЛОЧКОЙ ГЕРТНЕРА, СРЕДИ ДЕТЕЙ В ЗАКРЫТОМ УЧРЕЖДЕНИИ '

Содержание

В закрытом учреждении в Доме Ребёнка вспыхнула эпидемия пищевой интоксикации, вызванной Гертнеровской палочкой. Эпидемия обхватила 21 детей в возрасте от 1 до 2 лет и протекала в форме токсического поноса с желудочно-кишечными симптомами. Все дети выздоровели.

Непосредственной причиной отравления был борщ поданный к обеду инфицированной няней, которая, будучи больной экперитом, обслуживала детей. Эпидемиологическое обследование также обнаружило, что няня заразилась телячим мясом, съеденным у себя на дому. Наравне с детьми заболели тоже поносом свиньи, которые получили в корм остатки от этого обеда в детском доме.

Найдено, что в периоде выздоровления выделение болезнетворных бактерий с калом держится у детей значительно дольше чем у взрослых.

K. Neyman, M Stabrowski, J. Wiza

EPIDEMIC CAUSED BY GAERTNER'S BACILLI AMONG THE CHILDREN IN A RESIDENTIAL
INSTITUTION

Summary

In a children's Home an epidemic of food poisoning, caused by the Gaertner's bacillus was reported. The number of cases was 21; the age of the patients — from 1 to 2 years. The clinical picture revealed a toxic diarrhea with gastrointestinal symptoms. All the children recovered.

The direct cause of infection was the beet soup given to the children for dinner. The soup was infected by a nurse, who attended the children while suffering from entero-colitis. The epidemiological investigation disclosed that the contamination of the nurse resulted from the consumption of the infected veal meat, ate her own home.

Pigs which received the remnants of the infected food had also diarrhea.

PIŚMIENNICTWO

1. *Adamski J.*: Mikrobiologia Lekarska 1948, r. 4. Zarys Mikrobiologii Lekarskiej P. Z. W. L. 1950. — 2. *Buczowski Z.*: Salmonelozy i ich rozpoznawanie serobakteriologiczne. PZWL. Warszawa 1950. — 3. *Dack B. M.*: Food Poisoning. Chicago 1943. — 4. *Dewlierry E.*: Food Poisoning London 1947. — 5. *Kauffman F.*: Die Bakteriologie der Salmonella - Gruppe. Kopenhagen 1941. — 6. *Kański A., Moszkowska I., Skurska Z.*: PTL, 1947, 46—47. — 7. *Kohe Kraus u. Uhlenhuth*: Handbuch der Pathogenen Mikroorganismen, 1931. — 8. *Osiecki M., Miklaszewska J.*: Przegl. Ep., 1953, 1 — 9. *Wiza J.*: O różnych metodach wyosabniania pałeczek grupy durowo-paradurowej z kału. Poznań 1936, PTPN. — 10. *Wiza J.*: Zatrucie pokarmowe wywołane salmonelami ze szczególnym uwzględnieniem potraw roślinnych jako źródła zakażenia. Poznań 1952, PTPN.

WYKAZ CZASOPISM

PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH NA ROK 1954

L. p.	Tytuł czasopisma	Rodzaj czas	Cena prenumeraty			
			kwart.	półrocz.	roczna	poj. zes.
1	Acta Physiologica Polonica .	kwart.	zł —	zł 30,—	zł 60,—	zł 15,—
2	Acta Poloniae Pharmaceutica	„	—	30,—	60,—	15,—
3	Chirurgia Narządów Ruchu i Ortop. Polska	„	—	30,—	60,—	15,—
4	Czasopismo Stomatologiczne	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
5	Dziennik Urzędowy Min. Zdrowia	2 × mies.	7,50	15,—	30,—	1,25
6	Farmacja Polska	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
7	Folia Morphologica	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
8	Ginekologia Polska	„	—	30,—	60,—	15,—
9	Gruźlica	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
10	Klinika Oczna	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
11	Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia	„	—	30,—	60,—	15,—
12	Medycyna Pracy	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
13	Neurologia, Neurochir. i Psychiatria Polska	„	—	45,—	90,—	15,—
14	Otolaryngologia Polska	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
15	Patologia Polska	„	—	30,—	60,—	15,—
16	Pediatrics Polska	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
17	Pielęgniarka Polska	„	6,—	12,—	24,—	2,—
18	Polski Przegląd Chirurgiczny	„	30,—	60,—	120,—	10,—
19	Polski Przegląd Radiologiczny	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
20	Polski Tygodnik Lekarski	tygodn.	65,—	130,—	260,—	5,—
21	Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
22	Położna	mies.	6,—	12,—	24,—	2,—
23	Postępy Wiedzy Medycznej	kwart.	—	24,—	48,—	12,—
24	Przegląd Dermatologii i Wenerologii	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
25	Przegląd Epidemiologiczny	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
26	Przegląd Lekarski	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
27	Roczniki P. Z. H.	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
28	Służba Zdrowia *)	tygodn.	4,50	9,—	18,—	0,35
29	Twoje Dziecko	mies.	3,30	6,60	13,20	1,10
30	Wiadomości Lekarskie	„	18,—	36,—	72,—	6,—
31	Zdrowie Publiczne	dwum.	—	30,—	60,—	10,—

Zamówienia i wpłaty na prenumeratę czasopism medycznych przyjmują placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator-odbiorca, listonosze oraz Centralna Ekspedycja PPK „Ruch” w Warszawie, ul. Srebrna 12, PKO 1-110-30009 „Wydawnictwa PZWL (z zaznaczeniem tytułu czasopisma” do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Zamówienia i opłaty na prenumeratę czasopism wymienionych pod l. p. 5, 17, 11, 26, 28 i 29 przyjmują wyłącznie placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator-odbiorca lub za pośrednictwem listonoszów do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Informacji w sprawie prenumeraty opłacanej w kraju za zleceniem wysyłki za granicę udziela oraz zamówienia przyjmuje Oddział Wydawnictw Zagranicznych PPK „RUCH”, Sekcja Eksportu, Warszawa, Aleje Jerozolimskie 119, tel. 805-05.

Bertold Kussur, Bronisława Migdalska-Kassurowa

**BADANIA BAKTERIOLOGICZNE I SEROLOGICZNE W
PRZYPADKACH DURU BRZUSZNEGO
I DURÓW RZEKOMYCH A I B, LECZONYCH CHLOROMYCETYNĄ**

Z Oddziału Klinicznego Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: doc. dr med. *B. Kassur* i z Oddziału Obserwacyjnego Szpitala
Zakaźnego I w Warszawie, • Ordynator: dr med. *Br. Migdalska-Kassurowa*

Dur brzuszny i dury rzekome należą do tych chorób zakaźnych, które przy prawidłowym opracowaniu bakteriologicznym i serologicznym mogą być prawie we wszystkich przypadkach potwierdzone metodami laboratoryjnymi.

Na 100 przypadków (w tym 90 duru brzuszego, 4 duru rzekomego A i 6 duru rzekomego B), spostrzeganych w Klinice Chorób Zakaźnych PZH oraz w Oddziale Obserwacyjnym Miejskiego Szpitala Zakaźnego I w okresie od r. 1950 do r. 1953, rozpoznanie duru brzuszego i durów rzekomych zostało potwierdzone bakteriologicznie w 85% i serologicznie w 95% przypadków. Szczegółowy wgląd w dokumentację wykazuje dodatnią hodowlę z krwi w 66%, k kału — w 70% i z moczu — w 17% przypadków. Potwierdzenie bakteriologiczne i serologiczne równocześnie zanotowano w 80%, wyłącznie serologicznie w 15% i tylko bakteriologicznie przy ujemnym serologicznym — w 5% przypadków *. Według naszego doświadczenia odsetek potwierdzeń bakteriologicznych można jeszcze podnieść, wysiewając żółć otrzymaną zgłębnikowaniem dwunastnicy. Do tej metody uciekamy się u ciężko chorych tylko w przypadkach diagnostycznie trudnych.

W związku z powyższym wysuwa się zagadnienie, czy i w jakim stopniu wyniki badań bakteriologicznych i serologicznych ulegają zmianie u chorych na dur, leczonych chloromycetyną. Ze względu na bardzo rozpowszechnione leczenie tym antybiotykiem — takie ujęcie sprawy ma duże znaczenie i dla klinicysty i dla epidemiologa.

Zanim przejdziemy do omawiania wyników badań bakteriologicznych i serologicznych, należy zaznaczyć, że chloromycetynę dawkowano rutynowo w sposób następujący: 1,0 uderzeniowo, następnie 0,25 co 2 godz. (lub 0,5 co 4 godz.) aż do spadku ciepłoty ciała do poziomu prawidłowego, potem po 0,25 co 3—4—6 godz. dziennie. Przeciętą dawką na całe leczenie wynosiła 22,5 chloromycetyny **, przeciętny okres leczenia 10, 9 dni.

W codziennej praktyce lekarskiej utwierdziło się przekonanie, że jeżeli kliniczne rozpoznanie duru brzuszego i durów rzekomych nie zostanie potwierdzone bakteriologicznie lub serologicznie przed rozpoczęciem leczenia chloromycetyną, to po jej zastosowaniu bakteriologiczne roz

* Badania wykonane w pracowni P. Z. H. przez dr *M. Macierewiczową*.

** Chloromycetynę racemiczną stosuje się w dawkach podwójnych.

poznanie zawodzi, a miano swoistych odczynów zlepných obniża się a nawet szybko zanika.

Już w poprzedniej pracy wskazywaliśmy, że mimo znacznego poziomu chloromycetyny we krwi, 50—100 mcg/ml, udawało się czasem do 6 dni stwierdzić u leczonych bakteriemie. Przyczynę ujemnych posiewów krwi tłumaczą niektórzy zawartością chloramfenikolu w badanej próbce (*Woodward* i współpr.). W tabeli I podajemy wyniki badań bakteriologicznych krwi u 100 leczonych chloromycetyną. Nasi chorzy przybywali do szpitala najwcześniej w 2 dniu, najpóźniej w 50, przeciętnie w 11,6 dniu choroby.

Tabela I

P o s i e m y k. r w i					
	Ogółem *	Przed lecz.	W czasie leczenia	Po zakończ. leczenia	Liczba naurotótu
Liczba przypadków	100	99	100	98	26
% dodatnich wyników	66%	55,6%	24 «/o	3,06%	69,2%

Bliższa analiza przypadków zestawionych w tabeli 1 wykazuje, że w czasie podawania chloromycetyny bardzo często stwierdza się bakteriemie. Dodatnie hodowle ze krwi otrzymano w 24 przypadkach: po 1 dobie leczenia — w 7 przyp., po 2 dobach — w 8 przyp., po 3 dobach — w 6 przyp., po 7 dobach — w 2 przyp. i po 10 dobach leczenia — w 1 przypadku. U 2 chorych dodatnią hodowlę uzyskano w 2 dni po ukończeniu leczenia, w 9 i 10 dniu bezgorączkowym oraz u 1 chorego w 7 dni po odstawieniu antybiotyku, w 14 dniu bezgorączkowym; u chorych tych nie stwierdzono klinicznie nawrotu. Zdarzyło się (w 2 przyp.), że otrzymano dodatnie posiewy z krwi w czasie leczenia u chorych, u których były one ujemne przed leczeniem. U 1 chorego z ujemnymi posiewami krwi przed leczeniem i w czasie leczenia wypadły one dodatnio już po odstawieniu antybiotyku. Wreszcie ostatnia rubryka tabeli I wskazuje, że u leczonych chloromycetyną nawrót duru łatwo potwierdzić dodatnim posiewem krwi (w 18 przypadkach na 26 spostrzeżonych nawrotów). Wyniki nasze są zbliżone do podanych przez *Macierewiczową* i *Strzelecką*

o tyle, że autorki te w 30% przypadków stwierdziły dodatnią hodowlę z krwi w czasie leczenia chloromycetyną. Bliższa jednak interpretacja wykazuje pewne różnice. W materiale *Macierewiczowej* i *Strzeleckiej* posiewy krwi u leczonych chloromycetyną stawały się ujemne dość regularnie po pierwszej dobie leczenia i utrzymywały się dłużej tylko w 2 przypadkach (na 76 leczonych), które to przypadki autorki tłumaczą jako nierozwinięty nawrót. Natomiast z naszego zestawienia wynika, że w 17% przypadków leczonych chloromycetyną dodatnie posiewy z krwi utrzymywały się od 2 do 10 dni podawania antybiotyku *. Badania *Chorem isa* i współpracowników dowodzą, że u ozdrowieńców leczonych

* Wyniki podane przez *Macierewiczową* w Tow. Ped. w maju br. są bardziej zbliżone do naszych.

uprzednio chloromycetyną pałeczki duru brzuszego można często wykazać w szpiku koistnym. Autorzy ci u ozdowieńców przeciętnie po 10 dniach bozgorączkowych otrzymali w 35,5% przypadków dodatnią hodowlę ze szpiku. Badania nasze, a częściowo ii badania przytoczonych autorów wskazują, że niewykonywanie posiewów krwi u chorych leczonych chloromycetyną nie jest słuszne, potwierdzenie bowiem bakteriemii durowej w czasie podawania chloromycetyny udaje się dość często. Wyniki nasze dowodzą też, że pałeczka duru brzuszego nie ginie szybko u leczonych chloromycetyną, choć poziom antybiotyku przy podanym wyżej dawkowaniu wahał się w naszych przypadkach około 50 mcg/ml. W przeciwieństwie np. do *Bingolda* uważamy, że w ustroju leczonym chloromycetyną znajduje się dostateczna ilość swoistego antygeny durowego i zjawiska odpornościowe nie powinny ulec większemu zachwianiu. Niektórzy, jak np. *Bingold*, *Subrahmanyam*, sądzą też, że wytworzenie odporności u leczonych chloromycetyną ma ulegać zakłóceniu zwłaszcza w tych przypadkach, w których zastosowano antybiotyki we wczesnym okresie choroby. I to zastrzeżenie należy przyjąć z dużą ostrożnością. Nie zauważyliśmy np., alby wczesne, w I tygodniu rozpoczęte leczenie chloromycetyną prowadziło do zanikania swoistych aglutynin. Do omówienia dynamiki odczynów zlepnych u leczonych chloromycetyną powrócimy w dalszej części pracy.

Jednym iz dowodów niedostatecznego wytworzenia się odporności w przebiegu choroby jest zjawianie się nawrotów. Jeżeli przyjmujemy koncepcję *Bingolda*, to nawroty w durzę brzuszyn powinny występować przede wszystkim u tych chorych, u których leczenie rozpoczęto bardzo wczesnie. W tych bowiem przypadkach ustrój nie miałby warunków na wytworzenie odporności i pozostałby uczulony w myśl poglądów *Rósslega*.

Zależność występowania nawrotów od czasu rozpoczęcia leczenia w naszym materiale ilustruje tabela II.

Tabela II

Zależność występowania nawrotów od czasu rozpoczęcia leczenia

Początek leczenia	I tydz.	II	III	IV	V	VI	VII	Ogółem
Liczba chorych	15	47	18	8	7	3	2	100
Liczba nawrotów	3	12	4	2	3	1	1	26
%	20	25,6	22,2					26

Z tabeli wynika, że w naszym materiale nawroty występowały niezależnie od okresu, w którym rozpoczynano leczenie chloromycetyną. Odsetek inawrotów w zależności od podania chloromycetyny w I, II i III tygodniu choroby jest do siebie zbliżony (20%, 25,5%, 22,2%).

Jest rzeczą bezsporną, że leczenie chloromycetyną obniżyło *ig* dużym stopniu śmiertelność w durzę brzuszyn i pozwala pomyślniej rokować u osób starszych oraz w najcięższych powikłaniach jelitowych, ale jest

również pewne, że chloromycetyna nie wzbogaciła w niczym naszych środków walki przedwepidemicznej. Dowodzi tego tabela III.

Tabela III

Liczba	Posiewy kału i moczu				Posiewy z u			
	*0816 UJ	Przed leczeń.	W czasie leczenia	Po leczeniu	Przed leczeń.	W czasie leczenia	Po leczeń.	
przypadk.	100	100	100	100	100	99	99	95
% dodat. użytko	70	39	42	24	17	7,8	2,2	5,6

Zestawione w tabeli III liczby nie pozostawiają żadnej wątpliwości, że chloromycetyna nie ma wpływu na częstość wyhodowania pałeczek durowych z kału i moczu u leczonych tym antybiotykiem, napewno zaś nie zmniejsza tej częstości. Odległe wyniki badań na nosicielstwo u leczonych chloromycetyną są tematem oddzielnej pracy, w tej chwili chodzi nam o stwierdzenie całkowitej aktualności badań kału i moczu w celach uzupełnienia rozpoznania klinicznego. Z zestawień naszych wynika również, że wszelkie próby zwalczania nosicielstwa pałeczek durowych chloromycetyną nie mogą liczyć na powodzenie i takie stanowisko jest dziś powszechnie przyjęte.

Przeciwnicy leczenia duru brzuszego chloromycetyną i zwolennicy leczenia dopiero w późniejszym okresie choroby oraz zalecający leczenie małymi dawkami wychodzą z mylnego założenia, że leczenie chloromycetyną pozbawia ustrój antygenów, co ma wpływać niekorzystnie na wytworzenie swoistej odporności. Stanowisko takie nie da się pogodzić ze spostrzeżeniami klinicznymi. Z tabel I, II i III oraz z powyższych wywodów wynika, że u leczonych chloromycetyną pałeczki durowe, a więc swoisty antygen, stwierdza się we krwi nierzadko przez cały czas leczenia, a nawet u o/zdrowieńców po odstawieniu leku; nie potrafimy również tym antybiotykiem zwalczać nosicielstwa ani zapobiegać nawrotom. Uzupełnieniem powyższych wywodów jest też to, że chloromycetyna nie zmienia własności antygenowych pałeczek durowych. W naszych badaniach (łącznie z *Macierewiczową* i *Niedźwiecką-Trza?kowską*) szczepy durowe, wyhodowane od chorych przed leczeniem, w czasie leczenia i po leczeniu nie wykazywały różnic morfologicznych ani biochemicznych, zachowując swą budowę antygenową (VW/IX, XII, Vi, d) oraz typ bakteriofagowy (Ei, T).

Najtrudniej dać krytyczną ocenę zachowania się odczynu zlepnego z antygenem „0” i „H” u leczonych chloromycetyną ze względu na duże trudności w¹ interpretacji tych odczynów w ogóle oraz ze względu na możliwość wahań w mianie aglutynacji w zależności od nieswoistych wpływów. Zgodnie z *Felixem* i innymi przyjmujemy, że wzrost miana aglutynacji „0” jest właściwy dynamice tego odczynu zlepnego w przebiegu choroby, natomiast występowanie aglutynin anti-H nie odznacza się taką swoistością i spotyka się często u szczepionych. Według naszego doświadczenia nieswoiste narastanie aglutynacji „H” u szczepionych pod wpływem różnych ostrych chorób zakaźnych może być dość raptowne

i wysokie, natomiast wzrost miana aglutynacji „O” nie występuje w tych warunkach wcale lub tylko w niewielkich granicach — do 1:50 — 1:100, a tylko wyjątkowo do 1:200.

Wydaje się rzeczą pożyteczną poruszyć na marginesie niniejszej pracy sprawę znaczenia odczynów zlepných dla wczesnej diagnostyki durn brzuszego i durów rzekomych. Utańło się i zakorzeniło w naszym pi-śmiennictwie, zwłaszcza podręcznikowym, przekonanie, że wykonywanie w I tygodniu odczynu Widala nie jest celowe, ponieważ aglutynacja wypada w tym czasie ujemnie. Wielu wykonuje odczyny zlepné dopiero począwszy od III tygodnia, wychodząc z założenia, że aglutyniny zjawiają się dopiero w II tygodniu choroby. Takie stanowisko nie uwzględnia należycie dynamicznego ujęcia konfliktu między mikro- i makro- organizmem i aktualnej zdolności obronnej ustroju.

Wśród naszych chorych przebadano serologicznie przed leczeniem 29 osób w I tygodniu i 50 — w II tygodniu choroby (odczyny zlepné wykonywano u każdego chorego 2 razy w tygodniu).

Tabela IV

Zachowanie się odczynu Widala z antygenem „O” przed leczeniem						
M i a n o	I tydz.	11	111	IV	V	VI
0	9	6	6	3	1	1
do 1:100	10	23	5	3	4	1
do 1:200	3	9	4	2	1	—
do 1:400	3	8	3	2	0	—
do 1:800	3	3	1	0	0	—
do 1:1600	1	1	2	0	0	—
Ogółem przyp.	29	50	21	10	5	2

Z tabeli IV wynika, że w I tygodniu aglutynacja „O” wypadła ujemnie u 9 chorych (31%), 1:100 — u 10 (34,5%), 1:200 — u 3 (10,3%), 1:400 — u 3 (10,3%), 1:800 — u 3 (10,3%), 1:1600 — u 1 (3,4%). W II tygodniu choroby aglutynacja „O” wypadła ujemnie u 6 chorych (12%), 1:100 — u 23 (46%), 1:200 — u 9 (18%), 1:400 — u 8 (16%), 1:800 — u 3 (6%), 1:1600 — u 1 (2%). Z zestawienia wynika, że miano aglutynacji od 1:200 — 1:1600, a więc wiążące klinicystę, stwierdzono w I tygodniu choroby w 34,3% przypadków, a w II tygodniu — w 42% przypadków.

Nie stwierdziliśmy regularności w zachowaniu się aglutynacji „H” w przebiegu choroby. W I tygodniu choroby aglutynacja „H” wypadła ujemnie w 24,1% przypadków, w II tygodniu — w 30% przypadków, w pozostałych miano aglutynacji „H” wahało się od 1:50 do 1:1600. Zdarzyły się przy tym dodatnie wyniki aglutynacji „H” w tych przypadkach, w których aglutynacja „O” była ujemna i, na odwrót, ujemne odczyny zlepné z antygenem „H” w przypadkach, w których aglutynacja z antygenem „O” była wysoko dodatnia.

Zachowanie się aglutynacji „O” u leczonych chloromycetyną podajemy w tabeli V.

Tabela V

Zachowanie się odczynu Widala z antygenem „O” w stos. do miana wyjściowego					
W czasie leczenia	Liczba przypadków	Ogółem	Bez zmiany	Wzrost	Obniżenie
		96	27	50	19
	„/•	100%	28,12 o/o	52,08 «/o	19,8 „/•
W 3 tygodnie po spadku ciepłoty	Liczba przypadków	90	28	29	33
	„/o”	100 d/o	31,1 o/o	32,2 »/#	36,6 »/,

W interpretowaniu wyników zamieszczonych w tabeli V należy pamiętać, że leczenie chloromycetyną rozpoczynało się przeciętnie w 14. dniu choroby i trwało ono średnio 11 dni. Z tabeli tej wynika, że w przebiegu leczenia stwierdzono następujące zachowanie się aglutynacji w stosunku do miana wyjściowego, tj. miana zwykle w przeddzień leczenia: wzrost aglutynacji u 50 chorych (52,03%), brak wahań u 27 (28,12%/π) i obniżenie miana aglutynacji u 19 (19,8°/o). Wzrost miana od 50 do 200 spostrzegano u 29 chorych, od 200 do 400 — u 13 chorych i od 400 do 1600 — u 8 chorych. Obniżenie miana od 50 do 200 wystąpiło u 12 chorych, od 200 do 400 — u 4 chorych i od 400 do 1200 — u 3 chorych. Również *Macierewiczowa i Strzelecka* wykazały, że u chorych leczonych chloromycetyną w większości przypadków miano aglutynacji wzrastało w czasie podawania tego antybiotyku nawet przy ujemnej wyjściowej aglutynacji. Podobnie w spostrzeżeniach *Gooda i współprac., Clnoremisa* i —współprac., oraz we własnych, poczynionych łącznie z *Macierewiczową i Niedźwiecką-Trzaskowską* na małym materiale, nie stwierdzono hamującego działania chloromycetyny na powstawanie i rozwój odczynów zlepných.

Zaraz po zakończeniu leczenia zanotowano: wzrost aglutynacji w stosunku do miana w czasie leczenia u 25 chorych (27,7%), a w stosunku do miana wyjściowego u 38 chorych (42,2%), brak wahań w aglutynacji w stosunku do miana w czasie leczenia u 32 chorych (35,5%), a w stosunku do miana wyjściowego — u 29 chorych (32,2%); wreszcie obniżenie się miana aglutynacji w stosunku do miana w czasie leczenia u 33 chorych (36,6%), a w stosunku do miana wyjściowego — u 23 chorych (25,5%). Dalsze badanie aglutynacji z antygenem „O” w 3 tygodnie po spadku temperatury, a mniej więcej w 2 tygodnie po zakończeniu leczenia wykazało stopniowe obniżanie się miana zarówno w stosunku do miana wyjściowego w 36,6% przypadków, jak i w stosunku do miana w czasie leczenia — w 37,8% przypadków. W pozostałych przypadkach miano nie uległo zmianom (w 31,1% — 37,8% przyp.) lub też wzrastało (32,2% — 24,4%).

Wyżej przytoczone dowody przetrwania pałeczek durowych w ustroju chorych leczonych chloromycetyną, zachowanie cech morfologicznych i biochemicznych zarazka, występowanie nawrotów potwierdzonych bakteriologicznie, częstość nosicielstwa pochorobowego zbliżona do odsetka nosiela wśród nieleczonych chloromycetyną wydają się przemawiać za tym, że leczenie chloromycetyną nie powinno zmieniać immunobiologicznych następstw przebiegu duru brzuszego. Niemniej zastanawia brak wzrostu aglutynacji „O” w czasie leczenia (zwykle koniec II, III i początek IV tygodnia choroby) w 28,12% przypadków i obniżenie się miana aglutynacji w 19,8% przypadków oraz dalsze stopniowe obniżanie się

aglutynacji u ozdowieńców w 36,6% przypadków (zwykle koniec V tygodnia i VI tydzień).

W świetle wyżej przytoczonych dowodów wydaje się słuszne, że pierwsza swoista faza odczynu zlepnego, tj. swoiste łączenie się antygeny z przeciwciałem, nie powinno ulec zakłóceniu, natomiast, być może, zachodzą warunki zmieniające przebieg drugiej fazy aglutynacji, a więc nieswoiste czynniki •wpływające na stan równowagi koloidalnej białek surowicy.

W zakończeniu chcielibyśmy powiedzieć, że wahania miana odczynów zlepnych nie mogą być rozumiane jako wahania w swoistej odporności, takie bowiem ujęcie byłoby co najmniej uproszczeniem zjawisk immunologicznych. Należy również zauważyć, że dotychczasowe badania i spostrzeżenia kliniczne nie dają żadnych podstaw do wysuwanych czasem zastrzeżeń, że chloromycetyna wpływa ujemnie na wytwarzanie po/chorobowej odporności. Natomiast zagadnienie nawrotów u leczonych chloromycetyną pozostaje nadal sprawą otwartą co do częstości ich występowania, jak i przyczyn tego zjawiska.

WNIOSKI

1. W przedstawionym materiale kliniczne rozpoznanie duru brzuszego i durów rzekomych potwierdzono w 85% przypadków bakteriologicznie, w 95% serologicznie. Potwierdzenie bakteriologiczne i serologiczne równocześnie zanotowano w 80%, wyłącznie serologicznie w 15%, a tylko bakteriologicznie przy ujemnym serologicznym w 5% przypadków.

2. Miano odczynu zlepnego z antygenem „0” jest często wysokie już w I i II tygodniu choroby. Miano od 1:200—1:1600 stwierdzono w 34,3% przypadków w I tygodniu i w 42% przypadków w II tygodniu choroby.

3. W przebiegu leczenia chloromycetyną rozpoznanie duru brzuszego i durów rzekomych było potwierdzone nie tylko wyhodowaniem pałeczek durowych z kału i moczu chorych, ale w 24% przypadków również dodatnim posiewem krwi.

4. Chloromycetyna nie leczy stanu nosicielstwa pałeczek durowych i nie zapobiega nawrotom duru brzuszego i durów rzekomych.

5. U chorych leczonych chloromycetyną nawroty występowały niezależnie od okresu, w którym rozpoczęto leczenie. Odsetek nawrotów w zależności od podania chloromycetyny w I, II i III tygodniu choroby był do siebie zbliżony i wynosił 20%, 25,5% i 22,2%.

6. Leczenie chloromycetyną nie powoduje zmiany budowy antygenowej ani typu bakteriofagowego pałeczek durowych

7. Nie stwierdzono zanikania swoistych aglutynin u leczonych chloromycetyną już w I tygodniu choroby. Wydaje się, że nieznaczne zahamowanie dynamiki odczynu zlepnego polega nie na zakłóceniu pierwszej swoistej fazy przebiegu aglutynacji, lecz raczej może mieć swe źródło w nieswoistych czynnikach wpływających na chwiejność koloidalną białek surowicy.

В. Кассур, Б. Мигдальска-Кассурова

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЕ И СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
СЛУЧАЕВ БРЮШНОГО ТИФА И ПАРАТИФОВ А И В. ЛЕЧЕННЫХ
ХЛОРОМИЦЕТИНОМ

Содержание

У 90 больных брюшным тифом, 4 больных паратифом А и 6 больных паратифом В, леченных хлоромицетином проведены систематические бактериологические и серологические исследования. Работа представляет результаты исследований во время лечения.

B. Kassur, B. Migdalska-Kassurowa

BACTERIOLOGICAL AND SEROLOGICAL INVESTIGATIONS OF TYPHOID
FEVER, AND PARATYPHOID A AND B CASES TREATED WITH CHLOROMYCETIN

Summary

90 typhoid fever cases, 4 — with paratyphoid A and 6 — with paratyphoid B, were treated with chloromycetin, and submitted to a systematic bacteriological and serological investigations.

The results of investigations are given in the paper.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bingold K.*: Infektionskrankheiten, pod red. *Mohra L.* i *Staechelina R.*, 1952, Berlin, t. I, cz. 1. — 2. *Choremis K. V.*, *Lazaridis L.*, *Kiza M.*: Zeitscher. f. Kinderheil. 1952, 72, 1, 72. — 3. *Good R. A.*, *Manckenzie R. D.*: Lancet, 1950, 1, 6605 611. —
4. *Kassur B.*, *Migdałka - Kassurowa Br.*, *Mocierewiczowa M.*, *Niedźwiecka - Trzaskowska I.*: Polski Tyg. Lek., 1952, 21, 659. — 5. *Macierewiczowa M.*, *Strzelecka M.*: Med. Dośw. i Mikrob., 1953, 3, 379. — 6. *Migdalska-Kassurowa Br.*: Polski Tyg. Lek., 1951, 39, 1253. —
7. *Niedźwiecka - Trzaskowska I.*: Chloromycetyna, Monografia, Warszawa, 1951. — 8. *Subrahmanyam P.*: J. Ind. Med. Ass., 1953, 22, 3, 99, (streszcz* Bull. of. Hyg., 1953, 28, 5, 324). — 9. *Woodward* i współpr. — Cyt. wg *Niedźwieckiej- Trzaskowskiej I.*

Maria Łach - Zającowa

CHARAKTERYSTYKA KLINICZNA ZAKAŻENIA

S. TYPHI MURIUM

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Krakowie Kierownik prof. dr *J.*

Kostrzewski

Opisane zatrucie pokarmowe wystąpiło gromadnie w październiku 1953 r. i było wywołane pałeczką *S. typhi murium*.

Chorzy pochodzili z trzech środowisk młodzieżowych oraz — w pojedynczych przypadkach — z miasta i okolicy.

Już we wrześniu r. 1953 zaczęli napływać do kliniki chorzy z doległościami ogólnymi, jak gorączka, bóle głowy i mięśni, oraz z objawami żołądkowo-jelitowymi (czasem tylko słabo zaznaczonymi), które miały wystąpić po spożyciu pewnych pokarmów mięsnych. U dwu z nich ustalono na podstawie dodatniego wyniku badania bakteriologicznego krwi, w jednym — na podstawie wyniku badania stolca — zakażenie pałeczką

S. typhi murium. W pozostałych przypadkach ze względu na brak potwierdzenia bakteriologicznego — serologicznego musiano ograniczyć się do rozpoznania ogólnikowego *Intoxicatio alimentaria*. To samo dotyczy pojedynczych chorych przybyłych do kliniki w październiku, a pochodzących z rozmaitych środowisk. Tych $m > 1$ przypadków *Intoxicatio alimentaria* nie uwzględniono w dalszym ciągu. Wskazywano na nie w związku z powodem braku pewności co do etiologii schorzenia, a niano o nich jedynie w celu lepszego oświetlenia całości zagadnienia.

A zatem opis poniższy obejmuje 17 przypadków z trzech zakładów oraz 5 pojedynczych przypadków (3 z dnia 2 października).

Wiek chorych wahał się na : od kilkunastu do dwudziestu kilku lat, a tylko 4 osoby były starsze, jednak wszystkie w pełni sił.

Okres dzielący wystąpienie pierwszych objawów chorobowych od spożycia podejrzanego pokarmu wynosił od kilku godzin do kilku dni. W szczegółach wygląda to następująco: 9 osób zachorowało w dniu zjedzenia, 29 — następnego dnia, pozostali dwa lub trzy dni po spożyciu wędliny. Troje spośród chorujących nie jadło w ogóle podejrzanego pokarmu, a mimo to u dwu z nich badanie bakteriologiczne stolca wykazało obecność pałeczek *S. typhi murium*.

Główne skargi sprowadzały się do: bólów głowy (74% przypadków), bólów mięśni (przy braku objawów odwodnienia), bólów kości i stawów (67% przypadków), dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego (72% przypadków). Co do tych ostatnich, to niejednokrotnie były one tylko bardzo słabo zaznaczone.

Przedmiotowo stwierdzało się następujące odchylenia od stanu prawidłowego. Ciepłota była prawie u wszystkich chorych podwyższona. Wahała się w szerokich granicach i trwała od 1 do 7 dni z tym, że u kilku chorych stany podgorączkowe, dla których nie można było znaleźć innego wytłumaczenia, utrzymywały się jeszcze dłużej. U kilku osób stwierdzało

się niezbyt górnych dróg oddechowych, u kilku występowała wyraźna bolesność dotykowa mięśni, u 2 chorych była nieco powiększona śledziona, u jednego powiększona wątroba i żółtaczką, u jednej stwierdzało się bolesność trzustki. Biegunka, trwająca dłużej niż dwa dni wystąpiła u 24 chorych (prawie wszyscy chorzy otrzymali na początku środek przeczyszczający tak, że dokładnych danych ilościowych co do biegunek trwających krócej, a wywołanych samym schorzeniem, nie można podać). — Stolce miały wygląd kałowy, a tylko w 4 przypadkach zawierały domieszki: w 2 — krew i śluz, w 2 — śluz.

Wyżej opisane objawy pokrywają się na ogół z podawanymi przez różnych autorów obrazami schorzenia. (*Osiecki i Miklaszewska, Kierst, Staehelin, Trawiński*). Podkreślić jednak należy z naciskiem, iż u większości naszych chorych objawy ogólne tak wyraźnie wysuwały się na plan pierwszy, że początkowo zmuszały nawet do wzięcia pod uwagę rozpoznania grypy. U niektórych zaś chorych biegunka wystąpiła znacznie później od objawów ogólnych (np. w 5 dniu, a nawet jeszcze później — licząc od spożycia podejrzanego pokarmu).

BADANIA DODATKOWE

Liczba krwinek białych u większości chorych pozostawała w granicach prawidłowych, w 22% przypadków (na 65 badanych) przekraczała 9.000 w mm^3 , a w 8% — wynosiła mniej niż 4.000 w mm^3 .

W obrazie krwi zaznaczało się na początku choroby wyraźne przesunięcie w lewo. Zwiększenie się ilości pałeczkowatych obojętnochłonnych powyżej 4% stwierdzało się u 78% chorych, największa ich ilość wynosiła u jednego chorego 48%. Obraz krwi zbadano u 43 ozdrowieńców, przy czym zauważono zwiększenie się liczby komórek kwasochłonnych w stosunku do stanu początkowego w 65% przypadków, w 25,5% przypadków liczba ich przekraczała 4%, dochodząc mabwet u jednej chorej do 18% (nie znaleziono innej przyczyny dla wytłumaczenia tego stanu).

Opadanie krwinek było nieznacznie przyspieszone.

Posiewy krwi wypadły u 4 chorych (na 69 badanych, tj. w 5,8%) dodatnio, wyhodowano pałeczki *S. typhi murium*. U 2 z tych chorych schorzenie przebiegało bardzo lekko, u jednej chorej stwierdzało się zapalenie trzustki, jeden zaś przypadek był bardzo ciężki z żółtaczką i zakończył się śmiercią. Świnka morska szczepiona krwią tego chorego padła, a z krwi jej wyhodowano także *S. typhi murium*. Z żółci, śledziony i wątroby zmarłego wyhodowano te same drobnoustroje.

Odczyny zlepne surowicy chorych z pałeczkami grupy durowo-rzekomo-durowej wystąpiły u 34% chorych (na 94 badanych). Miana były na ogół niskie (najwyższe — u trzech chorych 1/400 i u dwu — 1/800). Prawie wszyscy ci chorzy byli szczepieni przeciw durowi brzuszному. W wielu przypadkach stwierdzono równoczesne zlepianie dwu rodzajów pałeczek. Wyniki przedstawiają się, jak następuje:

z pałeczkami duru brzuszного 10% badanych (najw. miano 1/200) z pałeczkami duru rzekomego B 22% badanych (najw. miano 1/800) z pałeczkami *S. typhi murium* 12% badanych (najw. miano 1/200) z pałeczkami duru rzekomego C 3% badanych (najw. miano 1/200)

U wszystkich chorych, których surowica zlepiła pałeczki *S. typhi*

murium, występowały odczyny zlepne w stężeniu równym lub wyższym z pałeczkami duru rzekomego B.

Badanie bakteriologiczne stolca dało w 80% przypadków (na 132 badanych) wynik dodatni. We wszystkich tych przypadkach wyhodowano pałeczki jako *S. typhi murium* z następującymi wyjątkami: u jednej chorej wyhodowano pałeczki duru rzekomego B (Schottmullera); u jednej raz zakwalifikowano pałeczki *S. typhi murium*, innym razem zaś jako pałeczkę duru rzekomego B (Schottmullera).

Ze stolca jednych chorych pałeczki zniknęły szybko, u innych wydzielanie utrzymywało się dłużej, a kilka osób wypisano po około 4 tygodniach jako nosicieli.

W 16 przypadkach badano bakteriologicznie żółć, iz czego w 2 wyhodowano pałeczki okrężnicy, a nie wyhodowano pałeczek salmonella.

W moczu chorych stwierdzało się nieliczne (w 28% przypadków) i niewielkie odchylenia od stanu prawidłowego, wyrażające się śladem białka, czasem obecnością wyługowanych krwinek.

Zapalenie trzustki u jednej z chorych rozpoznano na podstawie silnej bolesności narządu, zwiększenia sę poziomu diastazy w moczu do 256 j. i obecności resztek pokarmowych w stolcu.

W najcięższym przypadku, w którym wystąpiła żółtaczka, poziom bilirubiny w surowicy wynosił 19,74 mg%, próba kadmowa wypadła dodatnio, odczyn Hjimans van der Berga bezpośredni i pośredni — RN 81 mg%. O posiewach ze krwi i narządów wspomniano wyżej. Rozbiór zwłok nie wykazał żadnych zmian w jelitach. O możliwości wystąpienia żółtaczki pochodzenia rzekomo-durowego wspomina *Staehelein*, a *Anigstein* i *Milińska* opisują większą liczbę przypadków żółtaczki, które pojawiły się na Wołyniu i w Warszawie w r. 1920 i były wywołane zakażeniem rzekomo-durowym. Kilka takich przypadków zakończyło się zejściem śmiertelnym.

Streszczając, podkreślić należy:

1. Kliniczny przebieg „zatrucia” był na ogół lekki nawet u 2 chorych, z krwi których wyhodowano pałeczki *S. typhi murium*. 3 przypadki zaliczyć można do średnio ciężkich (w tym 1 z zapaleniem trzustki i posocznica, 1 z długotrwałą biegunką). 1 był bardzo ciężki.

2. Wbrew ogólnie przyjętemu pogładowi, że pałeczki *S. typhi murium* wyjątkowo krążą we krwi, w naszych przypadkach stwierdzono pałeczki we krwi aż u 4 chorych.

3. Między chorymi z jednego środowiska była kucharka, u której ze stolca wyhodowano pałeczki duru rzekomego B (Schottmullera), podczas gdy u innych chorych — *S. typhi murium*.

4. Wśród chorujących znalazły się trzy osoby, które nie spożyły podejrzanego posiłku. Można by to tłumaczyć zakażeniem również innych środków spożywczych albo zakażeniem od nosiciela. Jednakże, jak wynika z piśmiennictwa, nosicielstwo pałeczek *S. typhi murium* należy do rzadkości i tylko w wyjątkowych wypadkach utrzymuje się do roku po przebyciu schorzenia.

М. Лах-Зафонова

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАРАЖЕНИЯ *S. TYPHI MURIUM*

M. Łach-Zającowa

CLINICAL CHARACTERISTIC OF THE INFECTION WITH S. TYPHI MURIUM

PIŚMIENNICTWO

1. *Anigstein L. i Milińska Z.*: Przegł. Epid., 1920, 21, 630 — 2. *Buczowski Z.*: Przegł. Epid., 1953, 7, 3. — 3. *Kierst W.*: Ostre Choroby Zakaźne, red. Wszelaki, t. III, Warszawa, 1952. — 4. *Osiecki M. i Miklaszewska J.*: Przegł. Epid., 1953, 7, 1.
5. *Stahelin R.*: Handbuch der Inneren Krankheiten w podręczniku Bergmann, Stahelin, Salle — Berlin 1934. — 6. *Trawiński A.*: Mięsoznawstwo — Warszawa, 1948. — 7. *Wiza I.*: Med. Dośw. i Mikrob. 1953, 3.

Henryk Brokman

ETIOLOGIA BIEGUNEK DZIECIĘCYCH *

SPRAWOZDANIE Z DOTYCHCZASOWEGO WYKONANIA PRACY ZESPOŁOWEJ NAD
PROBLEMEM „OSTRE CHOROBY JELITOWE” *

W okresie sprawozdawczym w pracy zespołowej brały udział następujące terenowe grupy robocze: Kraków, Poznań, Wrocław, Gdańsk, Bydgoszcz, Rokitnica, Warszawa (dwie grupy), Łódź. (dwie grupy), czyli ogółem 11 grup: każda złożona z pediatrów i mikrobiologów. Praca prowadzona była pod opieką ośrodka gdańskiego w osobach *Kazimierza Lachowicza* — bakteriologa i *Henryka Brokmana* — pediatry. Dotychczas odbyto 3 konferencje robocze ośrodków współpracujących. Członkowie ośrodka gdańskiego odwiedzili grupy terenowe: pediatra — Warszawę, Łódź, Bydgoszcz, Rokitnicę i Wrocław; mikrobiolog — wszystkie ośrodki, niektóre z nich kilkakrotnie. Cztery ośrodki odwiedzono wspólnie. W miejscu odwiedzin odbywały się konferencje mające na celu ustalenie poczynañ oraz dyskusje nad nimi, uzgodnienie metodyki badań klinicznych oraz mikrobiologicznych, udzielanie pomocy w przewyciężaniu trudnoścì, a w razie potrzeby i pośrednictwo pomiędzy stroną pediatryczną i mikrobiologiczną. Ośrodek gdański zaopatrywał inne ośrodki w niezbędne surowice badawcze. Wprawdzie ośrodki nie wykonały w całości planu w pożądanym zakresie, na ogół jednak zasadnicze zadanie zostało spełnione, a wyniki składają się na obiecującą całość.

Opracowane zagadnienie obejmuje 2 tematy: a) dotyczący roli etiologicznej pałeczek *Salmonella* i *Shigella*, b) dotyczący roli etiologicznej typów *alfa* i *beta* pałeczek okrężnicy. Z 11 grup roboczych siedem opracowywało obydwie tematy, 3 pracowały wyłącznie nad *Salmonella* i *Shigella*, jedna tylko nad pałeczką okrężnicy.

Ogółem wykonano ponad 13 tysięcy badań. Badania te ujęte ryczałtowo wykazują, że wśród zarazków chorobotwórczych najważniejszą rolę odgrywa *S. typhi murium*, mniejszą — inne typy *Salmonella*. Największy odsetek wyników dodatnich w stosunku do *Salmonella* typu mysiego wykazuje Gdańsk, gdzie okresowo odsetek wyników dodatnich wśród dzieci chorych na biegunkę wyniósł z górą 30%. Ogólny odsetek wyników dodatnich, obejmujących powtórne badania oraz przypadki kontrolne w Gdańsku, wyniósł 4,3%, jeśli uwzględnić wyniki badania kału. Poza tym liczne wyniki dodatnie w kierunku duru mysiego otrzymano w Bydgoszczy, a w pewnym stopniu — w Łodzi i w Rokitnicy. Dość dużą ilość *Salmonella* typu derby wykazuje Łódź, mniejszą — Gdańsk. Sporadycznie notowano *S. enteritidis gaertneri* oraz *S. paratyphi B* i *S. paratyphi V*. Najmniej dokładne dane posiadamy co do *S. typhi*, ponieważ nie wszyscy chorzy przebywali na oddziałach dziecięcych. Co do pałeczek czerwonych, to największy odsetek wyników dodatnich podawały do grudnia ubiegłego roku: Warszawa, Kraków i Gdańsk. Wśród pał. czerwonych

* Złożone na posiedzeniu Rady Naukowej Instytutu Matki i Dziecka w dniu 12. III. 1953 roku.

na pierwszym planie znajduje się typ *Jlexner*, wyjątkowo — inne. W sprawie czerwonki należy zauważyć, że stosowana dotychczas metoda badań nie dawała może najlepszych wyników. Dlatego w zakresie naszych badań nad *Shigella* do współpracy został wciągnięty Zakład Mikrobiologii w Rokitnicy z prof. *Slopkiem* jako ekspertem, podobnie jak w badaniach nad *Salmonella* Zakład w Gdyni z dr *Zenonem Buczowskim*, a w badaniach nad pałeczką okrężnicy — Zakład w Gdańsku z dr *Kazimierzem Lachowiczem* na czele.

W stosunku do badań dotyczących *E. coli* (typu *beta*) odsetek wyników dodatnich waha się od przeszło 30% (Gdańsk), 60% (Warszawa), u chorych na biegunkę. Okresowo odsetek wyników dodatnich wynosił 75% w Rokitnicy, 57% we Wrocławiu i 60% w Warszawie. Odpowiada to wartościom otrzymywanym zagranicą, wówczas gdy bada się przypadki pochodzące z określonych ognisk epidemicznych, lecz przybywające sporadycznie do szpitala. Prócz ośrodka gdańskiego, gdzie zresztą przeprowadzono badania już w okresie zanikającej epidemii, w zakładzie zamkniętym w Polsce nie przebadano dotąd ani jednej epidemii wewnątrzzakładowej. Jak wiadomo z piśmiennictwa, w warunkach szerzenia się epidemii odsetek wyników dodatnich ma wynosić około 90%, a więc wykazuje dość jednorodną florę bakteryjną.

Jak wynika z podanych wyżej danych w stosunku do *Shigella*, a szczególnie do *Salmonella* — stwierdzono znaczne różnice w częstości występowania tych zarazków na poszczególnych terenach. Wymaga to dalszych badań, aby ustalić, w jakim stopniu chodzi tutaj o istotne różnice epidemiologiczne, a w jakim stopniu zależy to od dostępnego materiału oraz sposobu przeprowadzania badań.

Przedwcześnie byłoby jeszcze mówić o zgodności lub o różnicach terenowych w stosunku do tzw. chorobotwórczych typów okrężnicy. Dotychczasowe wyniki wskazują na mniejsze pod tym względem różnice aniżeli w stosunku do grupy *Salmonella* i *Shigella*.

Jak wynika z przedstawionych danych, ustalono zostało duże znaczenie epidemiologiczne *Salmonella*. Spowodowało to zwiększone zainteresowanie służby epidemiologicznej terenami, na których nasze badania ustaliły to znaczenie i dało podstawę do przeprowadzenia energicznych akcji sanitarno-porządkowych aż do gruntownych robót kanalizacyjnych włącznie. W węższym, ale ważnym zakresie badania te wpłynęły na sposób zapobiegania zakażeniom wewnątrzszpitalnym. Jak wiadomo, ostatnie rozporządzenie Min. Zdrowia zalecało tworzenie oddziałów biegunkowych w słusznym przeświadczeniu, że mamy tutaj do czynienia z chorobą zakaźną. Rozporządzenie to w świetle naszych badań zespołowych wydaje się być już nieco przestarzałym. Nasuwa się obecnie postulat wyodrębnienia przynajmniej tych chorych, u których hodujemy *Salmonella*, a nawet klasyfikowania ich według wyhodowanych typów. Oczywiście czerwonka musi być również wyodrębniona. Niejeden już oddział kliniczny odniósł korzyści z tych szczegółowych, a do niedawna jeszcze nie dość skrupulatnie przeprowadzanych badań i zdołał stwierdzić grożące oddziałowi niebezpieczeństwo, które inaczej nie byłoby ujawnione.

O tym, że wynikły w ten sposób bezpośrednie korzyści dla celów leczniczych, zbędne jest mówić szerzej. Poprzednio leczenie biegunek było prowadzone na ślepo pod względem wyboru antybiotyków. Dziś, przynajmniej w tym zakresie, mamy podstawy do skutecznego leczenia etio-

tropowego. Poza ośrodkami akademickimi badania te sięgnęły i do szpitali powiatowych.

Dzięki otrzymanym wynikom, dzięki zróżnicowaniu się stanów biegunkowych nie tylko z punktu widzenia ich ciężkości, ale również i etiologii, pogłębione zostało rozpoznanie kliniczne. Ustalono typowe obrazy, które z pewnym prawdopodobieństwem pozwalają na podejrzewanie tego zakażenia przed otrzymaniem wyników badania. Między innymi, zagadnieniem tym interesuje się Rokitnica, Bydgoszcz, Wrocław i Gdańsk. Zgodnie z autorami zagranicznymi możemy wyodrębnić tutaj z grubsza następujące postaci: 1) durową — przebiegającą często bez biegunki,

2) sep tyczną — z umiejscowieniem w różnych narządach. 3) biegunkową — (łagodną i toksyczną), 4) rzekomoczerwonkową, 5) postacie mieszane. Szczególnie ważne jest stwierdzenie na podstawie dotychczasowych badań, że *colitis haemorrhagica* na naszym terenie powodowana jest przeważnie przez *Salmonella*, a nie *Shigella*. W porównaniu z biegunkami o innej lub nieustalonej etiologii, jeśli chodzi o *Salmonella*, zwróciliśmy uwagę na górowanie objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego, często z towarzyszeniem limfocytarnego odczynu oponowego, wzmożonego napięciem mięśni kończyn, drgawek, głębokiego zamroczenia — co wszystko może być określone mianem *encephalopatia*. Notujemy tu dłuższe utrzymywanie się gorączki, a w przypadkach biegunkowych — ustępowanie biegunki na plan dalszy. To ostatnie dotyczy nie tylko stanów ciężkich, ale również stanów lżejszych, szczególnie w postaci zamroczenia i innych objawów ogólnych przeważających nad objawami biegunkowymi. Personel pielęgniarski, szczególnie w Rokitnicy, Bydgoszczy i Gdańsku, często podejrzewa *Salmonella* na podstawie szczególnego zapachu stolców, na co zwracają uwagę niektórzy autorzy radzieccy, uważając, że zapach ten jest podobny do zapachu chloraminy. Również nieraz podnosi się szczególnie ciemnozielone zabarwienie stolców przypominające borowinę.

Na podstawie dotychczasowych pojęć niejako klasycznej patogenezy, spodziewaliśmy się znalezienia odpowiednich bakterii w kale zaraz po wystąpieniu objawów ze strony przewodu pokarmowego. Tam, gdzie bakterie zjawiały się później, gotowi byliśmy przypisywać wystąpienie ich zakażeniu wewnątrzszpitalnemu. Ostatnio nasz pogląd uległ radykalnej zmianie na podstawie wielokrotnych spostrzeżeń. Sądzymy, że patogeneza wszystkich postaci zakażeń przez *Salmonella* u dziei jest jednakowa i że mamy początkowo do czynienia z bakteriami, a biegunka występująca w pierwszym Okresie jest wyrazem zakażenia ogólnego, wydalanie zaś drobnoustrojów drogą pokarmową zjawia się dopiero w późniejszym okresie choroby. Test, rzeczą zrozumiałą, jak wielkie znaczenie będzie posiadało potwierdzenie tego faktu dla rozpoznawania, a stąd i dla zapobiegania zakażeniom przez *Salmonella*, jaką nakaże ostrożność pod względem badania kału w przypadkach początkowo bakteriologicznie ujemnych.

Badania wykazały dalej częste występowanie, przynajmniej na terenie gdańskim, ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych wywołanych przez *Salmonella*. Klinika Gdańska rozporządza tutaj zgórą 20 przypadkami klinicznie przeważnie pierwotnych ropnych zapaleń opon. W pierwszych latach górowała *S. enteritidis gaertneri*. Obecnie przeważa pałeczka duru mysiego. Należy podkreślić, że nie zawsze udało się wyhodować drobnoustrój z płynu mózgowo-rdzeniowego. Dopiero badanie krwi, szpiku, kału ustalało w łasciwie i pozwalało na przeprowadzenie właściwego leczenia, wyowczas g<j>ly inne antybiotyki nie dawały

wyniku. Stąd należy rozważyć zagadnienie, czy na terenach nawiedzanych przez *Salmonella* każdy przypadek ropnego zapalenia opon nie powinien być leczony aż do czasu rozpoznania bakteriologicznego — jednocześnie antybiotykami z grupy bakteriobójczych (penicyliną i streptomycyną) oraz chloromycetyną — zwłaszcza wtedy, gdy zmianom oponowym towarzyszą objawy biegunkowe, nawet mimo pewnego antagonizmu obydwu grup antybiotyków.

Odpowiednie spostrzeżenia kliniczne pozwoliły na ustalenie pewnych właściwości odczynu oponowego na zakażenie przez *Salmonella*. W znacznym odsetku przypadków płyn mózgowo-rdzeniowy wykazał przewagę, a nawet wyłączną obecność limfocytów, dopiero zaś po pewnym czasie nabierał charakteru ropnego z przewagą wielojądrzastych. Nierzadko jednak płyn o wyglądzie makroskopowym ropnym z dodatnimi posiewami wykazywał przez cały czas limfocytozę. Nieraz powstawała konieczność różnicowania z gruźliczym zapaleniem opon.

Doświadczenie wykazało, że badanie kału nie wystarcza. O wiele wcześniej, a nieraz wyłącznie, dają nam odpowiedź badania krwi, szpiku, ropy z ucha, a nieraz moczu. Zarazek może być czasem ukryty, dopiero badanie materiału operacyjnego ucha środkowego, bardzo zaś często — materiału pośmiertnego z węzłów chłonnych, krezkowych oraz ze skrobin śluzówki jelit pozwala na wykrycie go. Na 102 dodatnich wyników było 52 posiewów z kału, 16 z krwi, 14 ze szpiku, 8 iz ucha, 12 ipośmiertnych. Niektóre badania przeprowadzono równocześnie na materiale z różnych ognisk.

Tutaj też należy szukać innych dróg ustalenia zakażenia przez *Salmonella* poza obrazem klinicznym i posiewami. Skłania nas ku temu fakt występowania zakażeń mieszanym, stąd konieczność ustalenia zarazka dominującego w danej chorobie. Tak np. w przypadku zakażenia jednoczesnego *Salmonella* i *Shigella* (przykład podany będzie później), konieczne jest ustalenie, który zarazek odgrywa rolę dominującą. Nadzieje rokują tutaj odczyny zlepnne, choć na ogół, jak wiadomo, niemowlęta są w mniejszym stopniu zdolne do wytwarzania aglutynin. Badania nad tym zagadnieniem są w okresie szczytowego rozwoju. Materiał pochodzi z kliniki gdańskiej oraz z oddziału dziecięcego w Elblągu. Zbadano dotąd wraz a kontrolami 119 dzieci, co obejmuje ogółem około 300 badań. Dotychczasowe badania wykazały, że niemowlęta z innymi chorobami dają z reguły odczyny serologiczne ujemnie, najwyżej miana niskie i przemijające. Natomiast dodatniemu wynikowi bakteriologicznemu odpowiadało dość wysokie miano, szczególnie narastające w toku choroby. Częstość wyników dodatni wyprzedzał dodatni wynik bakteriologiczny. To też przyjął się u nas pogląd, że miana wynoszące co najmniej 1/160 dla antygeny rzeskowego H, dla którego uzyskujemy na ogół wyższe miano niż dla antygeny O, jest wskaźnikiem aktualnego zakażenia *Salmonella*. Z całym naciskiem chcę podkreślić, że chodzi tutaj o odczyn zlepnny z pałeczką duru mysiego, gdyż przy nieuwzględnianiu tej bakterii możemy otrzymać ujemne odczyny Widala.

Wybraliśmy ten drobnoustrój jako antygen ze względu na częstość jego występowania u nas. Nie ma dziś żadnej wątpliwości, że środkiem leczniczym najbardziej czynnym i górującym nad innymi środkami jest chloromycetyna. Odnosimy jednak wrażenie, że wpływ tego środka różni się w zależności od postaci klinicznej salmonelozy. W Gdańsku najlepsze wyniki otrzymano w postaciach durowych, gdzie występowały objawy ogólnego zatrucia z objawami mózgowymi. Tutaj mieliśmy wrażenie

poprostu odtruwającego wpływu chloromy cetyny. Wpływ ten występował wcześniej aniżeli wyjałowienie ustroju, gdyż po wybitnej klinicznej poprawie stanu nieraz hodowano nadal bakterie ze krwi. Natomiast wpływ na gorączkę był o wiele mniej zdecydowany, niż to spostrzegamy w typowych obrazach wywołanych przez *S. typhi*. Również poprawa stolców występowała w fazie późniejszej, co jednak nie obarczało rokowania. Tam, gdzie mieliśmy do czynienia z głębokimi zaburzeniami w przemianie materii, leczenie było nieraz bez skutku. Długotrwałe nosicielstwo przy leczeniu chloromycetyną w przeciwstawieniu do duru brzuszego zdarza się tutaj raczej rzadziej.

Badania nad pałeczką okrężnicy objęły mniejszy zakres. W stosunku do czterech typów, szczególnie *alfa* i *beta* pałeczki okrężnicy, ważą się losy co do uznania ich znaczenia w etiologii biegunek. Najbardziej ustalona została pozycja typu *alfa*, obecnie znajdowanego najczęściej. Ostatnio Fey stwierdził obecność typu *alfa* pod napletkiem byka, inne zaś typy (*beta* oraz typ 26 : B 6) w zapaleniu wymienia u krowy. Stwierdzono związek epidemiologiczny pomiędzy tymi zakażeniami a biegunkami dziecięcymi. Zaobserwowano powstawanie biegunki u dziecka, co — prawda poronnej, po poiknięciu hodowli bakterii i wreszcie u dorosłych po poiknięciu 2 — 8 miliardów pałeczek okrężnicy typu *alfa*. Stwierdzono wrażliwość tych 'odmian na określone antybiotyki, wraz z wpływem antybiotyków na przebieg choroby przy jednoczesnym zanikaniu tych drobnoustrojów. Adam stwierdza obecność tych bakterii w narządach wewnętrznych zmarłych oraz swoiste niejako zmiany w błonie śluzowej jelit, gdzie zresztą znajdował czystą hodowlę tego zarazka.

Badania przeprowadzone pod tym względem przez nasze ośrodki nie oparły się dotąd na materiale epidemicznym, lecz wyłącznie na chorych szpitalnych z uwzględnieniem badań kontrolnych. Badania grup roboczych, stwierdzające obecność typu *alfa* (rzadziej *beta*), u 30% do 60% chorych przemawiają w poważnym stopniu za znaczną rolę tych zarazków. Jedyne badania epidemiologiczne przeprowadzone w Gdańsku podczas wygasającej epidemii w zakładzie zamkniętym wykazały z górną 28% nosicieli. Wobec tego, że w okresie wolnym od epidemii odsetek ten spadł do 0, rola tutaj typu *alfa* zdaje się znajdować potwierdzenie. Pod wpływem stosowania chloromycetyny (u 50% dzieci), biegunki bardzo szybko ustały wśród dzieci otrzymujących ten lek, bakterie zniknęły szybko z kału. Wkrótce po tym drobnoustrój w ogóle znikł ze środowiska dziecięcego, jak sądzimy — naskutek rozrzedzenia kontaktów spowodowanego stosowaniem leku u 50% dzieci. Jednocześnie ustały biegunki.

Następnym spostrzeżeniem dotyczącym znaczenia pałeczek okrężnicy są przykłady ilustrujące całkowite opanowanie ustroju przez typ *alfa*. Przykładów takich posiadamy kilka. U jednego z niemowląt otrzymano dodatni wynik posiewu w kierunku 0:111 :B 4 ze krwi, szpiku, ucha, kału. Trudności w interpretacji znaczenia chorobotwórczego pałeczki okrężnicy uwydatniły się podczas przeprowadzania ściślejszej analizy wyników bakteriologicznych u naszych chorych. Przy okazji podkreślę to, o czym już wspominałem, że i w stosunku do *Salmonella* nieraz te trudności istnieją wówczas, gdy jednocześnie ujawniamy obecność dwóch typów *Salmonella*, a nieraz w Skojarzeniu z *Shigella*. U jednego z chorych niemowląt znaleziono w toku choroby *Sh. flexneri* (z ucha), *S. typhi murium* i *S. derby* ze krwi, oraz *B. coli alfa* i *beta* w kale. Jeszcze częściej mamy do czynienia ze współobecnością duru mysiego z pałeczką okrężnicy typu *alfa* lub *beta*, a nieraz z jednym i drugim, czego ilustracja

może być również podany wyżej przykład. Nasze spostrzeżenia pod tym względem obejmują około 70 przypadków. To kojarzenie się notowane było i przez inne ośrodki badawcze, szczególnie przez Łódź i Wrocław. Ich obecność często nie wpływa na bieg choroby. Bywa również odwrotnie w okresie nasilenia choroby: hodujemy pałeczkę okrężnicy typu *alfa* lub *beta*, a później dopiero *Salmonella*. W okresie epidemii w zakładzie zamkniętym dość duży odsetek nosicieli nie dawał objawów chorobowych. Wszystko to oczywiście nie podważa znaczenia tych bakterii, ale każe nam w tej chwili zachować pewną rezerwę przynajmniej co do jego zia - kresu.

W konkluzji należy stwierdzić, że w warunkach epidemiologicznych znaczenie *B. coli alfa* i *beta* jest bezsporne. Jest ono podobne do znaczenia, jakiego nabierają w pewnych okolicznościach i inne bakterie warunkowo chorobotwórcze (epidemie wywołane przez *B. proteus*, *B. pyo-cyaneum*), tylko że dynamika *B. coli alfa* jest większa i epidemie występują częściej. Inna sprawa, czy jest to czynnik etiologiczny pierwotny, czy wtórny, jak np. pneumokokii w grypie. Natomiast znaczenie jego w przypadkach sporadycznych może być przedmiotem dyskusji.

Z danych ścisłych innych ośrodków przytoczę tylko niektóre. I tak I Klinika Chorób Dziecięcych A.M w Warszawie na 124 przypadki biegunkowe stwierdziła 49 razy typ *alfa* i 30 razy typ *beta*. Wrocław na 70 przypadków biegunki stwierdził obecność typów *alfa* 15 razy, *beta* — 10 razy. II Klinika Chorób Dziecięcych w Warszawie posiadała odsetek podobny do I Kliniki. II Klinika Chorób Dziecięcych w Łodzi miała w grudniu 41% wyników dodatnich. Ostatnio Rokitnica w pewnym okresie na 20 badań miała 15 wyników dodatnich, Wrocław — 57% u chorych, 19% w grupie kontrolnej.

Próba charakterystyki klinicznej zakażeń grupą okrężnicy natrafia na jeszcze większe trudności aniżeli w stosunku do zakażeń *Salmonella*. Spotykamy tutaj wszelkie postacie — od najłżejszych do najcięższych; wśród nich i postacie toksyczne ze spadkiem wagi, wymiotami, nieraz — choć rzadziej — z objawami mózgowymi, a nieraz i krwotocznymi (wylew do nadnercza). Podstawowa różnica zdaje się polegać na tym, że gorączka jest tutaj raczej niewysoka, a przeważnie utrzymuje się przez krótki czas.

Zagadnienia epidemiologiczne poza terenem gdańskim nie były, zdaje się, dotąd przedmiotem badań. Sposób przenoszenia zarazka oraz wrota wejścia nie są ustalone. Znaczenie kurzu, a stąd i wnikanie zarazka przez nosogardło, było analizowane zagranicą, ale sprawa ta dotąd nie znalazła ostatecznego wyjaśnienia. Drobnoustroje znajdowano często na przedmiotach z otoczenia chorego, nawet w powietrzu.

Patogeneza zakażeń pałeczką okrężnicy nie jest dotąd wyjaśniona. Uważaliśmy, że zakażenie odbywa się bezpośrednio przez przewód pokarmowy, a w każdym bądź razie w ten sposób, że w biegunce wywołanej np. typem *alfa* objawom biegunkowym powinna towarzyszyć obecność drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym. Tymczasem rozporządzamy spostrzeżeniami, w których pałeczka typu *alfa* zjawiała się z początku we krwi i uchu, a potem dopiero w kale. Dlatego też dalsze badania winny wykazać, czy niekiedy patogeneza choroby nie jest tutaj podobna do zakażeń przez *Salmonella*, to znaczy że bakterie zjawiają się najpierw we krwi, a potem dopiero w kale.

Analogicznie do badań nad odczynem zlepnym w stosunku do *Salmonella*, i tutaj powstaje zagadnienie ewentualnego rozpoznawania zaka

żeń pałeczką okrężnicy za pomocą odczynu zlepnego. Własnych spostrzeżeń pod tym względem jeszcze nie posiadamy. Pierwsze próby badaczy obcych nie były zachęcające. Nowsze badania stwierdzają występowanie miarodajnego odczynu aglutynacyjnego w 30—40% zachorowań, przy tym nieraz spostrzegano miano bardzo wysokie.

Leczenie antybiotykami zakażenia pałeczką okrężnicy, a poza tym i innych stanów biegunkowych poza salmonelowymi, jak również chorób o niedającej się ustalić etiologii, wymaga głębokiego zastanowienia mniej może z punktu widzenia klinicznego aniżeli pod względem potrzeb lekarza praktyka. Co do streptomycyny, zarówno stosowanie jej w klinice, jak i w terenie, powinno być uznane w dużym stopniu za przebrzmiałe. Na stanowisku małej skuteczności streptomycyny stanęła nie- • ma cała pediatria. Pojedyncze publikacje wskazujące na niewątpliwe korzystne działanie streptomycyny należy przypisać temu, że w odnośnych epidemiach odegrała rolę decydującą pałeczka odmienca (co się rzadko zdarza). Jest też możliwe, że była tu czynna odmiana typu O:86 występująca dość rzadko w niektórych epidemiach biegunkowych, w obrębie której istnieją szczepy wrażliwe na streptomycynę. Znaczenie sulfonamidów, których stosowanie w naszym doświadczeniu nie dało wyników, jest jeszcze uznawane przez niektórych autorów. Zdaje się jednak, że stosowanie ich należy ograniczyć jedynie do stanów raczej łagodnych. W stanach cięższych, do których należy zaliczyć wszystkie leczone w klinice, są one mało skuteczne i nie mają zastosowania, chyba że podamy je równocześnie z innymi antybiotykami. I tutaj nie ma wątpliwości, że chloromy cetyna i aureomycyna wysuwają się na czoło antybiotyków leczniczych. Nasze badania porównawcze wykazują przewagę chloromy- cetyny w stosunku do sulfonamidów i streptomycyny, jak również i penicyliny. Pozostaje sprawa oddania pierwszeństwa chloromy cetynie lub aureomycynie. Zdania autorów zagranicznych są podzielone. Jednak nawet zwolennicy leczenia aureomycyną nie znajdują większych różnic w działaniu tych środków. Zbyteczne jest chyba dodawać, że jest dopuszczalne rozsądne kombinowanie środków, co czynią wszystkie kliniki pediatryczne w Polsce. A więc znajduje zastosowanie leczenie dietetyczne, kroplówki, transfuzje osocza i krwi, pielęgnacja stojąca na wysokim poziomie z uwzględnieniem ochronnego wpływu na korę mózgową, dalej ewentualne stosowanie nowokainy, antystyny. Wszystko przemawia za tym, że w najbliższej przyszłości wybór środka antybiotycznego lub kombinacji środków będzie musiał być oparty na określaniu wrażliwości wyhodowanych szczepów na różne antybiotyki.

WNIOSKI

1. Badania nad *Salmonella* i *Shigella* winny być prowadzone nadal, ale muszą objąć szerszy niż dotychczas teren. Poza tym więcej aniżeli dotąd winna być uwzględniona strona epidemiologiczna w znaczeniu wykrywania źródeł zakażenia. Istnieją podstawy do rozciągnięcia badań na epizootie, a w każdym razie do energiczniejszej niż dotąd walki z gryzoniami. W szerszym też zakresie powinniśmy uwzględnić wykrywanie nosicieli, zarówno wśród dzieci jak i dorosłych. Wszystko to wymaga współdziałania z Woj. Stacjami Epidemiologicznymi, od których oczekujemy większej niż dotąd współpracy w rozwiązywaniu zagadnień, z P. Z. H., a wreszcie i z Departamentem Sanitarno-Epidemiologicznym. Wymaga to dobrze postawionej służby laboratoryjnej. Również i szpitalne

powiatowe powinny odegrać większą rolę niż dotychczas w ustalaniu ognisk epidemicznych.

2. Rozpoznawanie zakażenia przez *Salmonella* winno być udoskonalone za pomocą innych metod serologicznych, a specjalnie za pomocą odpowiednio opracowanego odczynu zlepnego.

3. Powinna być uczyniona próba swoistego zapobiegania biegunkom przez szczepienie ochronne na terenach zagrożonych za pomocą najbardziej rozpowszechnionego na danym terenie typu zarazka.

4. Winny być opracowane wskazówki dla lekarzy oparte na naszych zespołowych badaniach, które by pouczyły, w obliczu jakiego obrazu klinicznego lekarz winien podejrzewać zakażenie przez *Salmonella*, gdzie konieczne jest bakteriologiczne badanie chorego i jego otoczenia, gdzie wreszcie konieczne jest odosobnienie chorego.

5. Równoległe do tego również i badania w zakresie pałeczek okrężnicy winny być rozszerzone na nowe tereny z uwzględnieniem wyszukiwania i badania nowych ognisk m. in. wśród noworodków. W związku z tym obowiązek¹ meldowania biegunek winien być bezwzględnie przestrzegany.

6. Dotychczasowe badania kliniczne nad rolą pałeczki okrężnicy powinny być pogłębione. Równoległe z ustaleniem typu zarazka powinno iść w parze leczenie antybiotyczne. Leczenie to ma się oprzeć na określaniu stopnia wrażliwości flory jelitowej na antybiotyki na podstawie opracowanej instrukcji. Da to lepszy efekt leczniczy, a równocześnie wyjaśni ewentualną rolę interesujących nas drobnoustrojów.

7. W razie stwierdzenia większego znaczenia *Shigella* należy poprowadzić odpowiednie badania epidemiologiczne i w tym kierunku. W badaniach należy uwzględnić również kierunek wirusologiczny.

8. Należy opracować instrukcje dla lekarzy, dotyczące leczenia antybiotykami biegunek poza salmonelozami i shigelozami.

9. Władze sanitarne winny wzmocnić nadzór nad produktami spożywczymi przeznaczonymi dla dzieci, zaś Woj. Stacje Sanit. Epidemiologiczne, a szczególnie oddziały mikrobiologiczne, w początkowym okresie winny współpracować z ośrodkami badającymi biegunki dziecięce. Chodzi tu nie tylko o zanieczyszczenie przez *Salmonella* i *Shigella*, ale również o zanieczyszczenie tzw. chorobotwórczymi typami okrężnicy. W ten sposób nastąpi jeszcze ściślejsze powiązanie pracy naukowej z pracą usługową w zakresie interesującego nas zagadnienia.

10. Wreszcie wyniki naszych prac stawiają szczególne wymagania w stosunku do oddziałów szpitalnych przeznaczonych na biegunki dziecięce. Muszą one być w ten sposób zorganizowane, ażeby przed ustaleniem rozpoznania bakteriologicznego każde niemowlę z biegunką było całkowicie izolowane. Po ustaleniu rozpoznania winny być one segregowane według wykrytego czynnika bakteryjnego. Personel pielęgniarski winien stać na wysokim poziomie, zarówno pod względem ilościowym jak i jakościowym. Sale szpitalne winna cechować wyjątkowa czystość.

Г. Б р о к м а н

ЭТИОЛОГИЯ ДЕТСКИХ ПОНОСОВ

H. B r o k m a n

THE ETIOLOGY OF DIARRHEA IN CHILDREN

Jadwiga Ładosz

WSPÓŁCZESNY STAN BADAN NAD CZERWONKĄ BAKTERYJNĄ W ZWIĄZKU RADZIECKIM

NA PODSTAWIE PIŚMIENICTWA Z R. 1953 Z DZIAŁU EPIDEMIOLOGII PAŃSTWOWEGO

Zakładu Higieny

W grudniu 1952 roku odbyło się w Moskwie posiedzenie Instytutów Epidemiologii i Higieny, które brały udział w opracowaniu oceny środków stosowanych w zapobieganiu i zwalczaniu czerwonki. Podsumowano na nim wyniki badań z r. 1952 i ustalono plan pracy na r. 1953.

Wykonane w r. 1952 prace dotyczyły rozmaitych zagadnień z dziedziny czerwonki. Przeważały prace epidemiologiczne i organizacyjne; część prac dotyczyła metod rozpoznawania, kliniki czerwonki, leczenia, odporności w czerwonke itd.

W roku 1952 w szeregu miast Związku Radzieckiego w wyniku dokładniejszego stosowania ogólnie przyjętego systemu zapobiegania uzyskano obniżenie zapadalności na czerwonkę (29). W roku 1952 w porównaniu z 1951 liczba zachorowań spadła o 30%, przy czym spadek ten, zależnie od jakości pracy lekarzy, w poszczególnych rejonach był niejednakowy (*Sławin, Peszanskij i Paliant*).

Spadek ilości zachorowań na czerwonkę jest związany z wprowadzeniem na szeroką skalę izolacji chorych, z bardzo intensywnym działaniem na drogi szerzenia się choroby oraz z podwyższeniem nieswoistej odporności na skutek polepszenia warunków bytu ludności (*Anszeles i Nowogorodskaja*).

W ostatnich latach stwierdzono wzrost zapadalności w miesiącach zimowych, a spadek w miesiącach letnich. Szczególnie wyraźnie obserwuje się to w północnych rejonach ZSRR, podczas gdy w rejonach południowych krzywa sezonowa zachorowań ma dotychczasową postać z wzniesieniem w okresie letnio-jesiennym (29). W roku 1940 na okres letni przypadało 57,4% rocznej liczby zachorowań na czerwonkę, w 1949 — 41,3%, w 1950 — 40,5%, w 1951 — 48,5% (*Abratowa*).

Obserwuje się spadek ilości zachorowań wśród dzieci. W roku 1950 na dzieci do lat 3 przypadało 55,8% wszystkich zachorowań na czerwonkę, w 1951 — 31,2%, w 1952 — 38,5% (*Abratowa*).

W poszczególnych miastach ZSRR stwierdza się ostatnio narastanie zachorowań wywołanych pałeczką Sonne (29). W r. 1951 było ich od 66 do 70% (*Sławin, Peszanskij i Paliant, Czarnyj i Bljuger*). Narastanie to obserwuje się zwłaszcza w miesiącach letnich i jesiennych (wzrost krzywej w okresie epidemicznym). Zachorowania spowodowane przez *Sh. flexneri* nie dają wzrostu w okresie epidemicznym i krzywa tych zachorowań pokrywa się z krzywą zachorowań na czerwonkę przewlekłą (*Czarnyj i Bljuger* — badania dotyczące r. 1951, *Anszeles i Nowogorod-skoja* — badania ostatnich lat). W większości miast do chwili obecnej

przeważa czerwonka wywołana przez pałeczkę Flexnera (29. *Woinowi Zejbel*).

Ciągle jeszcze obserwuje się znaczną liczbę chorych na ostre postacie czerwonki, rozpoznawane jako *gastroenteritis*, *enterocolitis*, *colitis*. Zachorowania te są najczęstszym źródłem szerzenia się choroby. W związku z poprawą diagnostyki liczba ich jednak systematycznie spada. W roku 1948 na 100 przypadków czerwonki było 500 przypadków *gastroenteritis*, w roku 1950 — 113, w 1951 — 70, w 1952 — 46, a wśród dzieci do lat 2 — 15 (*Sławin, Pesczanskij i Pałłomt*). W związk(u z poprawą rozpoznawania, odsetek czerwonki w ogólnej sumie zachorowań na ostre choroby jelitowe nieco wzrasta (*Abratowa*).

Zdania dotyczące źródła zakażenia w czerwonce są podzielone. Niektórzy badaczei (*Pypina i Kotina*) uważają, że podstawowym źródłem czerwonki są chorzy na postać przewlekłą, niezależnie od pory roku. Dokoła tych chorych tworzą się długo tlejące ogniska, czemu sprzyja zły stan sanitarny. Inni (*Syromiatnikowa*) są zdania, że głównym źródłem zakażenia są chorzy nie na przewlekłą, lecz na ostrą czerwonkę, zwłaszcza na postać lekka, nietypową. W jednej z prac podaje *Medźidow*, że wśród wykrytych źródeł zakażenia w 73% stwierdzono kontakt z chorymi na ostrą czerwonkę i w 27% — na przewlekłą czerwonkę.

Szeregi autorów (*Kaden, Korszakowa, Sekreta, Mikulinskaja i Lewina*) zwraca uwagę na rolę wody w epidemiologii czerwonki. Badania ostatnich 5 lat wykazały, że woda może odgrywać w epidemiologii czerwonki taką samą rolę, jak w epidemiologii duru brzuszego. Zachorowania na czerwonkę pochodzenia wodnego z reguły przebiegają nietypowo, jako *gastroenteritis*, *enterocolitis*, a nawet *toxicoinjectio*. Pojawiają się one wkrótce po zanieczyszczeniu wody wydalninami, a po 2—3 tygodniach występują z kolei zachorowania na dur brzuszny. Charakterystyczną cechą wodnych epidemii czerwonki są zachorowania wśród dorosłych

i wśród starszych dzieci. Na rozmiar i przebieg tego rodzaju epidemii wpływa to, czy woda została zakażona jeden raz, czy też zakażenie jest stale oraz czy wcześniej ustalono rozpoznanie i zastosowano środki zapobiegawcze. W razie zanieczyszczenia wody liczba zachorowań na czerwonkę znacznie przewyższa liczbę zachorowań na dur brzuszny.

Na znaczenie wody w epidemiologii czerwonki wskazuje również praca dotycząca długości utrzymania się przy życiu pałeczek czerwonki w wodzie (*Medwinskaja*). W wodzie o temperaturze 18—20° pałeczki Shiga żyją 2,9 dnia, pałeczki Flexnera wrażliwe na sulfamidy — 3,9 dnia, odporne — 5,8 dnia, pałeczki Sonne wrażliwe na sulfamidy — 6,5 dnia, odporne — 7,6 dnia (pałeczki duru brzuszego — 5,6 dnia). W czystej wodzie o takiej samej temperaturze pałeczki Flexnera wrażliwe na sulfamidy żyją 17,2 dnia, odporne — 25,1 dnia (pałeczki duru brzuszego — 24,6 dnia).

Stwierdzono, że pałeczki czerwonki znajdują się również w najbliższym otoczeniu chorego, co może mieć znaczenie epidemiologiczne. Badano rozmaite przedmioty w otoczeniu chorego na obecność pałeczek czerwonkowych, przy czym stan sanitarny w badanych mieszkaniach był zupełnie zadowolający. Z 2653 prób wyhodowano 110 szczepów (4,1%). W tym stwierdzono pałeczki czerwonki na bieliźnie w 8,3%, na meblach — w 7,6%, na rękach chorych — w 8%, na rękach osób z otoczenia — w 15,4%, na zabawkach — w 30%, na naczyniach — 1,6%, w pomieszczeniu — w 13,3%, w innych miejscach w 9,7%. W próbkach żywności pałeczek czerwonki nie stwierdzono. W 36% mieszkań, z których wyho

dowano pałeczki czerwonej, ustalono jedynie klinicznie rozpoznanie choroby (*Gnesina*).

Obniżenie zapadalności na czerwonkę zależy od czasu i rodzaju stosowanych środków zapobiegawczych. Zastosowanie ich w okresie wzrastania zapadalności prowadzi jedynie do nieznacznego jej obniżenia. Wprowadzenie środków zapobiegawczych na 1 — 2 miesiące przed szczytem sezonowym powoduje znaczniejszy spadek zachorowań. Najbardziej skuteczne jest zapobieganie w ciągu całego roku. Zapobieganie należy stosować z uwzględnieniem miejscowych warunków sanitarno-higienicznych i epidemiologicznych; aby było ono skuteczne — musi być pełne. W jednym z miast w wyniku systematycznego zapobiegania zapadalność na czerwonkę spadła w roku 1952 w porównaniu z 1951 o 27% i w porównaniu z rokiem 1950 — o 44% (*Korszakowa, Sekreta, Mikulinskaja i Lewina*).

Podstawą zapobiegania czerwonke jest wczesne wykrywanie chorych, stuprocentowa hospitalizacja i dokładne wykonywanie wszystkich zarządzeń przeciwepidemicznych. Przy tym dla osiągnięcia właściwego poziomu wykrywania chorych na czerwonkę konieczna jest szeroka hospitalizacja wszystkich chorych na schorzenia jelitowe.

W celu obniżenia zapadalności na czerwonkę wśród dzieci należy przeprowadzić ścisłą kontrolę przy przyjmowaniu ich do zakładów dziecięcych oraz podnieść stan sanitarny tych zakładów.

Duże znaczenie dla zmniejszenia liczby zachorowań na czerwonkę ma stan sanitarny miast, systematyczne oczyszczanie od śmieci i nieczystości, rodzaj zaopatrzenia w wodę. Jeden z autorów (*Medzidow*) podaje, że z ogólnej liczby chorych zarejestrowano w domach skanalizowanych 28,4% przypadków, a w domach nieskanalizowanych — 71,6%.

Korzystne wyniki w zapobieganiu czerwonke można osiągnąć jedynie przy współudziale ludności, dlatego niezwykle ważną częścią składową pracy służby przeciwepidemicznej jest praca oświatowo-sanitarna.

W profilaktyce czerwonej w ZSRR dużą rolę spełnia praca przychodni chorób jelitowych i czynne wykrywanie chorych. Jeden z autorów (*Kon*) proponuje, w celu poprawy pracy przychodni chorób jelitowych — oprzeć się na doświadczeniu przychodni przeciwmalarycznych.

Z badań nad kliniką czerwonej wynika, że istnieją pewne różnice między przebiegiem czerwonej spowodowanej przez pałeczkę Sonne i przez pałeczkę Flexnera. Czerwonka wywołana przez pałeczkę Sonne w 1/3 przypadków przebiega bez charakterystycznej zmiany stolca i częściej niż w czerwonke wywołanej pałeczką Flexnera — spotyka się w niej ostry początek z wysoką temperaturą nawet powyżej 39°. W grupie zachorowań wywołanych przez pałeczkę Sonne, w kale 42% chorych nie stwierdzono krwi a u 1/3 chorych nie było w ogóle patologicznych domieszek. Silną biegunkę (powyżej 11 wypróżnień na dobę) obserwowano w czerwonke wywołanej pałeczką Flexnera w 46,3%, a pałeczką Sonne — tylko w 4,5%. Owrzodzenia na śluzówce jelit w czerwonke Flexnera stwierdzono 2 razy częściej, niż w czerwonke Sonne, a zmiany nieżytowe 2 razy rzadziej (*Czarnyj i Bljger*).

Liczba wydalanych bakterii w czerwonke Sonne jest 30 razy mniejsza, niż w czerwonke Flexnera; okres wydalania zarazka jest również znacznie krótszy (*Anszeles i Nowogrodskaja*). Pałeczki Sonne wydalone są z organizmu ozdrowieńców na ogół w ciągu 1 do 3 miesięcy, dłużej jedynie w pojedynczych przypadkach. Pałeczki Flexnera wydalone są w okresie od 6 do 12 miesięcy w 27,6% przypadków, w okresie od 10 do

18 miesięcy — w 19,1%, a w jednym przypadku stwierdzono wydalanie zarazka w ciągu 29 miesięcy (*Sorwina i Jagud*).

Badania klinicznych postaci czerwonki wykazują znaczny odsetek czerwonki przewlekłej. Analiza zapadalności na czerwonkę wykazała, że w latach 1948—1950 na czerwonkę przewlekłą przypadało 17,9 do 23,8%, ogólnych liczb zapadalności. Przejście postaci ostrej w przewlekłą stwierdzono średnio w 6,3 do 10,1% przypadków, przy czym liczba przypadków czerwonki przewlekłej w ciągu roku ulegała wahaniom, osiągając nieco wyższe cyfry w okresie jesiennym, zwłaszcza zaś w zimowym i wiosennym. Przejście postaci ostrej w przewlekłą obserwowano w wieku od

0 do 1 roku w 15,3%; w wieku od 1 do 2 lat — w 32,9%; w wieku od 2 do 3 lat — w 46,2%; od 3 do 7 lat — w 36,1%; od 7 do 14 lat — w 26%; od 14 do 19 lat w 10% i powyżej 19 lat — w 16,7% (*Gorgijew, Kowalewa, Stasiukiewicz*).

Na czerwonkę przewlekłą zwraca się coraz więcej uwagi; w ostatnich latach liczba przypadków czerwonki przewlekłej spada. Przy lepszej technice diagnostyki bakteriologicznej liczba potwierdzonych bakteriologicznie przypadków czerwonki ostrej, które przeszły w przewlekłą, spadła dwukrotnie (*Anszeles i Nowogorodskaja*).

Przebieg kliniczny czerwonki jest lekki. Od 1948 do chwili obecnej odsetek ciężkich postaci czerwonki wśród ogólnej liczby zachorowań spadł z 4,5 do 3,1%, a średnio ciężkich — z 21,6 do 15,4% (dane *Jeruzalimczyk* wg *Anszeles i Nowogorodskiej*).

Rozpoznanie kliniczne czerwonki opiera się głównie na metodach pomocniczych, jak rektoromanoskopia i badania laboratoryjne, z których główną rolę odgrywa badanie bakteriologiczne. Rektoromanoskopia bardzo często posługiwano się w celu pobierania materiału do badania bakteriologicznego bezpośrednio z owrzodzeń w jelitach, co znacznie podnosi liczbę dodatnich wyników badania.

Jako podłoże w badaniach bakteriologicznych używany jest agar „Z”, którego głównym składnikiem jest dezoksycholan sodu. (Podłoże to odpowiada stosowanemu u nas podłożu „SS”).

Wysiewalność pałeczek czerwonkowych uzyskana przez badaczy radzieckich (wg *Sazonowej*) w latach 1950 — 1951 była następująca: w stosunku do liczby analiz z kału z krwią i śluzem w r. 1950 uzyskano 50,4% dodatnich posiewów, w r. 1951 — 46,9%; z kału uformowanego w 1950 — 17,7%, w 1951 — 12%. Z kału ze śluzem i krwią częściej hodowano pałeczki Flexnera, z kału płynnego bez domieszki śluzu i krwi — częściej pałeczki Sonne. W pierwszych dniach choroby w r. 1950 uzyskano 50% dodatnich posiewów, w 1951 — 45%. Ilość ta z każdym dniem spadała

1 w 7 dniu choroby w r. 1950 uzyskano 11,3% dodatnich wyników, w 1951 — 11,4%. Wskutek szybszego oczyszczania się organizmu od pałeczek Sonne w 7 dniu choroby otrzymano 3 razy częściej *Sh. flexneri* niż *Sh. sonnei*. W stosunku do ogólnej liczby chorych w późnym okresie choroby — w r. 1950 otrzymano 52% dodatnich wyników badania bakteriologicznego, w r. 1951 — 46%.

Bardzo cenne usługi w diagnostyce czerwonki oddaje odczyn precipitacji z haptenem. Metoda ta jest bardzo wygodna, ponieważ wyniki badania otrzymuje się po 24 godzinach, podczas gdy zwykłe badanie bakteriologiczne trwa 3 do 4 dni. Metodyka odczynu jest prosta — 24-godzinna hodowla posianego na agarze zwykłym materiału zmywa się 1% kwasem octowym, przygotowuje się hapten za pomocą gotowania w ciągu

godziny na łaźni wodnej i nastawia odczyn precypitacji ze znaną surowicą. Reakcja powinna nastąpić nie później, jak po 2 godzinach.

Odczyn precypitacji z haptenem jest swoisty w 95,8% przypadków — powyższy wynik potwierdzony został danymi anamnestycznymi, epidemiologicznymi i wziernikowaniem jelita grubego i esicy. Dodatni odczyn precypitacji jest często pierwszym sygnałem choroby. Ma on duże znaczenie w rozpoznaniu czerwonki przewlekłej, późnego okresu czerwonki ostrej i przypadków bez jasnego obrazu klinicznego, zwłaszcza, jeżeli nie można stosować rektomanoskopii, jak np. u małych dzieci (*Djakowa i Dulkina*).

W czerwonce przewlekłej i w czerwonce o nietypowym przebiegu odczyn* precypitacji jest półtora raza czulszy od zwykłego badania bakteriologicznego, w ostrej czerwonce wyniki badań są jednakowe. Powyżej 11 dnia choroby liczba dodatnich wyników zwykłego badania bakteriologicznego wynosiła 10%, odczynu precypitacji — 30% (*Makarowa*).

Odczyn precypitacji oddaje cenne usługi w badaniu wody. Praca nad zastosowaniem tej metody do badania wody dała pomyślne rezultaty zarówno w pracach doświadczalnych nad wodą sztucznie zakażoną, jak i w pracach nad badaniem zbiorników wodnych, studzien itp. Stwierdzono, że stan tych wód zawsze odpowiada stanowi epidemiologicznemu ludności (*Kazaczina*).

Szereg autorów (*Brutman, Benderskaja, Stepankowskaja i Rajnerman*) uważa, że cenną pomocą w rozpoznawaniu czerwonki jest odczyn aglutynacji. Dynamika narastania przeciwciał w czerwonce, zwłaszcza u dzieci, jest rozmaita i zależy od przebiegu choroby i Stanu ustroju. Przy zaburzeniach odżywienia u niemowląt, w ciężkim przebiegu choroby, odczyn aglutynacji jest ujemny. Zwykle narastanie przeciwciał odbywa się między 7 a 10 dniem choroby, maksimum występuje w 20 — 25 dniu, poczem następuje spadek. U dzieci chorych na przewlekłą czerwonek odczyn aglutynacji był dodatni w 26% (w 17% do miana 1:200 i w 9% — do miana 1:400). W badaniu powtórny wyniki były zmienne. W innych schorzeniach jelitowych miano nie przewyższało wysokości 1:100. Wobec powyższego za miano diagnostyczne u dzieci uznano miano od 1:200. Aglutynację do tego miana otrzymano u dzieci chorych na ositrą czerwonek w 66%, na postać podostrą — w 25% i na przewlekłą (w okresie zaostżeń) — w 48%. W czerwonce przewlekłej w okresie remisji dodatni — nie wyniki otrzymano w 26%. Autorzy nastawiali aglutynację ze szczepami Flexnera typ W i V.

U dorosłych odczyn aglutynacji jest mniej swoisty. W przypadkach innych schorzeń jelitowych był on dodatni do miana 1:200 (w pojedyn — czych przypadkach do miana 1:400) w 25%, u ludzi zdrowych — w 16%. Za miano diagnostyczne u ludzi dorosłych uznano więc miano od 1:400, przy czym jest ono miarodajne jedynie w przypadku zgodności z obrazem i dynamiką przebiegu klinicznego. Według tej oceny odczyn aglutynacji u dorosłych był dodatni w 57% przypadków.

Badano również możliwość zastosowania odczynu wiązania dopełniacza do diagnostyki czerwonki. Okazał się on jednak nieswoisty.

W jednej z prac podaje *Beburiszwili*, że u dzieci chorych na czerwonek występują pałeczki okrężnicy posiadające zdolność aglutynowania z surowicą czerwonkową. Pałeczka okrężnicy pod wpływem zmienionego środowiska w jelitach, uwarunkowanego procesem czerwonkowym, nabiera własności hemolitycznych oraz własności aglutynowania z surowicą czerwonkową. Pałeczki okrężnicy aglutynują z surowicą czerwonkową prawie tak samo silnie, jak pałeczki czerwonki, co wskazuje na istnienie wspól-

nego antygeny. Wykrycie w stolcach współaglutynujących szczepów pałeczek okrężnicy wskazuje na nieukończony proces chorobowy lub na obecność nosicieli pałeczek czerwonych w otoczeniu.

Jako jednej z metod diagnostyki laboratoryjnej czerwoni używa się również badań koprologicznych. Porównanie wyników badań koprologicznych z badaniem bakteriologicznym dało następujące wyniki (*Zacpin*): Badaniem koprocytologicznym przy obecności w jelitach stanu nieżyłowego stwierdzono krwinki czerwone w 5% przypadków, leukocyty w 45,3%; przy obecności nadżerek — krwinki czerwone w 32,1%; leukocyty w 60,7%>; przy obecności owrzodzeń — krwinki czerwone w 40,6%; leukocyty w 71,8%. U ludzi zdrowych krwinek czerwonych nie stwierdzano, leukocyty zaś w liczbie 3 do 5 w polu widzenia (za miarodajne dla czerwoni uznaje się powyżej 10 leukocytów w polu widzenia). Za pomocą próby na obecność białka wysiękowego w kale przy prawidłowej śluzówce jelit stwierdzono białko w 2,5%; przy obecności zmian patologicznych — w 60%; przy czym w razie zmian nieżyłowych próba była dodatnia w 43,6%, w razie nadżerek — w 46,4%, w razie owrzodzeń — w 42%. Badanie bakteriologiczne (posiew jednokrotny) przy istnieniu procesu nieżyłowego było dodatnie w 26,8%, przy istnieniu owrzodzeń i nadżerek — w 52,2%, bez widocznych zmian w jelitach — w 0,36%. Stan jelit był kontrolowany za pomocą rektoromanoskopu. Prawidłowy wygląd śluzówki nie zawsze był wskaźnikiem pełnego wyzdrowienia.

Próby zastosowania odczynu fagocytarnego dla celów diagnostycznych nie dały zadowalających wyników (*Litwak, Gurwicz i Szejnman*).

Duże znaczenie w epidemiologii czerwoni ma właściwe leczenie, zwłaszcza postaci przewlekłej. Szereg autorów stwierdza skuteczność stosowania w takich przypadkach szczepionki. Stosowana jest alkoholowa szczepionka Czernochwostowa. Najwłaściwsze jest stosowanie jej w okresie przejścia postaci ostrej w przewlekłą. Odnowa śluzówki jelit następuje wówczas 2 razy szybciej niż w razie stosowania szczepionki w późniejszym okresie przewlekłej czerwoni (*Ginsburg-Rachmalewicz*).

U 70% dzieci w wieku od 2 do 4 lat w wyniku leczenia alkoholową szczepionką Czernochwostowa nastąpiła stała poprawa stolca i ogólnego stanu chorego. Zastosowanie szczepionki u dzieci w wieku od 1 do 1,5 roku nie dało polepszenia (*Malcewa*).

W jednej z prac autorzy (*Derkacz, Bełaja, Sawczenko, Rewis-Turczina*) omawiają badania dotyczące zastosowania do leczenia czerwoni kombinacji trzech antybiotyków — syntomycyny (odpowiada chloromycetynie), gramicydyny i sanazyny. Wrażliwość rozmaitych gatunków pałeczek czerwoni na te antybiotyki jest niejednakowa. Najbardziej wrażliwe są pałeczki Shiga i Flexnera, najmniej — Sonne. W doświadczeniu *in vitro* stwierdzono, że kombinowane działanie powyższych antybiotyków jest większe 4—32—64—128 razy od działania poszczególnych składników. Doświadczenia na myszach wykazały, że syntomycyna i sanazyna stosowane łącznie chroniły 64% do 71,6% zakażonych myszy od działania zjadliwej hodowli pałeczek Flexnera lub Sonne. Te same antybiotyki podawane w takich samych dawkach oddzielnie chroniły od śmierci tylko 8 do 20% myszy. Na podstawie wyników badań na zwierzętach kombinowane leczenie antybiotykami stosowano do leczenia czerwoni bakteryjnej u dzieci. Wyniki otrzymane dobre, ale wymagają one jeszcze dalszego potwierdzenia.

Podawanie syntomycyny zmniejsza więcej niż dwukrotnie ilość hemolizujących pałeczek okrężnicy towarzyszących czerwonce (*Beburiszwili*).

Szereg prac poświęcono zagadnieniu odporności. Potwierdzono w nich dane z literatury o typowo-swoistej odporności w czerwonce wywołanej pałeczkami Flexnera. Doświadczenia przeprowadzone na myszach wykazały, że możliwe jest sztuczne wytworzenie wysokiej odporności typowej. Odporność krzyżowa jest o połowę słabsza (*Potapczik*).

Obserwacje kliniczno-epidemiologiczne mówią, że w znacznym odsetku przypadków — zakażenie jednym typem serologicznym powoduje odporność również i w stosunku do innych typów. Wyraża się to albo całkowitym brakiem objawów klinicznych w nadkażeniu (w 52%), albo ich słabym rozwojem (*Dosser*).

Zwiększenie się w ostatnich latach odporności przeciwko pałeczkom czerwonym z grupy Flexnera tłumaczy się tym, że w okresie lat 1942—1952 powyżej $\frac{2}{3}$ ludności ZSRR była szczepiona szczepionką zawierającą 50 do 60% pałeczek Flexnera.

Większość badaczy uważa, że przeprowadzane w ZSRR szczepienia przeciwko czerwonce są epidemiologicznie nieskuteczne i często wywołują odczyn ogniskowe u chorych na czerwonkę przewlekłą (29). Ponieważ czerwonka nie pozostawia po sobie odporności, są oni zdania, że jest mało szans wytworzenia odporności sztucznej zabita szczepionką.

Według dotychczasowych badań mała była skuteczność stosowania bakteriofaga czerwonego w ogniskach epidemicznych. Przyczyny tego leżą w tym, że bakteriofagi dotychczas stosowane nie odpowiadają szczepom czerwony występującym na terenach, na których je zastosowano. Bakteriofag czerwony stosowany powinien odpowiadać typom pałeczek czerwonych występujących na danym terytorium. W celu zabezpieczenia właściwej wieloważności preparatów bakteriofaga należy niezwykle systematycznie śledzić rozmieszczenie szczepów czerwony i ich charakter w terenie oraz odpowiednio uzupełniać skład bakteriofaga (*Gergijew, Bubes*).

Grudniowa konferencja Instytutów Epidemiologii i Higieny ustaliła plan pracy nad czerwonką na 1953 rok. Plan ten obejmuje (*Etkin*):

1. Badanie struktury etiologicznej czerwony: 1) przyczyny zmiany gatunków w procesie epidemicznym, 2) zależność zmienności pałeczek czerwony od sposobu przenoszenia zakażenia;

2. Badanie prawidłowości procesu epidemicznego w różnych warunkach: 1) źródła infekcji i drogi szerzenia się czerwony w okresie jesienno-zimowym, 2) źródła i drogi szerzenia się czerwony w zakładach dziecięcych, 3) czynniki przekazywania zakażenia warunkujące zwiększenie zapadalności w okresie wiosenno-letnim w rozmaitych warunkach, 4) znaczenie rozmaitych gatunków pałeczek czerwony (Sonne, Flexner) w epidemiologii czerwony;

3. Zespół środków przeciwepidemicznych w czerwonce i jego skuteczność: 1) system ewidencji chorych i metody statystycznej analizy zapadalności, 2) metody aktywnego i wczesnego wykrywania chorych, 3) doświadczenia pracy przychodni chorób jelitowych, 4) metody opieki przychodni chorób jelitowych nad ozdrowieńcami po ostrej czerwonce i chorymi na czerwonkę przewlekłą między zaostrzeniami, 5) metodyka pracy s ani tamo -oświ a to we j w ognisku epidemicznym, 6) zespół środków przeciwepidemicznych w zakładach dziecięcych, 7) metodyka dezynfekcji bieżącej, 8) skuteczność środków przeciwepidemicznych.

4. Patogeneza i odporność w czerwonce: 1) patogeneza czerwony przewlekłej, 2) wyjaśnienie warunków sprzyjających przejściu ostrej czerwony w przewlekłą, 3) doświadczalne zbadanie patogenezy czerwony

na maźpach, 4) odpomość po przebyciu czerwonki i jej zależność od wieku chorego, charakteru przebiegu choroby, gatunku zarazka itd., 5) badania nad nowymi szczepionkami, 6) badania nowych szczepionek w doświadczeniu epidemiologicznym;

5. Klinika i leczenie: 1) klinika i diagnostyka ostrej czerwonki oraz zależność przebiegu klinicznego od gatunku zarazka i ogólnego stanu chorego, 2) klinika i diagnostyka przewlekłej czerwonki, 3) częstość przejścia ostrej czerwonki w przewlekłą, 4) częstość nawrotów w czerwonce przewlekłej i ich zależność od charakteru przebiegu ostrej czerwonki, stanu ustroju chorego, gatunku zarazka itd., 5) długość i charakter zaostrzeń, 6) udoskonalenie metod diagnostyki laboratoryjnej, 7) racjonalne leczenie chorych na czerwonkę ostrą i przewlekłą.

Я. Л а д о ш

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ИССЛЕДОВАНИЙ НАД БАКТЕРИЙНОЙ ДИЗЕНТЕРИЕЙ В
СОВЕТСКОМ СОЮЗЕ

J. Ł a d o s z

THE PRESENT STATE OF THE BACILLUS DYSENTERY RESEARCH IN THE SOVIET UNION

PIŚMIENNICTWO

1. *Abratowa T. D.*: 2. M. E. I., 1953, 7, 24. — 2. *Anszeles I. M.* i *Nowogorodskaja E. M.*: 2. M. E. I., 1953, 7, 12. — 3. *Beburiszwili E. M.*: 2. M. E. I., 1953, 7, 73. —
4. *Brutman E. I.*, *Benderskaja A. S.*, *Stepankowskaja D. D.* i *Rajnerman R. I.*: 2. M. E. I., 1953, 3, 26. — 5. *Bubes S. F.*: 2. M. E. I., 1953, 3, 51. — 6. *Czarnyj S. D* i *Bljuger A. F.*: 2. M. E. I., 1953, 7, 52. — 7. *Derkacz W. S.*, *Belaja O. S.*, *Sawczenko A. M.* i *Rewis-Turczina F. A.*: 2. M. E. I., 1953, 7, 33. — 8. *Djakowa E. D.* i *Dulkina R. M.*: 2. M. E. I., 1953, 4, 51. — 9. *Dosser E. M.*: 2. M. E. I., 1953, 3, 40.
10. *Ginsburg-Rachmalewicz S. G.*: 2. M. E. I., 1953, 3, 40. — 11. *Gnesina E. D.*: 2. M. E. I., 1953, 7, 26. — 12. *Gorgijew T. B.*: 2. M. E. I., 1953, 3, 47. — 13. *Gorgijew T. B.*, *Kowalewa W. I.*, *Stasiukiewicz S. P.*: 2. M. E. I., 1953, 3, 46. — 14. *Elkin I. I.*: 2. M. E. I., 1953, 7, 35. — 15. *Kaden M. M.*: 2. M. E. I., 1953, 7, 24. — 16. *Kazaczina K. N.*: 2. M. E. I., 1953, 4, 49. — 17. *Kazaczina K. N.*: 2. M. E. I., 1953, 7, 50. —
18. *Kon J. S.*: 2. M. E. I., 1953, 7, 48. — 19. *Korszakowa A. S.*, *Sekreta P. M.*, *Mikulinskaja E. J.* i *Lewina E. N.*: 2. M. E. I., 1953, 7, 7. — 20. *Litwak R. W.*, *Gurwicz G. G.* i *Szejnman N. G.*: 2. M. E. I., 1953, 3, 27.
21. *Nogowicina P. S.*: 2. M. E. I., 1953, 7, 41. — 22. *Makarowa Z. A.*: 2. M. E. I., 1953, 4, 46. — 23. *Malcewa Z. M.*: 2. M. E. I., 1953, 3, 25. — 24. *Medwinskaja K. G.*: 2. M. E. I., 1953, 7, 76. — 25. *Medzidow B. F.*: 2. M. E. I., 1953, 7, 27. — 26. *Potapczik J. A.*: 2. M. E. I., 1953, 4, 34. — 27. *Pypina I. M.* i *Kotina R. I.*: 2. M. E. I., 1953, 7, 38. — 28. *Rawicz-Birger E. D.*: 2. M. E. I., 1953, 4, 42. — 29. Rezolucja posiedzenia Instytutów Epidemiologii i Higieny: 2. M. E. I., 1953, 7, 3. — 30. *Rubaszkina B. K.*: 2. M. E. I., 1953, 3, 21.
31. *Sawicka ja E. K.*: 2. M. E. I., 1953, 7, 71. — 32. *Sazonowa S. W.*: 2. M. E. I., 1953, 4, 54. — 33. *Slawin G. P.*, *Pesczanskij W. G.* i *Pallant A. I.*: 2. M. E. I., 1953, 7, 22. — 34. *Sorwina L. E.* i *Jagud S. L.*: 2. M. E. I., 1953, 7, 31. — 35. *Syromiatnikowa M. D.*: 2. M. E. I., 1953, 7, 28. — 36. *Woinow I. I.* i *Zeibel E. J.*: 2. M. E. I., 1953, 3, 20. — 37. *Zacepin N. I.*: 2. M. E. I., 1953, 3, 24.

Marian Bar Ciszewski, Włodzimierz Jankowski, Zofia Stachowska

SPORADYCZNE ZACHOROWANIA NA DUR WYSYPKOWY

Z Wojewódzkiego Szpitala Zakaźnego im. Tadeusza Browicza i z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Bydgoszczy

Streszczenie

Spotykane coraz częściej sporadyczne zachorowania na dur wysypkowy w okresie między epidemicznym, nastręczają duże trudności epidemiologom i klinicydom. W licznych pracach zarówno autorzy radzieccy jak i polscy podkreślają, że są to przypadki odosobnione, u których brak zawszenia i kontaktu z zawszonymi. Występują one niezależnie od pory roku. Przebieg ich jest nietypowy, stosunkowo łagodny, choć nie zawsze, okres gorączki krótkotrwały, często brak najbardziej charakterystycznych objawów lub są one słabo zaznaczone. Wśród tych przypadków dość duży odsetek są to powtórne zachorowania.

Według *Mosinga i Tokarewicza* (10), (11), (14), są to nawroty dawniej przebytej choroby, a nie następstwo zakażeń zewnątrzpochodnych, jak podawano do r. 1952 w piśmiennictwie radzieckim. Niestety do tej pory nile zostało wyjaśnione, gdzie zarazek przebywa w ustroju ludzi zdrowych, którzy przebyli dur wysypkowy. Liczne badania nad możliwością występowania nosicielstwa u człowieka ograniczyły się głównie do badania krwi obwodowej. Jak wiadomo, wyniki były ujemne. Na podstawie analizy statystycznej uzyskano empiryczny i teoretyczny rozkład długości okresu międzychorobowego dla powtórnych zachorowań na dur wysypkowy, z którego wynika, że w większości przypadków do powtórnego zachorowania dochodzi w czasie od 10 do 20 lat od pierwszego, najczęściej zaś przerwa między zachorowaniami wynosi 14,5 lat.

W związku z wyżej cytowanymi doniesieniami (2), (5), (6), (7) przedstawiamy 4 przypadki zachorowania na dur wysypkowy leczone w Wojewódzkim Szpitalu Zakaźnym im. Tadeusza Browicza w Bydgoszczy w miesiącach od września do grudnia 1953 r. Długość okresu pomiędzy zachorowaniem pierwszym i powtórnym wynosił 10, 18, 27 i 52 lata. Ostatni przypadek jest najbardziej interesujący ze względu na długi Okres międzychorobowy.

Kostrzewski (5) w zestawieniu długości czasu pomiędzy zachorowaniem pierwszym i powtórnym (na podstawie piśmiennictwa radzieckiego i zachodnio-europejskiego) podaje na 377 przypadków tylko 5 powtórnych zachorowań po przerwie dłuższej niż 30 lat, a więc znikomy odsetek. W piśmiennictwie polskim (4), (9), (12), (13), jest stosunkowo mało doniesień o powtórnym zachorowaniu na dur wysypkowy z okresem międzychorobowym nie dłuższym niż kilkanaście lat.

Przypadek I. Chora D. M. bez zawodu, lat 51, l. ks. gż. 1205, skierowana 19. IX. 53 r. w 7 dniu choroby do Wojew. Szp. Zak. z podejrzeniem duru brzuszego.

W wywiadzie z chorób przebytych: odra, płonica, nagminne zapalenie ślinianek przyusznych oraz w r. j 1926 dur wysypkowy. Łagodny przebieg choroby, krótko- trwająca gorączka i szybki jej spadek po podaniu chloramfenikolu, kilkakrotne ujemne wyniki serologiczne i bakteriologiczne w kierunku duru brzuszego oraz przebyty dur wysypkowy przed 27 laty nasunęły przypuszczenie, że jest to powtórne zachorowanie na dur wysypkowy. Badania krwi na odczyn wiązania dopełniacza z antygenami riketsjowymi oraz wykonany jednorazowo odczyn Weigla potwierdziły rozpoznanie.

Dzień choroby	Od. Widala	Od. Weil-Felixa * OX ₁₉	Od. uiaz. dopełń, z antyg. R. proujazeki		Od. Weigla
			kom.	rozp.	
9	—	—			
11	—	—			
14	—	—		*	
17	—	1:200		1:200	
18	—	1:400	1:400	1:200	1:800
19	—	1:800	1:800	1:200	
23	—	1:400	J:1600	1:400	
28	—	1:400	1:800	1:400	
31	—	1:200	1:200	1:100	

Przypadek II. Chory Ł. E., lat 26, z zawodu konstruktor, l. ks. gż. 1228. Choroba rozpoczęła się nagle 22. IX. 53 r. bólem głowy, temperaturą ciała do 38,0°, nieznacznym bólem w klatce piersiowej podczas oddychania, kaszlem. Leczony w domu sulfatiazolem. Wobec braku poprawy, skierowany 26. IX. 53 r. na oddział wewnętrzny Szpitala Wojewódzkiego, a w dniu następnym (w 6. dniu choroby) przekazany do tutejszego szpitala z podejrzeniem duru brzuszego. W wywiadzie: przebyty dur wysypkowy r. 1943.

Fakt przebytego przed 10 laty duru wysypkowego skłonił nas do wykonania odczynu wiązania dopełniacza z antygenami riketsjowymi. Badania te potwierdziły nasze podejrzenia.

Przypadek III. Chora O. S., lat 25, bez zawodu, l. ks. gż. 1286. Zachorowała nagi© 2. X. 53 r. z objawami: dreszcze, gorączka, silne bóle głowy. Początkowo lekarz rozpoznał grypę i leczył środkami przeciwgorączkowymi. Mimo to temperatura ciała utrzymywała się do 40,0°, wobec czego dnia 8. X. 53 r. (w 7. dniu choroby) chora została przekazana do tutejszego szpitala z podejrzeniem duru brzuszego. W wywiadzie: przebyty dur wysypkowy w r. 1935. Pobrano .krew na odczyn wiązania dopełniacza z antygenami riketsjowymi, który wypadł dodatnio. Na tej podstawie ostatecznie rozpoznano dur wysypkowy.

Dzień choroby	Od. Widala	Od. Weil-Felixa z OX _n ,	Od. luiaz. dopełń, z antyg. R. proirazeki		Od. Weigla
			kom.	rozp.	
7	—	—	1:200	1:100	
11	—	—	1:800	1:800	
13	—	—	1:1600	1:400	
18	—	—	1:800	1:400	
25	—	—	1:400	1:200	

Przypadek IV. Chora S. M., lat 62 bez zawodu, 1. ks. gł. 1361/53 — skierowana do tutejszego szpitala 27. X. 53 r. (w 6. dniu choroby) z podejrzeniem duru brzuszego. Choroba rozpoczęła się 22. X. 53 r. nagle z objawami: temperatura ciała 39,5°, bóle głowy, nudności, krwotok z nosa. Lekarz rejonowy traktował to początkowo jako grypę; ponieważ brak było poprawy po stosowaniu środków przeciwgorączkowych i penicyliny, dnia 27. X. 53 r. skierował chorą do Wojewódzkiego szpitala na oddział wewnętrzny z podejrzeniem „*Pneumonia centralis. Influenza*”. Nie została tam jednak przyjęta ze względu na wysypkę na skórze i przekazano ją do woj. szpitala zaakúznego z podejrzeniem duru brzuszego. W wywiadzie z chorób przebytych: dur wysypkowy w r. 1901. Ponieważ obraz kliniczny u chorej przemawiał wyraźnie za drem wysypkowym, kontynuowano badania serologiczne. W 8. dniu choroby wypadły one dodatnio i potwierdziły rozpoznanie duru wysypkowego. W tym przypadku w toku spostrzegania chorej rozwinął się zespół objawów klinicznych ciężkiego duru wysypkowego z zajęciem mózgowia i układu sercowo-naczyniowego.

W ustaleniu rozpoznania w przytoczonych przypadkach epidemiolog wojewódzki osobiście kontrolował środowisko chorych i opracowywał wywiady epidemiologiczne. Z pracy jego wynika, że wszyscy ci chorzy przebyli pierwotne zachorowanie na dur wysypkowy.

Z wywiadów tych wynika, że zachorowanie na dur wysypkowy u chorych nastąpiło przypuszczalnie jako nawrót po pierwotnie przeżytym drem wysypkowym. Spostrzeżenia nasze pokrywają się z dotychczasowymi spostrzeżeniami autorów polskich, radzieckich, zachodnio-europejskich i amerykańskich.

Początek choroby u wszystkich był nagły, temperatura trwała od 8 do 11 dni, przebieg wysypki był różny — od pojedynczych wykwitów przypominających rozeolę durową do bardzo obfitej o charakterze wybroczynowym (przypadek IV). Wyraźne zamroczenie obserwowano u jednego chorego (przypadek IV). Przebieg w trzech przypadkach był lekki, nietypowy, w czwartym — średniociężki z objawami charakterystycznymi dla duru wysypkowego epidemicznego.

W żadnym z powyższych przypadków (prócz przypadku IV) nie można było ustalić rozpoznania tylko na podstawie badania przedmiotowego i wymienionych badań laboratoryjnych. O rozpoznaniu rozstrzygnęły wyniki odczynu wiązania dopełniacza z antygenami riketsjowymi oraz odczyn Weigla. Pomocny w rozpoznaniu był w wywiadzie przebyty dur wysypkowy. Opierając się na danych z piśmiennictwa o powtórnych zachorowaniach na dur wysypkowy z przebiegiem łagodnym i nietypowym, przyjęto[^] za zasadę, że każdy przypadek choroby gorączkowej, trwającej kilka do kilkunastu dni, w której nie można znaleźć przyczyny gorączki, a w wywiadzie jest przebyty dur wysypkowy lub przebywanie przed laty w strefie epidemii, należy uważać za podejrzany o nawrót duru wysypkowego. W przypadkach tych pobiera się krew do badania serologicznego na odczyn wiązania dopełniacza z antygenami riketsjowymi lub na odczyn Weigla. W roku bieżącym zarejestrowano w województwie bydgoskim, prócz wyżej opisanych chorych, jeszcze 4 przypadki duru wysypkowego, hospitalizowane w szpitalu w Toruniu, Lipnie i Chojnicach. Wobec nietypowych objawów klinicznych również w tych przypadkach decydowały o rozpoznaniu dodatnie odczynu wiązania dopełniacza z antygenami riketsjowymi. Jeden z nich — hospitalizowany w Chojnicach — wykryto jedynie dzięki temu, że Woj. Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Bydgoszczy wykonuje z własnej inicjatywy odczyn

wiązania dopełniacza z antygenami riketsjowymi we wszystkich przypadkach podejrzanych o dur brzuszny, a dających ujemny odczyn Widala. Daje się zauważyć, że jeszcze za mało znana jest ogółowi lekarzy diagnostyka duru wysypkowego w okresie międzyepidemicznym. Wyłączają oni to schorzenie jedynie na podstawie ujemnego odczynu Weil-Felixa, który, jak podkreślają liczni autorzy (8), (16), (15), często zawodzi w sporadycznych zachorowaniach na dur wysypkowy. (Odczyny Weigla podane w tabelkach były wykonane w P. Z. H. w Warszawie, reszta badań — w Woj. Stacji San. Epid. w Bydgoszczy).

М. Барцишевски, В. Янковски, З. Стаховска

СПОРАДИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЫПНЫМ ТИФОМ

M. Barci szewski, W. Jankowski, Z. Stachowska

SPORADIC CASES OF TYPHUS FEVER

PIŚMIENNICTWO

1. *Gromaszewski L. W. i Wajndrach G. M.*: Epidemiologia Szczegółowa, Warszawa 1952 r. PZWL. — 2. *Grużewski A.*: Przeg. Epid., 1953, 1, 33. — 3. *Kostrzewski J.*: Przeg. Lek., 1947, 8—9, 286. — 4. *Kostrzewski J.*: Pol. Tyg. Lek., 1952, 2, 281. — 5. *Kostrzewski J.*: Przeg. Epid., 1953, 1, 15. — 6. *Kostrzewski J.*: *Grużewski A., Adonajło A.*: Przeg. Epid., 1953, 3, 179. — 7. *Kostrzewski J., Hać A.*: Przeg. Epid., 1953, 2, 101. — 8. *Kostrzewski J., Szufa M.*: Przeg. Lek., 1951, 2—3, 139. — 9. *Kostrzewski J. K.*: O kilku ostrych chorobach zakaźnych — dur wysypkowy P. A. U, Kraków, 1947, 169. — 10. *Mosing H.*: Z. M. E. J., 1952, 2, 44. — 11. *Mosingi H.*: Mikrob. Zurn., 1952, 16, 1. — 12. *Peter J.*: Pol. Tyg. Lek., 1946, 20, 632. — 13. *Smoleńska W.*: Przeg. Epid., 1953, 2, 107. — 14. *Tokarewicz K. N.*: Z. M. E. J., 1952, 3, 28. — 15. *Wojciechowski E.*: Przeg. Epid. 1949, 3—4, 373. — 16. *Wojciechowski E.*: Pol. Tyg. Lek., 1951, 44, 1449. — 17. *Wojciechowski E., Mikołajczyk E.*: Med. Dośw. Mikrob., 3953, 103. — 18. *Wojciechowski E., Mikołajczyk E.*: Przeg. Epid., 1953, 3, 187.

Helena Skwarczevska-Stypużkowska i Krystyna Zgorzelska

OBRAZ KLINICZNY ŚWINKI W ROKU 1952

na podstawie materiału VI Oddziału Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie

W Oddziale VI Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie od dnia 31 stycznia do 9 lipca 1952 roku przebywało z powodu świnki 141 chorych, z których 138 (97,8%) chorowało po raz pierwszy, a 3 (2,2%) przechodziło już tę chorobę poprzednio. Z nich dwaj jakoby chorowali trzy- i czterokrotnie, a jeden przybył do szpitala w czasie nawrotu świnki, który to nawrót wystąpił w końcu 3. tygodnia choroby. Większość chorych stanowili żołnierze i młodzież z burs i domów akademickich, kilku chorych skierowano z mieszkań prywatnych z powodu ciężkiego stanu wywołanego powikłaniami. Mieliśmy w obserwacji tylko mężczyzn; wiek chorych wahał się od 15 do 47 lat. Wszyscy wyzdrowieli.

U 42,5% chorych objawy chorobowe zostały poprzedzone około 24 godz. okresem zwiastunów; u reszty choroba rozpoczęła się nagle. Na okres zwiastunów składały się: 1) ból głowy w 54,2%, 2) ból gardła w 19,4%, 3) ból ucha w 16,7%, 4) ból stawów 11,1%. Wśród wymienionych chorych 20% miało po kilka objawów zwiastunowych równocześnie. Po krótkim okresie zwiastunów lub bez niego następował pierwszy okres choroby, okres objawów właściwych. Wzrost ciepłoty ciała zanotowano u 80,9% chorych. Wśród gorączkujących, najlicniejsza grupa chorych stanowiąca 43,9% miała temperaturę do 38°; 33,3% — od 38° do 39°; 19,3% — od 39° do 40°. Temperaturę bardzo wysoką, ponad 40° C, miało 3,5%. Gorączka spadała gwałtownie lub litycznie: u 56,6% po upływie około 4 dni, u reszty chorych — od 5 do 14 dni, u jednego chorego (0,7%) trwała ponad 2 tygodnie.

Równocześnie ze wzrostem ciepłoty lub bez tego występował stan zapalny ślinianek objawiający się bólem i obrzękiem, niekiedy szczę-kościskiem i utrudnieniem żucia. U 41,9% chorych choroba rozpoczęła się obrzmieniem lewej ślinianki przyusznej, u 32,2% — prawej, u 14,9%

— równoczesnym obrzmieniem obu, u 4,2% mieliśmy najpierw zapalenie ślinianek podszczękowych. W jednym przypadku (0,7%) zapalenie jądra wyprzedziło o kilka dni objawy ze strony ślinianek. Po paru dniach u większości chorych ulegały kolejno zapaleniu inne ślinianki: przy uszne do 7 dni, z tego w 72,7% od 1 do 3 dni; podszczękowe ulegały „wtórnie” zapaleniu nieco wolniej: w 1 tyg. choroby — 68,7%, po 10 dniach — 10,4%.

Ze zsumowania materiału wynika, że w przebiegu świnki występowało zajęcie obu ślinianek przyusznych w 41,8%; obu przy usznych i podszczękowych — w 30,5%; tylko lewej przyusznej — w 10,6%; prawej przyusznej — w 7,8%; zapalenie lewej przyusznej i podszczękowych — w 3,5%; prawej przyusznej i podszczękowych — w 2,2%. U 2,2% tylko ślinianki podszczękowe uległy zapaleniu; u 1,4% chorych — trzy pary

ślinianek. Z objawów zapalnych ustępowały najpierw ból, a następnie obrzęk. Obrzęk ślinianek przyusznych utrzymywał się do tygodnia u 22,6%, chorych, do 2 tyg. u 55%, ponad dwa tyg. — u 23,6%. W jednym przypadku (0,7%) obrzęk prawej ślinianki trwał ponad 3 tygodnie. Zapalenie ślinianek podszczękowych ustępowało nieco szybciej, w 1 tyg.

— u 60,7%, w 2 tyg. — u 25%, w 3 tyg. i dłużej — u 14,3%. Ból towarzyszący obrzękowi ślinianek wystąpił u 95,7% chorych. Silny ból odczuwało 75,6%, ból miernego stopnia — 24,4%. Ból trwał krótko: do

4 dni u 24,4%, do 7 dni — u 43%, do 14 dni — u 31,1%, ponad 2 tyg. utrzymywał się u 1,5% z tym, że w końcowym okresie był słabo wyrażony.

W naszym materiale w 87,7% przypadków stwierdziliśmy od początku choroby zaczerwienienie gardła i łuków podniebiennych, a często i całego podniebienia twardego i miękkiego. Objaw ten utrzymywał się do 3 tyg. w 61,3% przypadków. W początkowym okresie choroby u 5 chorych wystąpiło krwawienie z nosa.

Z badań dodatkowych leukocytozę i wzór Schillinga wykonano u 83,7% chorych. U 47,5% chorych liczba białych krwinek była prawidłowa, u 35,5% stwierdzono leukopenię (z tego u połowy poniżej 4 tys., u reszty — od 4000 do 4900 ciałek w 1 mm^3). Wyraźną leukocytozę zanotowano w 17%, z tego u 2,5% — od 15,500 do 18,100 tys. U jednego z chorych z najwyższą leukocytozą stwierdzono zapalenie opon mózgowych, u innych nie było perfwilkłań. Liczbę limfocytów prawidłową lub niższą od normy zanotowano w 12,7%, zwiększoną — w 87,3%.

Odczyn Biernackiego badaliśmy po przybyciu chorego do oddziału oraz przed wypisem. W początkowym okresie choroby przebadano 140 chorych. 52,1% chorych miało prawidłowe opadanie krwinek, 47,9% przyspieszone, w tym przyspieszenie znacznego stopnia było w 44,8%. Przed wypisaniem ze szpitala, przeciętnie w 3 tyg., zbadano 121 chorych. Prawidłowy odczyn zanotowano u 63,6%, przyspieszony u 36,4%, przyspieszenie znacznego stopnia — w 27,3%.

Po zsumowaniu badań dodatkowych wynika, że leukocytozą w naszym materiale częściej była prawidłowa lub zmniejszona, z wyraźnie zaznaczoną limfocytozą, odczyn Biernackiego częściej prawidłowy, zwłaszcza w okresie zdrowienia.

U 41,1% chorych w przebiegu świnki poza zapaleniem ślinianek nie stwierdzono innych objawów choroby. U 58,9% jednocześnie, w okresie późniejszym lub wyjątkowo — wcześniej, wystąpiły inne objawy chorobowe, a mianowicie: 1) *Coniunctivitis* — w 34,8%. 2) *Orchitis* — w 34%.

3) *Meningitis cerebro-spinalis* — w 9,9%. 4) *Pancreatitis* — w 3,5%. 5) *Myocarditis* — w 0,7%.

Omówimy je pokrótce.

1. Zapalenie spojówek wyrażało się przekrwieniem, głównie spojówek gałkowych, przy niewielkich skargach na ból, łzawienie, uczucie piasku pod powiekami. Nawet w cięższych postaciach choroby przy widocznym zdaleka nastrzyknięciu krwionośnych naczyń spojówek, chorzy zazwyczaj nie odczuwali dolegliwości poza łatwym męczeniem wzroku przy czytaniu. Objawy wybitnie nasilone stwierdzono w 6,1% wyraźne — w 76,6%, u reszty był lekki stan zapalny. U 42,9% chorych zapalenie spojówek utrzymywało się dłużej niż inne objawy chorobowe i okres wymaganej hospitalizacji. Chorych wypisano z jeszcze zaznaczonym prze-

* krwieniem spojówek, okresu jego trwania poza szpitalem określić nie możemy. U reszty chorych zmiany spojówkowe utrzymywały się w szerokich granicach od 3 do 20 dni,

Celem wykrycia drobnoustrojów, które mogłyby współdziałać z wirusem świnki w wywoływaniu stanu zapalnego, wykonano posiewy wydzieliny worka spojówkowego u 15 chorych z zapaleniem spojówek i u tyluż kontrolnych. Ze względu na brak istotnych różnic w posiewach obu grup nie można wyciągnąć żadnych wniosków co do współdziałania innych drobnoustrojów poza wirusem w „świnko- wym” niezycie spojówek. f

2. Zapalenie jądra. Jest duża procentowa rozpiętość występowania tego objawu w poszczególnych statystykach: od 1,7 do 25%, w naszym materiale — 34%. Prawdopodobnie zapalenie narządu jest spowodowane zakażeniem krwiopochodnym, aczkolwiek jest podnoszona możliwość infekcji cewki moczowej zakażonymi rękami. Podczas obu wojen światowych świnka, głównie ze względu na zapalenie jąder, powodowała dość znaczne czasowe straty w szeregach żołnierzy.

Jednostronne zajęcie jądra stwierdziłyśmy u 83,3% chorych, dwustronne — u 16,7%. Zapalenie dotyczyło jednakowo często lewego i prawego jądra; przy kolejnym, dwustronnym zajęciu równie często zaczynało się od strony lewej jak i prawej (po 37,5%). Wśród chorych z obustronnym zapaleniem stan zapalny w 25% wystąpił jednocześnie po obu stronach, u reszty — drugie jądro obrzmiewało w odstępie 2—7 dni. Schorzenie narządu charakteryzowało się zaczerwienieniem moszny, bólem i obrzękiem jądra, dochodzącym w niektórych przypadkach do olbrzymich rozmiarów. Stan ogólny zazwyczaj był ciężki. Objawom miejscowym z reguły towarzyszył znaczny wzrost temperatury: u 25% chorych do 38°, u 68,7% od 38 do 39°, u reszty powyżej 40°. Gorączka utrzymywała się od 3 do 10 dni. Obrzęk w niektórych przypadkach utrzymywał się dłużej niż podwyższona temperatura, przeważnie 3—14 dni, wyjątkowo do 25 dni. Zapalenie jąder najczęściej występowało w pierwszym tygodniu choroby.

3. Zapalenie opon i mózgowia jest dalszym objawem według częstości występowania; u dorosłych wynosi od 5 do 10%. Schorzenie zazwyczaj przebiega z większym lub mniejszym wzrostem pleocytozy i białka, przy normalnym poziomie) chlorków H^+ cukru w płynie mózg. rdzeń. Pleocytoza z ogromną przewagą limfocytów wynosi 90—100%. Limfocytoza w płynie mózg. rdzeń, jest zaznaczona nawet w przypadkach bezobjawowych. Na podkreślenie zasługują: fakt braku równoległości między natężeniem objawów klinicznych i składem płynu mózg. rdzeń., brak lub nieznaczne zmiany w płynie w niektórych przypadkach klinicznie wyraźnego zajęcia opon lub mózgowia i, odwrotnie, wyraźne zmiany w płynie mózg. rdzeń, w przypadkach świnki bez objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Zapalenie opon stwierdziłyśmy w 9,9%. Objawy oponowe wystąpiły w trzech pierwszych dniach choroby u 21,4% chorych, od 4 do 10 dnia — w 71,4% i w 28 dniu choroby — w 7,1%. W 57,1% przypadków odnotowano gorączkę, ból głowy, wymioty, sztywność karku, objawy Kerniga i Brudzińskiego; w 42,9% — objawy zapalne były słabiej zaznaczone, nie stwierdzono np. obj. Kerniga, Brudzińskiego, wymiotów. U wszystkich chorych występowały: ból głowy i sztywność karku. Z wyjątkiem jednego bezgorączkowego przypadku, przy bardzo ciężkim stanie ogólnym, u pozostałych temperatura wynosiła od 38 do 40°. Zmiany w płynie mózg. rdzeń, stwierdzono w 42,9% przypadków. Płyn był bezbarwny, klarowny, wyciekał pod wzmożonym ciśnieniem. Zaznaczyło się rozszczepienie komórkowo- białkowe, białko nie przekraczało 33 mg %, odczyny Pandy, Nonne-Apelta były dodatnie, pleocytoza w granicach 197—882, najczęściej około 450 białych krwinek w 1 mm^3 . Płyn wykazywał wybitną przewagę limfocytów, przeważnie ponad 90%, w jednym przypadku 99%. Objawy chorobowe ustąpiły w 7,1% — po 3 dniach, w 57,1% — po 4—7 dniach, w 14,3% — po 8—10 dniach, w 21,4% — po 11—15 dniach.

4. Zapalenie trzustki rzadko zdarza się pierwotnie, bez zajęcia ślinianek. Jak w innych ostrych stanach zapalnych trzustki, od 2 dnia choroby stwierdza się wzrost diastazy, trwający dłużej niż obrzęk ślinianek. Na podstawie świeższych

badań wynika, że niezbyt rzadko we krwi zachodzą zmiany zawartości amylazy i diastazy, czyli że udział trzustki w tej chorobie jest częstszy, niż to wynika z obserwacji klinicznych. Przypadki cukrzycy występujące po „świnkowym zespole trzustki”¹ niekiedy kończą się fatalnie z powodu jej ostrego przebiegu. Objawy wskazujące na zapalenie trzustki wystąpiły w 3,5% przypadków. Były to: bóle brzucha, bolesność uciskowa w okolicy pępka, mdłości lub wymioty, wzrost temperatury do 38—40°, w jednym przypadku biegunka. Wystąpiły one między 5 a 17 dniem choroby. Objawy całkowicie ustąpiły po 4—7 dniach.

5. Zapalenie mięśnia sercowego w przebiegu świnki rozpoznano u jednego chorego na podstawie stanów podgorączkowych, łatwego męczenia się przy nieznacznych wysiłkach, zwolnienia akcji serca do 40/min, głuchych tonów, spadku ciśnienia krwi. Objawy powyższe pojawiły się około 10 dnia choroby. Chory został wypisany po 4 tyg. ze znaczną poprawą, jednak nadal łatwo męczył się i był osłabiony.

Innych powikłań, o których są wzmianki w piśmiennictwie, wśród naszych chorych nie stwierdzono.

Sumując należy podkreślić, że w naszym materiale stwierdziliśmy częstsze niż w innych opisywanych epidemiach występowanie zapalenia jądra, które zwykle przebiegało z wysoką ciepłotą ciała i z ciężkim stanem ogólnym. Wydaje się, że niezbyt spojówek i gardła również nie był stwierdzany w tak dużym odsetku przypadków. Zapalenie trzustki występowało w formie łagodnej i nie dawało pełnego zespołu objawów.

Do naszego oddziału mylnie skierowano, rozpoznane jako świnka, następujące przypadki: 1) kaszawk okolicy przyusznej, 2) popłonicze zapalenie szyjnych węzłów chłonnych, 3) zapalenie okostnej górnej szczęki, 4) zapalenie ucha z obrzękiem małżowiny i policzka, 5) gruźlicze zapalenie węzłów chłonnych, 6) zapalenie dziąseł z paradentoza, 7) ropowica twarzy z nieprawidłowego wyrzynania się zęba mądrości, 8) zapalenie węzłów i naczyń chłonnych szyjnych.

Przypadki te stanowią 5,4% wszystkich chorych skierowanych do oddziału w okresie epidemii świnki w r. 1952.

W przebiegu świnki, poza śliniankami stwierdza się zmiany chorobowe również w innych narządach. Zmiany te mogą wystąpić w czasie zapalenia ślinianek lub po jego wystąpieniu, a niekiedy nawet bez wyraźnych zmian klinicznych w śliniankach. Zapalenie jąder, ośrodkowego układu nerwowego, trzustki (najczęściej spotykane umiejscowienie zmian zapalnych poza śliniankami) zazwyczaj występuje w kilka dni po obrzęku ślinianek. Ogólnie uważa się te zmiany za powikłania, mogą one jednakże wystąpić jednocześnie lub wcześniej, a nawet bez zajęcia ślinianek, wobec czego należy je uważać za jeden z objawów choroby, a nie za powikłanie.

Г. Скварчевна - Стыпулковска; К. Згожелська

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА СВИНКИ В 1952 Г.

H. Skwarczevska-Stypułkowska, K. Zgorzelska:

CLINICAL PICTURE OF MUMPS IN 1952

Zofia Wójciak, Hanna Krzywicka

BADANIA NAD ODKAŻANIEM POWIETRZA ŚRODKAMI CHEMICZNYMI

Z Działu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny

Odkazanie powietrza jest bardzo ważnym czynnikiem w walce z tymi chorobami zakaźnymi, w których wrotami zakażenia jest jama nosowo-gardłowa i górne drogi oddechowe. W przenoszeniu zarazków przez powietrze główną rolę odgrywa drobnokropelkowa faza zawierającego drobnoustroje aerosolu, wytwarzanego przez chorych lub nosicieli. Aerosol ten unoszony przez powietrze utrzymuje się stosunkowo długo. Dlatego zabiegi mające na celu usunięcie zanieczyszczeń bakteryjnych z powietrza polegają przede wszystkim na odkazaniu tej drobnokropelkowej fazy aerosolu.

Prace ostatnich lat, zarówno o charakterze epidemiologicznym (*Kantor*), jak i laboratoryjnym, wykazały, że szerzenie się zakażeń przez powietrze spowodowane być może nie tylko przez kropelkowe zakażenie, lecz także przez wdychanie cząsteczek pyłowych, tworzących się w wyniku wysychania opadających kropelek. Dawniej sądzono, że zarazki wydalone podczas kaszlu, kichania lub ożywionej rozmowy w większości zamierają natychmiast po wyschnięciu kropelek śliny. Wyjątek miały stanowić prątki gruźlicy. Wyschnięcie kropelek małych o średnicy około 50 mikronów może nastąpić w czasie 0,4 sek., dużych zaś — o średnicy około 1000 mikronów — w czasie 3 minut. Badania mikroflory powietrza w pomieszczeniach (*Lidwel, Lowburg, Kantor, Waszkow*) wykazały, że po wyschnięciu kropelek pozostaje „jąderko” substancji organicznej zabezpieczające przez pewien czas bakterie od niszczącego działania wysychania. Czas przeżycia bakterii zależy przy tym od jakości i ilości zabezpieczającego materiału organicznego, wilgotności i temperatury powietrza, nasświetlenia oraz odporności właściwej danemu szczepowi drobnoustrojów. Możliwość zakażenia przez pył stwierdzono również dla chorób wirusowych, np. grypy (*Waszkow*).

Niebezpieczeństwo zakażenia przez powietrze istnieje we wszelkich większych skupieniach ludzkich; duże jest zwłaszcza w zakładach dziecięcych, jak żłobki, przedszkola, szkoły, internaty. Specjalne znaczenie ma to w szpitalach, gdzie jest ono główną przyczyną zakażeń wewnątrzszpitalnych na ogólnych salach chorych, na salach operacyjnych oraz w ambulatoriach, poczekalniach, izbach przyjęć.

Pomimo¹, że opracowano wiele metod odkazania powietrza w pomieszczeniach, zagadnienie to dotychczas nie zostało w praktyce ostatecznie rozwiązane. Metody te są następujące: 1) energiczne wietrzenie świeżym powietrzem, przy czym osiągnięcie 28 zmian powietrza w ciągu godziny usuwa bakterie w 90%, 2) filtrowanie lub przemywanie powietrza przez specjalne filtry i płuczki dla zatrzymania cząsteczek pyłu —

nośników bakterii, 3) naświetlanie promieniami ultrafioletowymi, 4) stosowanie środków chemicznych w postaci par i aerosoli.

Próby dezynfekcji w* salach operacyjnych przez rozpylanie fenolu robił już *Lister* w drugiej połowie ubiegłego stulecia. Fenol miał jednak zbyt silne działanie drażniące i metodę tę zarzucono. Nawiązując do metody *Listera*, wielu badaczy poczynając od r. 1941 zajmuje się wyszukiwaniem odpowiednich środków do tzw. „trwałej dezynfekcji”⁴, to znaczy dezynfekcji prowadzonej w obecności ludzi, w czasie normalnego użytkowania pomieszczeń. Wobec konieczności uwzględnienia stałego dodatkowego zakażenia powietrza w tych warunkach, nie wymaga się przy dezynfekcji trwałej 100% odkażenia. Normy francuskie przyjmują, że powinno się uzyskać zmniejszenie ilości bakterii w powietrzu o 75—80%, normy radzieckie — o 90%.

Środek do chemicznej dezynfekcji powietrza powinien odpowiadać następującym warunkom: 1) skutek działania dezynfekcyjnego powinien następować w krótkim czasie i przy możliwie małym, stężeniu środka, 2) nie może być toksyczny dla ustroju ludzkiego ani drażnić błon śluzowych w stężeniach stosowanych do odkażenia, 3) nie może wywierać szkodliwego działania na urządzenia, materiały, przedmioty w pomieszczeniu, 4) powinien mieć małe napięcie powierzchniowe, aby mógł łatwo wchodzić w kontakt ze znajdującymi się w powietrzu bakteriami, 5) nie może być łatwopalny.

Spośród wielu grup zbadanych związków, najwięcej uwagi poświęcono glikolom (*Robertson, Kikuth, Ginzburg, Klieve, Lester*). Badano glikole: etylenowy, propylenowy, trójetylenowy i trójmetylenowy. Najbardziej czynny bakterioobójczo okazał się glikol trójetylenowy. *Robertson* podaje za skuteczne stężenie jego 10 mg/l m³, glikolu propylenowego zaś 200—330 mg/m³. *Ginzburg* przyjmuje za bakterioobójczą dawkę glikolu trójetylenowego 20 — 25 mg/m³. Glikole mogą być stosowane bądź to w postaci par, bądź w postaci aerosolu. Najlepsze działanie wykazują przy wilgotności względnej poniżej 50% (*Lester, Dunklin*). Jakkolwiek za pomocą glikoli nie można osiągnąć całkowitego zabicia bakterii, mają one tę wyższość nad innymi związkami, że stosowane nawet przez czas dłuższy nie są szkodliwe dla ludzi. Według *Kikutha*, glikol trójetylenowy w ilości 0,4 mg — 1,0 mg/m³ powietrza powoduje zabicie paciorkowców hemolitycznych, *sarcin, B. prodigiosum* w ciągu kilku minut. Wielu autorów stwierdza również działanie zabójcze glikolu trójetylenowego na wirusa grypy. Zdaniem *Lestera, Kaye* i innych, 2—5 mg/m³ przy wilgotności względnej 20—50% jest dawką skuteczną. Ponieważ jednak glikol trójetylenowy ulega kondensacji w powietrzu, należy stale uzupełniać jego stężenie. Środki glikolowe są możliwe do zastosowania tylko przy aparaturze regulującej ich stężenie w powietrzu.

Drugą grupę środków silnie dezynfekujących w postaci aerosolu stanowią związki polifenolowe: rezorcyna, heksylorezorcyna, pyrogallol. Badacze niemieccy (*Clauberg* i inni) podają, że stosowanie rezorcyny 2 razy dziennie zabezpieczyło przed zakażeniem ospą wietrzną w pomieszczeniach dziecięcego szpitala zakaźnego, w którym z powodu braku izolatek, łóżka były odgródzone tylko prowizorycznie; również paciorkowce hemolityczne u ozdrowieńców po szkarlatynie szybko zniknęły z gardła. *Reczmeński* podkreśla praktyczne znaczenie rezorcyny jako związku dostatecznie łatwo parującego w temperaturze pokojowej i nie wymagającego stosowania żadnej aparatury. Można ją wylewać bezpośrednio na podłogę lub też rozwieszać w pomieszczeniu bibułę nasyconą

rezorcyna. Po rozlaniu na podłogę w ilości 1 g/m^3 pomieszczenia rezorcyna odkaża powietrze w ciągu 30 minut. W razie rozpylania działanie dezynfekcyjne rezorcyny, heksylorezorcyny, pyrogallolu jest bardzo szybkie. *Waszkow* stwierdza, że zabicie świeżo rozpylonych bakterii osiąga się przez użycie 10 mg środka na 1 m^3 . Skuteczne działanie wywierają również w ciągu 3 do 7 minut pary eterów rezorcyny. Według danych *Alekseewej*, przy odparowywaniu eteru izoamylowego rezorcyny w dawce $1,4\text{--}1,7 \text{ mg/m}^3$ ilość rozpylonego w powietrzu białego gronkowca zmniejsza się o 99,9%.

Własności bakteriobójcze szeregu kwasów organicznych zawierających grupy alkoholowe i ketonowe przy zastosowaniu ich w postaci aerosoli były szczegółowo badane przez uczonych radzieckich. Stwierdzono, że aerosole kwasów mlekowego i pyrogonowego dają dobre wyniki w dezynfekcji powietrza zakażonego białym gronkowcem i wirusem grypy. Dodatni wynik osiągnano przy dawce $5\text{--}10 \text{ mg/m}^3$. Zdaniem *Reczmeńskiego* drażniące działanie kwasu mlekowego na błony śluzowe, występujące już w stężeniu $5,5 \text{ mg/m}^3$, ogranicza praktyczne zastosowanie tego środka. Jednakże ze względu na skuteczne działanie kwasu mlekowego zarówno na aerosol, jak i na pył bakteryjny, autor zaleca użycie go w warunkach, gdy konieczne jest natychmiastowe odkażenie powietrza. Natomiast ostatnie publikacje radzieckie podają, że obecność kwasu mlekowego w powietrzu, nawet w ilości 100 mg/m^3 , nie wpływa na stan zdrowia zwierząt doświadczalnych (*Waszkow, Astafjewa, Ginzburg*). Autorzy podkreślają, że kwas mlekowy nie jest obcy dla ustroju zwierzęcego, gdyż znajduje się w niektórych produktach spożywczych oraz używa się go jako środka smakowego i konserwującego; również stosuje się go w praktyce medycznej w roztworach 5% — 6% do inhalacji w błonicy oraz w roztworze 1% do przemywania żołądka. Wobec tego można przypuszczać, że ilości kwasu mlekowego działające skutecznie na drobnoustroje chorobotwórcze w powietrzu nie będą szkodliwe dla ustroju ludzkiego.

Związki chlorowe polecane są również jako środki dezynfekcyjne do odkażenia powietrza. Podchloryn sodu w roztworze wodnym 0,5% i 1%, rozpylany w postaci drobnokropelkowego aerosolu, uważany jest za bardzo aktywny. Dawka $0,38 \text{ ml}$ roztworu 1% jest dostateczna do odkażenia 1 m^3 powietrza (*Reczmeński*). *McCulloch* podaje, że zabicie 95% paciorkowców w powietrzu osiąga się natychmiast po rozpyleniu $0,17 \text{ ml}$ 1% roztworu na 1 m^3 . Istnieje duża zależność działania tego środka od wilgotności, temperatury i zawartości CO_2 w powietrzu. *Gandelman* i *Ginzburg* badali aktywność roztworów chloraminy i sklarowanych roztworów wapna chlorowanego. Dobre wyniki uzyskali po zastosowaniu $17\text{--}20 \text{ mg}$ tych środków na 1 m^3 powietrza. Według *Waszkowa* zaś zabicie drobnoustrojów w powietrzu uzyskiwano w ciągu $10\text{--}20$ minut po rozpyleniu roztworów wapna chlorowanego i chloraminy w ilości $50\text{--}61 \text{ mg}$ środka na 1 m^3 powietrza.

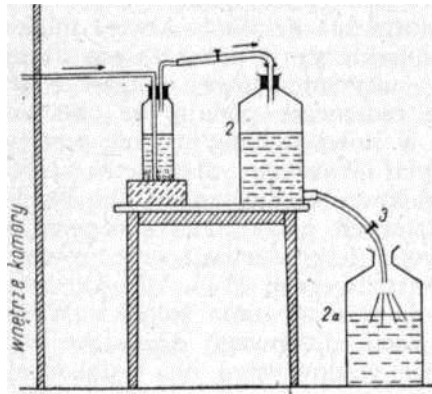
BADANIA WŁASNE

Celem naszej pracy było określenie w warunkach laboratoryjnych skuteczności niektórych środków chemicznych, stosowanych do odkażenia powietrza, które mogłyby być w przyszłości używane w zwalczaniu zakażeń przenoszonych przez powietrze. Przedmiotem badania były nastę

pujące związki: kwas mlekowy, chloramina, wapno chlorowane i rezorcyna.

Doświadczenia przeprowadzano w szczelnej, oszklonej komorze drewnianej, pojemności 1 m^3 (o podstawie $1 \times 0,5\text{ m}$ i wysokości 2 m). Po wietrze w komorze sztucznie zakażano, rozpylając do jej wnętrza przez otwór w górnej części $0,3\text{--}0,5\text{ ml}$ zawiesiny gronkowca złocistego. Zawiesinę bakterii przygotowywano bezpośrednio przed rozpylaniem, spłukując 24 godziną hodowlę na agarze skośnym za pomocą 10 ml wody destylowanej. Zawiesinę oraz wodne roztwory badanych środków rozpylano pod ciśnieniem $2,5\text{ atm.}$ przy użyciu szklanych mikrorozpylaczy (wykonanych w pracowni szklarskiej P. Z. H.). Po ukończeniu rozpylania, trwającego $7\text{--}10\text{ min.}$, mieszano powietrze w komorze w ciągu 5 min. , włączając umieszczony na podłodze komory wiatraczek elektryczny.

Próby powietrza z komory pobierano metodą aspiracyjną za pomocą następującego zestawu (ryc. 1).



Ryc. 1. Zestaw do pobierania powietrza do badań bakteriologicznych: 1 — płuczka Schotta, 2 i 2a — naczynia na wodę, 3 — zacisk w powietrzu komory natychmiast po pobraniu próby powietrza.

po pobraniu próby powietrza, wysiewano z płuczki po 5 ml roztworu soli na 5 płytek z upłynnionym i ostudzonym do 45° agarem na bulionie. Po wymieszaniu agaru z płynem pozostawiono agar do zakrzepnięcia, a następnie umieszczano płytki w termostacie w temperaturze 37° . Kolonie, które¹ wyrosły na płytkach, liczono po 48 godzinach . Suma kolonii na wszystkich pięciu płytkach odpowiadała $2,5$ litrom przepuszczonego przez płuczkę powietrza, obliczając więc wyniki w stosunku do 1 litra — stosowano mnożnik $0,4$.

Badania przeprowadzano w temp. $17\text{--}18^\circ$ i w wilgotności względnej $54\text{--}74\%$.

Podczas wytwarzania aerosoli otrzymuje się rozmaity stopień rozdrobnienia płynów. Natychmiast jednak występuje 'koagulacja najmniejszych cząsteczek oraz osadzanie się dużych cząstek, wskutek czego „starzejący się” aerosol staje się bardziej jednorodny. Biorąc to pod uwagę, pierwszą próbę powietrza pobierano w 10 min. po ukończeniu rozpylania zawiesiny bakterii, co z jednej strony dawało pewność, że aerosol równomiernie wypełnił komorę, z drugiej zaś, że otrzymane w doświad

Rurkę wlotową płuczki Schotta (1) łączono z wnętrzem komory na wysokości 1 m od podstawy. Wylotową rurkę płuczki łączono z naczyniem (2), napełnionym wodą. Po otwarciu zacisku (3) woda przelewała się do naczynia (2a). Przemieszczenie 10 litrów wody następowało w czasie 6 min. Powodowało to równocześnie przepływ 10 litrów powietrza z komory przez płuczkę, zawierającą 100 ml jałowego roztworu fizjologicznego soi. W celu lepszego rozdrobnienia przepływającego powietrza i zwiększenia powierzchni zetknięcia umieszczano w płuczce 120 g perełek szklanych średnicy 4 mm .

Celem określenia ilości bakterii

czeniu wyniki odnoszą się do względnie jednorodnej, drobnokropel- kowej fazy aerosolu.

W pierwszej serii doświadczeń obserwacje dotyczyły samoistnego oczyszczania się powietrza w komorze. Przy opisanej technice wytwarzania aerosolu udało się utrzymać obecność rozpylanego gronkowca złocistego w powietrzu komory w ciągu kilkunastu godzin. Po 5 godz. pozostawało jeszcze od 13% do 51% początkowej ilości, za którą przyjmowano znajdującą się ilość bakterii w próbie po 10 minutach od chwili rozpylenia (tab. I).

Tabela I

Początkowa liczba bakterii	% bakterii pozostałych w powietrzu po upływie godzin				
	1	2	3	4	5
7400	75,7	64,7	45,4	20,3	13,6
4740	93,9	70,9	71,1	51,8	51,1
17370	96,5	58,0	48,0	—	31,5
3926	94,2	41,7	46,4	50,0	12,9
7778	73,9	30,7	44,5	38,5	19,5

W drugiej serii doświadczeń po rozpyleniu zawiesiny bakterii, w 30 minut od chwili pobrania próby dla ustalenia wyjściowej ilości bakterii, rozpylano w ten sam sposób roztwór środka dezynfekcyjnego. Po dodatkowym, nie przekraczającym 15 sekund wymieszaniu powietrza pobierano dwie próby: po 30 i 90 min. działania środka, aby czas pobierania prób powietrza w stosunku do czasu rozpylenia zawiesiny był taki sam, jak przy badaniu samooczyszczania. Pozwala to na uwzględnienie samooczyszczania w ocenie skuteczności środków dezynfekcyjnych.

Ze względu na brak drugiej komory nie można było przeprowadzić doświadczeń nad samooczyszczaniem powietrza równoległe z badaniami działania środków dezynfekcyjnych. Wykonywano zatem po 2 takie doświadczenia przed każdą serią badań poszczególnych środków. Przy wyjściowej ilości bakterii 4.000—10.000 w 1 litrze powietrza — uzyskano w czasie 1 godz. od 2,8% do 34,9%, a w czasie 2 godz. — od 22,0% do 48,9% zmniejszenia ilości bakterii.

Badanie środków rozpoczynano od dawek polecanych w piśmiennictwie. Jeśli zmniejszenie ilości bakterii wynosiło mniej niż 90%, dawki stopniowo zwiększano. Po określeniu ilości środków, użytych na 1 m³, które w warunkach doświadczenia dawały dobre wyniki (zabicie bakterii w przeszło 90%), sprawdzono ich działanie na zwierzęta doświadczalne. Myszy białe i świnki morskie umieszczano w komorze i w celu stwierdzenia, czy przy jednorazowym zastosowaniu nie wystąpi szkodliwe działanie badanych środków, rozpylano największą z uprzednio stosowanych dawek. Zwierzęta pozostawiano w komorze przez 24 godziny. Nie stwierdzono w żadnym przypadku objawów zatrucia lub podrażnienia błon śluzowych u zwierząt.

DZIAŁANIE KWASU MLEKOWEGO

2% i 5% wodne roztwory kwasu mlekowego rozpylano w ilościach od 0,3 do 0,6 ml, uzyskując dawki 6, 10, 12 i 25 mg na 1 m³ powietrza.

Przegląd Epidemiologiczny — 4

Wyniki podane są w tabeli II. Jak wynika z tabeli, kwas mlekowy wywiera działanie bakteriobójcze na rozpyloną w powietrzu zawiesinę gronkowca złocistego. Dawki 6 mg, 10 mg, a nawet 12 mg na 1 m³ nie

Tabela II

Ilość kwasu mlekowego mg/m ³	Liczba bakterii w 1 litrze powietrza przed dezynfekcją	Zmniejszenie liczby bakterii w %	
		po 30 min.	po 90 min.
6	5010	56,9	77,6
10	5728	48,4	75,4
12	7208	89,7	90,8
25	7992	94,3	96,5
25	3571	95,6	99,3
25	8356	99,7	99,9

dały dostatecznej skuteczności, aby można je przyjąć za wystarczające do stosowania w praktyce, natomiast wyniki otrzymane przy dawce 25 mg/m³ są zadowalające.

DZIAŁANIE CHLORAMINY

Z chloraminy o zawartości 24,9% czynnego chloru przygotowano 5% roztwory i rozpylano je w ilościach od 0,3 do 0,7 g, uzyskując na 1 m³ powietrza następujące dawki: 16 mg, 17,5 mg, 18 mg, 19 mg, 20 mg i 32 mg. W ostatnim przypadku rozpylano roztwór 10%. Wyniki podane są w tabeli III. Pomimo zachowywania ściśle jednakowych warunków

Tabela III

Ilość chloraminy mg/m ³ *	Liczba bakterii w 1 litrze powietrza przed dezynfekcją	Zmniejszenie liczby bakterii w %	
		po 30 min.	po 90 min.
16	2528	98,4	99,3
17,5	6050	71,7	99,9
18	7628	99,7	99,9
18	16600	99,8	99,8
19	9790	99,9	99,9
19	5932	99,8	99,8
19,5	6347	74,6	90,8
20,5	7750	78,8	86,2
32	5854	99,9	99,8

przeprowadzania doświadczeń, nie udało się uzyskać jednolitych wyników dla chloraminy, nie wyjaśniono również przyczyn występujących różnic. Jednak wysoki procent zmniejszenia ilości bakterii w powietrzu pod działaniem chloraminy już przy dawce 16 mg/m³ wskazuje, że mogłaby ona mieć znaczenie praktyczne.

DZIAŁANIE WAPNA CHLOROWANEGO

Wapno chlorowane używane do badań miało od 24,5 do 25,2% zawartości chloru czynnego. Rozpylano sklarowane roztwory 10% w ilościach od 0,35 g do 0,65 g. Zbadano działanie dawek: 35 mg, 36 mg, 42 mg, 45 mg, 50 mg i 65 mg wapna chlorowanego na 1 m³ powietrza. Wyniki podane są w tabeli IV. Działanie bakteriobójcze rozpylanych

Tabela IV

Ilość wapna chlorowanego mg/m ³	Liczba bakterii w 1 litrze powietrza przed dezynfekcją	Zmniejszenie liczby bakterii tu %%	
		po 30 min.	po 90 min.
36	18666	78,1	89,0
36	31750	76,1	86,4
42	9512	98,9	99,6
42	10397	99,9	99,9
45	16100	94,8	97,1
45	6706	99,7	99,9
50	8058	99,8	99,9
65	15324	99,9	99,9

roztworów wapna chlorowanego jest zbliżone do działania chloraminy, jednak skuteczne dawki są wyższe. Przy dawce 35 i 36 mg/m³ osiągnięto zabicie gronkowca złocistego w powietrzu w przeszło 75%. Przy dawkach od 42 mg do 65 mg na 1 m³ zmniejszenie ilości bakterii wynosiło od 94,8% do 99,9%. Otrzymane wyniki są zgodne z przytoczonymi przez Waszkowa.

DZIAŁANIE REZORCYNINY

W badaniu rezorcyniny stosowano 0,5% roztwory wodne. Rozpylano od 0,12 g do 0,3 g roztworu, w ten sposób zbadano działanie dawek rezorcyniny: 0,6 mg, 1,3 mg, 1,4 mg na 1 m³. Wyniki podane są w tab. V.

Tabela V

Ilość rezorcyniny mg/m ³	Liczba bakterii w 1 litrze powietrza przed dezynfekcją	Zmniejszenie liczby bakterii tu %%	
		po 30 min.	po 90 min.
0,6	6942	91,1	94,2
1,3	2280	99,7	v 99,9
1,4	4178	99,9	99,9
1,4	9176	99,8	99,8
1,4	8804	99,9	100
1,5	6502	99,9	100
1,9	6344	99,9	99,9

Działanie rezorcyniny rozpylanej w ilościach powyżej 1 mg/m³ okazało się wysoce skuteczne. Przy dawkach od 1,3 mg/m³ do 1,5 mg/m³ osiągnięto zabicie bakterii w powietrzu komory w 99,7 do 99,9%.

WNIOSKI

Wszystkie badane związki rozpylane w wodnych roztworach wywierają działanie bakteriobójcze na utrzymującą się w powietrzu zawiesinę gronkowca złocistego. Spośród badanych związków rezorcyna dała najlepsze wyniki już w stężeniu 1,3 mg/m³. Kwas mlekowy rozpylany w tych samych warunkach wykazał również silne własności bakteriobójcze; jako dawkę dostatecznie skuteczną można przyjąć 25 mg/m³. Wyniki otrzymane dla roztworów chloraminy i wapna chlorowanego potwierdzają dane z piśmiennictwa, określające te środki jako wysoce skuteczne do odkażania powietrza. Ponieważ przy zastosowaniu skutecznej dawki, wynoszącej około 50 mg/m³, ilość wprowadzonego chloru byłaby kilkakrotnie wyższa od norm dopuszczalnych w pomieszczeniach użytkowanych przez ludzi (*Marzeew*), można by je stosować do szybkiego odkażania powietrza przy dezynfekcji końcowej w ogniskach w przypadkach, w których stosuje się je do wilgotno-mechanicznej dezynfekcji z następującym po dezynfekcji wietrzeniem pomieszczenia. Skuteczność działania środków chlorowych w powietrzu zależy w znacznym stopniu od wilgotności, temperatury i zawartości dwutlenku węgla w powietrzu. Należałoby przeprowadzić badanie ich skuteczności zależnie od powyższych czynników. Badania takie wyjaśniłyby przypuszczalnie rozbieżność otrzymanych wyników co do działania chloraminy.

3. В у й ц я к, Г. К ж ы в и ц к а

ИССЛЕДОВАНИЯ НАД ОБЕЗЗАРАЖИВАНИЕМ ВОЗДУХА ХИМИЧЕСКИМИ
СРЕДСТВАМИ

Z. W ó j c i a k, H. K r z y w i c k a

INVESTIGATIONS ON AIR DESINFECTON WITH CHEMICAL PRODUCTS

PIŚMIENNICTWO

1. *Reczmenskij S. S.*: К проблеме воздушных инфекций, Москва, 1951. —
2. *Fabre R., Cruveilhier L., Magnier de La Source Bl.*: Ann. D'Hygiene 1950, 6, 250. — 3. *Waszkow W. I., Astafjewa A. K., Gincburg R. M.*: Gig. i Sanit. 1950, 9, 40. — 4. *Winkel A., Jaunder G.*: Schwebestoffe in Gasen. Aerosole. 1934. Stuttgart. — 5. *Kantor D. J.*: Gig. i Sanit. 1951, 8, 11. — 6. *Waszkow W. I.*: ž. M. E. I., 1953, 1, 27. — 7. *Lidwell O. M., Lowbury E. J.*: J. Hygiene 1950, 48, 1, 6. —
8. *Lester W. J., Robertson O. H., Patek T. T., Wise H. W.* Am. J. Hyg., 1949, 50, 2, 175. Streszczenie w Bull. of Hyg. 1950, 25, 3, 207. — 9. *Nash T.*: J. Hygiene .1951, 49, 4, 382. Streszczenie Bull of Hyg. 1952, 26, 6, 585. — 10. *Marzeew A. N.*: Kommunal- naja Gigena. Moskwa 1951, Medgiz. — 11. *Mc Culloch E.*: Disinfection and Sterilisation. 1945, Philadelphia. — 12. *Kikuth W., Grün L.*: Zbl. f. Bakt., Paras, u. Infektionskr., Originale, 1951, 157, 1—2. 144.

Zasłużonym badaczom brucelozy — ofiarom hitleryzmu — *dr Kazimierzowi Zagrodzkiemu* i *dr Stefanowi Zylbertalowi*,
Puławiakom — poświęcam.

Józef Parnas

O OBECNYM STANIE NASZYCH BADAŃ NAD BRUCELOZĄ

Z Działu Antropozoonoz Instytutu Medycyny Pracy Wsi

REZERWUAR BRUCELOZY W NASZYM KRAJU

Siedliskiem brucelozy i zasadniczym, prawie jedynym (w świetle naszych spostrzeżeń i badań) źródłem zakażenia ludzi jest u nas bydło. Wśród owiec i kóz oraz świń nie zdołaliśmy dotąd, mimo wielu badań na różnych terenach kraju, wykazać istnienia brucelozy. Być może, że te zwierzęta nie odgrywają u nas większej roli jako rezerwuar brucelozy. Jednakże sprawa ta wymaga dalszej kontroli. U koni stwierdzano u nas brucelozę tylko sporadycznie (*Ancykowski, Szafar-ski*). Nasze badania wielu stadnin, w których pojawiły się ronienia kłaczy, na terenie całego kraju oraz masowe badania koni PGR, objętych brucelozą bydła, nie wykazały zakażenia koni. U drobiu, psów, gryzoni, zajęcy i innych zwierząt stwierdzano u nas brucelozę rzadko; mimo poddania badaniu gryzoni, trutych' w PGR, w których było bydło zakażone, uzyskaliśmy jedynie kilka dodatnich wyników serologicznych. Wymagane są dalsze badania gryzoni (szczurów, myszy domowych, polnych, gryzoni leśnych) w tym kierunku. Pierwsze badania stawonogów pasożytujących na bydłe zakażonym brucelozą nie dały wyników dodatnich. Badania te winny być kontynuowane.

ZARAZEK BRUCELOZY

Dawny statyczny podział *Brucella* na oddzielne, odrębne gatunki, określane nazwą: *Br. abortus bovis*, *Br. melitensis*, *Br. suis* — nie utrzymał się. Odróżniamy obecnie gatunek *Brucella* z wariantami: *bovis*, *suis*, *melitensis*. Wiele badań potwierdza słuszność tezy, że warianty te nie są stałe i że mogą one przy zmianie środowiska, przechodząc z jednego żywiciela na drugiego, ulec przeobrażeniu. Zaznacza się korelacja między właściwościami ekologicznymi obszaru geograficznego a występowaniem tego lub innego wariantu. *Br. melitensis* występuje głównie w basenie Morza Śródziemnego, na południowo-wschodnich obszarach ZSRR, w południowej Francji itd. *Br. bovis* jest rozpowszechniony na obszarach Europy, Azji i Ameryki Północnej, odpowiadających naszej szerokości geograficznej. *Br. suis* występuje w USA, Danii, ZSRR. Ale i ta zasada nie może być przyjęta niezmienn

nie statycznie. Owce sprowadzane z południa na północ ZSRR, zawłokły i tam *Br. melitensis*, które również — i w odmiennych warunkach ekologicznych może przystosować się i zachować żywotność, zjadliwość i zakaźność wobec zwierząt i ludzi. Tak samo zasada o rzekomej mniejszej zjadliwości i zakaźności *Br. bovis* nie da się dłużej utrzymać. Można zauważyć wzrost zjadliwości *Br. abortus*. Bruceloza wywołana u ludzi przez wariant bydłocy nie ustępuje często pod względem zjadliwości * wariantowi *melitensis*.

Z jakimi wariantami mamy do czynienia w Polsce?

Do wojny stwierdzano u ludzi i zwierząt wyłącznie wariant bydłocy. W tej chwili nasza kolekcja szczepów *Brucella* obejmuje około 160 szczepów krajowych i wzorcowe warianty: *bovis*, *suis*, *melitensis*. Zmierzamy do określenia wariantów występujących u nas. Dotychczas badania wykazały tylko warianty bydłocy.

Zmienność *Brucella* jest duża; występuje ona w postaci S ii, SR, M, I i in. Do spraw szczególnie ważnych w wyborze szczepów do odczynów serologicznych, do produkcji alergenu, do produkcji szczepionki, należy wyławianie faz *R. brucelli*, gdyż szczepy w tych fazach nie nadają się do celów diagnostycznych i wyrobu szczepionki. Uznaliśmy jako metodykę najbardziej czułą w praktyce laboratoryjnej, na podstawie wielu doświadczeń, termoaglutynację metodą Browna i aglutynację akryflawinową (*Daszkiewicz*).

IMMUNOLOGIA BRUCELOZY

Prace *Zdrodowskiego*, *Burneta*, *Huddlesona* i innych stanowią podwaliny poznania immunobiologii brucelozy. Prace *Zdrodowskiego* i uczniów oparte na metodologii materialistycznej i zasadach pawłowizmu, są szczególnie cenne. Z prac tych wynika nasza wiedza o dynamice rozwoju zakażenia i procesów odpornościowych w przebiegu brucelozy.

W licznych doświadczeniach, wykonanych ze *Stępkowskim*, wykazaliśmy słuszność wniosków szkoły *Zdrodowskiego*.

W przebiegu procesu zakażenia i odporności w brucelozie można w ogólnych zarysach wyróżnić trzy etapy: pierwszy, obejmujący okres ostro przebiegającego zakażenia (posocznica, gorączka, toksykoza zakaźna), drugi — podostry, wykazujący mniejsze nasilenie tych zaburzeń i trzeci — przewlekły, mający cechy chronicznego, często bezobjawowego lub podklinicznie przebiegającego zakażenia, charakteryzującego się zmianami narządowymi.

W okresie pierwszym podstawą odporności są przeciwciała: aglutyniny, precypityny, antytoksyny, ciała wiążące dopełniacz. W okresie drugim wygasają zjawiska odpornościowo-humoralne i odczyny serologiczne. Zjawia się odporność tkankowa, histiocytarna, alergiczna, śródzakaźna. Zjawiska fagocyty i odczynowość alergiczno-skóra stają się w tym okresie podstawą walki ustroju z zarazkiem i podstawą diagnostyki brucelozy. Bruceloza bliższa jest w okresie pierwszym pod względem immunologicznym ostro przebiegającym zakażeniom. W okresie trzecim «zbliza się do grupy przewlekłych zakażeń, cechujących się stanami premunicji i alergii, jak gruźlica, nosacizna, tularemia, malaria i inne. Wykazaliśmy, że przeciwciała swoiste dla zakażenia brucelozą są jedną i tą samą substancją (teoria unitarystyczna), że fagocytoza tak silnie zaznaczona w etapie drugim i trzecim brucelozy nie zależy w sposób 'zdecydowany od działania opsonin, lecz fagocyty uwolnione od przeciwciał, mają samoistną siłę zęma (*Parnas*, *Słuczański*). Wykazaliśmy, że zgodnie z nauką Pawłowa, na przebiegu rozwoju procesów odporności

w brucelozie ma zasadniczy wpływ układ nerwowy. Badania nad wpływem wstrząsów hipoglikemicznych (*Węgiérko*), adrenaliny, witaminy C i in. wykazały duży wpływ tych środków, przez układ nerwowy, na odczyny serologiczne, alergiczne, fagocytozę (*Parnas, Żebracki, Kurancowa*). Wykazano wpływ środków antyhistaminowych na odczyny alergiczno-skinne Burneta (*Parnas — Daszkiewicz*).

Poznanie zjawisk odpornościowych w przebiegu brucelozy pozwoliło zbudować na właściwych podstawach diagnostykę i zapobieganie brucelozie przez szczepienia.

Fenomen Burneta odpowiada fenomenowi Kocha w gruźlicy; wprowadziwszy niezakażonej świnie morskiej dootrzewnowo zawiesinę *Brucella*, wywołamy posocznicę i uogólnienie zakażenia z umiejscowieniem się najważniejszych zmian (i samego zarazka) w śledzionie, wątrobie, węzłach chłonnych, szpiku. Dowodzi to braku odporności świnie morskiej. Jeśli świnie morskiej, zakażonej tym zarazkiem, wprowadzimy dootrzewnowo zawiesinę bruceli, zauważymy wystąpienie odczynu obronnego otrzewnej i okolicznych węzłów chłonnych (*peritonitis sero-fibroso-purulenta*). Masy fagocytów zebranych w jamie otrzewnowej wykazują wysoki stopień żerności (60 i więcej w/g spostrzeżeń własnych) Dowodzi to odporności śródzakaźnej. Podobny wynik uzyskaliśmy wprowadzając dootrzewnowo brucelinę PS lub PD. Fenomen Burneta stał się podstawą dla alergicznej diagnostyki brucelozy, polegającej na śródskórnym, podskórnym, dospójówkowym, naskórnym i śródskórnym-po wiekowym stosowaniu różnych alergenów brucelinowych.

Opracowano szczepionkę żywą, nadająca się do uodporniania ludzi i zwierząt (szczep niezjadliwy Zdrodowskiego, szczep nr 19 Buck-Cotton, szczep biliowany Parnasa PD).

EPIDEMIOLOGIA BRUCELOZY W NASZYM KRAJU

Pierwsze przypadki brucelozy u ludzi w Polsce opisali przed wojną: *Legeżyński, Karwacki, Meisel*. Były to przypadki sporadyczne. Można sądzić, że nasza statystyka dowojenna wykazała tylko fragment istotnego stanu występowania brucelozy w Polsce. Przyczyny tego stanu były następujące:

- 1) oparcie diagnostyki brucelozy tylko na odczynie aglutynacji, brak standaryzacji tego odczynu na terenie kraju;
- 2) brak dostatecznej znajomości brucelozy wśród lekarzy praktyków, epidemiologów, klinicystów;
- 3) brak badań i prac zmierzających do wykrywania brucelozy w terenie;
- 4) niedocenywanie znaczenia stanu zdrowotności robotników rolnych na wsi;
- 5) niedocenywanie sprawy chorób zawodowych na wsi i w przemyśle- przemysłowym;
- 6) niedocenywanie chorób odzwierzęcych w ogóle,

W Polsce Ludowej stosunki zmieniły się diametralnie.

Wszystkie ujęte powyżej sprawy znalazły swój wyraz w ludowej służbie zdrowia. Przedstawię tu spostrzeżenia wynikające z prac nad brucelozą w ciągu lat 1944—1954.

Okazało się, że brucelozą jest schorzeniem daleko częstszym szczególnie na wsi niż sądzono dotychczas. Dział Kliniczny Chorób Zawodowych Wsi Instytutu (prof. dr *A. Tuszkiewicz*) ma w tej chwili około 80 przypadków brucelozy dokładnie opracowanych klinicznie. A ile mamy na terenie kraju przypadków podklinicznej lub bezobjawowej brucelozy? Na to pytanie postaramy się częściowo odpowiedzieć.

Ujawnienie większej niż do wojny liczby przypadków brucelozy zawdzięczamy następującym czynnikom: 1) udoskonaleniu metodyki rozpoznawczej i zainteresowaniu brucelozą całego szeregu Stacji San.-Epid., klinik i instytutów (Medycyny Morskiej i P. Z. H.); 2) wzrostowi poziomu wiedzy o brucelozie lekarzy praktyków i klinicyстів oraz pracowników naukowych; 3) powstaniu ośrodków badań nad brucelozą ludzi i zwierząt, w ścisłym powiązaniu medycyny i weterynarii; 4) przeniesieniu badań z laboratoriów na teren wsi, do PGR, do Spółdzielni Produkcyjnych (prace Działu Antropozoonoz Instytutu Medycyny Pracy Wsi); 5) być może, że i uzjadliwieniu się zarazka.

Przyczyny tego, że ciągle jeszcze pewna część przypadków brucelozy pozostaje nie ujawniona lub mylnie rozpoznana, wpływają głównie z braku zainteresowania się sprawą.

W świetle zebranego przez nasz Instytut materiału trzeba stwierdzić zawodowy charakter brucelozy. Na brucelozę chorują lekarze weterynaryjni; felczerzy i sanitariusze wet., zootechnicy, dojarki, oborowi, robotnicy przemysłu mięsnego, pracownicy laboratoryjni, chłopi (indywidualni). Personel weterynaryjny i zootechniczny zakaża się od bydła w trakcie badania krów na jałowość (*per vaginam*), udzielania pomocy porodowej, leczeniu upławów i innych schorzeń ginekologicznych. Zachorowuje najwięcej młodych lekarzy wet., zootechników i personelu pomocniczego, co tłumaczy się ich małą jeszcze ostrożnością w pracy, nieprzestrzeganiem zasad higieny i bezpieczeństwa pracy, dużą wrażliwością na brucelozę. Są przypadki zakażenia się lekarzów i felczerów w czasie pracy w rzeźniach (badanie mięsa i narządów). Nie można wyłączyć też i możliwości zakażenia *per os*, w czasie pracy lub po pracy, przez wprowadzenie zarazka do ust rękami zakażonymi (palenie papierosów, jedzenie), co podkreśla *Gromaszewski*. Badania doświadczalne na zwierzętach wykazały możliwość zakażenia przez nienaruszoną skórę za pomocą wcierania hodowli zarazka (*Parnas, Glinkowa*). W jednym przypadku dotyczącym lekarza wet. zakażenie nastąpiło wskutek ukłucia się igłą w czasie szczepienia cieląt przeciw brucelozie. Jak wiadomo, niezjadliwy szczep

S 19 wywołał u dwóch studentów w USA zakażenie i typową brucelozę po Wkropleniu szczepionki do worka spojówkowego. Być może, że i wcieranie *Brucella* do spojówek (przecieranie oczu) następuje w czasie pracy weterynaryjnej. Dojarki zakażają się naskómię i doustnie; to samo można powiedzieć w ogóle o robotnikach rolnych i robotnikach przemysłu mięsnego, u których wrotami wejścia zarazka jest nie tylko skóra rąk, ale i stóp (chodzenie boso po nawozie, w rzeźni, w mleczarni itp.). Nie spostrzegaliśmy przypadków zakażenia, człowieka od człowieka. Dzieci (które badano u nas i w klinice prof. *Barańskiego*) zakażały się przypuszczalnie mlekiem.

Zastanawiające wyniki dały badania nad występowaniem brucelozy w PGR-ach i wśród służby weterynaryjnej oraz wśród robotników prze- „ myśłu mięsnego. Badania serologiczne pracowników weterynarii na Śląsku (*Kamińska — Szajlarski*), na terenie województwa gdańskiego (*Bławat*), województwa wrocławskiego (*Sobiech*), badania ankietowe wśród lekarzy wet. (*Malingiewicz*), badania serologiczne i alergiczne lekarzy wet., felczerów wet. i sanitariuszy wielu powiatów (*Parnas*) wykazały znaczny odsetek ludzi reagujących dodatnio serologicznie i alergicznie (do 30%), bez wykazywania wyraźnych objawów klinicznych brucelozy. Badania kliniczne, serologiczne i alergiczne robotników, wykonane w PGR-ach województwa lubelskiego, olsztyńskiego, wykazujących

stan zakażenia krów, dały wyniki dodatnie, ujawniając ludzi zakażonych brucelozą (najczęściej podklinicznie i bezobjawowo). Były to badania w majątkach posiadających krowy zakażone przez *Brucella* dokonywane przez ekipy składające się z lekarzy i lekarzy wet. Podobne badania Instytutu, wykonane w zakładach mięsnych Lublina, Stalinogrodu i Warszawy (*Parnas, Freytag*), ujawniły duży odsetek robotników reagujących dodatnio na brucelinę PS. Badania kliniczne tych pracowników nie wykazały objawów czynnej brucelozy.

Interpretacja wyników tych badań wskazuje na następujące możliwości: •

1. Pracownicy, stykając się z materiałem zawierającym substancje antygenowe *Brucella*, uczulają się na alergen brucelinowy, co zaznacza się dodatnim odczynem Bumeta. Nasze doświadczenia wykonane na królikach nie wykazały w żadnym przypadku uczulenia alergenowego, mimo kontaktu z substancjami zabitych *Brucella* (naskómie i dojelitowo). Tak samo nie wykazaliśmy możliwości zjawienia się we krwi królików przeciwciał przeciw⁷ *Brucella*, mimo kamienia mlekiem zawierającym do 100 ml zabitych *Brucella* w 1 ml. A więc teza występowania odczynu aglutynacji w wyniku długotrwałego spożywania mleka gotowanego, zawierającego zabite *Brucella*, odpada. Trzeba więc przyjąć, że dodatnie odczyny serologiczne i alergiczno-słkórne, stwierdzone u pracowników stykających się zawodowo z materiałem zakażonym przez *Brucella*, są wynikiem zakażenia żywymi zarazkami.

2. Dodatnie odczyny Bumeta przy ujemnych odczynach serologicznych mogą oznaczać wyleczenie, zniszczenie zarazków i pozostałość tego procesu w postaci uczulenia i przeciwciał. Badaliśmy to doświadczalnie w ten sposób, że zakażone przez *Brucella* króliki i świnki morskie leczono streptomycyną z sulfadiazyną, chloromycetyną i auroeomycyną; w wyniku leczenia i zniszczenia zarazków odczyny serologiczne wygasały, odczyny zaś alergiczno-słkórne stawały się coraz słabsze i zanikały. Przemawia to za tym, że znikanie z ustroju żywych zarazków doprowadza w konsekwencji do wygasania odczynów serologicznych i ustępowania swoistego uczulenia na brucelinę. Należy zatem przyjąć, że dodatnie odczyny Bumeta są zawsze wyrazem zakażenia, które zależnie od masywności zakażenia, zjadliwości *Brucella*, odporności ustroju — przebiegać będzie klinicznie, podklinicznie, bezobjawowo lub też w sposób utajony, ale wśród powoli rozwijających się czynnościowych i organicznych zmian metabrucelozowych (*Parnas, Stępkowski*).

ROZPOZNAWANIE BRUCELOZY

Rozpoznawanie brucelozy ludzi opieramy na zespole następujących badań:

- a) Badanie epidemiologiczne, uwzględniające środowisko pracy i kontakt ze zwierzętami chorymi na brucelozę lub ich produktami (mleko, mięso, nawóz, skóry itp.),
- b) Badanie kliniczne i badania uzupełniające.
- c) Badania laboratoryjne: krwi, odczyn aglutynacji, odczyn wiązania dopełniacza, odczyn precypitacji, odczyn Coombsa; oznaczenie indeksu fa-gocytarnego, odczyn alergiczno-słkórny Bumeta, posiewy z krwi i ze szpiku.
- d) U mężczyzn, w razie zajęcia jąder — badanie bakteriologiczne i se

rologiczne spermy; u kobiet po poronieniu — badanie płodu, łożyska, wycieku pochwowego za pomocą odczynu antygenowego Holtha i badania biologicznego. U kobiet karniających badanie mleka: odczyn pierścieniowy, odczyny serologiczne i badanie biologiczne.

Poszczególne odczyny zostały przez nas zbadane i ujednostajnione.

Niektórzy lekarze zwracają za mało uwagi na środowisko pracy; b. często lekarze wet., zootechnicy itp. sami pytają lekarzy, czy choroba nie pozostaje w związku z pracą. Badania kliniczne i hematologiczne, uzupełnione badaniem radiologicznym (klatka piersiowa, kręgosłup) i funkcjonalnym narządów (wątroby) zostało precyzyjnie opracowane przez *Tuszkiewicz* i *Szewczykowski*). Odczyn aglutynacji ma zasadnicze znaczenie diagnostyczne pod warunkiem, że jest właściwie wykonany. Opracowaliśmy instrukcję o ujednoczeniu tego odczynu. Miana aglutynacji 1/100, 1/200 nie budzą żadnych wątpliwości, z tym jednak zastrzeżeniem, że czasem w przebiegu duru osutkowego, tularemii może zjawić się paraglutynacja z *Brucella*. Wtedy odczyn wysycania aglutynin Castellaniego, odczyn wiązania dopełniacza z antygenem riketsjowym lub tularemijnym, wyjaśnia sprawę. Miana 1/50 — 1/25 są w zasadzie wątpliwe; wymagają one uzupełnienia za pomocą odczynu wiązania dopełniacza w kierunku brucelozy; dodatni odczyn wiązania dopełniacza nakazuje ocenić oba odczyny jako dodatnie. Już *Legeżyński* i *Grycz* (przed wojną) wprowadzili u nas odczyn wiązania dopełniacza, celem uzupełnienia odczynu aglutynacji. Ta metoda nie przyjęła się w pracach naszych pracowni. Dopiero po wojnie ten odczyn stał się nieodzowną częścią badań serologicznych. Są przypadki, gdy oba odczyny wypadają ujemnie mimo istnienia klinicznych objawów wzbudzających podejrzenie brucelozy; chodzi tu o strefę zahamowania całkowitego przeciwciał, złepnych lub wiążących dopełniacz (lub blokady częściowej). Zastosowaliśmy odczyn precipitacji z własnym antygenem wielo cukrowym (*Parnas, Stępkowski*), odczyn hemaglutynacji (*Parnas, Łazuga*), odczyn Coombsa (*Tuszkiewiczowa*). Jak widać, w pewnych skomplikowanych przypadkach brucelozy należy dokonać analizy serologicznej i dzięki niej udaje się ujawnić każdy przypadek brucelozy serologicznie czynnej. Posiew z krwi i ze szpiku wykonujemy w każdym przypadku brucelozy; mimo precyzji wysiewów i dalszego ich badania biologicznego udało się nam stwierdzić *Brucella* w 2 przypadkach. Posiewy muszą być powtarzane i wykonywane w czasie trwania gorączki. Oznaczenie indeksu fagocy- tarnego Huddlesona jest zawsze stosowane u ludzi chorych; próba winna być stosowana w klinice. Duża żerność fagocytów (powyżej 20—40 średnia w komórce) dowodzi odporności i jest jedynym sprawdzianem sił obronnych ustroju, jeżeli wziąć pod uwagę, że wysoki poziom przeciwciał i dodatni odczyn Bumeta nie może w pełni dowodzić stanu odporności.

Bardzo duże znaczenie rozpoznawcze ma odczyn alergiczno-skórny Bumeta, któremu poświęciliśmy szereg badań. Alergen brucelinowy winien odpowiadać następującym walorom: a) czułość, swoistość odczynowa, b) brak działania toksycznego, c) brak własności wywoływania przeciwciał swoistych przeciw *Brucella*, d) trwałość, e) łatwość produkcji, f) możliwość użycia również do celów wakcynoterapii.

Alergen używany u nas do wojny (*Zylbertal, Tekliński, Grycz*), składający się z zawiesiny zabitych komórek *Brucella* (abortyna) nie nadaje się, gdyż nie odpowiada wymienionym warunkom. W r. 1945 użyliśmy metody wielokrotnego zamrażania i odtajania, wraz z mechanicznym

rozbijaniem komórek; tak powstała brucelina PS (*Parnas, Stępkowski*). Duże stężenie bakterii (około 4 mlrd w 1 ml) sprzyjało występowaniu objawów toksycznych, czasem bardzo gwałtownych i przykrych dla chorego i lekarza. Rozcieńczenie bruceliny (1 mlrd. w 1 ml) doprowadziło do preparatu nadającego się w pełni do użycia. Dokonane badania u około 500 pacjentów różnych klinik, wolnych od brucelozy, wykazało wielką swoistość alergenu, który równocześnie u ludzi zakażonych wywołuje odczyn bardzo czuły. Taka brucelina PS nadaje się z powodzeniem do wakcynoterapii. Brucelina PS jest antygenem pełnowartościowym, wywołującym tworzenie się przeciwciał u chorych wolnych od brucelozy oraz podwyższenie miana odczynów u ludzi zakażonych. Ta niedogodność sprawia, że nie można badać serologicznie ludzi, u których zastosowano brucelinę PS przed upływem 8 tygodni. W badaniu na brucelozę trzeba najpierw pobrać krew na odczyny serologiczne, a potem wykonać odczyn Burneta.

Szukając lepszych jeszcze alergenów wykonano następujące prace:

- a) rozbito zawiesinę *Brucella* za pomocą ultradźwięków (Brucelina PD);
- b) otrzymano frakcje *Brucella*: białkową, wielocukrową i białkowo-wielocukrową;
- c) wykonano badania porównawcze za pomocą duńskiej bruceliny „Peba” (*Ottosen i Plum*), podobnej do radzieckiego preparatu „brucellohydrolyzatu”.

Okazało się, że nasze frakcje, uzyskane na drodze chemicznej, są mało czułe jako alergeny i wywołują powstawanie przeciwciał swoistych dla *Brucella*. Peba okazała się preparatem nieantigenowym, haptenowym, który istotnie nie wywołuje powstawania przeciwciał, ale jest prawie o 100% słabszym alergenem w porównaniu z naszą bruceliną PS i PD i, naszym zdaniem, nie nadaje się do zastosowania ani u ludzi, ani u zwierząt. Brucelina PD okazała się najlepszym alergenem, który na obecnym etapie można zalecić. Opracowano jednolitą instrukcję

0 stosowaniu i ocenie bruceliny PS (PD) treści następującej:

- 1) Po wewnętrznej stronie przedramienia ręki lewej wprowadzić śródskórnie 0,05 ml (3—4 krople, nie więcej) bruceliny PS. Skórę przed zastrzykiem oczyścić eterem lub alkoholem. Nie jodynować. U dzieci wystarczy wprowadzić śródskórnie 1 kroplę bruceliny, PS. Należy użyć szczelnej, jałowej strzykawki i bardzo cienkiej, krótkiej igły. Wprowadzenie bruceliny PS podskórną jest bezcelowe. Wstrzyknięcie śródskórne zaznacza się zawsze wystąpieniem guzka w skórze, w miejscu wstrzyknięcia. Jeśli zastrzyk śródskórny nie udał się, można go powtórzyć na drugiej ręce.
- 2) Brucelinę PS należy przechowywać w ciemnym i chłodnym miejscu. Ampułkę otwierać jałowo, po opaleniu szkła i przepłukaniu jałowym pilnikiem.
- 3) Miejsce zastrzyku ogląda się po 24 godzinach, na 3, 4 i 5 dzień, notując zauważone objawy ogólne i miejscowe.

Ocena odczynu:

- 0 = brak zmian na skórze albo nieznaczne przekrwienie, krótkotrwałe.
- 4- = zaczerwienienie w zasięgu 2 cm X 1—2 cm z ewentualnym naciekiem (wynik słabo dodatni).
- + + = silne zaczerwienienie i naciek w zasięgu 2 cm X 2 cm i więcej (wynik dodatni).
- + + + = silne zaczerwienienie i silny naciek w zasięgu więcej jak 2 cm X 2 cm (wynik silnie dodatni).
- + + + + = bardzo silne zaczerwienienie, bardzo silny naciek i nacieczenie centralne, z martwicą. Całość odczynu na powierzchni kilku cm (wynik bardzo silnie dodatni).

Odczynowi miejscowemu towarzyszyć może odczyn ogólny: gorączka, dreszcze, bóle głowy, mięśni, bezsenność, bolesność ręki, obrzęk ręki, bolesność węzłów chłonnych i naczyń chłonnych. Odczyny: miejscowy i ogólny zależą nie tylko od dawki bruceliny PS, lecz również od osobniczej wrażliwości pacjenta i stanu zakażenia.

WYTYCZNE PROFILAKTYKI BRUCELOZY

Profilaktyka weterynaryjna

Bruceloza to choroba zawodowa na wsi, w przemyśle i wśród samej służby weterynaryjno-zootechnicznej, a jednocześnie zagadnienie epidemiologiczne. Dlatego też m. in. zabroniliśmy u nas stosowania w hodowli szczepień przeciw brucelozie przy użyciu żywych, pełnozjadliwych zarazków, które wydalając się z mlekiem, moczem, kałem stanowią źródło zakażenia.

Od początku wprowadzenia w Polsce szczepionki S 19, zawierającej żywe, nie-zjadliwe *Brucella* — broniliśmy tezy, że nie wolno stosować S 19 u bydła poza

4. —8. miesiącem życia cieląt. Szczepienie krów uważamy za niedopuszczalne z punktu widzenia ochrony ludzi, nie mamy bowiem jeszcze pewności, czy S 19 jest naprawdę i zawsze, w każdych warunkach środowiska, niezjadliwy. Krowy mleczne wydzielają S 19 z mlekiem. Nasze badania nad zjadliwością S 19 w różnych warunkach środowiskowych wskazują na to, że nie jest to szczep o ustabilizowanej apatogenności (*Parnas, Daszkiewicz*). Opracowaliśmy własny szczep niezjadliwy przez długotrwałe hodowanie na pożywcze z żółcią (*Parnas, Daszkiewicz*). Ten szczep bilio-wany jest w toku opracowywania.

Przed służbą weterynaryjną postawiono ważne społecznie zadanie zwalczania brucelozy i likwidacji jej w majątkach i spółdzielniach produkcyjnych. Powodzenie tej akcji zależy w naszym ustroju uspołecznionego rolnictwa od metodyki ujawniania brucelozy. Do wojny popełniano u nas ten sam błąd, co i w diagnostyce brucelozy ludzi: stosowano u bydła wyłącznie odczyn aglutynacji. Z tego powodu pozostawiano zawsze pewną liczbę nosicieli *Brucella* i dziwiono się, dlaczego w majątku bruceloza zjawia się ponownie, mimo, że krowy reagujące dodatnio zostały usunięte.

Przyjęcie naszego planu rozpoznawczego brucelozy u bydła i innych zwierząt przez Państwowy Instytut Weterynaryjny i wprowadzenie do diagnostyki również odczynu wiązania dopełniacza pozwala na ujawnienie większej liczby nosicieli. Ale i zastosowanie obu odczynów w PGR i Spółdzielniach Produkcyjnych nie wystarczy. Uważamy, że należy stosować również brucelinę PS, wychodząc z założenia, że kompleks obu odczynów serologicznych i odczynu Burneta daje pełniejsze możliwości ujawniania nosicieli i eliminowania ich. Uważamy, że obory wzorowe, produkujące mleko dla dzieci, winny być badane za pomocą tego rodzaju odczynów rozpoznawczych. Po ujawnieniu nosicieli *Brucella* należy ich eliminować z majątku i albo oddać na rzeź albo skupić w specjalnych majątkach, przeznaczonych na skoncentrowanie bydła i innych zwierząt zakażonych bruceloza. Oba zabiegi są możliwe tylko w hodowli uspołecznionej — niemożliwe do realizacji w hodowli prywatnej. Gruntowna dezynfekcja obory, zwalczanie gryzoni, much, nieprzyjmowanie do obory bydła z zewnątrz bez „kompleksowego” przebadania na brucelozę — stanowią konieczne uzupełnienie akcji zwalczania i likwidacji brucelozy w majątkach. Bydło skupione w majątkach „brucelozowych” jest powoli likwidowane, tak, że po pewnym czasie gospodarstwo staje się wolne od brucelozy.

Profilaktyka medyczna

Pouczenie robotników o źródłach zakażenia i metodach ochrony ma zasadnicze znaczenie. W tej sprawie Instytut wydał broszurki nauko-popularne dla robotników P. G. Pt., dla robotników przemysłu mięsnego i mleczarskiego i dla służby weterynaryjno-zootechnicznej. Dzięki temu zaczyna się poważniej myśleć o zapobieganiu brucelozie jako chorobie zawodowej.

Podstawą ochrony osobistej robotników jest systematyczne przestrzeganie zasad higieny i bezpieczeństwa pracy tam, gdzie istnieje źródło zakażenia przez *brucelle*. Elementami ochrony osobistej są: kombinezon, rękawice gumowe, buty, beret na głowę, przestrzeganie czystości osobistej, niepalenie papierosów w czasie pracy. Największe trudności przedstawia u nas ochrona rąk. Rękawice grube nie pękają szybko, ale są niewygodne, męczące, rękawice cienkie pękają z łatwością, zwłaszcza gdy praca jest wyczerpująca (np. praca położniczo-weterynaryjna). Wyszukano propozycje użycia kremów ochronnych na ręce. Przebadałiśmy kilka kremów, zawierających środki bakteriobójcze i bakteriostatyczne (preparaty srebrne, jodowe, streptomycyna, sulfadiazyna), na zwierzętach doświadczalnych, w warunkach naśladujących stosunki na skórze, zachodzące w czasie pracy. Kremy ochronne nie dają 100% zabezpieczenia skóry. U 25 do 50% badanych zwierząt stwierdziliśmy przejście przez *Brucella* bariery kremowej i skóry i doprowadzenie do zakażenia ogólnego (*Parnas, Glinkowa*). Dlatego też zalecamy obecnie, jako 100% zabezpieczenie, rękawice gumowe. W ZSRR stosuje się u pracowników, szczególnie narażonych na zakażenie brucelozą, szczepienia zapobiegawcze za pomocą niezdadliwego, żywego szczepu *Br. bovis* (*Zdrodowski*). Wyszukaliśmy taką propozycję Ministerstwu Zdrowia; robotnicy PGR-ów silnie zakażonych brucelozą, lekarze wet. i zootechnicy, felczerzy i sanitariusze wet., stykający się w codziennej pracy ze zwierzętami zakażonymi, winni być szczepieni w codziennej pracy ze zwierzętami zakażonymi, mogą być szczepieni rokrocznie przeciw brucelozie.

10. Парнас

О СОВРЕМЕННОМ СОСТОЯНИИ НАШИХ ИССЛЕДОВАНИЙ НАД БРУЦЕЛЛЕЗОМ

J. Parnas

ON THE PRESENT STATE OF OUR RESEARCH ON BRUCELLOSIS

PIŚMIENNICTWO

1. *J. Parnas*: Med. Wet. 1945. — 2. *J. Parnas, A. Żebracki*: Pol. Tyg. Lek. 1946. —
3. *J. Parnas*: Pol. Tyg. Lek. 1946. — 4. *A. Rydzak*: Annales UMCS S. DD. 1947.
5. *J. Parnas, S. Stępkowski*: O Brucelinie PS — Med. Wet. 1947. — 6. *J. Parnas, S. Stępkowski*: Annales UMCS. 1948. — 7. *J. Parnas, S. Stępkowski*: Office Int. des Epizooties. 1949. — 8. *J. Parnas*: Med. Wet. 1950. — 9. *J. Parnas*: Office Int. des Epizooties. 1950. — 10. *J. Parnas, S. Stępkowski*: Annales UMCS S. DD. 1950. —

''i

11. *J. Parnas, S. Stępkowski*: Med. Pracy 1951. — 12. *A. Kamińska, J. Szaflarski*: Annales UMCS S. DD. 1950. — 13. *J. Parnas*: Higiena pracy w przemyśle mięsny (zoonozy). 1951. Warszawa. — 14. *I. Daszkiewicz*: Acta MiciW Polonica 1952. — 15. *A. Malingiewicz*: Med. Pracy 1952. — 16. *J. Parnas*: Schorzenia młodych zwierząt wydanie I (1949), wydanie II (1953). Lublin — Warszawa PIWR. — 17. *J. Parnas, H. Theile, A. Koślak, J. Mierzejewska*: Ann. U. M. C. S., S. D. 1954. — 18. *J. Parnas, T. Mierzejewski*: Ann. U. M. C. S., S. D. 1954. — 19. *J. Parnas, B. Prejbisz*: Ann. U. M. C. S., — S. D. 1954. — 20. *J. Parnas, S. Stępkowski*: Ann. U. M. C. S. — S. D. 1954. — 21. *J. Parnas, K. Glinkowa*: Ann. U. M. C. S. — S. D. 1954. — 22. *J. Parnas, I. Daszkiewicz*: Ann. U. M. C. S. — S. D. 1954. — 23. *J. Parnas, K. Łazuga, T. Mierzejewski*: Ann. U. M. C. S. — S. D. 1954. — 24. *A. Tuszkiewicz*: Zdr. Publ. 1953. — 25. *A. Tuszkiewicz*: Ann. U. M. S. C. — S. D. 1954.

Stanisława Adamowiczowa

ROZPOWSZECHNIENIE CHOROBY HEINEGO-MEDINA W RÓŻNYCH CZĘŚCIACH ŚWIATA W R. 1952

Dokładne ustalenie rozpowszechnienia choroby Heinego – Medina jest zadaniem trudniejszym niż w przypadku wielu innych chorób zakaźnych. Wpływa na to szereg przyczyn: 1) brak metod laboratoryjnych umożliwiających rozpoznanie, a dostępnych* dla lekarza praktyka; 2) postaci nietypowe i łagodne — nie mówiąc już o bardzo licznych przypadkach utajonych —¹ pozostają najczęściej nierozpoznane; 3) nieznaczna tylko liczba zachorowań bez porażenia dochodzi do wiadomości władz sanitarnych. Toteż w stosunku do przypadków klinicznych liczba zgłoszonych przypadków bardzo różni się nie tylko w poszczególnych państwach, ale i w obrębie jednego kraju waha się nieraz od dzielnicy do dzielnicy i jest uzależniona od zainteresowania lekarzy chorobą Heinego–Medina lub od lęku, jaki ta choroba wzbudza wśród ludności.

Do niedawna, z uwagi na to, iż przypadki choroby Heinego–Medina były prawie wyłącznie sygnalizowane w krajach o klimacie umiarkowanym, wydawało się, iż jest to choroba związana z określoną szerokością geograficzną. Obecnie postępy badań immunologicznych i wirusologicznych zdają się wskazywać na „uniwersalizm” w rozpowszechnieniu wirusa ostrego porażenia dziecięcego, a czasem stawia się nawet pytanie, czy nie jest to choroba pochodzenia tropikalnego.

Przykładów rozległego pod względem geograficznym rozsiania choroby H.–M. mamy obecnie wiele. W r. 1952 prawdziwe epidemie wystąpiły na wyspie Mauritius, w Siamie, na Kubie, na wyspach Hawajskich oraz w grupie wysp Gilberta i Ellice. Liczby zgłoszonych przypadków nie są wprawdzie uderzające: w roku 1952 w 65 państwach i terytoriach kontynentów afrykańskiego i azjatyckiego, dla których istnieją dane statystyczne, ogólna suma zameldowanych przypadków nie dorównywała liczbie zachorowań zarejestrowanych np. w Niemieckiej Republice Federalnej. Z uwagi jednak na brak lekarzy w większości tych państw cyfry te, chociaż znikome, zasługują na baczną uwagę. Wskazują one bowiem co najmniej na to, iż niebezpieczeństwo choroby H.–M. nie jest zlokalizowane i zagrażające tylko ludności zamieszkującej pewne obszary geograficzne, lecz że jest ono zagadnieniem o znaczeniu światowym lub też nabiera cech takiego zagadnienia.

Poniżej podajemy omówienie rozpowszechnienia H.–M. na poszczególnych kontynentach w roku 1952.

E u r o p a . W r. 1952 zgłoszono ogółem w dwudziestu paru państwach Europy zachodniej i środkowej około 32.000 przypadków. W porównaniu z r. 1951 jest to wzrost o 100%. Zwykły rozwój krzywej wystąpił najwyraźniej w czterech państwach: 1) Danii, 2) Belgii, 3) Holandii, 4) Niemieckiej Republice Federalnej, na które przypada ogółem powyżej 50% zachorowań na ostre porażenie nagminne, zarejestrowanych na na

szym kontynencie w ubiegłym roku. Te tendencje zwykłe były w znacznie mniejszym stopniu widoczne w Anglii z Walią, Francji, Hiszpanii i Portugalii.

Dania przeżyła poważną epidemię w r. 1952. Ogólna liczba zgłoszonych przypadków wynosiła 5711, z czego 20% z porażeniami. Liczba ta nieomal dorównuje sumie zachorowań zgłoszonych w Danii w ciągu ostatnich 7 lat. Rozpiętość w nasileniu epidemii w r. 1952 w różnych okolicach kraju była bardzo znaczna. Przy przeciętnej zapadalności około 133/0000 odpowiednie liczby wynosiły: na wyspie Bornholm — 338, w Kopenhadze — 223, w Okręgu kopenhaskim — 217, w pozostałej Zeelandii

— 154, w Jutlandii — 64 i, wreszcie w okręgu Tonner na granicy niemieckiej — 19.

Podział zachorowań wg grup wieku

Grupy wieku	19 5 1		19 5 2	
	Liczba zach.	%	Liczba zach.	%
—1	10	2,6	165	2,9
1—4	58	15,1	1675	29,3
5—14	195	50,9	2264	39,6
15—64	119	31,1	1591	27,9
65+	1	0,3	16	0,3
Ogółem	383	100,0	5711	100,0

Jakk wynika z zestawienia, najbardziej ucierpiała grupa wieku 5—14. Odsetek zachorowań przypadający na tę grupę wynosił w r. 1951 66% wszystkich zarejestrowanych przypadków, w r. 1952 — 68%.

W pozostałych państwach skandynawskich: Finlandii, Szwecji, Norwegii i Islandii zameldowano ogółem w ubiegłym roku 1319 zachorowań.

W Niemieckiej Republice Federalnej przypadków H. M. było 9517 (20% o o o) — Z tej liczby 46% przypada na prowincję Północnego Renu i Westfalii. We wszystkich prowincjach, z wyjątkiem Berlina i prow. Baden Württemberg, zapadalność w r. 1952 była wyższa od odpowiednich liczb za ostatnie trzy lata. Epidemia ubiegłego roku rozpoczęła się na pograniczu Belgii w Aix-la-Chapelle i przetrzymała się następnie dla okręgów Dusseldorf, Amsberg i Kolonia. W przebiegu epidemii można rozróżnić trzy okresy: pierwszy wybuch w styczniu; okres względnego spokoju trwający od lutego do kwietnia; wystąpienie nowej fali epidemicznej w maju.

Holandia miała 1732 przypadków H. M. w r. 1952, (568 w 1951 r.), co czyni 16/0000* Epidemia rozpoczęła się w maju w Limburgu, w parę tygodni po wybuchu epidemii w Niemczech w Aix-la-Chapelle, a następnie przesunęła się stopniowo na północ kraju.

W Belgii nasilenie epidemii było stopniowo słabe (10/000), lecz przypadki były rozsiane po całym kraju. Ogółem zgłoszono 897 zachorowań (118 w 1951). Analiza statystyczna pierwszych 722 zach. wykazała, iż 59% zachorowań przypada na mężczyzn, a 41% na kobiety. Podział według wieku kształtował się jak następuje: 4,9% chorych nie ukończyło jeszcze pierwszego roku życia; 67,1% miało od 1 do 10 lat; 18,4%

od 11 *do 20; 6,8% — pomiędzy 21 a 30 i wreszcie 2,8% powyżej 30 lat. Z 892 zachorowań zarejestrowanych do listopada 1952 było z porażeniami 639; w 153 przypadkach stwierdzono postać oponową bez porażen; w 34 postać opuszkową (w tym 16 zgonów). Te ostatnie przypadki spotykano głównie wśród dorosłych.

Inny podział zachorowań — wg grup wieku — stosowany w Belgii i Danii utrudnia porównanie epidemii w obu krajach pod tym względem. Podkreślić jednak należy, iż w Danii 68% przypadków znajdowało się w grupie wieku 5—14 lat. Nieco zbliżone liczby mamy w Belgii, gdzie 67% chorych należało do grupy wieku 1—10 lat.

Anglia i Walia. Hrabstwa położone na północy i wschodzie kraju były w r. 1952 głównym ogniskiem epidemicznym ostrego porażenia nagminnego. Cechą charakterystyczną zachorowań w hrabstwach najbardziej zakażonych oraz w hrabstwie North - Midland były liczne zachorowania bez porażen (42—46%). Na pozostałym obszarze odsetek ten był wyraźnie niższy (31—36%). Ogółem zgłoszono w Anglii i Walii w r. 1952 — 4475 przypadków (10,2‰/0000) — Współczynnik ten wahał się od 15,4 na północy do 5,1 na północnym zachodzie. Umieralność z choroby H.-M. jest w Anglii stosunkowo niska. Pomiędzy r. 1933 a 1946 współczynnik zgonów wynosił od 0,2 do 0,6 i wzrósł do 1,6 i 1,7‰/0000 w latach największego nasilenia epidemii w r. 1949 i 1950. Za r. 1952 brak jeszcze danych.

Szwajcaria. Przypadków H.-M. było w r. 1952 — 579; jest to liczba najwyższa, zanotowana w okresie ostatnich 6 lat.

Francja. We Francji w r. 1952 współczynnik zachorowań był najwyższy w departamentach: Isere (62) i Bouches du Rhône (105). Ogólna liczba zameldowanych przypadków wynosiła 1665 (1493 w r. 1951).

Włochy miały 2755 zachorowań w r. 1952. W porównaniu z poprzednimi latami jest to dla tego kraju liczba dość wysoka. Liczba jak dotąd szczytowa — 6007 — została zarejestrowana w r. 1939.

Hiszpania. Epidemia ostrego porażenia nagminnego panowała w r. 1952 w Andaluzji. Ogółem zgłoszono w 8 prowincjach 926 zachorowań. Krzywa epidemii osiągnęła swój szczyt w czerwcu, zameldowano wówczas 236 zachorowań.

Jeśli mowa o podziale przypadków według grup wieku, to epidemia w Andaluzji była prawdziwą epidemią porażenia dziecięcego. Z ogólnej liczby 926 zachorowań 552 (60%) przypada na wiek poniżej 2 lat, a 818 (83,3%) na dzieci w grupie wieku 0—5 lat.

Na kontynencie amerykańskim stan pod względem zachorowań na H.-M. był wyraźnie niepomyślny w r. 1952.

W Stanach Zjednoczonych A. P. zgłoszono 57,224 zach. (37‰/0000) — Tak znacznej epidemii nie notowano od czasu wprowadzenia przymusowej rejestracji przypadków ostrego porażenia nagminnego. Zachorowania zgłoszone zarówno w sierpniu, jak i we wrześniu ubiegłego roku przekraczały w obu przypadkach liczby całego roku 1951.

Zachorowania spotykało się we wszystkich stanach, ale nasilenie epidemii było bardzo różne. Stany wschodnie gęsto zaludnione, podobnie jak w r. 1949, nie miały intensywnej epidemii. Natomiast liczba zachorowań była wysoka: a) w stanach centralnych północno-zachodnich, które w r. 1952' miały najwyższą zapadalność, a liczba zgłoszonych przypadków przekraczała czterokrotnie meldunki z r. 1951, b) w stanach centralnych zachodnio - południowych (zwłaszcza w st. Luisiana i Texas), gdzie zarejestrowano 39% ogólnej liczby zachorowań na H.-M., w Stanach

Zjednoczonych w ubiegłym roku, podczas gdy ludność tych stanów tworzy zaledwie 10% ogółu mieszkańców Stanów Zjednoczonych. Najpotężniejszym ogniskiem epidemii było miasto Houston (Texas), w którym zameldowano w ubiegłym roku 3985 przyp., c) ze stanów położonych nad Pacyfikiem najbardziej ucierpiały południowe (zwłaszcza Kalifornia). Na wszystkich wyżej wymienionych terenach współczynnik Zapadalności wynosił 40%/0000 lub więcej.¹

W ciągu ostatniego dziesięciolecia krzywa zachorowań na H.-M. w Stanach Zjednoczonych utrzymywała się stale na wysokim poziomie. Dotyczy to nie tylko rozlewnych epidemii, ale i okresów względnego zacięcia. W latach trzydziestych bieżącego stulecia liczba zgłoszonych zachorowań w Stanach Zjednoczonych wahała się Około 10.000 rocznie, obecnie jest ich kilkakrotnie więcej. Wzrostowi zachorowań towarzyszy pewien, lecz nie tak znaczny wzrost liczby zgonów. W czasie ostatnich dwudziestu lat współczynnik zgonów podniósł się z 0,4 do 1,8 na 100.000. Śmiertelność w porównaniu z poprzednimi epidemiami była w r. 1952 wyraźnie niższa. Jak wypływa z badań przeprowadzonych metodą reprezentacyjną na materiale 10% kart zgonów (kwiecień—październik) wynosiła ona 4,9% w porównaniu z 5,9% w odpowiednim okresie r. 1949 i 25% — w r. 1916 (dane — z 25 stanów). Cyfry r. 1916 zdają się wyraźnie wskazywać na istniejące wówczas znaczne braki w rejestracji przypadków ostrego porażenia rdzenia. Na uwagę zasługuje prowadzona dziś na bardzo szeroka skalę w Stanach Zjednoczonych akcja uodparniania gamma — globulina.

O rozmiarach epidemii w Kanadzie mówi fakt, iż liczba zachorowań na H.-M., zarejestrowana zarówno w sierpniu jak i we wrześniu r. 1952, przekraczała sumę przypadków zachorowania w wielu poprzednich latach. Ogółem było w Kanadzie w ubiegłym roku 4520 przypadków, z czego 3315, czyli 73,4%, przypada na prowincję Saskatchewan, której ludność stanowi 7,8% ogółu mieszkańców Kanady. Główne centrum epidemiczne, które w r. 1951 obejmowało wschodnie prowincje Ontario i Quebec, przeniosło się obecnie na zachód. Odsetek zachorowań z porażeniami wahał się znacznie — od 16% w prowincji New-Brunswick do 100% w prowincji Alberta. Przypuszczać należy, iż w tym ostatnim przypadku zgłoszenia objęły wyłącznie chorych umieszczonych w szpitalu.

Danych dotyczących innych państw lub terytoriów na kontynencie amerykańskim albo brak całkowicie, albo są one bardzo niekompletne. Należy jednak zwrócić uwagę na: 1) znaczną liczbę przypadków na Alasce (74), 2) w Gwatemali, 3) w Peru (127), 4) w Chile, gdzie liczba zachorowań w r. 1952 nieomal osiągnęła najwyższą ze znanych dotąd liczb (607 w r. 1950), 5) znaczną epidemię na Kubie, którą charakteryzuje 345 zameldowanych przypadków oraz 6) Brazylię, gdzie epidemię poliomielitru notowano w szeregu stanów. Odwrotnie w Urugwaju, Meksyku i w okolicy kanału Panamskiego w ubiegłym roku sytuacja przedstawiała się pomyślniej, niż w roku 1951.

Azja. W r. 1952 w 25 państwach i terytoriach Azji, dla których istnieją bodaj fragmentaryczne dane statystyczne, zarejestrowano ogółem nieco powyżej 57700 przypadków ostrego zakażenia nagminnego. Z tej liczby przypada na Japonię 2311 zachorowań (40,5%), oraz 851 (15%) na państwo Izrael (149%000). Zarówno dla Japonii jak i dla Izraela liczby 1952 r. wskazują na zmniejszenie się nasilenia epidemii. Natomiast wzrost krzywej zarysował się w: a) Libanie (60 zachorowań w porównaniu z 3 tworzącymi przeciętną dla lat 1945—1951) oraz b) Iraku (92 zachorowania, co stanowi 100% wzrostu w stosunku do przeciętnej z lat 1945—51).

W Indiach liczba zachorowań leczonych w szpitalach niektórych miast przekraczała w r. 1952 dwukrotnie odpowiednie liczby r. 1951. Przymus rejestracji zachorowań na H.-M. został wprowadzony w Siamie: od lipca do końca r. 1952 zarejestrowano 325 przypadków.

A f r y k a . Około 2200 zachorowań zgłoszono w około 40 państwach i terytoriach obejmujących większość kontynentu afrykańskiego. Liczba ta jest o 25% niższa od przypadków zarejestrowanych w r. 1951. Z zanotowanych zachorowań 33% przypada w r. 1952 na Kongo Belgijskie, 15% — na wyspę Mauritius, 12% — na Unię Południowo Afrykańską; 10% na Ugandę i 6% — na Kenię.

O c e a n i a . O ile można wnosić z danych dotyczących zapadalności na chorobę H.-M. na tym obszarze, nasilenie epidemii w r. 1952 występowało wyraźnie: 1) w Nowej Zelandii (859 zach. w porównaniu z 112, stanowiącymi przeciętną za lata 1945—1951), 2) na wyspach Hawajskich, gdzie liczba przypadków zgłoszonych w r. 1952 (158) równała się sumie zachorowań zarejestrowanych w ciągu poprzednich 8 lat, wreszcie 3) na wyspach Gilberta i Ellice — 156 przypadków. Natomiast w Australii liczba zanotowanych przypadków zachorowania wynosiła w ubiegłym roku 1735, czyli była znacznie niższa od przeciętnej za ostatnie lata.

Nie było wcale zachorowań na H.-M. w Oceanii francuskiej i holenderskiej, w Nowej Gwinei, na wyspach Papua oraz na wyspach Salomona. Podkreślić jednak należy, iż wyspa Tahiti (Oceania francuska) przeżyła znaczną epidemię H.-M. w r. 1951. Zgłoszono wówczas na wyspie 109 zachorowań (360 na 100.000). Przypadki dotyczyły grup wieku 10—14

i 15—19. Sporadyczne przypadki ostrego porażenia nagminnego występowały na wyspie w roku 1947 i 1950., lecz dopiero nasilenie w r. 1951 tworzyło bezsporną epidemię.

Na zakończenie można wspomnieć o jednym wypadku na Tahiti w cząstce omawianej epidemii. W okręgu o wysokiej zapadalności na chorobę H.-M. władze sanitarne prowadziły kampanię leczniczą przeciwko *treponema-tosis*. Przy stosowaniu zastrzyków domięśniowych używano dla każdego pacjenta oddzielnej igły, ale strzykawkę zmieniano tylko raz dziennie. Okazało się następnie, iż wśród leczonych zastrzykami współczynnik zapadalności na H.-M. wynosił 62 na 100, podczas gdy wśród ogółu ludności zaledwie 5. Najbardziej jaskrawe różnice spotykano u dzieci poniżej 15 lat. Porażenie nóg stwierdzano przeważnie u osób, które były poddane kuracji.

С. А д а м о в и ч о в а

РАСПРОСТРАНЕНИЕ БОЛЕЗНИ ГАЙНЕ-МЕДИНА В РАЗНЫХ ЧАСТЯХ
СВЕТА В 1952 Г.

S. A d a m o w i c z o w a

THE DISSEMINATION OF HEINE-MEDIN DISEASE (POLIOMYELITIS) IN VARIOUS PARTS
OF THE WORLD IN 1952.

PIŚMIENNICTWO

1. Rapport Epidemiologique O. M. S. tom VI, nr 4 rok 1953. — 2. Bulletin of Hygiene, tom 28, nr 9, 1953. — 3. Am. Journ. Publ. Health, tom 43, nr 10, 1953.

P R Z E G L Ą D P I Ś M I E N N I C T W A

EPIDEMIA ODRY W GRENLANDII Na podstawie artykułów streszczonych w Bulletin of Hygiene (Tom 28, nr 9, 1953).

Pierwsza wielka epidemia odry w południowej Grenlandii, wyróżniająca się wyjątkowo wysokim współczynnikiem zapadalności, wybuchła w r. 1951 w następujących okolicznościach.

Młody Grenlandczyk, powracający z Kopenhagi, gdzie zakaził się odra, w okresie pierwszych objawów choroby był obecny na zabawie tanecznej, w której brało udział około 300 osób z najbliższych okolic kraju. W ciągu następnych 3 miesięcy zachorowało na odrę 4320 osób. Należy tutaj z naciskiem podkreślić, iż ogólna liczba ludności w południowej Grenlandii wynosi 4458, czyli, iż zaledwie 138 osób nie chorowało na odrę podczas omawianej epidemii, a współczynnik zapadalności wynosił 969 na 1000.

Z 4320 zarejestrowanych przypadków odry 77 zakończyło się zgonem (1,8%). Śmiertelność nie była więc wysoka. Na jej poziom przypuszczalnie wpłynęło: a) leczenie powikłań penicyliną, b) uodpornienie kilkuset osób gamma-globuliną.

Okres wylęgania trwał zwykle 13—14 dni — od wysypki do wysypki; w jednym przypadku wynosił 19 dni, a w kilku od 6 do 10 dni. Przebieg choroby charakteryzowało: 1) występowanie wyraźnej wysypki guzkowatej na błonach śluzowych zwykle z wybroczynami (75% chorych) oraz 2) brak nieżyty spojówek i powikłań ze strony oczu.

Z serii 1657 nieuodpornionych chorych, którzy podlegali szczególnej obserwacji stwierdzono powikłania w 45%, a 80% tych powikłań przypadało na zapalenie płuc. Do najgroźniejszych komplikacji u chorych w podeszłym wieku i u kobiet ciężarnych należała niedomoga krążenia. Przypadków zapalenia mózgu zanotowano 6 (1 na 275 zachorowań), co zwraca uwagę. Wspomnieć również należy o tym, iż w danej serii wśród kobiet, u których stwierdzona była ciąża, w 50% nastąpiło poronienie.

Prawie wszyscy chorzy na gruźlicę przeżyli odrę w omawianym okresie, co wpłynęło na wzrost liczby zgonów z gruźlicy. Obserwowano też wybitne wzmożenie się świeżych przypadków tbc. Zanik odczynu Pirqueta podczas odry i po odrze trwał zwykle od 8 do 12 dni po ustąpieniu wysypki, czasami jednak nawet 30—35 dni. Przypadków *erythema nodosum* zanotowano 9.

Z zagadnień, na które rzuciła pewne światło epidemia w Grenlandii wymieni ć trzeba doświadczenie poczynione z uodpornieniem gamma-globuliną. Posiadane zapasy tego środka umożliwiły podawanie tylko małych dawek określonym kategoriom ludności, bezpośrednio po wykryciu pierwszego przypadku odry w jakimś osiedlu lub okręgu. Uodpornieniu podlegały: a) dzieci poniżej dwu lat, b) kobiety ciężarne, c) chorzy na gruźlicę i d) osoby liczące powyżej 60 lat. W szeregu przypadków działanie surowicy nie dawało oczekiwanych wyników z tego względu, iż zakażenie następowało nie po pierwszym zetknięciu się z chorym, ale w okresie późniejszym, gdy działanie gamma-globuliny już osłabło.

Jednakże nawet w tych trudnych warunkach stosowanie surowicy było usprawiedliwione. Choroba przebiegała łagodniej nawet wśród dorosłych, czego wyrazem było skrócenie okresu prodromalnego, mniej obfita wysypka i krótszy okres trwania gorączki. Powikłania u chorych uodpornionych i liczących poniżej 55 lat spo

tykały się znacznie rzadziej w porównaniu z grupą kontrolną. Współczynnik zgonów wśród uodpornionych był również niższy, o ile pominiemy zgony wśród chorych na gruźlicę i u wcześniaków.

Reasumując, stwierdzić należy iż: hamowanie epidemii odry drogą uodporniania gamma-globuliną nie jest możliwe; jednakże należy uważać za wskazane stosowanie tej metody dla ochrony dzieci poniżej 2 lat, kobiet ciężarnych i osób starszych.

Jeżeli chodzi o osoby dotknięte gruźlicą, to wydaje się, iż surowicę należy stosować tylko w przypadkach o pomyślnym rokowaniu pod względem gruźlicy. Dawka dla osób dorosłych, chorych na gruźlicę winna wynosić od 2 do 3 gm. Dawka ta przekracza 8—12-krotnie dawkę zwykle podawaną dzieciom poniżej 2 lat (w okresie 5—6 dni po narażeniu na zakażenie). O ile istnieje stałe ryzyko zakażenia, to należy podać po raz wtóry taką samą dawkę po upływie 2—3 tygodni.

S. A.

A. I. ŁUKOWA: *O krótkotrwałych chorobach gorączkowych*. Sowetskaja Medicina, 1953, 7, 24.

Autor artykułu stwierdza na podstawie dużego materiału 'kliniki chorób zakaźnych Instytutu Medycznego w Saratowie, że cały szereg ostrych chorób zakaźnych z krótkotrwałą gorączką — był niewłaściwie rozpoznawany przez lekarzy odcinkowych, jak również i lekarzy pracujących w szpitalach. Dlatego też uważa on zarządzenie zalecające hospitalizację każdego gorączkującego chorego natychmiast po stwierdzeniu podwyższonej temperatury za bardzo celowe.

W szczególności autor zatrzymuje się nad tymi jednostkami chorobowymi, które lekarze często oznaczali jako „stan grypowy” lub jako „zaciągająca się grypa”, a które — jak można było później wykazać — należało rozpoznać jako dur brzuszny lub paradury o nietypowym krótkim przebiegu. Zrozumiałe jest, że te źle rozpoznawane stany gorączkowe mogły być źródłem epidemii i dlatego wymagają szerszego omówienia.

Na podstawie obrazu klinicznego autor dzielił te krótkotrwałe choroby gorączkowe na trzy zasadnicze grupy. Do pierwszej' zalicza chorych, którzy bez jakichkolwiek zwiastunów zachorowują dość nagle wśród objawów podniesionej temperatury do 39°, bólu głowy i braku łaknienia. Stan ten utrzymuje się przez 2—5 dni, po czym chorzy szybko zdrowieją i wracają do pracy. Badając ich można stwierdzić nieznacznie obłożony język, względne zwolnienie tętna oraz nieco powiększoną śledzionę. Z krwi i kału tych chorych wyhodowano pałeczki duru brzusznego, jakkolwiek kilkakrotnie powtarzane badania serologiczne na Widala wypadły ujemnie.

Następna grupa obejmuje trzy odmiany (podgrupy) chorych, u których gorączka utrzymuje się od 7 do 9 dni. W podgrupie pierwszej znajdują się chorzy o niewyraźnym obrazie klinicznym, nie upoważniającym leczącego lekarza do rozpoznania duru brzusznego lub rzekomego, natomiast z dodatnimi wynikami sero- i bakteriologicznymi. Do drugiej podgrupy zalicza autor chorych, u których objawy kliniczne nie budzą żadnych zastrzeżeń co do duru brzusznego lub paraduru, z dodatnimi wynikami bakteriologicznymi oraz ujemnymi wynikami badań serologicznych kilkakrotnie powtórzonych. Trzecią odmianą byli chorzy, którzy gorączkowali przez 7—9 dni z dużą różnorodnością objawów i u których można było zawsze wyhodować pałeczki duru lub paraduru (najczęściej A) z krwi, żółci i kału. Charakterystyczne jest, że tych chorych spotyka się stosunkowo w dużym odsetku na wiosnę i w pierwszych dniach lata.

Trzecią grupę stanowią chorzy z objawami nieżytu górnych dróg oddechowych i ze stanami gorączkowymi trwającymi od 2 do 5 dni, których lekarze terenowi

• leczą jako chorych na grypę, jakkolwiek niektórzy z nich po pozornym wyzdrowieniu i powrocie do pracy zmuszeni są po krótkim czasie zgłosić się znów do lekarza z powodu „nawrotu stanu grypowego”. U niektórych chorych tej grupy stwierdzić można było dwa, a nawet trzy nawroty. Dopiero dokładnie przeprowadzone badania dodatkowe, a mianowicie zgiębnikowanie dwunastnicy, pozwoliły wyhodować z żółci pałeczki duru brzuszno-rzekomego. Autor podkreśla, że tam, gdzie nie było powszechnie znanych danych laboratoryjnych na poparcie rozpoznania, można było wyhodować tzw. atypowe, przesączalne postacie pałeczek duru brzuszno-rzekomego.

Zagadnienie to wymaga — z zdaniem autora — dalszego opracowania tym bardziej, że przebieg rozmaitych chorób zakaźnych jest obecnie lekki, krótkotrwały, z nieznacznymi stanami gorączkowymi. Stosowanie na szeroką skalę profilaktyki specyficznej, szczepień ochronnych, poprawę warunków bytowych ludności — należy uważać za główne czynniki wpływające na występowanie lekkich i poronnych postaci chorób zakaźnych, które jednakowoż z epidemiologicznego punktu widzenia należy uważać za wysoce niebezpieczne. Autor nie zgadza się ze stanowiskiem tych, którzy w swoich pracach podkreślają, że te lekkie postacie duru brzuszno-rzekomego z krótkotrwałą gorączką spotyka się głównie na wiosnę. Na podstawie własnego materiału stwierdza, że o każdej porze roku można spotkać się z tymi postaciami duru brzuszno-rzekomego.

J. Hornik

VOLK V. K., FRANKLIN H., BUNNEY W. E.: *Szczepienie powtórne szczepionką kombinowaną dzieci, szczepionych uprzednio również bczepionką kombinowaną*. Am. Journal of Public Health 1953, 43, 7, 821.

Celem pracy jest rozszerzenie wiadomości o stosowaniu preparatów wieloantygenowych do uodpornienia dzieci. Chodzi mianowicie o zbadanie odporności powstającej po zastosowaniu potrójnych antygenów jako dawki przypominającej oraz

o zbadanie objawów w miejscowych i ogólnych towarzyszących szczepieniu.

Przedmiotem pracy było określenie: 1) liczby i typu odczynów w towarzyszących szczepieniu dawką przypominającą, 2) stanu odporności grupy dzieci, które były uodparniane, 3) szybkości odpowiedzi immunologicznej na dawkę przypominającą, 4) najmniejszej dawki uodparniającej.

Przebadano 251 dzieci, które były już szczepione dwu- lub trzykrotnie przed trzema laty. 142 było szczepionych preparatem, zawierającym antygeny błonicy, krztuśca, tężca i płonicy; 109 zaś otrzymało szczepionkę trójantygenową, zawierającą antygeny błonicy, krztuśca i tężca. Jako dawki przypominającej użyto preparatu trójantygenowego (błonica, krztusiec i tężec). 130 dzieci otrzymało dawkę 0, 2 ml, a 121 — 0,5 ml. U tych ostatnich odczyny były silniejsze. Dzieciom pobierano krew przed szczepieniem oraz w 2 tygodnie, miesiąc, 2 miesiące i 6 miesięcy po szczepieniu — celem określania poziomu antytoksyny błonicy i tężcowej. Stwierdzono brak wyraźnych różnic w poziomie antytoksyny wytworzonej przez dzieci uodpornione dawką 0,5 ml i 0,2 ml. Odpowiedź na antygen krztuścowy stwierdzono za pomocą odczynu zlepnego. Podobnie, jak poprzednio, nie wystąpiły wyraźne różnice w zależności od dawki uodparniającej.

Wnioski autorów są następujące:

1. Jeżeli przyjmiemy jako miarę poziomu antytoksyny, odporność u dzieci jest wysoka po upływie 3 lat od pierwszego szczepienia (po zastosowaniu 3 wstrzyknięć). U dzieci szczepionych dwukrotnie (w pierwszej serii szczepień) odporność jest dostateczna. Badania wskazują, że pożądane jest podawanie dawki przypominającej.

Nr 2

2. Odczyny poszczepienne po dawce przypominającej są większe niż po pierwszym lub drugim wstrzyknięciu pierwszej serii, ale nie większe niż po trzecim wstrzyknięciu pierwszej serii. Dawka 0,2 ml wywoływała mniejsze odczyny niż dawka 0,5 ml.
3. Dawka przypominająca wywołuje wzrost poziomu antytoksyn przeciw błonicy i tężcowi w 2 tygodnie po wstrzyknięciu i poziom ten utrzymuje się przez 6 miesięcy (okres obserwacji).
4. Polecana jest dawka 0,2 ml, gdyż wywołuje taki sam poziom odporności, jak dawka 0,5 ml, a daje mniejsze odczyny poszczepienne.

J. Płachcińska

VOLK V. K., FRANKLIN H., BUNNEY W.: *Spostrzeżenia nad działaniem różnych antygenów płoniczych użytych w połączeniu z innymi antygenami w preparacie wieloantygowym*. Am. Journal of Public Health 1953, 43, 7, 833.

W poprzednim artykule omówiono skuteczność działania antygenów błonicy, tężca i krztuśca i stwierdzono, że są one skuteczniejsze w użyciu łącznym.

Badania skuteczności działania antygenów płonicy przeprowadzono na grupie 418 osób, używając 5 rodzajów preparatów wieloantygowych. Dodanie antygenów płonicy do szczepionki nie wzmaga odczynów poszczepiennych. Użyte łącznie z innymi antygenami zmieniają u dużego odsetka dzieci odczyn Dicków z dodatniego na ujemny. Stan ten utrzymuje się około 3 lat.

W sytuacji, w której wskazane jest uodpornianie przeciw płonicy, należy dodawać toksynę płoniczą do szczepionki wieloantygowej.

J. Płachcińska

ZJAZD POLSKIEGO TOWARZYSTWA MIKROBIOLOGÓW

KOMUNIKAT Nr 2

W związku z mającym się odbyć w dniach od 26 do 29 września 1954 r. w Poznaniu Zjazdem Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów Komitet Organizacyjny podaje do wiadomości następujący komunikat.

Organizacja Zjazdu

Komitet Mikrobiologiczny P. A. N. i Zarząd Główny P. T. M. zaproponował 2 Główny referaty: a) Mikrobiologia wody (ref. prof. *Just*), b) Zmienność drobnoustrojów (ref. prof. *Kunicki-Goldfinger*).

Obrady Zjazdu mają się odbywać w następujących sekcjach: a) chemia i fizjologia drobnoustrojów, b) inhibitory drobnoustrojów, c) technika mikrobiologiczna i diagnostyka, d) immunologia, e) zmienność drobnoustrojów, f) rickettsje i wirusy, g) bakteriologia szczegółowa: drobnoustroje jelitowe, h) bakteriologia szczegółowa: gruźlica, i) bakteriologia szczegółowa: inne bakterie, j) surowice i szczepionki, k) mikrobiologia gleby, l) mikrobiologia wody i ścieków, m) mikrobiologia żywności, n) mikrobiologia mleczarska, o) mikrobiologia przemysłów fermentacyjnych. W każdej sekcji ma być wygłoszony 1/2-godzinny referat kierunkowy. Doniesienia mogą trwać tylko 10 minut.

Warunki zgłaszania prac na Zjazd

1. Komunikaty powinny być zgłaszane przez Kierowników Zakładów (profesorów i dyrektorów w instytucji, kierowników w komórek laboratoryjnych w Stacjach San. - Epid., kierowników placówek naukowo-badawczych w przemyśle i w wojsku). Kierownicy ponoszą odpowiedzialność za treść i poziom naukowy prac.
 2. Można zgłaszać tylko takie prace, które nie były ogłaszane.
 3. Komitet Zarządu Głównego P. T. M. zastrzega sobie prawo doboru nadsyłanych prac.
 4. Termin zgłaszania tematów prac z równoczesnym załączeniem streszczeń został ustalony na dzień 1 maja 1954 r. Zgłoszone tematy prac bez załączenia streszczeń nie będą uwzględniane w programie.
 5. Streszczenia prac nie powinny zawierać więcej niż 20—25 wierszy; streszczenia prac kierunkowych — 1,5 strony maszynopisu.
 6. Wyznaczony termin zgłaszania prac nie może być przekroczony, ponieważ streszczenia mają być wydrukowane przed Zjazdem.
 7. Ze względu na dużą liczbę sekcji na Zjeździe, Komitet Organizacyjny nie będzie mógł dysponować dostateczną ilością zaciemnionych sal i dlatego uprasza o przygotowanie tablic nie licząc na epidiaskop. Bezwzględna potrzebę epidiaskopu należy zgłaszać z równoczesnym podaniem tematu.
- Adres Komitetu Organizacyjnego: Poznań, Al. Stalingradzka 3.
Zakład Mikrobiologii Lekarskiej A. M.

Za Komitet Organizacyjny

Przewodniczący
(—) Prof. dr *J. Adamski*

Sekretarz (—) Doc.
dr *J. Wiza*

СО Д Е Р Ж А Н И Е

К. Нейман, М. Стабровски, Ю. Виза: Эпидемия вызванная палочкой Гертнера, среди детей в закрытом учреждении	77 Б.
Кассур, Б. Мигдальска-Кассурова: Бактериологические и серологические исследования случаев брюшного тифа и паратифов А и В, леченных хлоромипетином	85
М. Лях-Зайонцова: Клиническая характеристика заражения <i>S. typhi murium</i>	93
Г. Брокман: Этиология детских поносов.....	97
Я. Ладос: Современное состояние исследований по бактериальной дизентерии в Советском Союзе	105
М. Барцисевски, В. Янковски, З. Стаховска: Спорадические заболевания сыпном тифом.....	113
Г. Скварчевска-Стыпулковска, К. Згожельска: Клиническая картина свинки в 1952 г..... П7
З. Вуйцяк, Г. Кжывицка: Исследования над обеззараживанием воздуха химическими средствами 121
Ю. Парнас: О современном состоянии наших исследований над бруцеллезом 125
С. Адамовичова: Распространение болезни Гайне-Медина в разных частях света в 1952 г. 139
Обзор литературы 144

C O N T E N T S

K. Neyman, M. Stabrowski, J. Wiza: Epidemie caused by Gaertner's bacilli among the children in a residential institution	-77
B. Kassur, B. Migdalska-Kassurova: Bacteriological and serological investigation of typhoid fever and paratyphoid A and B cases, treated with chloromycetin	84
M. Lach-Zajacowa: Clinical characteristic of the infection with <i>S. typhi murium</i>	93
H. Brokman: The etiology of diarrhea in children	97
J. Ladosz: The present state of research on the bacillary dysentery in the Soviet Union	105
M. Barciszewski, W. Jankowski, Z. Stachowska: Sporadic cases of typhus fever	113
<i>fi.</i> Skwarczewska-Stypułkowska, K. Zgorzelska: Clinical picture of mumps in 1952	117
Z. Wójciak, H. Krzywicka: Investigations on air disinfection with chemical products	121
J. Parnas: On the present state of our researches on brucellosis ...	129
S. Adamowiczowa: The dissemination of Heine-Medin disease (poliomyelitis) in various parts of the world in 1952	139
Review of the literature.....	144