

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

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

Członkowie:

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

KOMITET REDAKCYJNY

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

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

Prenumerata półroczna zł 30, roczna zł 60.
Cena pojedynczego zeszytu zł 15.

Zamówienia i wpłatę na prenumeratę czasopisma „Przegląd Epidemiologiczny“
przyjmują placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego
zamieszkuje prenumerator-odbiorca, listonosze oraz Centralna Ekspedycja P. P. K.
„Ruch“ w Warszawie, ul. Srebrna 12, P. K. O. I-110-30009 (z zaznaczeniem tytułu
czasopisma) do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej
prenumeraty.

Numery wsteczne (archiwalne) czasopism medycznych są do nabycia w Księgarni
Medycznej „DK“ w Warszawie, ul. Mokotowska 24.
Zamiejscowym wysyłka za zaliczeniem pocztowym.

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 3. V. 53. — Objętość 4 1/2 ark. Nakład 580+40
M-5-13151 - Papier druk. sat. V kl. 70/100, 60 g. - Zam. 163. 12. III. 54 r.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



ROK VIII

1954

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LĘKARSKICH

T R E Ś C

E. Skrodzki, J. Lachmajer: Tularemia w woj. szczecińskim. I. Naturalne ogniska tularemii i ich znaczenie epidemiologiczne	149
H. Kicińska: Tularemia w woj. szczecińskim. II. Badania epidemiologiczne	159
F. Wysocka: Tularemia w woj. szczecińskim. III. Retrospektywne badania epidemiologiczne	167
E. Skrodzki, S. Tomaszunas, K. Wójcik, H. Hryniewicz: Tularemia w woj. szczecińskim. IV. Badania nad tularemią u gryzoni polnych . .	173
E. Skrodzki, K. Łazuga, B. Sokołowska, R. Tworek: Tularemia w woj. szczecińskim. V. Zakażenie bydła tularemią	179
E. Skrodzki, K. Wójcik: Przebieg doświadczalnej tularemii u zajęcy . .	185
E. Skrodzki, S. Tomaszunas: Przebieg doświadczalnej tularemii u gryzoni polnych	189
E. Skrodzki: Epidemie i epizootcje tularemii oraz przyczyny ich powstawania	193
F. Przesmycki: Prace ekspedycji naukowej Państwowego Zakładu Higieny w ognisku kleszczowego zapalenia mózgu	203
F. Przesmycki, Z. Taytsch, R. Semkow, R. Walentynowicz-Stańczyk: Badania nad zapaleniem mózgu kleszczowym. I. Biologia szczepów wirusa kleszczowego zapalenia mózgu, wyizolowanych w Polsce	205
F. Przesmycki, Z. Taytsch, R. Semkow, R. Walentynowicz-Stańczyk, Z. Kamieniecka, I. Kirkowska: Badania nad zapaleniem mózgu kleszczowym. II. Doświadczalne zakażenie małp wirusem kleszczowego zapalenia mózgu	21
M. Szajna: Badania nad zapaleniem mózgu kleszczowym. III. Obraz kliniczny kleszczowego zapalenia mózgu w N	219
Z. Kamieniecka, I. Kirkowska, M. Szajna: Badania nad zapaleniem mózgu kleszczowym. IV. Ocena stanu zdrowia ozdrowieńców po zapaleniu mózgu kleszczowym	225
Sprawozdanie z narady naukowej epidemiologów woj., doradców chorób zakaźnych oraz epizootologów wojewódzkich w Warszawie	229

9.804

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

Rok VIII

1954

Nr 3

Eugeniusz Skrodzki, Jadwiga Lachmajer

TULAREMIA W WOJEWÓDZTWIE SZCZECIŃSKIM

I. NATURALNE OGNISKA TULAREMII I ICH ZNACZENIE EPIDEMIOLOGICZNE W WOJ. SZCZECIŃSKIM

Z prac ekspedycji naukowej Państwowego Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej,
Państwowego Zakładu Higieny i Instytutu Medycyny Pracy Wsi

Zachorowania na tularamię, występujące dość często w różnych państwach Europy, od r. 1950 obserwowano sporadycznie również w Polsce. Jak stwierdzają dane epidemiologiczne, występują one tylko w nielicznych województwach i są spowodowane kontaktem ludzi z zakażonymi zającami (10, 21, 22, 23, 24, 26).

W celu dokładnego wyjaśnienia powstania zachorowań, wykrycia przenosieli i rezerwuaru zarazka w przyrodzie zorganizowano ekspedycję naukową, która od drugiej połowy maja do października 1953 r. przeprowadzała prace terenowe w woj. szczecińskim. Ogólne dane o wykonanej pracy i omówienie niektórych wyników podajemy niżej.

Terenem badań były dwa powiaty, w których w latach 1952—53 stwierdzono 70 przypadków zachorowań na tularamię. Według danych *Rozowskiego* (21) opisującego te przypadki, zachorowania rozpoczęły się od 18. X. 52 r. Ostatnie zachorowanie przed przybyciem ekspedycji stwierdzono 24. IV. 53 r. Zachorowania ludzi obserwowano w 15 miejscowościach w północnych częściach tych powiatów. Na tularamię chorowali przeważnie członkowie jednej rodziny lub grupy ludzi, którzy zetknęli się z chorymi zającami. Zachorowania nie były związane specjalnie z żadnym zawodem. Odległość pomiędzy poszczególnymi grupami chorych wahała się od kilku do kilkunastu kilometrów.

Klimat na terenie naszych badań jest łagodny, typowo morski bez dużych wahań temperatury, o znacznej wilgotności powietrza. Krajobraz na ogół równinny, teren miejscami podmokły i bagnisty. W sąsiedztwie znajdują się duże zbiorniki wodne. Poza tym teren jest bogaty w lasy liściaste i mieszane.

Zwierzozstan, który mógłby odgrywać pewną rolę w epidemiologii tularemii, według obserwacji naszych, *Surdackiego* i *Hryniewicza*, a także według informacji myśliwych, leśników i ludności miejscowej przedstawia się następująco: polnik zwyczajny (*Microtus arvalis* P.), który stanowił 82,1% zwierząt z odłowów badawczych; na drugim miejscu znajdowała się ryjówka aksamitna (*Sorex araneus* L.) i ryjówka malutka (*Sorex minutus* L.), które stanowiły razem 7,7% ogólnej ilości złapanych drobnych ssaków. Inne drobne ssaki wpadały do pułapek pojedynczo

i na skutek małej ilości nie stanowiły poważnej pozycji w naszych badaniach.

Zające (*Lepus europaeus* P.) obserwowano we wszystkich badanych terenach w ilości niewielkiej. W czasie polowań trwających przeciętnie 4 godziny grupa składająca się z trzech myśliwych płoszyła 3—7 zające. W okresie do żniw spotykano je najczęściej na polach, łąkach i w rowach przydrożnych. Od sierpnia, gdy na polach nie było już roślin uprawnych, które mogłyby im dać schronienie, zające ukrywały się w zagajnikach i lasach.

Dzikie króliki (*Oryctolagus cuniculus* L.), występujące na ogół rzadko, zamieszkiwały małymi koloniami suche pagórkowate tereny. Wiewiórki (*Sciurus vulgaris* L.) spotykano w lasach w niedużej stosunkowo ilości. Niejednokrotnie znajdowano również zające i wiewiórki padłe. Stan gryzoni wodnych nie był dokładnie badany, ale według powierzchniowych obserwacji i informacji myśliwych oraz ludności w badanych okolicach było ich stosunkowo niewiele. Występuje tu dość licznie jeż (*Erinaceus europaeus* L.). Spośród zwierząt drapieżnych widziało się kuny (*Martes* sp.), łasice (*Mustela* sp.) oraz lisy (*Vulpes vulpes* L.). Na specjalną uwagę zasługuje występowanie wielkiej ilości ptaków drapieżnych, a przede wszystkim myszołowów i sów.

Obserwacje ogólne, wykonane w celu zorientowania się w stanie liczbowym stawonogów, wskazywały na to, że teren obfituje w kleszcze oraz komary i inne owady kłujące. Opierając się na materiałach wywiadów ułożono plan prac, mających na celu rozwiązanie zadań ekspedycji. Plan ten uwzględniał zarówno możliwych przenosicieli zarazka, jak i jego rezerwuary w przyrodzie.

Przy poszukiwaniu zarazka w pierwszej kolejności badano tereny, na których stwierdzono przedtem tularemie wśród ludzi, znaleziono chore zające lub też miejsca odznaczające się większą ilością drobnych gryzoni lub kleszczy. Dokładne opracowanie poszczególnych zagadnień objętych przez prace ekspedycji jest podane w dalszych doniesieniach. W tym miejscu jedynie krótko wspomnimy o zasadniczych jej osiągnięciach, co ma na celu ułatwienie zrozumienia niżej podanych wyników.

Badania bakteriologiczne gryzoni i innych drobnych ssaków pochodzących z wielu pól łownych przez cały prawie czas prac ekspedycji w większości wypadków nie dały pozytywnych rezultatów. Zarazek wyosobniono tylko z 4 zające i z 5 grup drobnych ssaków pochodzących z jednej miejscowości.

Badania bydła, świń i zwierząt domowych (Skrodzki, Łazuga, Sokółowska, Tworek) wykonane przy pomocy odczynu zlepnego i alergicznego wykazały wśród niektórych grup zwierząt dodatnie wyniki, które zostaną omówione osobno; natomiast wyniki badań stawonogów omówimy tutaj szczegółowo.

MATERIAŁY I METODY BADANIA STAWONOGÓW

Naturalne warunki i pewne właściwości krajobrazu nasuwały przypuszczenia, że kleszcze z rodz. *Ixodidae* odgrywają rolę w epizooecjologii i epidemiologii tularemii. Dane z literatury (1, 2, 4, 5, 7, 16, 17, 22, 24) skłoniły nas do specjalnego zainteresowania się kleszczami tej rodziny celem wyjaśnienia ich udziału w krążeniu i utrzymywaniu się zarazka na badanym terenie.

Zbiór kleszczy dokonywano przede wszystkim w okolicach, gdzie zdarzały się zachorowania wśród ludzi oraz w punktach, z których pochodziły badane przez bakteriologów zwierzęta. W zbieraniu posługiwano się równocześnie dwiema metodami: pierwsza z nich polegała na wyławianiu głodnych kleszczy przebywających wśród roślinności przy pomocy flanelowych chorągiewek; druga metoda, którą stosowano, polegała na zbieraniu ich z bydła i zwierząt upolowanych, ewentualnie złowionych w pułapki w wytypowanych punktach terenu. Kleszcze zbierano przeszukując najczęściej atakowane przez nie okolice ciała zwierząt. Po klasyfikacji część materiałów konserwowano, część oddawano do badania bakteriologicznego.

Prace nasze zaczęto w trzeciej dekadzie maja, zakończono w drugiej dekadzie września. Ogółem zebrano 6426 sztuk kleszczy *Ixodes ricinus*, w tym 1688 sztuk, tj. 26,2%, pochodziło z roślinności. Na roślinności znaleziono ponadto 44 mioty larw. Na bydło domowym znaleziono ogółem 4205 sztuk, tj. 65,5%, na innych zwierzętach — 533 sztuki, tj. 8,3%.

KLESZCZE ZŁOWIONE NA ROŚLINACH

Ilość kleszczy złowionych w ciągu godziny przez jedną osobę wyrażała stopień zakleszczenia i charakteryzowała aktywność kleszczy w danym punkcie. Kleszcze zebrano z 13 miejscowości w 16 punktach. Wśród 1688 sztuk złowionych znajdowały się wszystkie stadia rozwojowe oraz dojrzałe okazy obu płci.

Tabela I

Skład procentowy kleszczy zebranych flanelą z roślin

Gatunek kleszcza	Samce		Samice		Nimfy		Larwy	Razem	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%		abs.	%
<i>Ixodes ricinus</i>	108	6,3	136	7,0	1444	85,8	44 mioty	1688	100

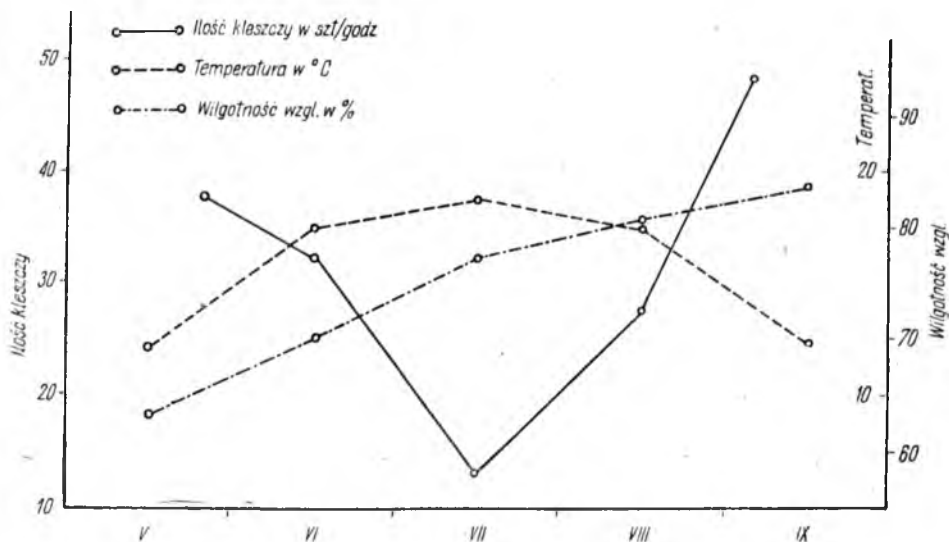
Jest rzeczą charakterystyczną, że przy łowieniu flanelą otrzymuje się największą ilość nimf (85,8%). Znacznie mniejszy procent zbiorów stanowią samice (7,9%), najmniejszy — samce (6,3%). Przy połowach flanelą niejednokrotnie po jednym ruchu stwierdza się kilkanaście do kilkuset larw. Związane jest to z tą właściwością biologiczną, że larwy po wylęgu nie rozpraszają się, trzymają się wszystkie razem dolnych części roślin i kępkami przyczepiają się do przechodzących obok zwierząt (11). Świadczy to o odrębnym dla każdego stadium rozwojowego sposobie atakowania żywiciela. Rozprzestrzenienie kleszczy na badanym terenie było wybitnie nierównomierne. Ilość ich była zależna od charakteru krajobrazu oraz okresu, w którym robiono zbiory. Najsilniej zakleszczone były punkty lub miejscowości położone w obrębie większych masywów leśnych. Średnie ilości kleszczy łowionych flanelą w różnych punktach terenu wahały się w granicach od 0 do 4 sztuk na godz., od 4 do 17/godz. lub od 25 do 43/godz. Największy jednorazowy zbiór wynosił 72 szt./godz. i wypadł na 2. IX. br. Ze zbiorów kleszczy na roślinności obliczono średnie wahania ich aktywności od maja do

września. Tabela II ujmuje średnie dane dotyczące wahań aktywności kleszczy zbieranych na roślinności w różnych punktach badanego terenu.

Tabela II

Miesiące	Średnia ilość kleszczy na godz.
Maj (III dek)	38
Czerwiec	32
Lipiec	12,9
Sierpień	27,3
Wrzesień (I dek.) .	48,8

Przebieg średniej aktywności kleszczy *Ixodes ricinus* L. zależy jest od wahań średniej miesięcznej temperatury powietrza, jak to ilustruje ryc. 1. Wykres wskazuje, że wraz z podwyższaniem się temperatury obniżała się aktywność kleszczy. Najmniejszą ich ilość łowiono w lipcu,



Ryc. 1.

tj. w miesiącu, gdy średnia miesięczna temperatura była najwyższa. W związku z obniżeniem się temperatury w miesiącach sierpniu i wrześniu wzrastała ilość łowionych kleszczy. Wykres wskazuje również, iż średnia wilgotność względna powietrza w okolicy nie wpływała bezpośrednio na aktywność kleszczy w tym okresie*. Z powyższych danych widzimy, że prace ekspedycji wypadły na okres między wiosennym a jesiennym maksimum aktywności *Ixodes ricinus*.

KLESZCZE ZŁOWIONE NA ZWIERZĘTACH

Na ogólną liczbę 4205 sztuk kleszczy zebranych z bydła domowego 3126 sztuk, tj. 74,3%, stanowiły samice, 1038 tj. 24,7%, stanowiły samce,

* Krzywe średniej temperatury i średniej wilgotności względnej wykreślono na podstawie danych otrzymanych z PIHM.

41, tj. 1% — nimfy. Poza bydłem domowym przebadano jeszcze inne zwierzęta.

Tabela III

Kleszcze *Ixodes ricinus* (stadia rozwojowe) znalezione na różnych zwierzętach

Inne zwierzęta	Ilość	Samce		Samice		Nimfy		Larwy		Razem
		abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	
Pies	13	27	33	55	67	—	—	—	—	82
Zając	8	3	3,1	10	10,5	70	73,8	12	12,6	95
Wiewiórka	9	1	0,5	—	—	128	66	65	33,5	194
Jeź	2	—	—	4	2,9	93	67,9	40	29,2	137
Normik północny (<i>Microtus ratticeps</i>)	2	—	—	—	—	1	11,1	8	88,9	9
Polnik zwyczajny (<i>Microtus arvalis</i>)	3	—	—	—	—	2	50	2	50	4
Rojówka aksamitna (<i>Sorex araneus</i>)	3	—	—	—	—	1	25	3	75	4
Ryjówka malutka (<i>Sorex minutus</i>)	2	—	—	—	—	—	—	8	100	8
	42	31	5,8	69	12,5	295	55,4	138	25,9	533

Jak z powyższych danych wynika, bydło domowe jest głównym żywicielem stadiów dojrzałych kleszcza i żywi się na nim bardzo nieliczna ilość młodszych form rozwojowych. Na podstawie zbiorów pochodzących z różnych miejscowości w 40 punktach stwierdzono, że średnie zakleszczenie krów na ogół było bardzo rozmaite i zależne od krajobrazu miejscowości oraz charakteru pastwiska. Najczęściej średnie ilości kleszczy były niższe aniżeli 10 sztuk na głowę. W ciągu całego okresu badawczego tylko w jednej miejscowości średnia ilość zebranych kleszczy była wyższa aniżeli 50 sztuk/głowę, w dwóch miejscowościach wyższa aniżeli 20 sztuk/głowę, a w czterech miejscowościach wyższa aniżeli 10 sztuk/głowę. Maksymalna ilość kleszczy znalezionych na krowie wynosiła 95 sztuk/głowę i wypadła na 4. VI. br. Poza krowami przebadano również 435 psów, jednakże badania te pozwoliły ustalić, że większość psów wiejskich są to psy łańcuchowe wolne od kleszczy. Tylko na nielicznych spośród nich (na 13 sztuk) znaleziono łącznie 82 sztuki kleszczy. Były to psy biegające wolno lub pilnujące bydła na pastwisku. Należy zaznaczyć, że psy atakowane są przeważnie przez formy dojrzałe.

Nie na wszystkich zającach znajdowano kleszcze. Największa ilość ich na zającu wynosiła 45 sztuk (dn. 26. VI. br.). Na zającach spotyka się wszystkie stadia rozwojowe, najczęściej jednak atakowane są one przez nimfy. Na badanych wiewiórkach znaleziono przeważnie nimfy i larwy, które także stwierdzono na jeżach.

Śród drobnych ssaków zaledwie na kilku sztukach pochodzących z terenów leśnych znaleziono nimfy i larwy. Jak z tabeli III widać, im mniejsze zwierzę, tym młodsze stadia rozwojowe kleszczy żywią się na nim. Na drobnych ssakach pasożytują larwy, rzadziej nimfy; na jeżach, wiewiórkach — przeważnie nimfy lub larwy, na zającach wszystkie formy rozwojowe, na większych zwierzętach, jak np. konie, krowy, owce oraz psy, żywią się przeważnie formy dojrzałe.

W czasie wykonywania prac terenowych członkowie ekspedycji byli również atakowani przez kleszcze *Ixodes ricinus*. Ogółem na ludziach stwierdzono 1 samicę, 20 nimf oraz kilka larw, które były przyssane w różnych okolicach ciała.

Oprócz kleszczy badano również komary, muchy kłujące oraz pasożyty wyczesane ze zwierząt upolowanych, ewentualnie złowionych na pułapki.

BADANIA BAKTERIOLOGICZNE

Badania bakteriologiczne stawonogów przeprowadzono w następujący sposób: Po zebraniu materiału i określeniu gatunku stawonogi dzielono według gatunków na partie od 15—200 sztuk, przemywano je 96% alkoholem w ciągu 1 minuty, po czym kilkakrotnie przepłukiwano jałowym roztworem fizjologicznym soli. Stawonogi rozcierano w 1—3 cm³ fizjologicznego roztworu soli, a otrzymaną zawiesinę w ilości 0,2—0,5 ml wstrzykiwano podskórnie białym myszom lub świnkom morskim. Do zakażenia zwierząt doświadczalnych używano całą otrzymaną zawiesinę oprócz osadu powstałego z niedających się rozetrzeć chitynowych części. Zawiesinę pochodzącą z jednej partii stawonogów szczepiono zwykle 2—3 białym myszom oraz 1—2 świnkom morskim.

Po podskórnym wprowadzeniu zawiesiny z rozartych kleszczy *Ixodes ricinus* obserwowano śmierć niektórych szczepionych zwierząt już do 24 godzin, u innych pozostałych przy życiu w miejscach zaszczepionych rozwijała się nekroza tkanki. Objawy te były zupełnie niezależne od obecności *B. tularensis* w kleszczach i przypuszczać należy, że przyczyną ich były substancje toksyczne zawarte w kleszczach.

Pośród 4023 sztuk kleszczy *Ixodes ricinus* badanych bakteriologicznie 3820 sztuk było zdjętych z bydła domowego, 75 sztuk z psów, 51 sztuk z zajęcy i 77 sztuk z wiewiórek. Przebadano również 9 miotów jaj i larw pochodzących od samic zdjętych z bydła.

Ponadto przebadano bakteriologicznie 1184 sztuki kleszczy zebranych z roślinności. Ogółem przebadano 5207 sztuk kleszczy pochodzących z roślin i zwierząt.

Pierwszy szczep *B. tularensis* otrzymano z kleszczy zebranych 16. VI. 53 z bydła pasącego się w zaroślach na pastwisku w miejscowości S. Partia ta licząca 42 sztuki składała się z 7 samców, 33 samic i 2 nimf. Następne szczepy wyizolowano z kleszczy zebranych między 28. VIII. a 11. IX. Z ogólnej liczby 7 szczepów wyizolowanych z *Ixodes ricinus* — 5 pochodziło z kleszczy zebranych z bydła domowego, a 2 z kleszczy złowionych na roślinności.

Robiono również próby wyosobnienia zarazków *B. tularensis* z innych stawonogów złowionych w epidemicznych punktach badanych obszarów.

Przebadano bakteriologicznie 250 sztuk komarów należących do gatunków: *Aedes cinereus*, *Aedes flavescens*, *Aedes excrucians*, *Anopheles bifurcatus*, jednak w żadnym przypadku nie stwierdzono u nich pałeczek tularemii.

Podobnie badanie 1000 sztuk *Stomoxys calcitrans* zebranych w pięciu punktach, gdzie w ciągu ostatnich miesięcy stwierdzono zachorowania ludzi, również nie dało pozytywnych wyników.

Z innych stawonogów znalezionych na gryzoniach pochodzących z pól enzootycznych przebadano bakteriologicznie: 84 sztuki pcheł należących do gatunku *Ctenophthalmus assimilis* i *Ctenophthalmus agyrtis*, 100

sztuk wszy rodzaju *Hoplopleura* oraz 100 sztuk kleszczy rodzaju *Macrocheles* znalezionych w gnieździe myszołowa — lecz i te badania nie wykryły zarazka tularemii.

Tabela IV

Dane dotyczące szczepów *B. tularensis* wyodrębnionych z kleszczy

Data zebrania kl.	Miejscowość	Pochodzenie kleszczy <i>Ixodes ricinus</i>	Ilość kleszczy				Szczep wyizolowany w pasażu	Stan nassania	Nazwa szczepu
			♂	♀	Formy nie-dojrzałe	Razem			
16. 6. 53 r.	S.	z bydła	7	33	2	42	1	nassane	KS
28. 8. i 30. 8. 53 r.	R.	z roślin	6	19	45	70	3	głodne	KR
2. 9. 53 r.	Gl.	z roślin	9	6	173	198	1	głodne	KGI
2. 9. 53 r.	P.	z bydła	—	100	—	100	1	słabo nassane	KP
2. 9. 53 r.	P.	z bydła	—	82	—	82	1	nassane	KP ₂
11. 9. 53 r.	S.	z bydła	10	40	—	50	1	nassane	KS ₂
11. 9. 53 r.	Gr.	z bydła	4	36	—	40	1	nassane	KGr

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Jak wspomniano wyżej, poszukiwanie zarazka tularemii szło równocześnie w kilku kierunkach, na skutek czego udało się wyizolować szczepy nie tylko z kleszczy, lecz również w 4 miejscowościach z 5 partii drobnych ssaków złowionych w jednym określonym miejscu oraz od jednego chorego człowieka zamieszkałego w tej samej miejscowości, z której pochodziły chore gryzonie oraz jedna partia zakażonych kleszczy. Wyizolowanie szczepów *B. tularensis* od kilku przedstawicieli biocenozy daje pewien pogląd na epidemiologię tej choroby na badanych przez nas terenach. Rozpatrując sposoby zakażenia ludzi zarazkiem *B. tularensis* widzimy, że we wszystkich prawie przykładach zachorowań obserwowanych przez *Rozowskiego* zakażenie następowało po kontakcie z zającami. Podobne drogi zakażenia ludzi tularemią obserwowano również w innych państwach Europy (Niemcy, Francja, Belgia, Czechosłowacja, ZSRR) i przez niektórych autorów klasyfikowane są jako zakażenia o charakterze przemysłowym, o ile kontakt z zającami miał miejsce podczas przeróbki ich na konserwy, ściągania skór, przy handlu dziczyzną lub po polowaniu (9, 13, 14, 15).

Przypadki zachorowań na badanym terenie nie dadzą się ująć w ramy zakażeń przemysłowych. Dokładne wywiady u ludzi chorych na tularemię wykazały, że zachorowania następowały po kontakcie z zającami, ale zające te nie były wykorzystywane dla celów przemysłowych, lecz łowione lub zabite przez ludność wiejską na pastwiskach, polach, albo

też przez podróżnych na drogach, zagryzione przez psy lub otrzymane w podarunku od myśliwych. Zwierzęta te nabywano przypadkowo podczas zwykłego trybu życia i dlatego charakter tych zachorowań należałoby określić jako bytowy.

Znalezienie w jednym z ognisk *B. tularensis* w kleszczach, drobnych gryzoniach (polnikach), zająca i w człowieku potwierdza istnienie pełnego łańcucha epidemiologicznego składającego się z zarazka, przenosi-ciela, zbiorników zarazka oraz wrażliwych na tularemię organizmów, jak np. drobne ssaki owadożerne, zające i ludzie.

Jak już wspomniano wyżej, prawdopodobnie zając w septycznym stadium choroby jest głównym zbiornikiem zarazków, z którego czerpią przenosiciele, oraz jest źródłem zakażenia dla ludzi. Takie zające odgrywają rolę łączników pomiędzy naturalnymi ogniskami tularemii a ludźmi, wskazując jednocześnie na obecność zarazka w wolnej przyrodzie. Pogląd ten potwierdzają następujące obserwacje: dnia 15. VIII. zachorował na tularemię rolnik. Wywiad wykazał, że zakażenie tularemią nastąpiło w czasie zdejmowania skóry z zająca złowionego na pastwisku. U gryzoni złowionych w odległości około 300 metrów od punktu, w którym znaleziono zająca, badania bakteriologiczne wykryły obecność zarazka *B. tularensis*. Zarazek ten został również wyizolowany z kleszczy *Ixodes ricinus* zebranych z roślinności w promieniu około 50 metrów od tegoż punktu. Wiadomo, że chore polniki, czy inne drobne ssaki w danym przypadku nie były przyczyną zachorowania człowieka, gdyż bytowały one na polach i w lesie w dość dużej odległości od osiedla, lecz przy sprzyjających warunkach mogłyby poza zającami stać się również źródłem zakażenia ludzi (14). Prawdopodobnie polniki stanowiły źródło zakażenia dla innych zwierząt kontaktujących się z nimi bezpośrednio w norach, a możliwe jest również, że pasożyty zewnętrzne, jak pchły, wszy i roztocze brały udział w przenoszeniu zarazka z jednego zwierzęcia na drugie (6, 19, 25). Drobne ssaki były ogniwem łańcucha epidemiologicznego i odgrywały rolę zbiornika zarazka, z którego prawdopodobnie czerpały stawonogi. Nie jest wykluczone, że w naturalnym ognisku zbiornikami zarazka mogły być również inne zwierzęta.

Z wyników prac różnych autorów (2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 14, 19, 20, 25) wiemy, że przenosicielami *B. tularensis* mogą być komary, ssące krew muchy, pchły, wszy, kleszcze i inne stawonogi. Przenoszenie zarazka przez stawonogi odbywa się najczęściej mechanicznie podczas pobierania krwi chorego osobnika.

Przekłuwając skórę narządami pyszczkowymi zakażonymi *B. tularensis* zakażają one innego żywiciela. Zakażenie może nastąpić również przez wtarcie kału przenosi-ciela do ranki w skórę żywiciela (1, 2, 25) lub przez spożycie zakażonego pasożyta, co często ma miejsce wśród gryzoni (25). Zarazek *B. tularensis* przedostawszy się przez skórę powoduje owrzodzenie, które powstaje w miejscu ukłucia przez stawonoga i jest bardzo charakterystyczne dla transmisyjnego sposobu zakażenia (3, 14, 18, 20). Owady, jak: komary, muchy, pchły, wszy, odgrywają poważną rolę wówczas, gdy zarówno zarazek, jak i przenosiciel znajdują się w ognisku dużej ilości (8, 14, 16, 20). W naszych badaniach możliwość transmisyjnego przenoszenia tularemii na człowieka nie znalazła potwierdzenia ani w danych epidemiologicznych, ani w klinicznych objawach zachorowań. Ujemne wyniki bakteriologicznych badań owadów również wykluczyły tę drogę zachorowania. W przenoszeniu tularemii przypisuje się duże znaczenie kleszczom, gdyż zarazek dostawszy się do ich orga-

nizmów rozmnaża się i przechowuje do 19 miesięcy (9,16). Podtrzymywanie zarazka w przyrodzie przez kleszcze jest bardzo częstym zjawiskiem (7, 9, 15, 16, 18), do czego między innymi przyczynia się transowarialne przechodzenie zarazka *B. tularensis* oraz utrzymywanie się w kleszczu przez wszystkie stadia rozwojowe (1, 18).

Na drobnych ssakach stwierdzono pasożytowanie larw nimf gatunku *Ixodes ricinus*, które po odpadnięciu z chorego zwierzęcia jako nimfy lub osobniki dojrzałe mogły atakować jeże, wiewiórki, zające itd. (2, 4, 5, 15). Biorąc pod uwagę długotrwałe utrzymywanie się zarazka tularemii zarówno w najedzonych, jak i głodnych kleszczach oraz pasożytowanie różnych stadiów rozwojowych na różnych gatunkach zwierząt (tab. III), można twierdzić, że kleszcze są ważnym czynnikiem w epidemiologii tularemii i wykrycie zakażonych osobników w jakimkolwiek miejscu jest wskaźnikiem przebytej, czasem nie ujawnionej epizoocji wśród gryzoni na tym terenie.

Kleszcze — a w naszym przypadku gatunek *Ixodes ricinus* — są drugim ogniwem łańcucha epidemiologicznego i podtrzymują zarazek w ognisku.

Pozostają jeszcze niejasne pierwotne drogi szerzenia się zakażenia. Nie wiemy, kiedy i skąd zarazek przedostał się na nasze tereny, nie wiemy, jakie zwierzęta atakował w pierwszej kolejności, ale pewną jest obecność jego w 10 punktach badanych przez nas powiatów. Ujawnienie ognisk tlejących w przyrodzie nie było łatwe, a do wykrycia ich doprowadziły zachorowania wśród ludzi, obecność chorych zające oraz znalezienie zakażonych kleszczy w ich naturalnych środowiskach, co było związane z obecnością na danym terenie chorych polników.

Istnienie zarazka w kilku komponentach biocenozy stwarza pełnowartościowe naturalne ognisko. W warunkach sprzyjających zarazek rozprzestrzeniając się może wyjść poza zakres ogniska i zahaczyć o środowisko ludzkie. W przeciwnym razie ogranicza się do określonego terenu lub ginie. Występowanie na zakażonych terenach znacznych ilości gryzoni i stawonogów wskazuje na możliwość rozszerzenia się ogniska i wymaga najwyższej czujności oraz stałej obserwacji zagrożonych terenów.

Е. Скродзки и Я. Ляхмайер

ТУЛАРЕМИЯ В ЩЕТИНСКОМ ВОЕВОДСТВЕ

I. Природные очаги туляремии и их эпидемическое значение

Содержание

В этой работе представлены результаты некоторых исследований, проведенных участниками научной экспедиции в районах, где была обнаружена туляремия среди людей и зайцев. Было выделено 17 штаммов *B. tularensis*, в чем 1 штамм от больного человека, 5 штаммов от мелких млекопитающих, 4 штамма от зайцев и 7 штаммов от клещей. Эти клещи принадлежали к виду *Ixodes ricinus*: на 6426 исследованных клещей — 4205 собрано со скота, 533 — с других домашних и диких животных, а 1688 клещей — из растений. Культуры палочки туляремии выделены в 5 случаях из клещей, снятых со скота, а в 2-х случаях — с растений. Из других членистоногих, собранных на этой территории (комары, блохи, вши и др.) не удалось выделить заразного начала.

E. Skrodzki, J. Lachmajer

TULAREMIA IN THE SZCZECIN VOIEVODSHIP

I. Natural foci of tularemia and their epidemiological significance

Summary

The results of an investigation, conducted by members of a scientific expedition in a territory where tularemia cases in man and hares were ascertained — are presented. 17 strains of *B. tularensis* have been isolated, among them 1 strain from a sick person, 5 strains from small mammals, 4 strains from hares and 7 strains from ticks.

The ticks belonged to the species *Ixodes ricinus*; out of 6426 investigated ticks 4205 ticks were collected from cattle, 533 — from the other domestic and wild animals, and 1688 — from plants. The strains of *B. tularensis* have been isolated in 5 cases from the ticks collected on cattle, and in 2 cases — from those collected on plants.

Out of other arthropods collected in those territories (mosquitoes, fleas, lice etc.) *B. tularensis* has not been isolated.

PIŚMIENICTWO

1. Czernina K.: Żurn. Mikrob. Epid. i Immunol. 1953, 6, 58. — 2. Francis E.: Hanb. d. Pathol. Mikroorgan. Kolle. W. Kraus P., Unlenhuth P., 1929, VI, 1. — 3. Feszczenko A., Protopopowa Z.: Żurn. Mikrob. Epid. i Immunol. 1946, 11, 46. — 4. Girard G.: Comptend. Soc. de Biol. 1950, 364. — 5. Gorden E., Kohls G.: Publ. Health Rep. 1937, 52. — 6. Hopta C.: Amer. Journ. of Hyg. 1953, 58, 1. — 7. Jusatz H.: Zeitschr. f. Hyg. u. Infekc. Krankheiten 1952, 134, 4. — 8. Karpow C., Popow W., Kupressowa O., Arzajewa W.: Żurn. Mikrob. Epid. Immunol. 1946, 11. — 9. Karpow S., Popow W.: idem 1953, 6, 57. — 10. Kassur B.: Pol. Archiw. Med. Wewn., 1951, 3.
11. Lachmajer J.: Biul. P. I. M. M. i T. 1952, IV, 4. — 12. Markowicz L., Rozowski T., Świerczewski S.: Przegl. Epidemiol. 1953, 3. — 13. Majska I.: Żurn. Mikrob. Epid. Immunol. 1945, 7—8, 32. — 14. Maksymow A.: Med. Parazit. 1946, XV, 6, 63. — 15. Niekipietow N.: Żurn. Mikrob. Epid. i Immunol. 1946, 11, 41. — 16. Olsufiew I., Tołstuchina E.: Woprosy Krajewoj Obszczej i Eksp. Parazytoł. 1949, IV, 218. — 17. Olsufiew I., Dunajewa T., Emilianowa O., Pietrow B.: Wiestnik Akad. Med. Nauk. ZSRR. 1950, 3. — 18. Pawłowskiej E.: Rukowodstwo po Parazytoł. Czelowieka, Moskwa. 1948. 19. Prince F., Mc.Mahon: Publ. Health. Rep. 1946, 61, 3.
20. Romanowa W.: Żurn. Mikrob. Epid. i Immunol. 1947, 7, 42. — 21. Rozowski T.: Polski Tyg. Lek. 1953. — 22. Simm K., Skuratowicz W.: Badania Fizjograf. nad Polską Zach. 1950, 1—8, 178. — 23. Sojka J., Rozowski T., Markowicz I.: Polski Tyg. Lek. 1953. — 24. Steinhaus E.: Insect Mikrobiology. 1947. — 25. Wolterc A., Kałpakowa C.: Med. Paraz. XV, 1, 83. — 26. Zembruski K.: Przegl. Epidemiol. 1953, 8, 31.

Halina Kicińska

TULAREMIA W WOJEWÓDZTWIE SZCZECIŃSKIM

II. BADANIA EPIDEMIOLOGICZNE

Z prac ekspedycji naukowej Państwowego Zakładu Higieny, Państwowego Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej i Instytutu Medycyny Pracy Wsi

Pierwsze przypadki tularemii w Europie zidentyfikowane i ustalone jako pewne datują się od roku 1928. Zachorowania te nastąpiły w Związku Radzieckim. Prawie równocześnie wykryto przypadek tularemii we Włoszech nie potwierdzony bakteriologicznie (15).

W roku 1929 donoszą o zachorowaniach na terenie Norwegii, a w roku 1931 w Szwecji. Następnie w roku 1935 stwierdzono tularemię w Austrii, w 1926 — w Turcji, a w r. 1937 w Czechosłowacji na pograniczu Austrii, głównie w okolicach Skalic, Senica, Malaczka i Nikolsburga (2,15).

W okresie II wojny światowej tularemia występowała w Europie przede wszystkim w Rosji, państwach skandynawskich, Austrii i Czechosłowacji (2).

Podczas II wojny światowej zanotowano znaczną liczbę zachorowań na tularemię w wojsku niemieckim, przebywającym w czasie działań wojennych na terenie Związku Radzieckiego (10).

W okresie powojennym doniesiono o pojedynczych przypadkach zachorowań, jak również o mniejszych epidemiach tularemii na terenach Francji, Belgii oraz Niemiec (5, 1).

W Niemczech poświęcono tularemii wiele prac. Między innymi *Lentz* (10) w pracy „Tularemia Schleswig-Holstein” zaznacza, że w epidemiologii tularemii na terenie różnych krajów świata można zauważyć charakterystyczny, swoisty dla danego terenu rezerwuwar zarazka, względnie czynnik, który przenosi zakażenie tularemii. Jako przykład podają opisaną w Ameryce Półn. 704 zachorowania na tularemię, które w 56% były spowodowane zakażeniem przez owady, 31% przypadków na kontakt bezpośredni z chorymi zwierzętami.

W Niemczech, jak podaje *Lentz*, w wywiadach z chorymi prawie zawsze ustalano kontakt z zającami. Zakażenie przez owady na terenie Niemiec opisane zostało przez *Junga* i występuje w małym procencie w stosunku do innych źródeł zakażenia. W Niemczech stwierdzono zachorowania w prowincjach Meklemburg i Brandenburg, a następnie w miejscowościach położonych na granicy Bawarii i Württembergii (10).

W roku 1949 i 1950 stwierdzono epizootycę tularemii wśród zajęcy w Westfalii. W pracy swej *Lentz* przedstawia epidemiologię zachorowań na tularemię w Kiel; analogiczne tło zachorowań i wyniki badań otrzymano w pracach epidemiologicznych nad tularemią w Warszawie w 1953 roku (9).

Zarówno *Lentz* jak i *Schnerrman*, na którego *Lentz* się powołuje, uważają, że tularemia na terenie Niemiec jest częstsza niż się dotąd przyj-

muje. Główną przyczynę nierozpoznawania przypisuje się temu, że obraz choroby jest mało znany wśród lekarzy.

W zestawieniu *Lentz* podaje, że na 7 wykrytych już po przechorowaniu przypadków tularemii w Kiel w czasie choroby tylko 1 był rozpoznany prawidłowo, 4 — jako grypa, 1 — jako zastrzał, 2 — jako zanokcica.

Ze względu na sąsiedztwo terenu NRD z woj. szczecińskim dane epidemiologiczne zawarte w pracy *Lentza* zasługują na uwagę.

W Polsce po raz pierwszy opisano epidemię tularemii w woj. olsztyńskim w r. 1950. Rozpoznanie tularemii zostało potwierdzone dodatnimi odczynami serologicznymi i wyosobnieniem 1 szczepu *B. tularensis*. Zachorowania miały związek z epizoocją wśród zajęcy (16).

W roku 1952 ognisko tularemii stwierdzono w woj. szczecińskim (11). Zachorowania nastąpiły w jednym z powiatów północnych i dotyczyły 6 osób z tej samej rodziny. Pierwsze zachorowania rozpoznał *Rozowski*, dotyczyły one ludności wiejskiej. Przebieg tularemii był u większości chorych łagodny lub średnio ciężki. Ustalono, że źródłem zakażenia były chore zajęce.

Do maja 1953 r. zarejestrowano w tym województwie 68 przypadków. Zarejestrowanie 68 przypadków tularemii w woj. szczecińskim było punktem wyjścia do dalszych badań i poszukiwań na tym terenie.

Samo rozmieszczenie przypadków w powiatach północnych i równocześnie zachorowania na południu województwa w jednym z powiatów, który wydał się odosobniony, wskazywałoby na konieczność dokładnego przebadania również i innych powiatów. Poza tym z chwilą stwierdzenia chorych zajęcy należało myśleć o istniejącej wśród nich epizoocji tularemii mogącej obejmować rozleglejsze tereny.

Badania epidemiologiczne rozpoczęto w maju 1953 r. w ramach ekspedycji zorganizowanej przez Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej wspólnie z Państwowym Zakładem Higieny i Instytutem Medycyny Pracy Wsi, na zlecenie Ministerstwa Zdrowia.

Celem ich było: 1) stwierdzenie zasięgu zachorowań u ludzi na terenie woj. szczecińskiego w r. 1953; 2) ustalenie źródeł zakażenia; 3) określenie na podstawie wyników badań, od jak dawna tularemia istnieje na terenie woj. szczecińskiego.

Badania warszawskie były podstawą dla metodyki dochodzeń epidemiologicznych w woj. szczecińskim (9).

W związku z wynikami badań nad tularemią w Warszawie, gdzie choroba dotyczyła ludzi zatrudnionych przy obróbce zajęcy w przetwórni dziczyzny i miała charakter zawodowy, duży nacisk i główną uwagę na początku badań w szczecińskim zwrócono na osoby stykające się bezpośrednio z dziczyzną oraz na ludzi, mogących mieć kontakt z zajęcami, tj. na myśliwych i leśników.

Przeprowadzone badania epidemiologiczne w Warszawie wykazały, że wśród 43 pracowników przedsiębiorstwa, które było terenem badań — 42% uległo zakażeniu (9). Dokładna analiza zebranego materiału pozwoliła stwierdzić z dużym prawdopodobieństwem, że źródłem zakażenia były zajęce z transportów, pochodzących między innymi z terenu woj. zielonogórskiego sąsiadującego ze szczecińskim.

Na terenie woj. szczecińskiego badania objęły grupy ludzi zawodowo stykających się z dziczyzną oraz ludność wiejską zamieszkałą na terenach, gdzie stwierdzono tularemię w r. 1952 i 1953.

Posługiwano się następującymi metodami badania: a) kliniczną; b) serologiczną; c) próbą skórną (alergiczną).

W środowiskach, gdzie trzeba było zbadać większą liczbę osób, pobierano grubą kroplę krwi i wykonywano próbę skórną. Były to badania wstępne, których celem było zagęszczenie materiału dla bardziej szczegółowych badań, polegających na badaniu klinicznym, serologicznym oraz na szczegółowym wywiadzie epidemiologicznym.

W badaniu klinicznym zwracano szczególną uwagę na stan gardła, skóry i węzłów chłonnych.

Badanie serologiczne polegało na aglutynacji probówkowej, bądź na aglutynacji z grubą kroplą krwi. Aglutynację probówkową nastawiano z rozcieńczeniami surowicy od 1 : 25 do 1 : 1600 lub wyżej, dodając jako antygeny zawiesiny pałeczek tularemii o stężeniu 4 miliardów pałeczek w 1 ml, uzyskanej z 48-godzinnej hodowli na podłożu Francisa, zmytej zbuforowanym roztworem fizjol. soli z dodatkiem formaliny.

Aglutynację w grubej kropli krwi nastawiano z zawiesiną bakterii tularemii wyprodukowaną przez Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej i odczytywano wynik po krótkim czasie (około 20 minut) trzymania w temperaturze pokojowej. W wypadkach, kiedy pobierano tylko grubą kroplę z palca i wynik był dodatni, wykonywano również kontrolną aglutynację probówkową z surowicą badanego.

Do prób skórnych używano alergenu przygotowanego metodą Foshaya, wyprodukowanego przez Dział Epidemiologii PZH w Warszawie (3). Badanie alergiczne polegało na wstrzyknięciu śródskórnym 0,1 ml alergenu w skórę przedramienia po stronie zginaczy. Odczytywano próbę po 24—36 i 48 godzinach, zaś w badaniach masowych tylko po 48 godzinach. Przy odczytywaniu wyników brano pod uwagę wielkość zaczerwienienia grudki i bąbla w dwóch wymiarach prostopadłych do siebie.

Próby skórne wykonano u 500 mieszkańców powiatów, gdzie stwierdzono przypadki tularemii. Nie odczytano około 20% prób na skutek trudności w dotarciu po raz drugi do badanych.

W wywiadach epidemiologicznych uwzględniano przebycie jakichkolwiek chorób gorączkowych, połączonych z dużym osłabieniem, długo nieogających się skaleczeń na kończynach i przy tym wypytywano się, w jakich warunkach one powstały. Zwracano uwagę przede wszystkim na kontakt z zającami i innymi gatunkami gryzoni, oraz na możliwość stykania się z kleszczami. Poza tym prowadzono wywiady w kierunku przebytych angin, powiększonych węzłów chłonnych obwodowych i zapalenia spojówek w ostatnim roku i w ciągu kilku lat wstecz. Brano pod uwagę charakter pracy zawodowej badanego.

Załączona tabela I podaje zestawienie liczbowe osób badanych różnymi metodami.

Tabela I

Z b a d a n i				R a z e m
Klinicznie, serologicznie (aglutynacja probówkowa) i alergicznie	Klinicznie i serologicznie (aglutynacja probówkowa)	Tylko aglutynacja z grubą kroplą krwi i alergicznie	Tylko aglutynacja z grubą kroplą krwi	
335	39	165	291	830

W grupach zawodowych zbadano 193 osoby. Wśród przebadanych pracowników przedsiębiorstw zajmujących się skupem dziczyzny, jak wykazały wyniki badań, zakażeniu uległy 2 osoby; w badaniach obejmujących myśliwych, służbę leśną i ich rodziny stwierdzono zakażenie tularemią u 5 osób. Razem w grupach zawodowych wykryto 7 przypadków zakażeń na 193 osoby zbadane, co stanowi 3,5%.

Badania epidemiologicz objęły również ludność wiejską zamieszkałą na terenie powiatów północnych oraz częściowo powiatów północno-wschodnich.

Prace epidemiologiczne w tych badaniach były nastawione w dwóch kierunkach: 1) badanie osób z najbliższego otoczenia chorych, tam gdzie w ostatnich miesiącach stwierdzono zachorowania i 2) badania masowe mieszkańców z tych miejscowości, w których w ciągu 1953 r. stwierdzono zachorowania na tularemię.

Wśród ludności wiejskiej zbadano w odpowiednich powiatach 582 osoby. U 52 osób stwierdzono przebyte zakażenie tularemią.

W 12 przypadkach źródłem zakażenia były zajęce, w jednym prawdopodobnie kleszcze, w 39 przypadkach nie ustalono źródła zakażenia.

Tabela II

Stosunek dodatnich wyników do liczby zbadanych w miejscowościach na terenie 2 powiatów

Powiat	Liczba zbadanych	Dodat.	wyniki
		Liczba	%
K. POM.	321	8	2,1
GRYP.	125	10	8
Razem	446	18	10,1

Tabela III

Liczba wykrytych przypadków zakażeń tularemią w otoczeniu chorych, na terenie pow. Now.

L. p.	Wykryty przypadek	Miejscowość	Liczba zbadanych osób z najbliższego otoczenia	Liczba dodatnich wyników
1	B. M., lat 53	—	2	3
2	C. F., lat 4	—	4	2
3	W. M., lat 41	—	3	1
4	T. T., lat 28	—	6	3
5	Z. T., lat 21	—	14	5
6	C. C., lat 16	—	3	—
7	S. H., lat 32	—	4	1
8	B. H., lat 42	—	2	1
9	O. Z., lat 15	—	7	6
10	S. S., lat 15	—	4	1
		Razem	50	23

Ogólna liczba wykrytych przypadków na drodze badań po linii zawodowej i wśród ludności wiejskiej wynosi 59 rozpoznanych na podstawie dodatnich wyników badań klinicznych, serologicznych bądź alergicznych, w tym: dzieci do lat 15—10; kobiet 28; mężczyzn 21.

Spśród wykrytych przypadków nie wszyscy jednak przebyli objawowe zakażenie. Chorowało z objawami stwierdzonymi klinicznie, przemawiającymi za zakażeniem tularemią, lub stwierdzonymi drogą wywiadu — 29 osób.

Istnieją pewne poszlaki, że zakażenie u niektórych osób z dodatnimi odczynami serologicznymi bądź alergicznymi nastąpiło przed kilku laty, a mianowicie w 5 przypadkach w latach 1945—1951, natomiast w 11 przypadkach zakażenie miało miejsce w r. 1952, i w 12 przypadkach w 1953 r.

Odnosnie grupy wykrytych przypadków w 1945—1951 r. nie można twierdzić, że podana przez nich choroba w tych latach była tularemią, jest bowiem możliwe, że była to inna choroba, a ulegli oni zakażeniu bezobjawowemu w ostatnich miesiącach.

Na 29 przypadków zachorowań na tularemię 6 wystąpiło w miesiącu październiku, 4 — w listopadzie, 2 — w grudniu, 3 — w styczniu, 4 — w lutym, 2 — w marcu, 4 — w kwietniu, jeden w maju, jeden w czerwcu i jeden w lipcu. W jednym przypadku nie ustalono miesiąca zachorowania. Można przyjąć z dużym prawdopodobieństwem, że w sierpniu i we wrześniu zachorowań nie było.

Wśród wykrytych zakażeń tularemią przypada: na rolników — 52; na myśliwych i służbę leśną — 5; na przedsiębiorstwo skupu dziczyzny — 2, razem 59 przypadków.

W dalszym ciągu pracy starano się określić zasięg ognisk epidemiycznych i stwierdzić od jak dawna tularemia występuje w województwie szczecińskim.

Badania epidemiologiczne w tym kierunku zorganizowano na podstawie rozmieszczenia zachorowań w r. 1952 i 1953. W metodyce badań kierowano się doświadczeniem zdobytym w pracach epidemiologicznych nad tularemią w Warszawie (9).

Pracę rozpoczęto od badań klinicznych, serologicznych i alergicznych ludzi mających bezpośrednią styczność z dziczyzną.

Badania wstępne objęły około 100 osób. Byli to pracownicy przedsiębiorstwa skupu dziczyzny w Szczecinie oraz dostawcy indywidualni do centrali skupu, tj. leśnicy i myśliwi. Mimo że osoby te stykały się z dużą ilością zajęcy z terenu całego województwa, a więc również i z terenu powiatów, gdzie rejestrowano tularemię u ludzi na jesieni 1952 r. i na wiosnę 1953 r., otrzymano wyniki ujemne.

Przebadanie również około 50 osób zatrudnionych w przedsiębiorstwach skupu dziczyzny na terenie województw sąsiednich (zielonogórskiego i koszalińskiego) — wypadło ujemnie. Między zbadanymi byli pracownicy, którzy na terenie Szczecina stykali się z około 6000 zajęcy, w Gorzowie Wlkp. — z około 26 000, a w Szczecinku — z około 3000 zajęcy.

W następnym etapie prac epidemiologicznych badano ludzi z grup zawodowych w poszczególnych powiatach woj. szczecińskiego i stwier-

dzono, że chociaż poszukiwania przypadków tularemii u ludzi mających bezpośredni kontakt z zającami nie dały oczekiwanych wyników, to jednak z ogólnej analizy zebranego materiału wynikało, że 3,6% w grupach zawodowych uległo zakażeniu tularemia.

Wynik badań po linii zawodowej wskazywał, że nie na wszystkich terenach (gdzie innymi badaniami wykrywano przypadki zakażeń) stwierdzono tularemie wśród osób bezpośrednio stykających się z zającami. Były jednak powiaty, gdzie myśliwi, służba leśna lub pracownicy przedsiębiorstw skupu dziczyzny ulegli zakażeniu, a równocześnie też stwierdzano tam zakażenie u osób z innych środowisk. Większość przypadków tularemii rozpoznanych w grupach zawodowych odnosi się właśnie do tych terenów. Stanowią je głównie powiaty północne woj. szczecińskiego.

Badaniami masowymi objęto ludność wiejską z różnych miejscowości położonych w powiatach, gdzie stwierdzono zachorowania. Okazało się, że wśród ludzi zbadanych w 9 miejscowościach wykryto 18 przypadków tularemii, stwierdzając objawy kliniczne i dodatnie odczyny serologiczne, świadczące o istniejącym, bądź przeżytym zakażeniu. W różnych miejscowościach liczba wykrytych przypadków w stosunku do liczby zbadanych osób stanowiła od 2 do 12% (tab. II).

Na ogólną liczbę 582 zbadanych rolników w wyżej wymienionych powiatach przypada 9% na przypadki zakażeń tularemia, a więc jest to procent przewyższający znacznie procent zakażeń w grupie zawodowej.

Jak ważne jest badanie w tularemii osób z najbliższego otoczenia chorych, wskazują otrzymane wyniki badań przeprowadzonych wspólnie z Wysocką na terenie pow. N. Obok 10 wykrytych zachorowań wytypowanych z materiału kart szpitalnych, zbadanie 50 osób z otoczenia chorych pozwoliło wykryć 23 przypadki zakażeń tularemia (tab. III).

Ogólnie w badaniach przeprowadzonych w ramach ekspedycji ustalono, że zachorowania na tularemie na jesieni 1952 r. w woj. szczecińskim nie były pierwszymi zachorowaniami na tym terenie. Z dużym prawdopodobieństwem należy przyjąć, że datują się one wcześniej.

WNIOSKI

1. Zestawienia wyników badań epidemiologicznych wśród pewnych grup zawodowych oraz masowych badań ludności wiejskiej w ogniskach epidemicznych wykazują, że na terenie woj. szczecińskiego nie możemy na podstawie dotychczasowych badań uważać tularemii za chorobę zawodową; jest ona tam przede wszystkim związana ze środowiskiem wiejskim.

2. Opierając się na wynikach badań najbliższego otoczenia chorych należy podkreślić charakter rodzinny choroby.

3. Należy uważać na podstawie badań własnych i w świetle prac piśmiennictwa, że tularemia na terenie woj. szczecińskiego jest raczej zdomowiona na tych terenach (10, 13, 15).

Г. Кициньска

ТУЛЯРЕМИЯ В ЩЕТИНСКОМ ВОЕВОДСТВЕ

II. Эпидемиологические исследования

Содержание

Во время эпидемиологической работы в очагах туляремии в щетинском воеводстве (см. I эпидемиологическое исследование) обнаружено 59 случаев туляремии среди 830 обследованных местных жителей.

Среди людей которые по своей профессии непосредственно соприкоснулись с зайцами, пораженных оказалось 3,6%, а среди сельских жителей некоторых уездов — 9%. В 16 случаях можно было установить, что источником заражения были зайцы.

В результате исследований найдено, что туляремия на территории Щетинского воеводства дает главным образом сельскохозяйственные вспышки и не имеет характера профессиональных заболеваний. Кроме того установлено, что заболевания в щетинском воеводстве появлялись и до 1952 года и что туляремия в этой области является скорее эндемической болезнью.

H. Kicińska

TULAREMIA IN THE SZCZECIN VOIEVODSHIP

II. Epidemiological investigation

Summary

In the course of an epidemiological investigation conducted on the territory of Szczecin voievodship, in the previously detected foci of tularemia, 59 cases of the disease were ascertained among 830 persons examined. People who had a direct contact with hares due to their professional work, were infected in 3,6%; among the rural population of some districts — the percentage amounted to 9. In 16 cases the hares were found to be the source of the infection.

It was established as the result of the investigations that tularemia in the territory of Szczecin voievodship is chiefly connected with the rural region and is not an occupational disease. It has been shown, also, that cases of the disease have been seen in the Szczecin voievodship prior to 1952 and that tularemia in this territory is an established disease.

PIŚMIENICTWO

1. Betz-Bareau: Revue Médicale de Liège, 1950, 17. — 2. Drbohlaw J.: Presse Médicale, 1937, 59. — 3. Foshay L.: I. J. D. 1932, 51, 286. — 4. Gelber J.: Padiatria Polska. 1953,

- 28, 7, 699. — 5. *Girard G.*: Presse Médicale, 1949, 57, 66. — 6. *Gradwool*: Clinical Laboratory Methods and Diagnosis, 1948, vol. II, 1497—1503. — 7. *Kassur B., Naróg F.*: Klinika Oczna, 1951, 21, 1—2, 73. — 8. *Krawczyk Z.*: Klinika Oczna, 1951, 22, 2, 161. — 9. *Kicińska H., Kostrzewski J., Łęczycka A.*: Przegl. Epid. 1954, 1. — 10. *Lentz W.*: Aerztl. Wochenschrift, 1951, 22. — 11. *Markowicz J., Rozowski T., Świerczewski St.*: Przegl. Epid., 1953, 7, 3. — 12. *Rafałowicz A.*: Pols. Tyg. Lek., 1954, 6. — 13. *Rille J. H.*: Dermat. Wochenschrift, 1951, 20. — 14. *Roubakine A.*: Rapport Epidemiologique, 1930. — 15. *Smidt H. W.*: Zentralblatt f. alger. Path, und pathol. Anatomie, 1951, 4, 5. — 16. *Zembruski K.*: Przegl. Epid. 1954, 8, Nr 1.

Felicja Wysocka

TULAREMIA W WOJEWÓDZTWIE SZCZECIŃSKIM

III. RETROSPEKTYWNE BADANIA EPIDEMIOLOGICZNE *)

Z prac ekspedycji naukowej Instytutu Medycyny Pracy Wsi, Państwowego Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej i Państwowego Zakładu Higieny

W listopadzie 1952 r. *Rozowski* rozpoznał pierwsze przypadki tularemii u ludzi na obszarze woj. szczecińskiego. Do lata 1953 stwierdzono około 70 zachorowań w 5 powiatach województwa.

Przebieg choroby był lekko i średnio ciężki, wielopostaciowy. Źródłem zakażeń były zające.

Od maja do listopada 1953 pracowała na terenie woj. szczecińskiego specjalna ekspedycja, której kompleksowe badania mikrobiologiczne, epidemiologiczne i epizoocjologiczne, zoologiczno-ekologiczne oraz entomologiczne — miały na celu pogłębienie naszych wiadomości o klinice, źródłach i drogach zakażenia, o zbiorniku zarazka i przenosicielach tularemii w biotopie ziemi szczecińskiej.

Zadaniem, jakie zostało postawione do wykonania na odcinku badań epidemiologicznych, było pełniejsze poznanie występowania tularemii od połowy roku 1951 do połowy 1953, aby móc dać odpowiedź na następujące pytania: 1. Czy przed listopadem 1952 były wypadki zachorowań na tularemię? 2. Jakie było nasilenie tularemii w okresie badanym? 3. Jaki był zasięg epidemii w województwie? Czy istotnie tularemią były objęte tylko powiaty wyżej wymienione? 4. Pod jaką postacią kliniczną kryły się przypadki tularemii dotychczas nie rozpoznane? Jaki był przebieg chorobowy i następstwa? 5. Jakie były źródła zakażeń? Czy jedynie zając odgrywał bezpośrednią rolę w epidemii szczecińskiej? 6. Jakie grupy ludzi pod względem miejsca zamieszkania i rodzaju zatrudnienia zapadały na tularemię?

Badania należało oprzeć o historie chorób w szpitalach i karty chorobowe ośrodków zdrowia, przy równoczesnym wglądzie w bieżące zachorowania. Należało spodziewać się, że pod rozpoznaniem takimi, jak: grypa, błonica gardła, angina, ropnie okołomigdałkowe, gruźlicze zapalenie gruczołów szyjnych, ropnie szyjne, łokciowe, pachowe, pachwinowe, świnka, ostre zapalenie spojówek, niejasne stany gorączkowe, podejrzenia na dur brzuszny itd. — kryje się niejednokrotnie tularemia. Po wytypowaniu osób podejrzanych o przechorowanie tularemii starano się w możliwie jak największym odsetku, przeprowadzić badanie krwi przez zastosowanie odczynu zlepnego. U osób z wynikami dodatnimi ustalano obecny stan kliniczny, zbierano wywiad chorobowy i epidemiologiczny oraz starano się badać otoczenie rodzinne, ewentualnie

*) Jest to streszczenie pracy, która w pełnym tekście ukaże się w *Annales UMCS* pn. „O rozprzestrzenieniu tularemii w świecie i własnych badaniach na obszarze województwa szczecińskiego”.

zawodowe. W szeregu wypadków dochodzono bez powodzenia szczegółów i źródła choroby; dotyczy to głównie ludzi, którzy przechorowali lekko tyflemię oraz zapomnieli, lub celowo przemilczeli przedchorobową styczność z zajęcem.

Badania objęły 12 powiatów województwa. Jedenaście w skali, dającej orientacyjne wyniki, które pozwalają dać odpowiedź na zasadnicze pytania epidemiologiczne. W pow. Szczecin przeprowadzono badania w szczupłych, niedostatecznych rozmiarach.

Wytypowano 2133 osoby. Dokumentacja prowadzona w niektórych szpitalach i ośrodkach nie nadawała się w pełni do wykorzystania. Materiał niektórych, mniej znacznych placówek służby zdrowia, nie został w całości przejrzany. Te uwagi są bardzo istotne dla oceny liczby wytypowanych osób i następnie wykrytych przypadków dodatnich, wskazując, że osiągnięta liczba — 179 — jest tylko częścią tych przypadków tyflemii, które nie znalazły rozpoznania i pozostały do wykrycia.

Miano aglutynacyjne 1 : 25 było najniższym w zasadzie, jakie uważano za dodatnie *).

Miano więc od 1 : 25 wzwyż, obraz kliniczny, dane epidemiologiczne, próba śródskórna z tyflemią, wykonywana u pewnej ilości ozdrowieńców, dawały razem podstawy rozpoznawcze. Zbadano z wytypowanych — 1099 osób i z otoczenia ozdrowieńców — 419 osób.

Hościowe rozmieszczenie przypadków tyflemii, rozpoznanych z typowania, oraz przy badaniu otoczenia w poszczególnych powiatach przedstawia tabela I. Równocześnie jest zamieszczony wykaz odsetkowy przeprowadzonych badań w stosunku do liczby wytypowanych osób.

Tabela I

Powiat W.			
Wytypowanych	— 80	zbadano krew	— 30 37,5%
Zbadanych	— 30	dodatnich	— 14 46,6%
Zbad. otoczenie dalsze	— 29	dodatnich	— 10 34 %
Suma osób	— 59	dodatnich	— 24 46,6%
Powiat K.			
Wytypowanych	— 330	zbadano krew	— 158 47,9%
Zbadanych	— 158	dodatnich	— 11 7 %
Otoczenie bliskie i dalsze	— 56	dodatnich	— 3 5,3%
Suma osób	— 214	dodatnich	— 14 6,5%
Powiat G.			
Wytypowanych	— 240	zbadano krew	— 134 55,5%
Zbadanych	— 134	dodatnich	— 10 7,4%
Otoczenie bliskie	— 27	dodatnich	— 8 33,7%
Suma osób	— 161	dodatnich	— 18 11,2%
Powiat Ł.			
Wytypowanych	— 100	zbadano krew	— 55 55 %
Zbadanych	— 55	dodatnich	— 9 16,4%
Suma z otoczeniem bliskim	— 62	dodatnich	— 10 16 %
Powiat N.			
Wytypowanych	— 265	zbadano krew	— 148 55,8%
Zbadanych	— 148	dodatnich	— 14 9,5%
Otoczenie bliskie	— 54	dodatnich	— 18 33,3%
Suma osób	— 202	dodatnich	— 32 15,8%

*) Odczyny zlepane wykonali: dr H. Kunstmanowa z WSSE — Szczecin oraz większość prób z pow. K. P. i Gr. — prof. dr E. Skrodzki i współprac. w laboratorium ekspedycji.

Powiat S.

Wytypowanych	— 190	zbadano krew	— 63	33,1 ⁰ / ₀
Zbadanych	— 63	dodatnich	— 4	6,3 ⁰ / ₀
Otoczenie bliskie i dalsze	— 93	dodatnich	— 3	3,2 ⁰ / ₀
Suma osób	— 156	dodatnich	— 7	4,5 ⁰ / ₀

Powiat Gr.

Wytypowanych	— 290	zbadano krew	— 172	59,3 ⁰ / ₀
Zbadanych	— 172	dodatnich	— 15	8,7 ⁰ / ₀
Otoczenie bliskie	— 29	dodatnich	— 5	17,2 ⁰ / ₀
Suma osób	— 201	dodatnich	— 20	10 %

Powiat P.

Wytypowanych	— 200	zbadano krew	— 76	37 %
Zbadanych	— 76	dodatnich	— 10	13,1 ⁰ / ₀
Otoczenie bliskie i dalsze	— 46	dodatnich	— 4	8,7 ⁰ / ₀
Suma osób	— 122	dodatnich	— 14	11,5 ⁰ / ₀

Powiat Ch.

Wytypowanych	— 93	zbadano krew	— 47	50,5 ⁰ / ₀
Zbadanych	— 47	dodatnich	— 7	14,9 ⁰ / ₀
Otoczenie bliskie i dalsze	— 42	dodatnich	— 11	26 %
Suma osób	— 89	dodatnich	— 18	20,2 ⁰ / ₀

Powiat M.

Wytypowanych	— 125	zbadano krew	— 72	57,6 ⁰ / ₀
Zbadanych	— 72	dodatnich	— 3	4,2 ⁰ / ₀
Otoczenie bliskie	— 14	dodatnich	— 2	14,3 ⁰ / ₀
Suma osób	— 86	dodatnich	— 5	5,8 ⁰ / ₀

Powiat Choj.

Wytypowanych	— 210	zbadano krew	— 131	62,4 ⁰ / ₀
Zbadanych	— 131	dodatnich	— 6	4,6 ⁰ / ₀
Otoczenie bliskie i dalsze	— 22	dodatnich	— 3	13,6 ⁰ / ₀
Suma osób	— 153	dodatnich	— 9	6 %

Od 179 osób, u których wyniki badań wypadły dodatnio, zebrano wywiad, stan bieżący zbadano u 155 osób (nie zbadano 24 osób z pow. Wol., co widać na tab. II). Ustalono przechorowanie objawowe u 106 osób, bezobjawowe, lub tak lekkie poronne, że uszło uwagi chorych, względnie zatarło się w ich pamięci — u 35 osób. Nie można było bliżej określić sposobu przechorowania u 14 osób. W podziale klinicznym stosuję klasyfikację radziecką z roku 1950. Tab. II uwzględnia przynależność do postaci i typów klinicznych przypadków objawowych, u których z większym prawdopodobieństwem odtworzono dane kliniczne. Uderza mały odsetek typu wrzodząco-dymienicznego. Niewątpliwie był on większy. W rubryce typu gruczołowego mieści się nie jeden przypadek typu wrzodząco-gruczołowego. Jest to typ uchwytny dla lekarza, obserwującego chorego w okresie rozwijających się zmian pierwotnych. Chory sam często pomija owrządzenie, nie zwraca nań uwagi, a pamięta bolesne i zniekształcające go gruczoły.

U 74 osób określono czas trwania choroby łącznie z nawrotami:

1 tydzień — 17,6 ⁰ / ₀	1—2 mies. — 22,9 ⁰ / ₀	1—2 lat — 1,3 ⁰ / ₀
1—2 tyg. — 12 %	2—3 mies. — 8,1 ⁰ / ₀	2—3 lat — 0 %
2—3 tyg. — 4 %	3—4 mies. — 6,7 ⁰ / ₀	3—4 lat — 1,3 ⁰ / ₀
3—4 tyg. — 6,7 ⁰ / ₀	4—5 mies. — 4 %	4—5 lat — 2,7 ⁰ / ₀
.	5—6 mies. — 1,3 ⁰ / ₀	5—6 lat — 1,3 ⁰ / ₀
.	6—9 mies. — 4 %
.	9—12 mies. — 5,4 ⁰ / ₀

Przeciętnie choroba kończyła się do roku. W wyjątkowych, nielicznych przypadkach, wskutek powtarzających się nawrotów sprawa przeciągała się dłużej i nawet po kilku latach dawała znać o sobie. Przypadków śmiertelnych nie stwierdzono.

W 74 przypadkach przechorowań objawowych zdobyto bardziej wyczerpujące dane, mówiące o źródle zakażenia. U 54 osób — w 50,9% stwierdzono na podstawie wywiadu, że źródłem zakażenia był zając, u 9 osób — w 8,5% zakażenie przez myszy było bardzo możliwe, u 4 osób — w 3,8% należało podejrzewać kleszcze. U 4 osób — w 3,8% zachodziła możliwość przeniesienia zakażenia przez świnie domową, w 1 wypadku przez dzika. W 2 wypadkach, przebiegających z dymienicami pachwinowymi, miejscem zakażenia były najprawdopodobniej łąki podmokłe w dwóch odległych od siebie powiatach. Można przypuszczać, że karczownicy odegrały tu rolę w zakażeniu; niewykluczone, że chodziło o zakażenie, przeniesione przez kleszcza, lub innego stawonoga.

Za pewne można uważać następujące punkty: 1) zając był źródłem choroby w większości przypadków; 2) zając był częściej źródłem choroby, niż to zostało ujawnione; 3) oprócz zajęcy — kleszcze, owady i myszy, dziki i świnie domowe mogły przenieść zakażenie na ludźmi.

Powodem choroby była styczność: 1) z zającami normalnie upolowanymi; 2) kupionymi na targu; 3) najwidoczniej chorymi, złapanymi przez człowieka lub psa gospodarskiego — 4) zającami z odstrzałów sanitarnych (1952/53); 5) zającami padłymi lub ich częściami znalezionymi w polach; 6) skórkami zajęczymi.

Pozostaje grupa przypadków, których źródło pozostało zupełnie nieznanne. Szereg spostrzeżeń wskazuje na to, że najprawdopodobniej może tu chodzić o zakażenie pośrednie, które ułatwia rodzaj wykonywanej pracy. Są to przypadki na ogół występujące pojedynczo, a nie grupowo, jak to przede wszystkim się zdarza przy zakażeniach odzających. Zawód ślusarza, stelmacha i traktorzysty na wsi wydaje się uprzywilejowanym dla tego typu zakażeń. U ludzi tych często z uszkodzeniami urazowymi rąk przy pracy przychodzi do zakażenia tularemią wśród nieokreślonych okoliczności. Z różnym zbiornikiem zarazka, z różnymi drogami, jakimi dochodzi do zakażenia, łączy się fakt rozszerzania się kręgu ludzi narażonych na tularemię. Nie chodzi tylko o tych, którzy zawodowo lub z amatorstwa trudnią się myślistwem i oni sami, i ich rodziny zakażają się od zajęcy. Materiał zebrany jest wyłącznie materiałem wiejskim. Ludność wiejska przez swoje warunki życia i pracy jest narażona na tularemię. Trudno jest określić dokładnie tularemię jako chorobę zawodową, choć na pewne zawody szczególniejszą zwrócono uwagę (w wielkim skrócie), ale wolno powiedzieć, że każdy pracownik rolny byłowo lub zawodowo jest narażony — postawienie granicy jest niemożliwe.

Badania pozwoliły na stwierdzenie, jakie było nasilenie przypadków tularemii w okresie sprawozdawczym oraz odsłoniły na kilku przypadkach fakt istnienia tularemii w woj. szczecińskim już w pierwszych latach powojennych. Podaję, u ilu chorych ustalono początek choroby i na jakie lata przypadał:

1945 u 1, 1946 u 1, 1947 u 3, 1948 u 1, 1949 u 2, 1950 u 0, 1951 u 7, 1952 u 51, 1953 u 37, nie określono czasu zakażenia u 52.

Ujawniono, że tularemią objęte są wszystkie powiaty woj. szczecińskiego. W jednym przypadku zakażenie nastąpiło w woj. koszalińskim.

Wnioski z przeprowadzonych badań, stanowiące odpowiedź na pytania postawione na wstępie, można sformułować następująco:

1. Tularemia istniała w woj. szczecińskim przed listopadem 1952. Są dowody, że chorowali na nią ludzie już w jesieni 1946 roku, i niewykluczone — w roku 1945.

2. Liczba ustalonych retrospektywnie przypadków — 179 — jest tylko częścią przypadków, jakie się zdarzyły i zostały nierozpoznane. Liczba ta odnosi się przede wszystkim do okresu od połowy 1951 do połowy 1953. Z lat poprzednich tylko kilka przypadków rozpoznano, ale poszukiwania za nimi nie były czynione. Najprawdopodobniej w latach 1951 do 1953 — w okresie sprawozdawczym, przypada fala nasilenia tularemii.

3. Tularemia objęła wszystkie powiaty województwa z tym, że różnice w zagęszczeniu ognisk nie są szczególnie uderzające. Przestrzenie względnie wolne od zarazy w 3 powiatach są niewielkie i bez znaczenia w ogólnej ocenie epidemiologicznej terenu.

4. Tularemia przebiegała klinicznie wielopostaciowo. Typ dymieniczny był najczęstszy, typ oczno-dymieniczny i typ angino-dymieniczny nie były rzadkie. Zmianę pierwotną w typie dymienicznym było bardzo trudno ustalić. Przypadków śmiertelnych nie stwierdzono. Zdrowienie było długotrwałe, przewlekające się przez zaostrzenie i ropienie dymienic. Pewna ilość ludzi przechorowała bezobjawowo. Ogólnie można ocenić charakter choroby za nieciężki.

5. Zając był naczelnym i najłatwiej uchwytnym, lecz nie jedynym źródłem zakażeń. Zostały omówione rozważania nad innymi źródłami choroby: kleszcze, owady, myszy, dziki, świnię.

6. Tularemia dotyczy ludności wiejskiej. W zebranych materiale chorych nie ma mieszkańców miast. Zaznacza się jednak, że badania w Szczecinie — mieście były niedostateczne. Warunki życia i pracy na wsi stwarzają możliwości zakażeń na obszarze woj. szczecińskiego.

Tabela II

Powiat	Przebieg objawowy	Postać zm. zewn.	Typ dymien.	Typ wrzod-dym.	Typ oczno-dym.	Typ ang-dym.	Typ o innym umiejsc.	Postać zm. wewn.	Typ oddech.	Typ żół-jel.	Typ o in. umiejsc.
W.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
R. Pom.	10	9	1	0	4	4	0	1	0	1	0
Grpf.	15	14	13	0	0	1	0	1	0	1	0
Ł.	9	8	2	0	1	4	1	1	0	1	0
N.	21	15	8	1	2	4	0	6	0	6	0
Star.	7	5	3	1	0	1	0	2	0	2	0
Gr.	16	13	1	1	4	7	0	3?	0	3	0
P.	7	6	4	0	2	0	0	1	1?	0	0
Ch.	8	6	1	0	0	5	0	2	1?	1	0
M.	3	2	2	0	0	0	0	1	1	0	0
Choj.	10	9	7	0	0	2	0	1?	0	0?	0
Razem:	106	87	42	3	13	28	1	19	3	16	0
%	—	82%	39,6%	2,8 ¹ / ₁₀	12,2 ⁰ / ₁₀	26,4 ⁰ / ₁₀	0,9 ⁰ / ₁₀	18 ⁰ / ₁₀	2,8 ⁰ / ₁₀	15%	0%

Odsetki obliczone od ogólnej liczby przechorowań objawowych (106).

Należy się liczyć z tym, że osoby wyjeżdżające z Polski centralnej do woj. szczecińskiego w charakterze pracowników rolnych lub wczasowiczów mogły ulec zakażeniu. Wśród przypadków zebranych są robotnicy, którzy na przykład przyjechali na koszenie łąk i zachorowali na tularemie. Podczas typowania znalazłam uczniów z obozów wycieczkowych, którzy chorowali, a ich obraz chorobowy zupełnie odpowiadał tularemii — rozjechali się do domów, nie zostali zbadani. Piszę o tym, gdyż, poddając ich badaniu w kierunku tularemii na miejscu stałego zamieszkania, należy mieć na uwadze, że niekoniecznie w danej miejscowości nastąpiło zakażenie i pytać ich, czy nie wyjeżdżali na te tereny Polski, o których wiemy z całą pewnością, że są od lat siedliskiem tularemii. Uwaga zwrócona na tę sprawę nie dopuści również do wiązania obecności przeciwciał tularemijnych u osoby chorującej z podejrzeniem na tularemie, koniecznie z daną bieżącą sprawą chorobową. Podkreśli jeszcze dobitniej wartość narastającego miana zlepnego, które pewnie będzie odnosić się do sprawy bieżącej, a nie stanowić tylko dowodu dawniej przebytej choroby — możliwe bezobjawowej

Eugeniusz Skrodzki, Stanisław Tomaszunas, Krystyna Wójcik,
Henryk Hryniewicz

TULAREMIA W WOJEWÓDZTWIE SZCZECIŃSKIM

IV. BADANIA NAD TULAREMIĄ U GRYZONI POLNYCH

Z prac ekspedycji naukowej Państwowego Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej,
Państwowego Zakładu Higieny i Instytutu Medycyny Pracy Wsi

Tularemia jest schorzeniem występującym enzootycznie lub epizootycznie wśród zwierząt, głównie wśród gryzoni. Zarazek w naturalnych warunkach pasożytuje w ich organizmach i na ogół rzadko przedostaje się do ustroju człowieka, wywołując wtedy długotrwałą i niebezpieczną chorobę.

Wiele gatunków zwierząt wrażliwych jest na zakażenie pałeczką tularemii. Najbardziej podatnymi na zakażenie są gryzonie: polnik, mysz domowa, mysz badylarka, chomik, karczownik ziemnowodny, zając i inne. Doświadczalnie stwierdzono, że minimalne dawki zarazka wystarczają do zabicia przedstawicieli tych gatunków (*Olsufiew*). Obserwowano w przyrodzie wśród gryzoni zachorowania o charakterze gwałtownych epizootji, wyniszczających zwierzęta. Obok tej postaci, tularemia może występować jako enzootcja. Sprzyjające warunki otoczenia powodują powstawanie naturalnych ognisk tularemii. Na pewnych obszarach zarazek można stale znaleźć w populacji wrażliwych zwierząt, u niektórych stawonogów, w wodach powierzchniowych, mule rzeczynym. Zarazek przechowuje się latami w takich ogniskach, dając początek masowym zachorowaniom, wybuchającym co pewien czas wśród dziko żyjących gryzoni. Znane są np. od lat ogniska enzootyczne tularemii na Morawach i w Tracji.

Wiadomym jest, które z gryzoni odgrywają w różnych krajach największą rolę w epizootjologii tularemii. W Ameryce Półn. rezerwuarem zarazka są dzikie króliki. Zakażone króliki stanowią najczęściej przyczynę zachorowań wśród ludzi w Stan. Zjedn. Wiewiórka ziemna, *Citellus beecheyi Richardsen*, była pierwszym zwierzęciem, u którego w 1911 r. McCoy stwierdził naturalne zakażenie pałeczką tularemii. W Japonii nosicielami zarazka są polniki, myszy domowe i dzikie króliki (*Ohara* 1925). W ZSRR główni nosiciele zarazka to karczownik, suseł i polnik. W Szwecji masowo na tularemię chorują lemingi, zające i rzadziej wiewiórki (wg. *Olina*). W Europie środkowej i zachodniej zbiornikiem drobnoustrojów są myszowate gryzonie polne i zające (*Jusatz*).

Określenie rezerwuaru zarazka ma duże znaczenie dla badania zagadnienia tularemii, ponieważ pozwala na zorganizowanie akcji profilaktycznej, najważniejszej dla określonych obszarów.

Jednym z zadań ekspedycji przeciwtularemijnej w województwie szczecińskim w 1953 r. było stwierdzenie, czy i w jakiej mierze dziko-

żyjące gryzonie polne i leśne stanowią rezerwuar pałeczki tularemii w terenach, gdzie schorzenie to występuje u ludzi. Badanie to było jednym ogniwem w łańcuchu badań, mającym na celu wyjaśnienie całokształtu zagadnień dotyczących tularemii w Polsce. Poszukując w ramach prac ekspedycji naturalnych ognisk tularemii, zebrano duży materiał zwierzęcy i wykonano masowo badania sekcyjne, serologiczne i bakteriologiczne. Metodyka i wyniki podane są poniżej.

Posiadaliśmy już pewne dane o występowaniu schorzenia u ludzi w terenie. Badania gryzoni przeprowadzone były w okresie międzyepidemicznym — zachorowania miały miejsce ostatnio w kwietniu 1953 r. W sierpniu 1953 r. ponownie stwierdzono zachorowania na tularemie u ludzi w miejscowości R., niedaleko od bazy ekspedycji. Przy padki te skierowały naszą uwagę na najbliższe okolice miejscowości R. i badania w tej okolicy miały dla nas szczególną wartość.

Poszukując zarazka wśród gryzoni odławiano je: a) w miejscowościach skąd pochodzili chorzy, u których tularemie stwierdzono stosunkowo niedawno (jesień 1952 r., zima i wiosna 1953 r.); b) w biotopach, gdzie można było znaleźć obfity materiał do badań, ze względu na liczne występowanie gryzoni.

Szczególną uwagę zwrócono na drobne gryzonie polne. Co do zajęcy mieliśmy już pewne dane wskazujące na rozpowszechnienie zarazka wśród tego gatunku zwierząt. (W okresie przed ekspedycją w Instytucie Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku wyhodowano od zajęcy dostarczonych z tych terenów 4 szczepy *B. tularense*).

Zwierzęta większe (zające, wiewiórki) odstrzeliwane były w terenach wytypowanych przez członków ekspedycji. Drobne gryzonie polne odławiano na 8 polach łownych założonych w czasie trwania ekspedycji. Pola łowne zakładano w biotopach, szczególnie obfitujących w drobne gryzonie polne, tam gdzie stwierdzono dużą ilość nor na powierzchni pola, lub w terenach występowania tularemii. Kopano na powierzchni rowek o możliwie gładkich ściankach i czystym dnie, szerokości ok. 15 cm, głębokości ok. 10 cm. Co 5—6 m wkopywano w dno rowka cylindry blaszane o średnicy 10 cm, wysokości 30 cm; zwierzęta wybierano rankiem z cylindrów i dostarczano do pracowni terenowej w celu ich przebadania. W zależności od stopnia zamyszenia terenu i warunków atmosferycznych, w ciągu 15—30 dni łowisko dawało od 200 do 600 drobnych gryzoni i owadożernych. Próby stosowania metody odłowu małych gryzoni leśnych za pomocą sprężynowych pułapek z przynętą dały słabe wyniki.

Po zarejestrowaniu dostarczonych gryzoni i określeniu ich gatunku (*Hryniewicz*) wykonano badania laboratoryjne (*Skrodzki, Tomaszunas, Wójcik*): sekcję, odczyn aglutynacyjny, mikroskopię, posiewy i próby biologiczne.

Każde zwierzę sekcjonowano, notując zmiany anatomopatologiczne. Niektóre myszowate gryzonie wykazywały powiększenie węzłów chłonnych pachwinowych do wielkości ziarna prosa, w rzadkich przypadkach — ziarna pszenicy; śledziona była powiększona w różnym stopniu do wielkości 25 mm × 9 mm u pojedynczych polników. Ogółem na 2906 przebadanych małych gryzoni 83 wykazało zmiany na sekcji. Tylko u czterech zwierząt ze stwierdzonymi zmianami wykazano zakażenie pałeczką tularemii (za pomocą próby biologicznej). Na 36 zajęcy przebadanych w czasie ekspedycji u 3 były zmiany w narządach na sekcji;

wyhodowano od nich jednak szczepy *Pasteurella pseudotuberculosis rodentium*.

Od badanych zwierząt pobierano krew z serca na aglutynację: metodą probówkową od większych zwierząt i szkiełkową od małych ssaków. Aglutynację probówkową wykonywano w rozcieńczeniach od 1 : 10 do 1 : 320. Po dodaniu zabitej zawiesiny *B. tularensis* wstawiano statywy na 2 godziny do ciepłarki; odczytywano wynik po następnych 20 godzinach trzymania w temperaturze pokojowej. Próby szkiełkowe wykonywano z krwią drobnych zwierząt pobraną z serca. Grubą kroplę około 8—12 mm średnicy suszono na szkiełku podstawowym, dodawano antygen, odczytywano wynik po 10 minutach. Na 3289 wykonanych odczytów serologicznych, wykonywanych jednocześnie z sekcją zwierzęcia — w 3 przypadkach u polników *Microtus arvalis* stwierdzono metodą szkiełkową dodatni odczyn aglutynacyjny z pałeczką tularemii. Dwa z tych polników nie wykazywały zmian na sekcji, u jednego śledziona była powiększona. Próby biologiczne we wszystkich przypadkach wypadły ujemnie; również posiewy na podłoże McCoya nie dały wzrostu pałeczki tularemii.

Ze śledziony każdego sekcjonowanego zwierzęcia, wątroby i węzłów chłonnych (gdy wykazały odchylenia od normy) robiono rozmazy, które po zabarwieniu metodą Grama i Giemsy badano mikroskopowo. W żadnym przypadku, nawet u zwierząt, od których wyodrębniono szczepy, nie stwierdzono w rozmazach pałeczki tularemii. W pewnej liczbie rozmazów od zwierząt padłych, u których rozpoczęły się procesy gnilne, stwierdzono obfitą i różnorodną florę bakteryjną. Wydaje się, że badanie bakterioskopowe nie przedstawia zbyt dużej wartości przy poszukiwaniu pałeczki tularemii u gryzoni w okresie międzyepizootycznym.

Do próby biologicznej pobierano wycinki wątroby, śledziony i węzłów chłonnych. Narządy rozcierano w moździerzku z fizjologicznym roztworem soli (stosunek 1 : 5) i wstrzykiwano podskórnie zwierzętom laboratoryjnym (0,2—0,5 ml). Najczęściej zakażano białe myszy ze względu na ich wysoką wrażliwość na zarazek. Z narządów padłych zwierząt laboratoryjnych wykonywano posiewy i badano bakterioskopowo rozmazy. W przypadku stwierdzenia zarazka w narządach pasażowano materiał aż do otrzymania czystej hodowli na podłożu McCoya.

Próba biologiczna była najpewniejszym sposobem stwierdzenia obecności pałeczki tularemii w organizmach badanych zwierząt. Nawet gdy w śledziona i węzłach chłonnych gryzoni nie stwierdzano bakterioskopowo drobnoustrojów — białe myszy zakażone miazgą narządów padły i z narządów ich wyosabniano *B. tularensis*. Początkowo do próby biologicznej brano narządy gryzoni zmienione patologicznie, zakażając zwierzęta laboratoryjne narządami jednego gryzonia. Po przebadaniu 2000 zwierząt metodę zmieniono; zakażono białe myszy partiami śledzion pochodzącymi od 10—15 sztuk gryzoni jednego gatunku, odłowionych w jednej miejscowości.

Z materiału zwierzęcego ekspedycji wyhodowano 5 szczepów pałeczki tularemii: 3 szczepy (MR 1, MR 2, MR 3) wyodrębniono z 3 partii śledzion polników *Microtus arvalis*, 1 szczep (MR 3005) otrzymano od polnika *Microtus arvalis* i 1 szczep (MR 2981) od polnika *Microtus ratticeps*. Obecność pałeczki tularemii stwierdzono wśród drobnych gryzoni polnych z najbliższej okolicy wsi R., gdzie w sierpniu 1953 r. stwierdzono przypadki zachorowań na tularamię u ludzi. Badania ponad 2000 gryzoni z innych miejscowości tego samego powiatu dały wynik ujemny.

Tabela I

Wykaz zwierząt i ptaków przebadanych serologicznie, anatomopatologicznie i bakterio-
logicznie w czasie badań ekspedycji przeciwtularemijnej

Rodzaj i gatunek	Nazwa polska	Liczba osobników	Stwierdzono zmiany anat.-pat.	Dodatni odczyn aglut. z <i>B. tular.</i>	Wyodręb. szczepy <i>B. tularense</i>
Rodentia					
<i>Microtus arvalis</i> . . .	polnik zwyczajny . . .	2607	79	3	4
" <i>ratticeps</i> . . .	" północny . . .	102	2	0	1
" <i>agrestis</i>	" bury	1	0	0	0
<i>Pitymys subterraneus</i>	dziurawka	1	0	0	0
<i>Arvicola terrestris</i> . .	karczownik ziemno- wodny	2	0	0	0
<i>Mus musculus</i>	mysz domowa	84	0	0	0
<i>Mus spec. polonicus</i>	mysz polska	6	0	0	0
<i>Micromys minutus</i> . .	mysz badylarka	14	1	0	0
<i>Epimys norvegicus</i> . .	szczur wędrowny	21	0	0	0
<i>Apodemus agrarius</i> . .	mysz polna	49	0	0	0
<i>Apodemus sylvaticus</i>	mysz wielkooka pol. zając szarak	19	1	0	0
<i>Lepus europaeus</i> . . .	zając szarak	36	3	0	0
<i>Oryctolagus cuniculus</i>	królik dziki	9	0	0	0
<i>Sciurus vulgaris</i> . . .	wiewiórka	8	0	0	0
Insectivora					
<i>Sorex araneus</i>	ryjówka aksamitna	148	0	0	0
<i>Sorex minutus</i>	ryjówka malutka	97	0	0	0
<i>Talpa europaea</i>	kret	22	0	0	0
<i>Neomys todiens</i>	rzęsorek rzeczek	5	0	0	0
<i>Erinaceus roumanicus</i>	jeż wschodni	1	0	0	0
Carnivora					
<i>Felis felis</i>	kot	8	0	0	0
<i>Mustella nivalis</i>	łaska	1	0	0	0
<i>Martes foina</i>	kuna domowa	3	0	0	0
Aves					
<i>Corvus cornix</i>	wrona	13	0	0	0
<i>Buteo buteo</i>	jastrząb myszotów	10	0	0	0
<i>Tyto alba</i>	sowa płomykówka	6	0	0	0
<i>Strix aluco</i>	puszczyk	3	0	0	0
<i>Fulica astra</i>	łyśka czarna	1	0	0	0
<i>Pica pica</i>	sroka	9	0	0	0
<i>Pluvialis apricarius</i> . .	siewka złota	1	0	0	0
<i>Cuculus canorus</i>	kukułka	1	0	0	0
<i>Hirundo rustica</i>	jaskółka dymówka	1	0	0	0
	R a z e m	3289			

Pałeczkę tularemii można było wyodrębnić z narządów badanych zwierząt już w pierwszym pasażu przez białe myszy. Nie zawsze łatwo było pozbyć się towarzyszącej flory bakteryjnej i dla wyodrębnienia czystej hodowli trzeba było materiał pasażować przez świnki morskie, zakażając je metodą naskórną. Szczegóły techniki wymaganej do pracy z *B. tularensis* podane będą w osobnym opracowaniu. Badania różnych gatunków zwierząt drapieżnych i ptaków były ujemne.

Е. Скродзки, С. Томашунас, К. Вуйцик и Г. Гриневиц

ТУЛЯРЕМИЯ В ЩЕТИНСКОМ ВОЕВОДСТВЕ

III. Исследования туляремии у полевых грызунов

Содержание

Во время экспедиции в междуэпидемическом периоде была обнаружена у мелких полевых грызунов типа *Microtus arvalis ratticeps* натуральная инфекция палочкой туляремии. У грызунов зараженных туляремией не всегда были обнаружены при исследовании значительные патолого-анатомические изменения. Поэтому для выделения штаммов все пойманные животные были исследованы методом биологической пробы. Незначительный процент мелких полевых грызунов (3 грызуна на 2906 исследованных) дал положительную реакцию агглютинации с палочкой туляремии при пробе на стеклышке. Принимая во внимание специфичность реакции, нужно считать положительные результаты серологического исследования у мелких полевых грызунов — показателем эпидемиологического состояния данной территории.

E. Skrodzki, S. Tomaszunas, K. Wójcik, H. Hryniewicz

TULAREMIA IN THE SZCZECIN VOIEVODSHIP

IV. Investigation on tularemia in the field rodents

Summary

During the expedition conducted in an intraepidemic period a natural infection with bacillus tularensis was observed in small field rodents of the species *Microtus arvalis ratticeps*.

The rodents infected with tularemia did not always show on examination considerable anatomo-pathological lesions. That's why in order to isolate the strains all caught animals were submitted to a biological test.

An inconsiderable percentage of small field rodents (3 out of 2906 examined) showed a positive agglutination test with bacillus tularensis in a slide test. Taking into account the specificity of the reaction, the positive results of the serological test in small rodents should be regarded as an epidemiological index of the state of a given territory in relation to tularemia.

PIŚMIENICTWO

1. *Arbikosow G., Becker E., Jeżykow I., Lewinson L., Matwiejew B., Paramonow A.*: Zoologia P. W. R. L. — 2. *Burroughs Al., Holdenried R., Longanecker D. S., Mayer K. F.*: Jour. Infect. Dis. 19, 76, 65. — 3. *Dehnel A., Kamiński E.*: Najpospolitsze gryzonie i sposoby ich zwalczania, Bibl. Samopomocy Chłopskiej 1947 Warszawa. — 4. *Doroiejew A.*: Tularemia żywotnych, 1951 Moskwa. — 5. *Francis*: cyt. wg Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Kolle, A. Wasserman, 1928 III wyd. VI, 207. — 6. *Jellison W. L. and Parker R. R.*: Am. J. Trop. Med. 1945, 25 349—362. — 7. *Olsutiew N., Dunajewa T., Emeljanowa O., Pietrow W.*: Wiestnik Akad. Med. Nauk. SSSR, 1950, 3, 20—28. — 8. *Skuratowicz W.*: Klucz od oznaczania krajowych zwierząt ssących. Księg. Akadem. Poznań 1947 r.

Eugeniusz Skrodzki, Kazimierz Łazuga,
Bożenna Sokołowska, Romuald Tworek

TULAREMIA W WOJEWÓDZTWIE SZCZECIŃSKIM

V. ZAKAŻENIE BYDŁA TULAREMIĄ

Z prac ekspedycji naukowej Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej, Państwowego Zakładu Higieny, Instytutu Medycyny Pracy Wsi i Państwowego Instytutu Weterynaryjnego

Tularemia bydła i innych zwierząt domowych jest mało zbadanym zagadnieniem o dużym znaczeniu epizoocjologicznym.

W naturalnych warunkach zakażeni przenosiciele *B. tularensis* (kleszcze, muchy) atakując bydło, mogą zarażać je tularemią. Zakażenie owiec w podobny sposób było opisane przez *Jellisona*, *Kohlsa*, *Dorofejewa*, *Parkera* i *Dade'a*. Owce zakażone w naturalnych warunkach na pastwiskach przez kleszcze chorowały na tularemię; we krwi ich stwierdzono aglutyniny, a z narządów wewnętrznych wyodrębniono zarazek. Natomiast zachorowanie bydła na tularemię pozostaje zagadnieniem do tej pory niewyjaśnionym.

Wykrycie tularemii u bydła utrudnia brak dokładnego opisu przebiegu zachorowania i niedostatecznie opracowana metodyka rozpoznawania tularemii u zwierząt. Na podstawie dostępnego nam piśmiennictwa udało się znaleźć wskazówki, że po doświadczalnym zakażeniu bydła i koni *B. tularensis* można obserwować krótkoczasowe podniesienie temperatury, powiększenie węzłów chłonnych, a także poronienia wywołane przez zarazek, występujące nawet w dość późnych okresach po zakażeniu (50 dni). Zakażone zwierzęta nie różnią się poza tym od zdrowych. Możliwym jest, że tularemia jako jeszcze mało znana choroba bydła i koni, z powodu nie dość charakterystycznych objawów nie zwraca specjalnej uwagi i pozostaje nierozpoznana, lub też na podstawie podobnych objawów choroby (poronienia) mylnie jest uważana za brucelozę.

Specjalnego omówienia wymagają również i nasze wiadomości o laboratoryjnym rozpoznawaniu tularemii u zwierząt. Jeśli w przypadkach zachorowań ludzi, dzięki pracom radzieckich i amerykańskich autorów (*Chatenewer*, *Francis* i inni), można na podstawie badań surowic (odczyn zleپny) i prób skórnych ze specjalnym alergenem dokładnie określić zachorowanie — użycie tych prób w praktyce weterynaryjnej ma raczej sporadyczno-badawczy charakter. Nieliczne prace o rozpoznawaniu tularemii u zwierząt (*Dorofejew*, *Jellison* i *Kohls*) świadczą o tym, że we krwi owiec, które chorowały na tularemię po naturalnym zakażeniu, można wykryć aglutyniny przeważnie o niskich mianach (1 : 25—1 : 50). Występują one nie zawsze. Według *Jellisona* i *Kohlsa* odczyn dodatni dla grupy jagniąt, które chorowały na tularemię, wynosił 41,2% i 15,5% dla całego stada. Surowica zwierząt w niektórych przypadkach nabywa własności współaglutynacji tj. aglutynuje ona oprócz zarazka tularemii

genu i dawki wskazywały, że dawka mniejsza niż 0,4 ml, o gęstości mniejszej niż 8 miliardów bakterii w 1 ml nie była wystarczająca do wywołania odczynów u bydła przy śródskórnym jej zastosowaniu. Alergen w próbach zastrzykiwano śródskórnym w fałdę ogonową w ilości 0,5 ml. Wyniki odczytywano po 48 godzinach. Dla kontroli szczepiono również alergenem bydło klinicznie zdrowe, z ujemnymi odczynami aglutynacji.

Wyniki odczynów oceniano według wskaźników przyjętych przy odczytywaniu prób brucelowych, a mianowicie: za wynik dodatni próby śródskórnej uważano nacieczenie wielkości jaja gołębiego, gorące i bolesne przy dotyku; za wynik wątpliwy — nacieczenie fałdu ogonowego wielkości dużego orzecha laskowego; wynik ujemny charakteryzował się brakiem nacieku.

Próby alergiczne wykonane na 22 krowach z grupy o dodatnich odczynach serologicznych i 10 krowach klinicznie i serologicznie zdrowych (kontrolnych) dały następujące wyniki:

Tablica I

Krowy	Ilość przypadków	Odczyn alergiczny		
		dodatni	wątpliwy	ujemny
Serologicznie dodatnie	22	6	4	12
Serologicznie i klinicznie ujemne	10	2	—	8

Tabela wskazuje, że część zbadanych krów reagowała dodatnio na alergen tularemiczny. Odczyny alergiczne występowały wśród obu grup o dodatnich i ujemnych odczynach serologicznych. Nie jest wykluczone, że występowanie dość znacznej ilości ujemnych odczynów wśród serologicznie dodatnich krów, jak również i dodatnie wyniki u bydła, klinicznie i serologicznie zdrowego, mogą zależeć od różnych stadiów choroby, kiedy dodatnie odczyny serologiczne i złepne występują okresowo i nie zawsze obserwuje się je jednocześnie. Taka immunologiczna reakcja organizmu znana jest z przykładu brucelozy.

Bez wątpienia na wynik badań wpływa również i jakość alergenu. W naszej pracy używany był alergen niedostatecznie zbadany, wskutek ekspedycyjnego charakteru pracy. Jest rzeczą oczywistą, że z polepszeniem jakości alergenu można by uzyskać dokładniejsze wyniki.

Należy podkreślić, że wyniki otrzymane podczas ekspedycji szczecińskiej, jak również i prace autorów cytowanych we wstępie, nie wyjaśniły ostatecznie zagadnienia tularemii u bydła. Występowanie dodatnich odczynów aglutynacji i alergii niewątpliwie jest związane ze stanem immunologicznym zwierząt i powinny zwrócić uwagę na możliwość zachorowań bydła na tularemię, prawdopodobnie po zakażeniu go przez kleszcze. Ostateczna odpowiedź na pytanie, jak klinicznie przebiega zachorowanie u bydła, jak i w jakich okresach organizm immunologicznie odpowiada na zachorowanie — może być dana tylko po sztucznym zakażeniu zwierząt w stacjach doświadczalnych weterynaryjnych instytutów.

Е. Скродзки, К. Лазуга, Б. Соколовска и Р. Творек

ТУЛЯРЕМИЯ В ЩЕТИНСКОМ ВОЕВОДСТВЕ

V. Заражение туляремией рогатого скота

Содержание

В местностях появления туляремии подвергался исследованию скот с целью обнаружения у него заболевания. Исследования производились с помощью реакции агглютинации и аллергии. Всего переисследовано 1157 коров. У части коров были собраны клещи, из которых было выделено 5 штаммов.

Реакция агглютинации дала следующие результаты:

Отрицательные результаты — 1020 исследований (88,2%).

Сомнительные результаты — 815 исследований (9,9%).

Положительные результаты — 22 исследований (1,9%).

В группе животных происходящих из угрожаемых туляремией местностей, процент положительных результатов равнялся 2,53%. Агглютинационный титр не превышал 1:100. У коров с положительной серологической реакцией производилась дополнительно аллергическая проба, которая дала положительные результаты у 6 коров, сомнительные у 4 и отрицательные у 12 коров.

Полученные результаты указывают на возможность заболеваний скота туляремией и на необходимость тщательного исследования этого вопроса путем лабораторных опытов.

E. Skrodzki, K. Łazuga, B. Sokołowska, R. Tworek

TULAREMIA IN THE SZCZECIN VOJEVODSHIP

V. The infecting of cattle with tularemia

Summary

In the spots where tularemia appeared, the cattle were submitted to examination in order to detect the cases of the disease. The investigations were made by the way of agglutination and allergic reactions. In total 1157 cows were examined. On a part of the cows the ticks were collected, from which 5 *B. tularense* strains were isolated.

The agglutination test gave the following results:

Negative results — 1020 examinations (88,2%)

Doubtful results — 115 examinations (9,9%)

Positive results — 22 examinations (1,9%)

Among a group of animals from the spots threatened by tularemia, the percentage of positive results amounted to 2,53⁰/₀. The agglutination titer did not exceed 1 : 100.

The cows giving a positive serological reaction were also examined for the allergic reaction, which was positive in 6 cows, doubtful in 4, and negative in 12.

The appearance of positive agglutination and allergic reactions points to the possibility of the occurrence of tularemia in cattle and requires a thorough examination of this problem by the way of laboratory experiments.

Eugeniusz Skrodzki, Krystyna Wójcik

PRZEBIEG DOŚWIADCZALNEJ TULAREMII U ZAJĘCY

Z państwowego Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku

Zajęce stanowią główne źródło zakażenia ludzi tularemią w naszym kraju i wielu innych. Zakażenie następuje przez bezpośredni kontakt z nim: podczas polowania, zdejmowania skórek i przygotowywania z nich pokarmów. Znane są przypadki licznych zachorowań ludzi (Kurchanie, ZSRR, Olsztyn), które wybuchły po spożyciu chorych zajęcy lub przygotowywaniu z nich pokarmów. Chore zajęce transportowane jako produkt mięsny na dalekie odległości od miejsca upolowania mogą przyczynić się do przeniesienia choroby. Pomimo tych znanych nam faktów sam przebieg choroby u zajęcy jest mało poznany.

Badania dotyczące zajęcy ograniczają się głównie do bakteriologicznego stwierdzenia u nich zakażenia, a nie spotyka się prac z opisem przebiegu choroby i zmian anatomo-patologicznych. Dane te przedstawiają ogromne znaczenie, gdyż na ich podstawie można by wyciągnąć pewne wnioski o charakterze epidemiologicznym i sanitarno-higienicznym. Głównym powodem niedostatecznego opracowania tularemii u zajęcy jest trudność otrzymywania żywych zwierząt. Okręgowy Związek Łowiecki w Gdańsku w zrozumieniu potrzeb naukowych dostarczył nam partię zajęcy, na których robiono doświadczenia w celu wypełnienia luki w dotychczasowych wiadomościach. Głównym naszym zadaniem było prześledzenie wrażliwości i klinicznego przebiegu choroby u zajęcy, opisanie zmian anatomo-patologicznych w różnych stadiach choroby, oraz badania bakteriologiczne i immunologiczne.

Zajęce po obserwacji i mierzeniu temperatury w przeciągu kilku dni szczepiono śródskórną po 0,1 ml zawiesiny z 48-godzinnej hodowli szczepu *B. tularensis* wysokozjadliwego, w fizjologicznym roztworze soli. Zawiesiny zawierały: 5 milionów, 5 tysięcy, 50 i 5 bakterii w 1 ml.

Zakażenie śródskórne stosowano dlatego, że jest ono najbardziej zbliżone do zakażenia w warunkach naturalnych przez przenosieli (kleszcze, komary, ślepnie).

Zajęce umieszczano w oddzielnych klatkach i obserwowano ich stan zdrowia, mierzono temperaturę i pobierano krew celem wykrycia w niej zarazka i ciał odpornościowych. Szczepione zajęce wykazywały bez wyjątku bardzo dużą wrażliwość na tularemie. Choroba rozwijała się prawie zawsze po tym samym okresie wylegania, niezależnie od użytej dawki i miała podobny przebieg.

Na trzeci dzień po zakażeniu w miejscu wstrzyknięcia występowało słabe zaczerwienienie, które na 5-6 dzień przechodziło w martwicę tkanki, otoczoną pasem przekrwienia. Okoliczne węzły chłonne na 5-6 dzień po szczepieniu były u niektórych zajęcy powiększone.

Do 4 dnia w zachowaniu zajęcy nie zauważono żadnych odchyżeń od normy. Po 4 dniach zajęce traciły apetyt, stawały się coraz mniej ruchliwe, tak że po wypuszczeniu ich z klatki nie wykazywały chęci do ucieczki, dawały się łatwo łąpać, a ruchy ich były nieskoordynowane. Na obecność ludzi i próby straszenia — nie reagowały. Temperatura na 2—3 dzień po zakażeniu stopniowo podnosiła się i w 5—6 dniu dochodziła do 40,5 — 42°. Po 6 dniu od zakażenia zajęce stawały się coraz słabsze, temperatura niekiedy obniżała się, spadając gwałtownie na dzień przed śmiercią.

Spośród 11 zakażonych zajęcy ani jeden nie pozostał przy życiu. Śmierć następowała między 8 a 14 dniem po zakażeniu.

Na sekcji padłych zajęcy stwierdzano: w miejscu zakażenia od strony wewnętrznej płamę martwiczą o rozmiarach 2×2,5 cm. Okoliczne węzły chłonne były powiększone, a w 5 przypadkach zropiałe; stwierdzono zanik tkanki tłuszczowej. Śledziona u zajęcy padłych na 8 dzień po zakażeniu była koloru wiśniowego, powiększona do 10 razy. Jeżeli śmierć nastąpiła po 10 dniach, śledziona była bardziej miękka. U zajęcy padłego na 14 dzień występowały gruźelki martwicze. Wątroba powiększona, soczysta, w 1 przypadku u zajęcy padłego na 14 dzień znaleziono pojedyncze gruźelki martwicze. W płucach u 7 zajęcy wystąpiły zmiany w postaci licznych ognisk zapalnych. Odczyn aglutynacyjny tylko w 1 przypadku był dodatni w mianie 1 : 320, na 11 dzień po zakażeniu.

U zajęcy podczas choroby i po śmierci pobierano krew z serca i wstrzykiwano ją po 1 ml podskórnie białym myszom dla wyosobnienia zarazka. We wszystkich przypadkach poczynając od drugiego dnia po zakażeniu aż do śmierci zwierzęcia wykrywano we krwi *B. tularensis*.

W celu wykrycia zarazka w narządach wewnętrznych wykonywano z nich bezpośrednie preparaty, posiewy na pożywkę McCoya oraz pasażę przez białe myszy. W bezpośrednich preparatach z narządów stwierdzano mikroskopowo bakterie tylko do 8—9 dnia po zakażeniu. W posiewach dodatnie wyniki występowały częściej; wzrost bakterii stwierdzano nawet wówczas, gdy w preparatach bezpośrednich nie wykrywano ich. Po upływie 12 dni stwierdzono obecność zarazka w narządach tylko przez pasażę na białych myszach.

Powyzsze dane wykazały zmniejszenie się ilości bakterii w organizmie zajęcy w drugim tygodniu choroby.

Biorąc pod uwagę łatwość zakażenia się zajęcy zarazkiem tularemii, przeprowadziliśmy badanie w celu wyjaśnienia możliwości kontaktowego zakażenia. Do klatki, w której znajdował się zakażony zajęc, wpuszczono zdrowego. Zajęc zdrowy na 8 dzień wykazał podwyższoną temperaturę i wkrótce przy objawach narastającej słabości padł. Na sekcji stwierdzono liczne ogniska zapalne w jelicie grubym oraz wylewy krwi do światła jelita. W płucach ogniska zapalne i gruźelki martwicze. Zawiesiną narządów zakażono białe myszy, które padły z objawami tularemii. Odczyn aglutynacyjny z surowicą krwi i zawiesiną *B. tularensis* był dodatni w mianie 1 : 40.

Otrzymane przez nas wyniki mają istotne znaczenie epidemiologiczne. Stwierdzają one wysoką wrażliwość i łatwość zakażenia się zajęcy tularemii (nawet przez bezpośredni kontakt) oraz ciężki przebieg choroby zawsze kończącej się śmiercią. Obserwacje te wykazują, że zajęc może być źródłem zakażenia w przeciągu całej choroby i po śmierci.

Należy zwrócić baczną uwagę na fakt, że w niektórych wypadkach, u zajęcy padłych po 8 dniu od chwili zakażenia, nie zawsze można wykryć zarazek, zarówno w preparatach bezpośrednich z narządów, jak i w posiewach.

Także ujemne wyniki sekcji i odczynu aglutynacyjnego nie dają podstaw do twierdzenia, że zajęce nie były chore na tularemię. Toteż w celu uniknięcia pomyłek przy wykrywaniu tulareмии u zwierząt konieczne jest stosowanie prób biologicznych.

Późne pojawienie się odczynu aglutynacyjnego we krwi zajęcy tłumaczy nam otrzymywane przez nas ujemne wyniki przy badaniu 525 zajęcy odstrzelonych na polowaniach sanitarnych w terenach występowania tulareмии.

Е. Скродзки и К. Вуйцик

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ТУЛЯРЕМИЯ У ЗАЙЦЕВ

Содержание

Авторы представляют течение туляремии у зайцев после экспериментального заражения. Зайцы обнаруживали высокую восприимчивость к *B. tularensis* и заболели даже после заражения одиночными бактериями. Болезнь принимала у них острое течение и всегда оканчивалась смертью. При интрадермальном заражении образовался в месте впрыскивания некроз ткани. Со второго дня заражения температура повышалась до 40,5—42°C. Спустя 4 дня зайцы теряли аппетит, переставали двигаться и падали при явлениях нарастающей слабости. Все инфицированные зайцы пали к 14 дню после заражения.

На вскрытии у большинства зайцев были найдены увеличенные лимфатические узлы, окружающие место впрыскивания, селезенка и печень были увеличены. У нескольких животных, павших после 11-го дня, были обнаружены в органах некротические очаги. В крови исследования обнаруживали *B. tularensis* начиная со 2-го дня после заражения и до самой гибели животного.

Положительная реакция агглютинации наблюдалась лишь у 2 зайцев, павших на 11-й и 14-й день после заражения.

Е. Skrodzki, K. Wójcik

THE COURSE OF EXPERIMENTAL TULAREMIA IN HARES

Summary

The authors describe a course of tularemia in hares after an experimental infection. The hares showed a high susceptibility to *B. tularensis* and fell ill even after an infection with a single bacteria.

The disease had an acute course and was always fatal.

After an intracutaneous introduction of *B. t.* the necrosis of the tissue appeared at the place of injection. From the 2-nd day following the infection the temperatures rose to 40,5—42°. After the fourth day the hares lost appetite, became hardly mobile and perished among the symptoms of growing faintness.

All infected hares died up to the 14-th day after the infection.

Post-mortem examination showed in the majority of hares the enlarged neighbouring lymphatic nodes, spleen and liver. In several animals, which died after the 11-th day, necrotic tubercula were observed in the organs. In the blood *B. tularensis* were found from the 2-nd day up to the death of the animal.

A positive agglutination test was observed only in 2 hares, which died on the 11-th and 14-th day after the infection.

PIŚMIENNICTWO

1. *Basset J.*: Bull. de L'Ac. Vet. de France. 1947, 20/4, 164—166. — 2. *Berezin I.*: Kazanski med. žurnal. 1934, 7. — 3. *Bouvier G., Burgisser H., Schneider P.*: Exc. med. 1952, 5, 5. — 4. *Jusatz M.*: Zeitschr. f. Hygiene 1952, 134, 350—374. — 5. *Kicińska H., Kostrzewski J., Łęczycka A.*: Przegląd Epidemiologiczny 1954, 1, 37. — 6. *Paille R.*: Bull. de L'Ac. Vet. de France. 1947, 20/3, 97—102. — 7. *Rozowski T.*: Polski Tygodnik Lekarski 1954. — 8. *Zembrzuskij K.*: Przegląd Epidemiologiczny 1954, 1, 31. — 9. *Zimmermann O.*: Der Öffentl. Gesundheitsdienst 1952, 13, 437—438

Eugeniusz Skrodzki, Stanisław Tomaszunas

PRZEBIEG DOŚWIADCZALNEJ TULAREMII U GRYZONI POLNYCH

Z Państwowego Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku

Prace nad doświadczalną tularemią u dzikich gryzoni, zapoczątkowane podczas ekspedycji naukowej poświęconej badaniu tulareмии, przyczyniły się do rozszerzenia naszych wiadomości na ten temat i zebrania znacznego materiału doświadczalnego. Opracowaną część tego materiału przedstawiamy w obecnej pracy, podając opis wrażliwości różnych gryzoni na tularemię i przebieg u nich zachorowania. W pracy tej podajemy również dane dotyczące badań sekcyjnych i bakteriologicznych.

Badania przeprowadzano na gryzoniach: nornik zwyczajny (*Microtus arvalis*), badyłarka (*Micromys minutus*), mysz polna (*Apodemus agrarius*), które jako główne gatunki występowały licznie w mniej więcej jednakowych ilościach w stogach i stertach w okresie jesienno-zimowym w różnych miejscowościach. Gryzonie wyłapywano na terenach wolnych od tulareмии. W badaniach, dla porównania otrzymanych wyników, jako test służyły białe myszy.

Doświadczalną tularemię uzyskiwano przez zakażenie gryzoni zawiesinami *B. tularensis* w roztworze fizjologicznym NaCl. Zawiesiny przygotowywano z 48-godzinnej hodowli *B. tularensis* na pożywce Francisa. Bakterie zmywano roztworem fizjologicznym soli, doprowadzano zawiesinę do gęstości 5 miliardów w 1 ml, według standardu optycznego bakteriologicznego dla *B. tularensis*, następnie z tej macierzystej zawiesiny przygotowywano rozcieńczenia tak, aby zawierały od 5 mil. do 5 bakterii w 1 ml. Zawiesiny po 0,1 ml wstrzykiwano podskórnie gryzonom i obserwowano stan ich zdrowia. Do badań tych użyto szczepów o średniej zjadliwości. Otrzymane wyniki badań podane są w tabeli I. Dane tabeli wskazują, że wśród badanych gryzoni największą wrażliwość na *B. tularensis* wykazywały badyłarki. Najmniejsza dawka śmiertelna wynosiła dla nich 0,1 ml zawiesiny, zawierającej 5 bakterii w 1 ml. Śmiertelnymi były dla nich zawsze dawki ponad 5 bakterii; śmierć następowała między 3 i 7 dniem po zakażeniu. Z 29 zakażonych gryzoni tylko 2 padły w późniejszym terminie.

W naszych doświadczeniach również i *Microtus arvalis* wykazywał wysoką wrażliwość na zakażenie *B. tularensis*. Najmniejsza dawka śmiertelna wynosiła 5 bakterii. Z 29 zakażonych norników 25 padło w okresie między 3—10 dniem po szczepieniu, a 4 po 10 dniach.

Przy porównaniu wrażliwości badanych gryzoni z wrażliwością białej myszy za najbardziej czułą na tularemię — powinna być uważana badyłarka, drugie miejsce zajmują białe myszy, a trzecie norniki. Wszystkie te gryzonie tworzą grupę wysoko wrażliwą, reagującą na zakażenie mniej więcej w jednakowym stopniu.

Natomiast myszy polne (*Apodemus agrarius*) w naszych doświadcze-

Tabela I

Ilość zakażeń	Nornik polny (<i>Microtus arvalis</i>)										Poro- sta-ło ży- wych	Mysz polna (<i>Apodemus agrarius</i>)											pozo- stało ży- wych		
	padło w dniu po zakażeniu											ilość zakażeń	padło w dniu po zakażeniu												
	3	4	5	6	7	8	9	10	po 10 dniach	3			4	5	6	7	8	9	10	10-10 dniach					
												11		1	1									1	8
												5													5
2		1			1							5													5
1				1								2													2
5	1		1		2				1			1													1
9				2	2				3	2															
8	3				1	1	1			2															
4										4															

je była stale przekrwiona. Śledzona we wszystkich przypadkach powiększona, koloru wiśniowego. Gruźelki martwicze nie występowały zawsze. Przy badaniu mikroskopowym w rozmazach ze śledziony i wątroby wykrywano *B. tularensis* w bardzo dużej ilości od 2 dnia po zakażeniu aż do śmierci zwierzęcia. W narządach gryzoni pozostałych przy życiu po 10 dniach od zakażenia zarazka nie wykrywano. Odczyny aglutynacyjne z surowicą krwi były ujemne w okresie całej choroby.

Zakażenie gryzoni zdrowych może również zachodzić bezpośrednio od chorych w warunkach zbliżonych do naturalnych, jak o tym świadczą następujące doświadczenia: Do klatek sześciennych o krawędzi 30 cm, wypełnionych do góry sianem, wpuszczano wolne od ektopasożytów gryzonie (badylarki, polne myszy, norniki) po 5—6 sztuk każdego gatunku. Zaraz potem wsadzano do tych samych klatek po 3—4 gryzonie jednego z gatunków, zakażone podskórnie śmiertelną dawką *B. tularensis*. W ten sposób ogólna ilość gryzoni w klatce odpowiadała zagęszczeniu 450—600 sztuk gryzoni na 1 metr sześcienny. Zwierzęta w klatkach podczas karmienia codziennie obserwowano. Gryzonie padłe badano na tularemię.

Dane tabeli II świadczą o tym, że gryzonie zakażone tularemią, umieszczone wraz ze zdrowymi, mogą przyczynić się do ich zarażenia. Największa liczba chorych i padłych zwierząt była wśród badylarek; z 29 zdrowych badylarek po 10-dobowym przebywaniu w klatce z chorymi zwierzętami pozostało przy życiu tylko 3; u 12 padłych badylarek

Tabela II

Ilość i gatunek zakażonych gryzoni	Zakażone gryzonie wpuszczone do klatek zdrowych zwierząt											
	Badylarka				Nornik polny				Mysz polna			
	Razem	padłe na tula- remię	zje- dzone	żyją	Razem	padłe na tula- remię	zje- dzone	żyją	Razem	padłe na tula- remię	zje- dzone	żyją
Badylarka	11	—	10	1	11	3	1	7	12	—	—	12
11 sztuk	szt.		szt.	szt.	szt.	szt.	szt.	szt.	szt.			szt.
Nornik pol- ny 10 szt.	11	7	4	—	11	2	—	9	7	—	—	7
	szt.	szt.	szt.		szt.	szt.		szt.	szt.			szt.
Mysz polna	7	5	—	1	7	—	3	4	7	—	2	5
7 szt. . .	szt.	szt.		szt.	szt.		szt.	szt.	szt.		szt.	szt.

w narządach wewnętrznych wykryto *B. tularensis*, 14 zostało prawie doszczętnie pożartych przez pozostałe gryzonie i z tego powodu nie zostały zbadane.

Wśród norników ilość padłych i pożartych gryzoni była znacznie mniejsza (9 sztuk). Myszy polne wykazywały, jak i w pierwszych naszych doświadczeniach, wysoką odporność na tularemię.

Е. Скродзки и С. Томанукас

ТЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТУЛЯРЕМИИ У ПОЛЕВЫХ ГРЫЗУНОВ

Опыты производились с целью выяснения восприимчивости к туляремии встречающихся чаще всего полевых грызунов как то: *Micromys minutus*, *Microtus arvalis*, *Apodemus agrarius* (полевая мышь). Эти грызуны заражались подкожным путем разными дозами *B. tularensis* и затем наблюдалось течение заболевания, производились вскрытия и бактериологические исследования. Обнаруживалось при этом, что наиболее восприимчивы к заражению грызуны типа *Microtus minutus*. Наименьшая инфекционная доза для них одна палочка *B. tularensis*. Напротив, полевая мышь оказалась очень невосприимчива к заражению. Смертная доза для неё 100 миллионов раз выше чем для *Microtus minutus*. Бактерии туляремии исчезают из организма полевой мыши после заражения дозой 50 милл. бацилл уже через 5 дней.

В крови и в органах (селезенка, печень) зараженных грызунов *B. tularensis* был обнаруживаем начиная со второго дня заболевания до самой смерти (5—10 дней). Реакция агглютинации с кровяной сывороткой, взятой до 10-го дня болезни, была отрицательна. На вскрытии павших животных оказывались следующие изменения: лимфатические узлы увеличины, тнани и окружающие кровеносные сосуды переплнены кровью, селезенка увеличена, вишневого цвета, печень увеличена либо нет. В селезенке и печени не всегда обнаруживаются некротические очаги. Заражаются грызуны тоже и непосредственно от больных животных.

E. Skrodzki, G. Tomaszunas

THE COURSE OF EXPERIMENTAL TULAREMIA IN THE FIELD RODENTS

The experiments were made to elucidate the problem of susceptibility to tularemia on the field rodents most frequently encountered, such as: *Micromys minutus*, *Microtus arvalis* and *Apodemus agrarius*.

The rodents were infected subcutaneously with various doses of *B. tularensis* and then the course of the disease was observed, the post-mortem was made and bacteriological examinations were carried out.

It has been found that the greatest susceptibility to the infection is shown by *Microtus minutus*. The smallest infectious dose for them is one *B. tularensis* bacillus. *Microtus arvalis* dies after the infection with 5 bacilli of *B. tularensis*. *Apodemus agrarius* is greatly resistant to infection; Lethal dose is 100 million times higher for it than for the *Microtus minutus*. *B. tularensis* disappears from the organism of the *Microtus arvalis* after the infection with 50 millions of *B. tularensis* in 5 days.

In the blood and organs (spleen, liver) if infected rodents *B. tularensis* were found from the second day of the disease until death (5-th—10-th day). Agglutination test with the blood serum taken up to the 10-th day of the disease was negative. On the post-mortem of the animals, which died, the following lesions were observed: the lymphatic nodes were enlarged, the tissue and blood vessels around them were congested, the spleen — enlarged and of a cherry colour, the liver enlarged or not. In the spleen and liver the necrotic foci do not always appear. Infection of rodents takes place also directly from the diseased animals.

Eugeniusz Skrodzki

EPIDEMIE I EPIZOOCJE TULAREMII ORAZ PRZYCZYNY ICH POWSTAWANIA

Z Państwowego Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku

Problem tularemii coraz częściej jest poruszany na łamach prasy medycznej. Zainteresowanie tą chorobą niewątpliwie jest związane z występowaniem tularemii na terenach, gdzie przedtem nie występowała, i z dość groźnymi skutkami zachorowań. Intensywna praca doświadczalna i ekspedycyjna doprowadziły do zebrania przede mnie materiałów, które podaję obecnie w celu dokładniejszego oświetlenia epidemiologii i epizootologii tularemii.

W celu lepszego zrozumienia problemu przedstawię najpierw powstanie pierwotnego elementu epidemii — zakażenie jednego osobnika.

Proces zakaźny odbywający się w ustroju po wnikięciu zarazka przedstawia się jako współdziałanie makro i mikroorganizmów. Te dwa główne czynniki łącznie z czynnikami środowiska i przenosicielami stwarzają warunki do powstania pojedynczych i masowych zachorowań.

Pierwszy czynnik warunkujący powstawanie zachorowania, zarazek tularemii — *B. tularensis* — jest chorobotwórczym ustrojem wyróżniającym się dużą zjadliwością. Najmniejszą dawkę śmiertelną niektórych szczepów przy zakażeniu wrażliwych zwierząt stanowią pojedyncze bakterie.

Wysoka zjadliwość jest cechą charakterystyczną dla *B. tularensis*, choć może ona być osłabiona do minimum. *Gajski* i *Elbert* po wieloletnich badaniach opisali możliwość osłabienia zjadliwości szczepów *B. tularensis* pod wpływem działania surowicy odpornościowej lub wysuszenia (zjawisko to autorzy nazwali atenuacją). Następuje ono po 4—5 miesiącach i wyraża się w obniżeniu zjadliwości szczepów nawet do 100 milionów razy. Przypadki „atenuacji” szczepów również mogą nastąpić spontanicznie podczas długiego ich przechowywania w lodówce. Bakterie o osłabionej zjadliwości nie tracą właściwości immunologicznych; *Gajski* proponuje sporządzenie z takich szczepów żywych tularemijnych szczepionek. Faktem ważnym jest nieodwracalność zmian zjadliwości, nabytych przez osłabiony szczep; pozwala to na użycie go bez obawy jako szczepionki. Osłabienie zjadliwości szczepów tularemijnych następuje prawdopodobnie również i w warunkach naturalnych; przemawia za tym wyodrębnienie *B. tularensis* o obniżonej zjadliwości w epizootycznych terenach.

Szczepy o różnej zjadliwości zachowują się odmiennie we wrażliwych organizmach. Wysoko zjadliwe bakterie po przedostaniu się do organizmu szybko rozmnażają się, przenikają do układów limfatycznego i krwionośnego, wywołując objawy ogólnego zakażenia. Według naszych doświadczeń przenikanie zarazka do krwi następuje szybko. Myszy zakażone ukłuciem w koniec ogona padają na tularemię jedno-

czesnie z zakażonymi drogą wstrzyknięcia podskórnego na 4—5 dzień (niezależnie od tego czy obcięto im ogon po 15 minutach lub 6 godzinach po zakażeniu). Chorobotwórcza aktywność zjadliwego zarazka jak stwierdziliśmy jest tak wysoka, że po podskórnym szczepieniu wysokowrażliwych na tularemię zwierząt różnej wielkości (mysz, zając) zachorowanie u nich rozwija się prawie jednocześnie, niezależnie od tego, czy była użyta dawka zawierająca jedną lub tysiąc bakterii. Jak świadczą nasze badania, zarazek łatwo może być wykryty we krwi od 2 do 10 dnia po zakażeniu; po tym okresie znalezienie zarazka we krwi jest trudne, a często nawet niemożliwe. Zarazek przeniesiony drogą limfatyczną lub krwionośną do różnych tkanek i narządów pozostaje w nich dłuższy czas i może być tam wykryty. W okresie największego nasilenia choroby obecność *B. tularensis* była stwierdzona we wszystkich tkankach i niektórych wydzielinach organizmu (*Godbille, Skrodzki, Cwietkowa*). W tym okresie ilość zarazka we wszystkich narządach jest bardzo duża. W 1 ml krwi ilość zarazków może dochodzić do kilku milionów (*Miller*). W 1 gramie śledziony zakażonej świnki morskiej (według *Cwietkowej*) znajduje się do 100 tysięcy pałeczek tularemi. Po drugim tygodniu choroby wykrycie zarazka w organizmie jest możliwe tylko przy użyciu czułych metod badań, co wskazuje na zmniejszenie jego ilości, lub zmiany właściwości.

Przez pasażę na myszach udaje się wyodrębnić zarazek ze śledziony, szpiku kostnego, gruczołów i innych narządów ludzi oraz zwierząt jeszcze po kilku miesiącach, a nawet w rok po zakażeniu. O długim przebywaniu zarazka w organizmie świadczą również nawroty choroby, obserwowane przez różnych badaczy (*Berenskaja, Sekundant, Rozowski*) po 6, 8 i więcej miesiącach od zachorowania.

Szczepy niezjadliwe nigdy nie dają obrazu wyżej opisanego. Zarazek niezjadliwy lub osłabiony, jak wskazuje w dokładnych obserwacjach *Elbert*, lokalizuje się w miejscu szczepienia lub w najbliższych węzłach chłonnych. *Majski* w licznych doświadczeniach stwierdził, że z narządów prawie wszystkich świńek morskich szczepionych dużymi dawkami osłabionego szczepu *B. tularensis* (25—500 ml) po 1 miesiącu można wyodrębnić ten zarazek; w późniejszych okresach ilość bakterii maleje, a potem zakażenie wygasa. Badając białe myszy zabite między 2 a 12 dniem po zakażeniu niezjadliwymi szczepami *B. tularensis* w dawce 5 milionów, nie udało się nam wykryć zarazka mikroskopowo w posiewach z węzłów chłonnych, śledziony, wątroby, płuc i nerek. Myszy na sekcji nie wykazywały zmian charakterystycznych dla tularemi.

Organizm osobnika wrażliwego na tularemię jest drugim czynnikiem odgrywającym ważną rolę w procesie zakażenia. Jest on podłożem do chorobotwórczej działalności zarazka, od jego stanu immunologicznego zależy w dużym stopniu charakter przebiegu zachorowania, jak również powstawanie lub wygasanie epidemii czy epizocji.

Na tularemię wrażliwe są różne gatunki ssaków, ptaków i płazów. Ofiarami tularemi mogą być zarówno niedźwiedź, jak i żaba. Należy stwierdzić możliwość szerokiego rozpowszechnienia zarazka i mało wybiórcze jego właściwości. Wrażliwość poszczególnych gatunków na tularemię waha się w granicach od największej do słabej. *Otsuliew* po zbadaniu 29 gatunków zwierząt łączy je w zależności od stopnia wrażliwości w 3 grupy.

Nasze badania nad porównaniem wrażliwości gryzoni na zakażenie

B. tularensis wskazują na bardzo wysoką czułość polnika zwyczajnego, badyłarki i zająca, dla których najmniejsza dawka śmiertelna odpowiada pojedynczej bakterii. Natomiast DLM dla myszy polnych jest wyższa około 100 milionów razy. Bardzo wrażliwym na zarazek tularemii jest również człowiek. Jak wskazują obserwacje epidemiologiczne, a także przypadki zakażeń laboratoryjnych — tularemia jest bardzo częstą chorobą, trudną do uniknięcia u ludzi, którzy w jakimkolwiek stopniu kontaktowali się z materiałem zakaźnym. W przebiegu zachorowania na tularemie niektórzy autorzy wyodrębniają kilka stadiów rozwoju. Przedstawiają się one schematycznie następująco: pierwsze stadium odpowiadające okresowi inkubacji — tj. pierwszym 5 dniom po zakażeniu; drugie stadium — odczynów obronnych zachodzących w węzłach chłonnych (w tym okresie zarazek z miejsca infekcji przedostaje się do okolicznych węzłów chłonnych powodując ich stan zapalny); trzecie stadium bakteriemii — następuje po przełamaniu zapory układu limfatycznego; czwarte stadium charakteryzuje się zmianami w tkankach następującymi na skutek uczulenia ich przez zarazek.

W procesie tularemii duże znaczenie mają wrota zakażenia. Zarazek przedostając się różnymi drogami do organizmu napotyka niejednakowe warunki. Atakowanie tego lub innego narządu wpływa tak na obraz kliniczny, jak i na szybkość rozwoju choroby. Świadczą o tym badania przeprowadzone w naszej pracowni. Zjadliwymi szczepami *B. tularensis* w różnych dawkach zakażano białe myszy podskórną, śródskórną, naskórną, dooczną, drogą oddechową i pokarmową. Tabela I ilustruje wyniki tych badań.

Tabela I

Przebieg zakażenia tularemii myszy białych zależnie od dawki zakażającej i wrót zakażenia.

Dawka	Drogi zakażenia																	
	podskórną			śródskórną			naskórną			do oka			drog. oddech.			drog. pokarm.		
	zak	pad	zdr	zak	pad	zdr	zak	pad	zdr	zak	pad	zdr	zak	pad	zdr	zak	pad	zdr
500 mil. . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	4	1	—	—	—	2	2	0
50 mil. . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0	1	—	—	—	3	3	0
5 mil. . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0	1	—	—	—	3	2	1
500 tys. . . .	—	—	—	—	—	—	3	2	1	5	0	5	—	—	—	—	—	—
50 tys. . . .	—	—	—	—	—	—	3	3	0	—	—	—	2	2	0	3	1	2
5 tys. . . .	—	—	—	—	—	—	4	3	1	2	0	2	2	1	1	—	—	—
500	5	5	0	5	5	0	—	—	—	6	0	6	2	1	1	4	0	4
50	5	5	0	5	5	0	4	4	0	2	0	2	2	2	0	—	—	—
5	5	5	0	5	5	0	4	3	1	2	0	2	2	1	1	—	—	—
5	5	5	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Widać, że zakażenie wrażliwego organizmu zależne jest od dróg zakażenia. Jeżeli przy wprowadzeniu zarazka podskórną lub śródskórną zakażenie zawsze występowało po dawce zawierającej jedną bakterię — to po zakażeniu naskórną przez wcieranie w skaryfikowaną skórę paleczek tularemii zakażenie zachodziło nie z taką regularnością. Jeszcze mniejszą regularność stwierdza się przy zakażeniach drogą oddechową.

Wyniki o dużym znaczeniu otrzymywaliśmy po zakażeniu myszek drogą pokarmową. Białe myszy nie karmione całą noc z rana otrzymywały kawałek sucharka wagi do 0,5 g, na który nakropiono przed skarmieniem 0,1 ml jednego z rozcieńczeń zawiesiny *B. tularensis*. Myszy chętnie i szybko zjadały podaną porcję i tym samym zakażały się tularemią. Zachorowanie myszy przy tym sposobie zakażenia następowało w 100% po podaniu 50 milionów bakterii, przy dawkach 5 milionów i 50 tysięcy — część zwierząt pozostawała żywa. Mniejsze dawki nie wywoływały zachorowań. W danych przypadkach zakażenia pokarmowe w porównaniu ze skórnymi wymagały kilkaset razy większych dawek. W kale myszy zakażonych przez skarmienie nie udało się nam stwierdzić zarazków tularemii. Również na sekcji zabite myszy nie wykazywały zmian w jelitach i gruczołach krezkowych. Możliwe jest, że zachorowanie myszy następowało nie przez przedostawanie się zarazka przez ścianki dróg pokarmowych (żołądka i jelit), a poprzez śluzówkę jamy ustnej i migdałków. Nie można odrzucić możliwości zakażenia przez drogi pokarmowe, ale prawdopodobnie następuje ono tylko po wnikięciu dużych dawek zarazka i w przypadkach uszkodzenia błon śluzowych przewodu pokarmowego (stan zapalny, wrzody i in.). Pogląd ten znajduje oparcie w klinicznych i epidemiologicznych danych różnych autorów. Analiza klinicznych obserwacji przypadków tularemii pochodzenia wodnego lub pokarmowego wskazuje na to, że w większości przypadków występowały objawy anginy i zapaleń węzłów podszczękowych lub okołosznych. Objawy żołądkowe i jelitowe stanowiły nieznaczny odsetek (1,4% Ołsutiew, 3,6% Rozowski).

Zdania różnych autorów co do zakażeń przez nieuszkodzoną skórę i drogi śluzowe są podzielone. Na podstawie swoich obserwacji uważam, że zarazek przenika do organizmu tylko przez powłoki uszkodzone. Małe jego rozmiary i wysoka inwazyjność ułatwiają przenikanie przez nieznaczne uszkodzenia, niewidoczne nawet przy dokładnych badaniach. Tularemia — choroba przeważnie dzikich gryzoni — jest w dużym stopniu zależna od warunków środowiska naturalnego. Wydalanie zarazka przez zakażone zwierzęta do otoczenia i przebywanie zarazka w środowisku zewnętrznym do czasu zakażenia nowego osobnika niewątpliwie czyni to środowisko poważnym ogniwem epidemicznym. Zarazek poza ustrojem podlega działaniu różnych warunków (temperatura, światło, wysuszenie i in.), które mogą wpływać na jego żywotność i zjadliwość.

Jedynym źródłem zakażenia może być chory lub ozdrowieniec nosiciel. Według ogólnie przyjętego poglądu, zarazek znajdujący się w organizmie podczas niektórych okresów choroby wydostaje się w ogromnej ilości z wydzielinami i wydalninami na zewnątrz i zakaża różne produkty spożywcze. Jednak laboratoryjne doświadczenia w znacznej mierze przeczą temu. *Francis* przy podskórnym zakażeniu białej myszy moczem chorego zwierzęcia w ilości 10 kropel, 12 kropel i 0,5 ml — wywoływał objawy tularemii. Zakażenia następowały tylko po podskórnym szczepieniu. Karmienie myszy ziarnem zakażonym moczem w ilości 0,5 ml i 3 ml zachorowań nie wywoływało.

Zbliżone wyniki zakażeń otrzymano również w naszej pracowni. Białe myszy, szczepione podskórnym moczem pobranym od gryzoni na 5 dzień choroby nie chorowały od dawek 0,1 ml. Natomiast mocznym pobranym z pęcherza moczowego zająca w 8 dniu choroby, po podskórnym zakażeniu białych myszy w ilości 0,5 ml i 1 ml, powodował ich śmierć na

tularemię w 9—10 dniu. Niestety, nie zbadano, jak długo może wydzielać się zarazek z moczem. Przypuszczam, że termin ten nie przekracza dwóch tygodni i kończy się w okresie zmniejszenia ilości bakterii w organizmie. Zawartości *B. tularensis* w kale chorych zwierząt dostatecznie nie zbadano. Nasze doświadczenia, wykonane z kałem pobranym od ciężko chorych myszy, przy wcieraniu kału w skaryfikowaną skórę świnek morskich, nie wywoływały u nich zachorowania, mimo że kał pobierano od myszy zakażonych doustnie bardzo dużą dawką *B. tularensis* (5 miliardów). Kał badano na 2, 4, 6, 8, 10, 12 dzień po zakażeniu myszy.

Według naszego zdania, chore lub padłe zwierzęta, zawierające bardzo dużą ilość bakterii tularemii, stanowią główne źródło zanieczyszczenia środowiska. Mogą one zarażać wodę, paszę i różne przedmioty.

Zarazek wydalony do otoczenia przez zakażony organizm jest stosunkowo mało oporny. Promienie słoneczne zabijają go w ciągu 30 min., światło rozprószone — w 3 dni. W stanie wysuszonym wykazuje stosunkowo wysoką odporność i przechowuje się dość długi czas.

Badania różnych autorów świadczą o tym, że *B. tularensis* przeżywa i zachowuje swoją zjadliwość: na chlebie — do 14 dni; na zbożu — do — 133 dni (stwierdzono po wstrzyknięciu podskórnym białej myszy popłuczyn zakażonego ziarna; karmienie myszy tym ziarnem zakażenia nie wywoływało); w mleku świeżym — 8 dni, w zamrożonym — do 100 dni (*Spektor* i *Koreckaja*); w trupach padłych zgniłych myszy pozostaje żywy 4—5 dni; w skórkach gryzoni, przy przechowywaniu ich w temp. 8—12° — 40 dni, w temperaturze 32—38° — do 6 dni (*Knjażewski* i *Berdnikow*).

W naszej pracowni szczepy *B. tularensis* były wyosobnione ze skórek zajęcy w dwu przypadkach: Skórka zająca zabitego 28. I. 53 r., przechowywana na strychu w chacie wiejskiej — szczep wyizolowano 26. II. 53 r. (po 29 dniach); skórka zająca zabitego 1. II. 53 r., przechowywana w tych samych warunkach — szczep wyizolowano 30. III. 53 r. (po 57 dniach). *Czernina* podaje, że skórki zanieczyszczone kałem zakażonych kleszczy, przechowywane 3 dni w temperaturze 20—25°, pozostawały zakażone we wszystkich przypadkach. Badanie 8 prób na 7 dzień wykryło zakażenie tylko w 1 przypadku. Badanie po 10 dniach zawsze było ujemne.

Wyniki badań różnych autorów nie są zawsze zgodne ze sobą, prawdopodobnie wskutek użycia niejednakowej metodyki i warunków badań.

Na specjalną uwagę, jako źródło zakażenia, zasługuje woda. *B. tularensis* przechowuje się według *Waszkowa* w wodzie wodociągowej do 92 dni, w zanieczyszczonej do 75 dni, studziennej 12—60 dni, rzecznej 7—31 dni, wyjąłowanej 3—15 dni. *Selezniewa* podaje, że zarazek nie ginie w wodzie rzecznej do 6 miesięcy. Zarazek dobrze przechowuje się w mule zakażonych zbiorników (*Selezniewa*, *Carewa*, *Somów*, *Karpow*).

Liczne obserwacje epidemiologiczne wskazują na możliwość zakażenia się ludzi tularemią przez wodę.

Ciekawym przykładem zakażenia się przez wodę mogą być nasze obserwacje. Wyjaśniając możliwość zakażenia gryzoni przez otoczenie, wpuszczano zdrowe gryzonie do stóży, z których przedtem usunięto zwierzęta padłe na tularemię. Po kilku dniach wpuszczone białe myszy padały na tularemię, natomiast polniki, znajdujące się w takich samych warunkach pozostawały przy życiu. Badania podściółki i zboża ze słoja (próba biologiczna) nie stwierdziły żywego zarazka. Natomiast

w wodzie wykryto *B. tularensis*. Myszy białe zakażały się w danym przypadku po wypiciu wody. Polniki, które wody nie piły, pozostały zdrowe.

Do zakażenia ludzi tularemią przyczyniają się często przenosiciele — liczne stawonogi.

Do znanych przenosicieli należy ponad 70 gatunków stawonogów. Najpoważniejszą pozycję zajmują tu kleszcze. Zarazek tularemii przedostaje się do organizmu kleszcza podczas ssania krwi, przez przewód pokarmowy przenika do osocza, do cewek Malpighiego i do jelit, gdzie rozmnaża się.

Rozmnażanie zarzków odbywa się w kleszczu w okresie ssania krwi dość intensywnie, tak że *B. tularensis* wessane z krwią po pewnym czasie mogą w dorosłej samiczce kleszcza *Ixodes ricinus* rozmnożyć się tysiąckrotnie, osiągając liczbę 10 miliardów (Olsufiew i inni).

Stopień zakażenia kleszcza zależy od gatunku chorego żywiciela. Przy ssaniu krwi gryzoni wysoko wrażliwych na tularemię liczba zarazka w larwach kleszczy często dochodzi do 1—10 mil. Natomiast jak podaje Olsufiew i inni, z 60 larw karmionych na mało wrażliwych zwierzętach zakażona była tylko jedna, która zawierała około 100 *B. tularensis*. Zakażenie kleszcza odbywa się we wszystkich jego rozwojowych stadiach (larwa, nimfa, imago), przy czym kleszcze, po zakażeniu w stadiach larwy lub nimfy, pozostają zakażone do końcowego stadium rozwoju. Świadczy to o możliwości przebywania zarazka w organizmie kleszcza w przeciągu całego jego życia, tj. kilku lat.

Zakażony kleszcz może przenosić zarazek transowarialnie, ale jaja złożone przez zakażoną samiczkę nie zawsze zawierają zarazek i rozwijają się normalnie.

Według Czerninej, z 6 partii jaj, złożonych przez zakażoną samiczkę kleszcza *Ixodes ricinus*, jaja tylko jednej partii były zakażone, wyklucie jednak z nich larw nie nastąpiło. Zakażność kleszcza, jak udowodnił Bell, ustaje po karmieniu na uodpornionych żywicielach, prawdopodobnie wskutek pobudzenia właściwości bakteriobójczych przewodu pokarmowego kleszcza przez wessaną krew.

Ponieważ zarazek tularemii nie znajduje się w gruczołach ślinowych, zakażenie zdrowych osobników przez ukąszenie kleszcza nie następuje. Zakażenie ludzi i zwierząt następuje przy wcieraniu w uszkodzoną skórę zakażonego kału lub rozgniecionych kleszczy albo przez pożeranie ich przez żywicieli.

Udział kleszcza w przechowywaniu i przenoszeniu tularemii jest bardzo duży. Nawet nieznaczny procent zakażonych kleszczy, wobec ogromnej ich ilości w przyrodzie, przedstawia poważne, ukryte niebezpieczeństwo, które może przy odpowiednich warunkach przyczynić się do wybuchu epizooji i epidemii. Olsufiew i Tolstuchina przy badaniu 130 grup kleszczy, zebranych z zakażonych terenów, w 56 grupach stwierdzili obecność *B. tularensis*. W Stanach Zjednoczonych zakażenie kleszczy stwierdzone przy masowych badaniach dochodzi do 0,1%. W województwie szczecińskim, podczas ekspedycji, Skrodzki i Lachmayer wykryli zarazek w 5 punktach na 53 badane miejscowości.

Bezpośrednimi przenosicielami tularemii wśród zwierząt i ludzi są często ślepnie i muchy. Zakażone podczas ssania krwi, mogą one mechanicznie przenosić infekcję za pomocą zakażonej kłujki lub przez kał. Ślepnie (*Tabanus*) mogą zakażać przez ukłucie w ciągu 2—4 dób po ssaniu krwi chorego zwierzęcia. Romanowa karmiła *Chrysops relictus*

na chorych szczurach wodnych i następnie umieszczała je ze zdrowymi świnkami morskimi. Tym sposobem zakażenie mogło być przenoszone tylko w czasie pierwszych 48 godzin po zetknięciu się zakażonych owadów ze zdrowymi zwierzętami.

Mucha *Stomoxys calcitrans* przenosi *B. tularensis* przez ukłucie w ciągu około 53 godzin. Liczne gatunki komarów, podobnie jak ślepnie i muchy, przenoszą tularemię, jak wskazują obserwacje epidemiologiczne i doświadczenia laboratoryjne. Są one zaraźliwe do 1—2 miesięcy.

W wypadku zakażenia, w miejscu ukłucia przez owada, po 12—16 godzinach wytwarza się zaczerwienienie, obrzęk, pęcherzyk przechodzący w ropień i wrzód.

Zakażenie przez owady występuje sezonowo, na terenach bogatych w wodę. Mówią one zawsze o obecności chorych zwierząt w terenie.

Pluskwy, pchły, wszy i roztocze, wg badań różnych autorów, mogą być zakażone tularemią, jednak możliwość zakażenia przez nie jest ograniczona i dlatego można je uważać za przenosicieli drugorzędnych.

Obecnie przejdę do omówienia własnych poglądów na powstawanie epizoocji i epidemii tularemii.

Epidemie zawsze są związane z zachorowaniami zwierząt. Masowe występowanie gryzoni w terenie wytwarza podłoże, na którym łatwo rozwija się zarazek zawleczony z zewnątrz lub znajdujący się tam do tego czasu w stanie ukrytym.

Najniebezpieczniejsze dla ludzi są epizoocje tularemii wśród gryzoni polnych. Powstają one przeważnie w okresie jesienno-zimowym tam, gdzie warunki agrotechniczne lub inne sprzyjały masowemu rozmnożeniu gryzoni. Po zebraniu zbóż do stodoł lub w sterty gryzonię polne w poszukiwaniu pokarmu przedostają się do nich i masowo się w nich osiedlają. *Chatenewer* i *Majski* opisują epizoocje, przy których ilość zamieszkałych nor dochodziła do 100 tysięcy na 1 ha. W stodołach w ciągu nocy wyłapywano na jedną pułapkę 240 myszy. W takich warunkach obecność *B. tularensis*, nawet w minimalnej ilości, może łatwo wywołać wybuch epizoocji.

Niektóre gryzonię są kanibalami i chętnie pożerają swoich chorych lub padłych towarzyszy. Nasze doświadczenia, prowadzone na gryzoniach znajdujących się w niewoli, stwierdzały stale taki sposób zakażenia. W klatkach, w których znajdowały się polniki zwyczajne, badyłarki i mysz polna, częściowo zakażone tularemią, jedno gryzonię były pożerane przez drugie. Największym drapieżnikiem był polnik zwyczajny, zjadał on doszczętnie padłe gryzonię w przeciągu jednej nocy, mimo że w klatkach była dostateczna ilość pożywienia. Ofiarami ich żarłoczności stawały się nawet zdrowe badyłarki. Pożeranie padłych zwierząt powodowało zakażenie. Uważam, że jest to zasadniczy sposób zakażenia gryzoni w warunkach masowego ich skupienia. Do zachorowania gryzoni mogą również przyczynić się stawonogi-przenosiciele. Wywołane przez nie zachorowania przeważnie ograniczają się do pojedynczych przypadków, które podtrzymują zarazek w terenie i mogą być potencjalną groźbą powstania epizoocji.

Zakażenie gryzoni przez zarażoną paszę lub produkty żywnościowe — według mojego zdania — ma znaczenie drugorzędne, gdyż: a) zarazek występuje rzadko poza zakażonym organizmem; b) stosunkowo szybko ginie w przyrodzie; c) jak wykazują badania, konieczna jest duża ilość zarazka przy zakażaniu drogą pokarmową. W obecności dużej ilości

chorych gryzoni taki sposób zakażenia nabiera większego znaczenia, ponieważ zanieczyszczenie otoczenia bakteriami jest znacznie większe.

W niektórych miejscowościach przyczyniają się do rozpowszechnienia tularemii wśród ludzi — szczury wodne. Epizootologia tej choroby u nich w zasadzie jest podobna, jak u myszowatych. Masowe zachorowania u szczurów rozpoczynają się w okresach ich masowych skupień na ograniczonych terenach, kiedy zwierzęta, żyjące w pobliżu wody, podczas powodzi (maj—czerwiec) opuszczają swoje nory i zbierają się na niezalanych wodą terenach. W tych warunkach narażone są one na możliwość bezpośredniego kontaktu z chorymi zwierzętami i na atakowanie przez owady — przenosicieli zachorowań. Owady, atakujące często karczowniki (według Romanowej ślepień, złapane w terenach zakażonych, wykazywały próbę precypitacyjną na białko szczurów wodnych w 10,2%), przenoszą zarazek w czasie swojej aktywności i przyczyniają się do powstawania u nich pojedynczych przypadków tularemii.

Niewątpliwie trzeba brać również pod uwagę możliwość zakażenia szczurów wodnych przez środowisko, w którym żyją — wodę.

Zające, występujące w naszym kraju jako źródło zakażenia ludzi tularemią, nie wykazują masowych zachorowań. Liczne sporadyczne przypadki mogą zależeć od przenosicieli w okresie ich aktywności. Zimą, kiedy przenosicielstwo ogranicza się do minimum, zakażenie zajęcia następuje prawdopodobnie po bezpośrednim kontakcie z chorymi zwierzętami lub zanieczyszczonymi przez chore myszy stogami i stertami, z którymi zajęć styka się w poszukiwaniu pokarmu.

Zachorowania u ludzi są w dostatecznym stopniu opisane przez licznych epidemiologów i badaczy. Jako zasadnicze źródło zakażenia zawsze przyjmuje się chory organizm przenosiela lub zanieczyszczone środowisko. Zakażenie ludzi od chorych zwierząt często występuje podczas polowań, ściągania skóry, dzielenia tuszy. Mogą one również wystąpić w warunkach omawianych wyżej (młócenie zanieczyszczonego zboża, przez przenosicieli, wodę i inne).

Dane przytoczone wyżej naświetlają warunki przebywania zarazka w czasie epidemii lub epizootji. Natomiast przebywanie zarazka w okresie występowania pojedynczych przypadków zachorowań, jak i określenie rezerwuaru, wymaga dokładnego omówienia.

Pojęcie rezerwuaru zarazka tularemii powinno obejmować zakażony organizm i kleszcze. Chory organizm w okresie pierwszych dwu tygodni choroby zawiera ogromną ilość bakterii i tym samym przedstawia najbardziej niebezpieczne źródło zakażenia, toteż powinien on być uznany za główny rezerwuar zarazka. W następnych okresach choroby i zdrowienia zarazek w bardzo małej ilości przez dość długi czas może znajdować się w niektórych narządach zwierząt. W tym okresie, jeżeli nawet organizm przechowuje zarazek, to znaczenie jego jako rezerwuaru nie odgrywa poważnej roli. Zarazek ukryty w narządach, w pewnych warunkach (patroszenie dziczyzny, kanibalizm wśród zwierząt i inne) może wydostać się na zewnątrz i nawet być przeniesiony na inne wrażliwe osobniki, jednak to nie dowodzi, że zarazek jest zdolny wywołać zakażenie, ponieważ jego wykrycie udaje się drogą laboratoryjną dopiero po kilku pasażach, a w zwykłych warunkach takie pasażowanie jest prawie niemożliwe.

Wyjątkowa rola kleszczy w przechowywaniu zarazka we wszystkich stadiach rozwojowych w przeciągu długiego czasu (do kilku lat) pozwala uważać je również za rezerwuar *B. tularensis* (Pawłowski). Jednak

znaczenie ich jest ograniczone, ponieważ odziedziczonego zakażenia kleszcza nie obserwowano dłużej jak do drugiej generacji, w której zarazek w razie nieprzedostania się do organizmu ssaka zamiera. Wydaje się, że omawiając te zagadnienia trzeba zawsze brać pod uwagę możliwość przebywnia zarazka w różnych środowiskach jak organizm, środowisko zewnętrzne (woda, pożywienie) i przenosiciel. Zarazek może przebywać we wszystkich tych środowiskach równocześnie lub też może przenosić się z jednego na drugie.

Oceniając możliwość powstawania epizoocji, jestem pewien, że w czasie kiedy nasze państwo kroczy drogą podnoszenia kultury rolniczej, nie mogą wytworzyć się warunki sprzyjające rozwojowi gryzoni i powstawaniu niebezpiecznych epizoocji. Natomiast przypadki sporadycznych zachorowań, wywołanych przez przenosicieli, będą jeszcze długi czas występować na terenach zakażonych i od czasu do czasu wykazywać swoją obecność za pośrednictwem chorych zajęcy, a nawet i ludzi.

E. Skrodzki

ЭПИДЕМИИ И ЭПИЗООТИИ ТУЛЯРЕМИИ И ПРИЧИНА ИХ ПЯВЛЕНИЯ

Содержание

Автор описывает на основании собственных наблюдений и данных из литературы условия возникновения эпидемий и эпизоотий туляремии, и приходит к заключению, что существенную роль в этом вопросе играет взаимодействие микро- и макро организмов, в связи с факторами среды и носителями.

E. Skrodzki

EPIDEMICS AND EPIZOOTICS OF TULAREMIA AND THEIR CAUSES

Summary

The conditions giving rise to the epidemics and epizootics of tularemia are discussed in the paper on the basis of the author's personal experience and the data from the literature.

An essential role in this matter is played by interaction the micro — and macro-organisms in connection with the environmental factors and the carriers.

PIŚMIENNICTWO

1. Berinskaja A.: Tularemia 1946. — 2. Carewa M.: *Ž. Mikrob. Epid. i Immun.* 1945, 7—8. — 3. Chatenewer L., Majski I.: Tularemia 1946. — 4. Cwetkowa B.: *Ž. Mikrob. Epid. i Immun.*, 1953, 6. — 5. Czernina R.: *Ž. Mikrob. Epid. i Immun.*, 1953, 6. — 6. Dorofcew K.: Tularemia żywotnych, 1951. — 7. Elbert B.: *Ž. Mikrob. Epid. i Immun.* 1945, 12. — 8. Francis E., Lake G.: *Publ. Health Rep.*, 1922, 37. — 9. Gajski N., Elbert B.: *Ž. Mikrob. i Immun.*, 1941, XII. — 10. Gajski N.: *Ž. Mikrob. i Immun.* 1944. — 11. Godbille M.: *C. rend. Soc. de Biolog.*, 1951, XLV,

12. Karpow S., Popow W., Kupressowa W., Arżaewa W., Pawaliszyna T.: *Ż. Mikrob. Epid. i Immun.* 1946, 11. — 13. Knjaziewski A., Berdnikow W.: *Westnik Mikrob. Epid. i Parazyt*, 1930, XIX. — 14. Majski I.: *Tularemia*, 1953. — 15. Miller A., Stradomski B.: *Tularemia*, 1953. — 16. Olsufiew J., Dunajewa T., Emeljanowa, Petrow B.: *Westn. Akadem. Med. Nauk. S. S. R.*, 1950, 3. — 17. Olsufiew N., Tolstuchina E.: *Woprosy krajowej obszczej i eksper. parazytol.*, 1949, IV. — 18. Pawłowski E.: *Rukowodstwo po parazytologii czelowieka*, II t., 1948. — 19. Prince F., Mc.Mahon: *Publ. Health. Rep.*, 1946, 61. — 20. Romanowa W.: *Ż. Mikrob. Epid. i Immun.* 1947, 7. — 21. Rozowski T.: *Polski Tyg. Lek.* 1954. — 22. Rozowski T.: *Referat na probl. konferencji tularem.*, 1954.
23. Sekundant W.: *Kliniczeskaja Medicina*, 1954, XXXII. — 24. Seleznewa A.: *Ż. Mikrob. Epid. i Immun.* 1953, 6. — 25. Skrodzki E., Lachmajer J.: *Referat na probl. konferencji tularem.*, 1954. — 26. Spektor B., Koreckaja L.: *Izwestja Naucznoissled. Inst. Mikrob. i Epid.*, 1937. — 27. Waszkow W.: *Rukowodstwo po dezynfekcji, dezynsekc., i deratizacji* 1952. — 28. Wolferc A., Kołpakowa S.: *Medicinsk. parazytol. i parazyt. bolezni*, 1946.

Feliks Przesmycki

PRACE EKSPEDYCJI NAUKOWEJ PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY W OGNISKU KLESZCZOWEGO ZAPALENIA MÓZGU

Skład ekspedycji: prof. dr *F. Przesmycki*, kierownik ekspedycji, lek. *R. Semkow*, wirusolog, st. asystent Oddz. Wirusologii PZH, lek. *Z. Kamieniecka* asyst. Klin. Neurol. A. M. w Warszawie, dr *I. Kirkowska*, asyst. Klin. Neurol. A. M. w Warszawie, dr *M. Szajna*, ordynator Oddz. Wewn. Szpitala Miejskiego w N., mgr *S. Kozłowski*, entomolog, asyst. Dz. Epidemiologii PZH, mgr *Z. Szymański*, entomolog, asyst. Oddziału Parazytol. PZH.

W lipcu 1952 r. otrzymaliśmy wiadomość od dr *M. Szajny*, ordynatora Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Miejskiego w N., że od lat czterech co roku w okresie wiosenno-letnim stwierdza się w powiecie obsługiwany przez wymieniony szpital zachorowania z objawami zajęcia ośrodkowego układu nerwowego.

Wydelegowany lek. *Semkow* zebrał wstępne informacje i potwierdził obserwacje dr *Szajny*. Następnie wyjechał dr med. *J. Kostrzewski*, który przeprowadził bardziej dokładną analizę na podstawie historii chorób i przyszedł do wniosku, że na terenie powiatu N. występowały dwa schorzenia: choroba Heinego-Medina i ostre schorzenia o cechach zapalenia mózgu.

Wobec tego zadecydowano zorganizować ekspedycję naukową dla wyjaśnienia etiologii i epidemiologii tego schorzenia. Ekspedycja PZH w wymienionym składzie wyjechała 20 kwietnia 1953 r. Prace ekspedycji rozwijały się w sposób następujący:

1. Zespół klinicystów przeanalizował historię chorób od roku 1950 i ustalił liczbę zachorowań ośrodkowego układu nerwowego (zapalenia mózgu).

2. Zespół klinicystów na zasadzie ustalonej listy odwiedził wszystkich ozdowieńców po tej chorobie z roku 1952. W czasie odwiedzin lekarskich jeszcze raz był zebrany wywiad i ozdowieńcy poddani zostali badaniom klinicznym dla stwierdzenia pozostałości choroby. Materiał ten został opracowany w osobnym doniesieniu.

3. Entomolodzy przystąpili do zbierania kleszczy, zwracając specjalną uwagę na miejscowość, gdzie występowały przypadki zapalenia mózgu. Ogółem zebrano około 1000 kleszczy. Były to przeważnie nimfy, dojrzałych osobników zebrano zaledwie kilkadziesiąt. Kleszcze z każdej miejscowości były przechowywane i badane oddzielnie.

Na zasadzie historii choroby i wywiadów na miejscu została ustalona następująca liczba zachorowań:

Rok	Zapalenie mózgu	Choroba Heinego-Medina
1950	11	—
1951	7	61
1952	21	3
1953	28	—
R a z e m	67	64

Wśród chorych na zapalenie mózgu zanotowano 3 zgony, z tego 2 miały miejsce w szpitalu. Od chorych z płynu mózgowo-rdzeniowego i krwi w 1953 r. wyosobniono 9 szczepów wirusa kleszczowego zapalenia mózgu. Zachorowalność według grup wieku przedstawiała się w sposób następujący:

Wiek	Liczba przypadków	Wiek	Liczba przypadków
0 — 1	4	30 — 40	17
1 — 5	7	40 — 50	4
5 — 10	2	50 — 60	3
10 — 20	11	powyżej 60	2
20 — 30	17		

Na zapalenie mózgu chorowali przeważnie mężczyźni. W 1952 roku na 21 chorych chorowało 17 mężczyzn i 4 kobiety. W 1953 roku na 28 chorych chorowało 20 mężczyzn i 8 kobiet. Zachorowalność głównie wśród mężczyzn stoi w związku z ich pracą w terenie.

Zachorowalność według miesięcy w 1952 r. przedstawia się w sposób następujący:

Rok	M i e s i ą c e								
	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	
1952	1	2	1	6	4	2	4	1	

Jak widać z powyższego zestawienia, zachorowania występowały od marca do października, dając największe jednakże nasilenie w czerwcu i lipcu, a następnie we wrześniu. Występowanie zachorowań w formie dwóch nasileń jest zgodne z biologią kleszczy, które się rozmnażają w miesiącach wiosennych, a następnie wczesną jesienią.

Teren powiatu pokryty jest dość znaczną ilością zagajników i lasów liściastych, które sprzyjają rozwojowi kleszczy. Kleszczy jest dużo; mogliśmy stwierdzić dość znaczne zakleszczenie krów. Większość stwierdzonych przypadków zachorowań ludzi występowała w mieście powiatowym i okolicach, natomiast pojedyncze przypadki były rozsiiane na terenie całego powiatu i powiatów sąsiednich. Wobec lekkiego przebiegu prawdopodobnie szereg przypadków nie został rozpoznany.

Dla wyjaśnienia epidemiologii należałoby przeprowadzić badania krwi zwierząt domowych i dzikich na obecność przeciwciał. Jednakże ze względów organizacyjnych nie byliśmy w stanie przeprowadzić tych badań. Przewidujemy rozwinięcie tych badań.

Należy podkreślić dużą zasługę dra *Szajny* w rozpoznawaniu klinicznym tej choroby i zwrócenie uwagi PZH na istnienie ogniska; w wyniku czego zorganizowano ekspedycję, która ustaliła, że chodzi tu o kleszczowe zapalenie mózgu.

*Feliks Przesmycki, Zofia Taytsch, Romuald Semkow,
Regina Walentynowicz-Stańczyk*

BADANIA NAD ZAPALENIEM MÓZGU KLESZCZOWYM

I. BIOLOGIA SZCZEPÓW WIRUSA KLESZCZOWEGO ZAPALENIA MÓZGU, WYIZOLOWANYCH W POLSCE

Z Oddziału Wirusów Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: prof. dr *F. Przesmycki*

Zagadnienie zapaleń wirusowych mózgu stanowi przedmiot coraz bardziej intensywnych badań. W literaturze, zwłaszcza radzieckiej, znajduje się coraz więcej publikacji świadczących o tym, że zapalenie mózgu kleszczowe nie ogranicza się do terytorium Dalekiego Wschodu, gdzie po raz pierwszy zostało stwierdzone (*Pawłowski, Zylber, Czuma-kow* i inni), ale występuje również w europejskiej części Związku Radzieckiego, a ostatnio było stwierdzone w Czechosłowacji i Rumunii. Okazuje się również, że obok postaci klasycznych, przebiegających z porażeniami i stosunkowo dużą śmiertelnością, mogą występować formy atypowe, poronne, bardzo często o lekkim a nawet ambulatoryjnym przebiegu. Stwierdzono również ogniska kleszczowego zapalenia mózgu w bezpośrednim sąsiedztwie naszego Państwa, a mianowicie na Białorusi oraz w Czechosłowacji w pobliżu granicy polskiej (*Hloucal, Gallia, Erhart, Tousek* i *Krejczy*).

Było więc rzeczą zastanawiającą, że dotychczas u nas w kraju choroba ta nie występowała, a przynajmniej nie była rozpoznawana.

Nasza ekspedycja naukowa miała na celu przeprowadzenie pierwszych badań w terenie, bowiem otrzymane stamtąd wiadomości budziły podejrzenie, że mamy do czynienia z ogniskiem kleszczowego zapalenia mózgu.

METODYKA BADAŃ

Pobieranie i przysyłanie materiału. Do badań wirusologicznych otrzymywaliśmy płyn mózgowo-rdzeniowy chorych i krew z dodatkiem heparyny (65—100 jednostek na 1 ml krwi). Materiał przysyłany był w termosie z lodem. Jak wykazała nasza praktyka, ochładzanie materiału jest ważnym szczegółem ułatwiającym przetrwanie wirusa kleszczowego zapalenia mózgu. Do badań serologicznych przysyłano krew w ilości 5—10 ml.

Badanie materiału na myszach. Dla wyosobnienia szczepów używaliśmy białych myszy wagi 12—15 g. Materiał badany wprowadzano domózgowo w ilości 0,03 ml, używając dla każdego materiału (płyn mózgowo-rdzeniowy i krew) co najmniej 4 myszek. Myszy obserwowano w ciągu 21 dni. Jeżeli myszy w ciągu 7 dni nie wykazywały żadnych objawów chorobowych, wtedy dwie z nich usypiano, wydobywano mózg jałowo i przygotowywano zawiesinę 10%, którą wprowadzano nowej serii myszy domózgowo. W ten sposób przeprowadzono pięć ślepych pasaży. W naszych badaniach

udało się wyizolować szczepy w pierwszym, drugim a nawet w piątym pasażu. Należy zaznaczyć, że w niektórych przypadkach udało się wyizolować wirus kleszczowego zapalenia mózgu tylko z krwi.

Przygotowanie odpornościowej surowicy. Surowice odpornościowe dla izolowanych szczepów przygotowano na królikach przez wstrzykiwanie zawiesiny mózgu zakażonych myszy. Wstrzykiwano wzrastające dawki wirusa w postaci 10% zawiesiny mózgu myszy w 9 dawkach. Pierwszy zastrzyk wprowadzano pod skórę w ilości 3 ml, drugi — 5 ml do mięśni, trzeci — 10 ml do mięśni, czwarty, piąty, szósty, siódmy, ósmy, dziewiąty do otrzewnej w ilości 10 ml. Zastrzyki dawano w odstępach 1 tygodnia. Dwa tygodnie po ostatnim zastrzyku królika skrwawiano. Króliki uodparniano w ten sposób w ciągu około 3 miesięcy. Przygotowano również surowicę odpornościową na małpach, którym wprowadzano zawiesinę mózgu zakażonych myszy domózgowo. Małpy przebyły typową chorobę, jednakże przeciwciała zobjętniające były stosunkowo słabe, wobec tego doszczepiano je przez wprowadzenie zawiesiny mózgu myszy domięśniowo. Metodyka uodparniania małp jest podana w doniesieniu II.

Surowice odpornościowe ogrzewano w temp. 56° w ciągu pół godziny, a następnie rozlewano do 1 ml ampulek, które zamrażano w temp. —25° i w ten sposób je przechowywano. Surowicy raz odmrożonej powtórnie nie zamrażano.

Odczyn zobjętnienia. Do doświadczeń zobjętniających używano zawiesiny świeżych mózgów myszy uśpionych przed 24 godzinami. Mózgi starsze przechowywane w glicerynie nie dają jednolitych wyników, gdyż miano bardzo często wybitnie spada. Zawiesinę mózgu do doświadczeń przygotowano przez roztarcie odważonego mózgu w mózdzierzu, dodając roztworu fizjologicznego soli z dodatkiem 10% surowicy końskiej lub króliczej, tak aby otrzymać 10% zawiesinę. Po roztarciu mózgu, zawiesinę odwirowywano w ciągu 10 minut przy 1500 obr/minutę, płyn spod osadu odciągano i używano go do dalszych doświadczeń. Sporządzano rozcieńczenia w granicach od 10⁻² do 10⁻⁹. Do każdego rozcieńczenia używano świeżej jałowej pipety. Natychmiast po rozcieńczeniu, z każdej próbówki przenoszono po 0,2 ml zawiesiny mózgu i dodawano nierozcieńczonej surowicy odpornościowej w ilości 0,2 ml. Mieszanicę umieszczano w cieplarni na przeciąg jednej godziny, a następnie po wyjęciu z cieplarki mieszaninę tę umieszczano w naczyniu z lodem i wstrzykiwano ją co najmniej 4 myszom domózgowo. Myszy, które padły w pierwszych 24 godzinach po zastrzyku, nie były brane pod uwagę przy obliczeniach. Jednocześnie z odczynem zobjętniającym nastawiano kontrolę, tzn. brano odpowiednie rozcieńczenie zawiesiny mózgu i dodawano normalną surowicę ludzką. Myszy były pod obserwacją 21 dni. Wyniki obliczano metodą Muencha i Reeda, obliczając D L 50 dla kontroli i D L 50 dla surowicy zobjętniającej. Stopień neutralizacji surowicy wyrażano indeksem, który przedstawia stosunek dawki L D 50 wirusa, zmieszanej z surowicą odpornościową, do dawki L D wirusa, zmieszanej z surowicą normalną. Otrzymana liczba stanowi największą ilość jednostek L D 50, które zobjętnia dana surowica. Indeks równy 10 i mniejszy uważany jest za negatywny; od 11 do 50 — za wątpliwy, a większy od 50 — za dodatni.

Badanie kleszczy. Kleszcze zbierano przy pomocy płacht w lasach liściastych o gęstym podszyciu w pobliżu miejscowości, gdzie stwierdzano największą liczbę zachorowań.

Badania przeprowadzono w sposób następujący: grupy kleszczy po kilkadziesiąt sztuk (50—75) przemywano trzykrotnie 75% alkoholem, a następnie trzykrotnie jałowym roztworem fizjologicznym soli. Potem rozcierano z piaskiem w mózdzierzu, dodając roztwór fizjologiczny soli z 5% surowicą króliczą inaktywowaną, w ilości 0,04 ml na jednego kleszcza. Otrzymaną zawiesinę wirowano 10 minut przy 1500 obr/min. Do odciągniętego płynu spod osadu dodawano streptomycyny 2 mg i penicyliny 1000 jednostek na 1 ml zawiesiny. Po skontrolowaniu jałowości szczepiono domózgowo myszy białe zawiesiną kleszczy w ilości 0,03 ml.

WYNIKI BADAŃ

Badania materiału od chorych. Materiał do badania otrzymano ze Szpitala Miejskiego w N., nadesłanego nam przez dra Szajnę. Materiał pobierano od 4 do 20 dnia choroby.

W 10 przypadkach przebadano krew i płyn mózgowo-rdzeniowy oraz w 1 przypadku płyn mózgowo-rdzeniowy. Przy zastosowaniu wyżej podanej metodyki wyosobniono 9 szczepów wirusa. Wyniki przedstawia tabela I.

Tabela I
Izolacja szczepów

Nr kolejny szczepu	Nazwa szczepu	I z o l a c j a			
		Człowiek		Kleszcze	Pasaż
		Krew	Płyn mózgowo-rdzeniowy		
1	MK-N		+		I
2	Kłodobok			+	II
3	RM-N	+			IV
4	LK-N	+			V
5	BK-N	+			III
6	KW-N		+		IV
7	PJ-N			+	IV
8	KH-N		+		V
9	JJ-N			+	II
10	KJ-N	+			II

W pierwszym pasażu ślepym wyizolowano 1 szczep, w drugim — 2 szczepy, w trzecim — 2 szczepy, w czwartym — 3 szczepy, w piątym — 2 szczepy. Z płynu mózgowo-rdzeniowego uzyskano 4 szczepy. Ze krwi 4 szczepy, w tym 1 z krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego. W dwóch wypadkach (KW-N i KH-N) wykonano ślepe pasaże z mieszaniny mózgu myszy szczepionych krwią i płynem mózgowo-rdzeniowym, zatem źródła wirusa w tych wypadkach nie można było ustalić.

Właściwości biologiczne wyosobnionych szczepów oznaczano po 3—4 pasażach normalnych. W pierwszych pasażach objawy chorobowe u myszy były mniej wyraźne niż w następnych pasażach. Tak np. szczep „Kłodobok” dawał lekkie, mało typowe objawy chorobowe. Nie wszystkie myszy chorowały po wstrzyknięciu 10% zawiesiny zakażonego mózgu. Porażenia występowały regularnie w późniejszych pasażach. Charakterystycznym objawem występującym u myszy były drgawki, po których często następowała śmierć. Po 3—4 pasażach na myszach i po ustaleniu się regularnych objawów chorobowych, przystąpiono do oznaczania miana wirusa obliczając L D 50 metodą Reeda i Muencha. L D 50 wahało się w granicach 10^{-6} do 10^{-9} . W celu określenia prawdopodobnej systematycznej przynależności szczepów zakażano różne gatunki zwierząt. Szczepy nasze okazały się chorobotwórcze dla myszy i małp *Macacus rhesus*, natomiast nie wywoływały choroby u szczurów białych i świnek morskich. Izolowane szczepy okazały się zjadliwe dla myszy białych również przy dootrzewnowym, podskórnym i donosowym wprowadzeniu wirusa. Doświadczenie to wykonano z dwoma szczepami:

„Kłodobok” i „LK-N”. Wyniki doświadczeń na małpach będą podane w osobnym doniesieniu. Powyższe badania zostały zestawione w tabeli II.

Tabela II
Własności biologiczne szczepów

Nr kolejny szczepu	Nazwa szczepu	Własności biologiczne			
		L D 50 na myszach	szczury	świnki	małpy
1	MK-N	$4,5 \times 10^{-7}$	—	—	○
2	Kłodobok	2×10^{-8}	—	—	+
3	RM-N	$2,8 \times 10^{-7}$	○	○	+
4	LK-N	10 — 8	—	—	+
5	BK-N	$2,1 \times 10^{-8}$	○	○	○
6	KW-N	$1,7 \times 10^{-8}$	○	○	+
7	PJ-N	$1,7 \times 10^{-8}$	—	—	+
8	KH-N	1×10^{-8}	○	○	○
9	JJ-N	$3,5 \times 10^{-9}$	○	○	○
10	KJ-N	1×10^{-9}	○	○	○
Szczep wzorcowy	Encephalitis „Moskwa”	$2,6 \times 10^{-7}$	—	—	+

U w a g a : — niepatogenny
+ patogenny
○ nie badany

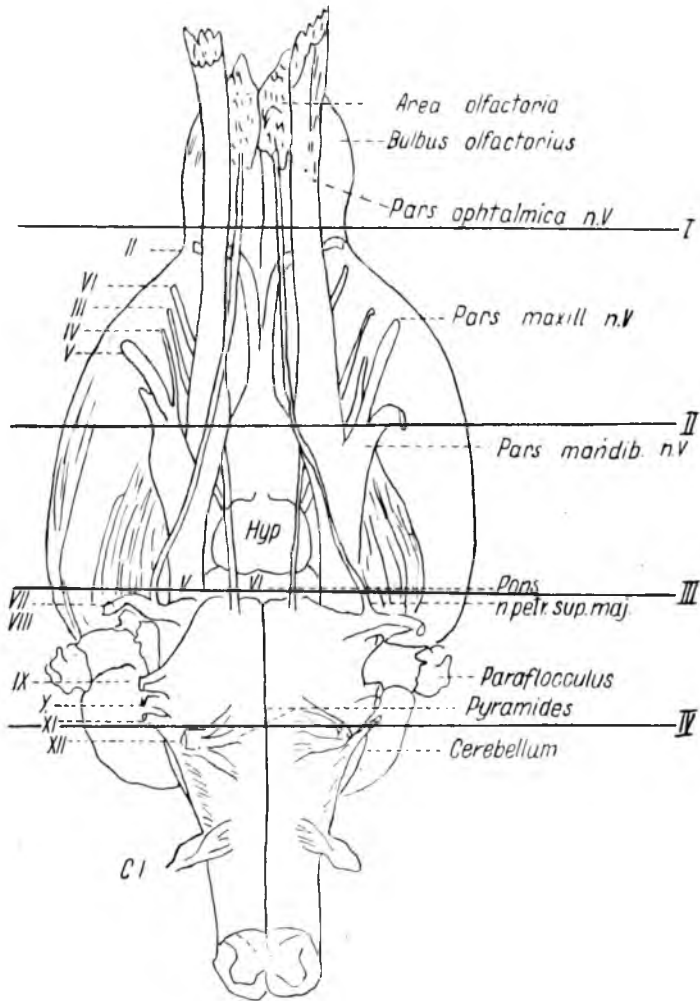
Badanie kleszczy. Wszystkie kleszcze należały do jednego gatunku *Ixodes ricinus*. W zebranych materiale przeważały nimfy; postaci dojrzałych zebrano zaledwie kilkadziesiąt egzemplarzy. Kleszcze zostały podzielone według miejscowości, gdzie zostały zebrane. Ogółem poddano badaniu około 500 kleszczy zebranych z 4 miejscowości. Udało się wyizolować wirusa z jednej grupy kleszczy w 3 pasażu, pozostałe badania dały wynik negatywny.

Wirus został izolowany z miejscowości, w której zanotowano przypadki kleszczowego zapalenia mózgu. Od nazwy miejscowości szczep ten został nazwany „Kłodobok”.

Zmiany histopatologiczne u myszek zakażonych doświadczalnie wirusem kleszczowego zapalenia mózgu. Zbadano ośrodkowy układ nerwowy i narządy wewnętrzne 40 myszek, zakażonych szczepami wirusa izolowanego z przypadków kleszczowego zapalenia mózgu. Były to pasaż z wirusa izolowanego z krwi chorych (19 myszek), z płynu mózgowo-rdzeniowego (10 myszek), z kleszczy (3 myszki) oraz szczepu kontrolnego „Moskwa” (3 myszki) i z myszek kontrolnych niezakażonych (3 myszki).

Myszki szczepiono domózgowo. We wszystkich przypadkach przebieg kliniczny zachorowania był podobny. Myszki padały lub były zabijane na 4 do 10 dnia choroby. Mózgi myszek sekcjonowano w kilku płaszczynach czołowych (według ryc. 1), tak aby uzyskać skrawki płatów węchowych, półkul mostu, rdzenia kręgowego, niekiedy i lędźwiowego.

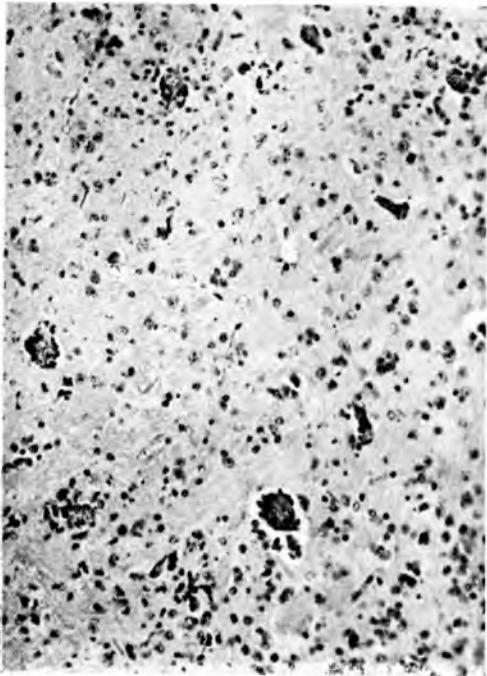
Wycinki utrwalono w 4% formalinie, zatapiano w parafinie, skrawki barwiono hematoksyliną z eozyzną, gallocyaniną i met. Manna na ciążka



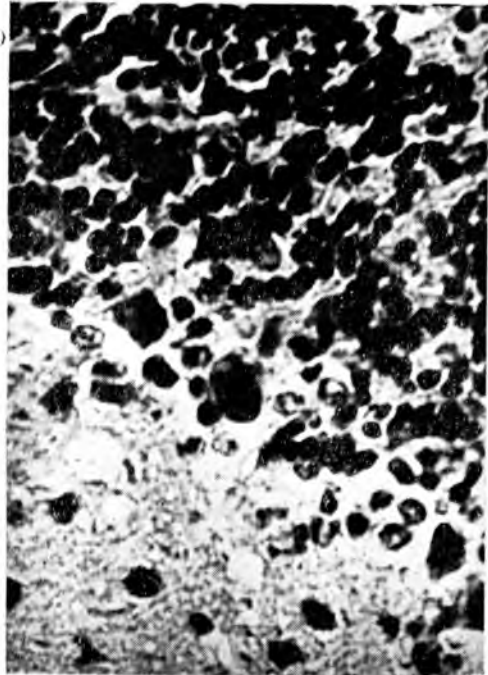
Ryc. 1.



Ryc. 2. Nacieki podoponowe wnikające do szczelin mózgu.



Ryc. 3. Nacieki wokolonaczyniowe : śródmiąższowe.



Ryc. 4. *Hyperchromatosis* komórek Purkinjego.

wtrętowe. Ponadto pobierano wycinki narządów wewnętrznych myszek i badano histopatologicznie, stosując barwienie podstawowe.

Ponieważ obraz mikroskopowy u wszystkich myszek był bardzo podobny, przeto podajemy opis zmian spostrzeżonych u myszki z XI pasażu wirusa „Kłodobok”.

Opony mózgu. Naczynia opon poszerzone, obficie wypełnione, wokoło naczyń skupienia komórek jedno- i wielojądrzastych (limfocytów i leukocytów). Nacieki te wzdłuż naczyń wnikają w głąb szczelin mózgu (ryc. 2).

Mózg we wszystkich przekrojach, zwłaszcza w II, w istocie szarej i białej wykazuje rozszerzone i przekrwione naczynia większe i włosowate. Gdziegdzie krwinki czerwone poza naczyniami. Wokoło naczyń mankiety z komórek jedno- i wielojądrzastych pochodnych krwi oraz pojedynczych komórek gleju. Niewielkie skupienie tychże elementów bez związku z naczyniami rozproszone w korze i w jądrach podstawy (ryc. 3). Komórki nerwowe o protoplazmie prawidłowej, jądrze kwasochłonnym.

Rdzeń. Opony o naczyniach miernie krwią wypełnionych. Wokoło naczyń istoty szarej i niekiedy istoty białej skupienia komórek jedno- i wielojądrzastych. Nadto kilka komórek rogu przedniego o protoplazmie jasnej (*chromatolysis*), z jądrem dobrze zachowanym.

Mózdzek. Zmiany podobne do opisanych w mózgu, nadto *hyperchromatosis* komórek Purkiniego (ryc. 4).

W obrazie mikroskopowym zmian ośrodkowego układu nerwowego odczyn mezodermalny górował nad bardzo znikomym uszkodzeniem komórek nerwowych. Spostrzegano więc nacieki okołonaczyniowe w oponach, niekiedy w istocie szarej, czasem i białej, a nadto śródmiąższowe, czasami drobne krwinkotoki czy obrzęk.

Uszkodzenie komórek nerwowych polegało jedynie na zwiększaniu kwasochłonności jądra i nieznacznej *chromatolysis*.

Obecności wtrętów komórkowych w przebadanym materiale nie udało się stwierdzić.

Zmiany spostrzegane w ośrodkowym układzie nerwowym myszek zakażonych szczepami wirusa kleszczowego pokrywają się ze zmianami znalezionymi u myszek zakażonych kontrolnym szczepem „Moskwa”.

Nie zauważono wzajemnej zależności charakteru zmian od czasu, jaki upłynął od zakażenia do zabicia myszki. Według prac *Konstantinowej* i *Szen* dotyczącej dynamiki zmian morfologicznych w przebiegu zapalenia kleszczowego wiemy, że uszkodzenie i odczyn ustroju osiąga swój szczyt w ciągu 3 dni od zakażenia, ponieważ zaś badaliśmy myszki po upływie tego czasu (4—10 dni), przeto zmiany u nich były już dokonane i różnice jakościowe czy ilościowe nie były uchwytne.

Nie zauważono również większych różnic w nasileniu zmian u myszek zakażonych tym samym szczepem, a badanych z różnych pasaży.

Obok omówionych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym spostrzeżono wpływ zakażenia na narządy wewnętrzne. Najwybitniejsze zmiany widywano w wątrobie, śledzionie, nerkach, płucach i sercu.

Wątroba była przekrwiona, czasami znajdowano przyćmienie miąższowe stłuszczenie, często nacieki okołonaczyniowe i ogniskową martwicę. W śledzionie spostrzegano rozrosty grudek chłonnych, czasami przekrwienie. W nerkach stwierdzano przekrwienie, czasami przyćmienie miąższowe i nacieki z komórek jednojądrzastych; w płucach zaś często przekrwienie, zapalenie lub ogniskową niedodmę.

Zestawienie badań histopatologicznych podaje tabela III.

Tabela III

Mgisy N.	1	25	35	2	3	4	18	34	36	26	27	28
Wirus izolowany z —					krwi			kleszczy			pl. m-rdz.	
Szczep wirusa	M	M	M	LKN	LKN	LKN	Kłd	Kłd	Kłd	JJN	JJN	JJN
Pasaż	XI	XI	XI	XI	XI	XI	XV	XV	XV	VIII	VIII	VIII
Dzień uśpienia	6	4	7	6	6	6	5	5	5	4	4	4

ZMIANY W NARZĄDACH WEWNĘTRZNYCH

Wątroba	8	4.8.	3.4.	1.4.	1	4	1.	1.4.	4	10 4.8.	4	4.8.
Sledziona	—	5	—	5	—	2	5	2.	1.5.	—	5	—
Nerki	—	3	—	—	—	3	—	—	—	1	1	—
Płuco	1	—	—	1.7.	9.6.	—	—	—	—	6	—	—
Serce	—	—	—	3	—	—	—	—	—	8	—	—

ZMIANY W OSRODKOWYM URZĄDZIE NERWOWYM

Opony	1.2	1	1.2	1.2.	4.	2.	1.2.	—	2	2	1.2.	2.	2.9.
Platy węchowe	—	2	—	1.2	—	—	—	—	—	—	1.2.	—	—
Półkule	1.2	2.3.	3.4.	1.2.	3.4.	3.4.	1	3.4.9.	2.3.	2.3.	3.	3	9.
Most	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mózdek	1	—	—	—	1.4.	—	—	—	1.2	—	—	—	—
Opony rdzenia	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rdzeń przedłużony . .	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	6	—	—
Rdzeń kręgowy	4.	2.8.	1.2.	—	—	—	—	1.	1.2.	2.8.	—	—	—
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Znakowanie umowne

M — Moskwa
LKN — Ludwicki
Kłd — Kłodobok
JJN — Juracek
+ stopień nasilenia zmian

Narządy wewnętrzne

przekrwienie śluzowe — 1
zastój — 2
przygnienie mięsz. — 3
stłuszczenie — 4
rozrost grudkowy — 5
rozedma — 6
niedodma — 7
nacieki — 8
zapalenie — 9
martwica — 10

C.N.S.

przekrwienie — 1
nacieki przynaczn. — 2
nacieki śródmiąższ. — 3
wynacznienia drob. — 4
ogniska krwiotoczne — 5
wysięk w kan. centr. — 6
ogniska martwicy — 7
chromatolysis — 8
obrzęk — 9

Badania serologiczne. Przygotowano surowice odpornościowe na małpach, dla szczepu kleszczowego zapalenia mózgu otrzymanego z Instytutu Wirusologii w Moskwie i dla naszego szczepu izolowanego z kleszczy (Kłodobok). Według metodyki podanej wyżej surowicami tymi wykonano krzyżowe zobojętnienie szczepu „Moskwa” i „Kłodobok”, a następnie odczyn zobojętnienia ze wszystkimi przez nas otrzymanymi szczepami. Krzyżowe zobojętnienie szczepów „Moskwa” i „Kłodobok” przez surowice homologiczne wykazało wysoki stopień zobojętnienia szczepu „Kłodobok” przez surowicę dla szczepu „Moskwa” i na odwrót. Wyniki zobojętnienia pozostałych szczepów tymi surowicami wskazują na pokrewieństwo tych szczepów ze szczepem wyizolowanym z kleszczy „Kłodobok”. Wskaźniki neutralizacyjne z surowicą „Kłodobok” są kilkakrotnie wyższe niż wskaźniki z surowicą „Moskwa”. Tabela IV przedstawia wyniki badań nad odczynem zobojętniania.

Badanie surowic ozdrowieńców. Pobrano 15 próbek krwi od osób, które przebyły kleszczowe zapalenie mózgu w roku 1951—1952.

Tabela IV
Własności antygenowe szczepów

Nr kolejny szczepu	Nazwa szczepu	Właściwości antygenowe Odczyn zobojętnienia	
		Wskaźnik surowicy odpornościowej dla „Kłodobok“	Wskaźnik surowicy od- pornościowej dla zapale- nia mózgu kleszczowego „Moskwa“
1	MK-N	10.000	457
2	Kłodobok	20.000	200
3	RM-N	25.685	1.671
4	LK-N	nie badano	nie badano
5	BK-N	6.711	937,7
6	KW-N	1.738	1.047
7	PJ-N	10.000	1.621
8	KH-N	6.024	2.398
9	JJ-N	61.661	1.659
10	KJ-N	10.000	3.162,5
Szczep wzorcowy	Encephalitis „Moskwa“	279,1	2.691

Surowice tych osób były badane na zawartość przeciwciał zobojętniających ze szczepami „Moskwa” i „Kłodobok”. Na ogólną ilość 15 badanych surowic 6 zobojętniało od 100 do 1000 L D 50 wirusa, przy czym nie stwierdzono wyraźnych różnic w stopniu zobojętniania obydwóch szczepów. Zwraca uwagę fakt, że tylko 40% surowic wykazało obecność przeciwciał, co być może można wytłumaczyć tym, że duża część surowic była badana półtora do dwóch lat po przebyciu choroby. Wyniki tych badań przedstawia tabela V.

Tabela V
Zobojętniające własności surowic ozdrowieńców

Surowice	Wirus zapal. mózgu kleszcz. „Moskwa“			Kontr.: wirus 10 ⁻⁶ + su- rowica ludzka normalna
	10—4	10—5	10—6	
P.J.	0/6	0/6	0/6	6/6
L.B.	2/6	0/6	0/6	6/6
K.M.	1/6	0/6	0/6	6/6
D.B.	2/6	0/6	0/6	6/6
J.K.	2/6	1/6	0/6	6/6
H.F.	2/6	1/6	0/6	6/6

U w a g a: w liczniku podano liczbę myszy padłych, w mianowniku liczbę myszy szczepionych.

DYSKUSJA

Na podstawie naszych badań można stwierdzić, że mieliśmy do czynienia z ogniskiem jednej i tej samej choroby o charakterze kleszczowego zapalenia mózgu, zlokalizowanego na ograniczonym terenie.

Szczepy wirusa wyizolowane z poszczególnych przypadków, jak to wykazują nasze badania serologiczne, stanowią jednolitą grupę. Nasze doświadczenia szły w kierunku możliwie najdokładniejszej identyfikacji szczepów wyosobnionych z tego ogniska. Sezonowość występowania choroby, znaczne zakleszczenie miejscowości, w których ona występowała oraz fakt wyizolowania jednego szczepu z kleszczy nasuwa wniosek, że mamy do czynienia z zapaleniem mózgu kleszczowym. Przypadki zachorowań miały miejsce w końcu maja, w lipcu i sierpniu. Jest to zgodne z danymi z literatury (Zylber, Panow). Okres ten w przybliżeniu odpowiada okresowi występowania kleszczowego zapalenia mózgu, jeżeli wziąć pod uwagę porę atakowania ludzi i zwierząt przez kleszcze. Sezonowość zachorowań zależy od gatunku kleszczy, występujących na danym terenie. W okolicach, gdzie występuje kleszcz *Ixodes persulcatus*, zachorowania stwierdza się w maju, czerwcu—lipcu. W okolicach, gdzie większość kleszczy stanowi kleszcz *Ixodes ricinus*, zachorowania występują do sierpnia—września z największym nasileniem w mies. czerwcu i sierpniu. W kilku zbadanych przez nas przypadkach nie udało się stwierdzić w wywiadach kontaktu z kleszczami. Biorąc pod uwagę duży stopień zakleszczenia okolicy, nie można jednakże wykluczyć takiej możliwości. Z drugiej strony jest rzeczą możliwą, że kleszcze nie są jedynym przenosicielem kleszczowego zapalenia mózgu. Cytowane już badania czechosłowackie wskazują na to, że wirus z grupy kleszczowego zapalenia mózgu może być przenoszony również przez inne pajęczaki. Smorodincew, Drobyszewska i Ilenko wykryli wirus tej samej grupy przenoszący się czynnie przez kleszcze oraz biernie przez mleko kóz i wywołujący tzw. dwufalową gorączkę mleczną. W porównaniu z klasycznym zapaleniem mózgu kleszczowym, w naszych przypadkach zwraca uwagę stosunkowo lekki przebieg kliniczny choroby. W żadnym wypadku choroba nie pozostawiła śladu w postaci niedowładu czy porażań, jak również nie obserwowano bardzo ciężkiego przebiegu. Śmiertelność wynosiła 2%. Być może, jest to wyraz pewnej prawidłowości zauważonej przez badaczy radzieckich w ich pracach nad zapaleniem mózgu kleszczowym typu wschodniego i zachodniego, w zależności od właściwości wirusa. Zjawisko, według Pawłowskiego i Czumakowa, polega na tym, że w zależności od warunków środowiska wirus ma większe lub mniejsze możliwości częstego pasażowania przez dzikie zwierzęta, co wpływa na jego zjadliwość. I tak na Dalekim Wschodzie, gdzie w związku z bogatą fauną, a przede wszystkim z dużą ilością kleszczy, możliwości pasażowania wirusa jest duża, zapalenie mózgu kleszczowe przebiega ciężko, pozostawiając porażenia do 80%, ze śmiertelnością dochodzącą do 20%. Natomiast na Białorusi, gdzie możliwości pasażu są mniejsze, przebieg choroby jest lżejszy, odsetek porażań dochodzi do 30—40, a śmiertelność wynosi 2 do 3%. Być może, że i my mamy do czynienia z podobnym zjawiskiem. W związku z tym zagadnieniem pozostaje sprawa właściwości antygenowych wirusa. W badaniach porównawczych naszych szczepów ze szczepem „Moskwa” zaznaczyło się wyraźne podobieństwo właściwości antygenowych, a różnice indeksu zubojeźniania wskazują na to, że szczep „Moskwa” posiada bardziej złożoną budowę antygenową. Sprawa wzajemnych stosunków serologicznych w obrębie grupy wirusa kleszczowego zapalenia mózgu jest w literaturze radzieckiej przedmiotem dyskusji. Po wykryciu kleszczowego zapalenia mózgu typu wschodniego i zachodniego sądzono (Zylber), że każda z tych jednostek chorobowych

jest wywołana innym gatunkiem wirusa. Według Zylbera białoruskie szczepy miały być identyczne albo prawie identyczne z wirusem choroby skokowej owiec (*looping-ill*). Ostatnio jednak przyjmuje się (*Smorodincew, Czumakow*) istnienie jednej grupy wirusów kleszczowego zapalenia mózgu, które nie dają się odróżnić metodami serologicznymi, a różnice kliniczne występujące w poszczególnych jednostkach chorobowych zależą, jak wspomnieliśmy, od wpływu środowiska na wirus. Żdanow wysuwa przypuszczenie, że wirusy z grupy kleszczowego zapalenia mózgu pochodzą od wspólnego pnia. Różnice istniejące obecnie powstały wskutek przystosowania się wirusa do różnych biocenoz, jakie wytworzyły się w rozwoju historycznym, w różnych częściach świata.

Według *Smorodincewa* i *Panowa* różnice te mogą polegać na adaptacji wirusa do różnych części układu nerwowego, co uwidacznia się różnymi objawami klinicznymi. Wnioski, jakie wypływają z zakażenia różnych gatunków zwierząt naszymi szczepami, przemawiają za przynależnością tych szczepów do grupy kleszczowego zapalenia mózgu.

Zjadliwość dla myszy i małp oraz objawy chorobowe u tych zwierząt były jednakowe w przypadkach zakażenia naszymi szczepami, jak również i szczepem „Moskwa”. Przekonywające są zwłaszcza doświadczenia na małpach, które są opisane w II doniesieniu. Doświadczenia te stanowią dowód, że szczepy nasze nie są pochodzenia mysiego. Drugim dowodem jest wysoka zjadliwość tych szczepów, których L D 50 waha się od 10^{-7} do 10^{-9} . Dawki takie są właściwe tylko dla szczepu kleszczowego zapalenia mózgu, podczas gdy L D 50 mysiego zapalenia mózgu i rdzenia *Theilera* waha się w granicach 10^{-2} do 10^{-3} .

Badania histopatologiczne mózgowi mysich zakażonych wszystkimi szczepami wykazują typowe zmiany dla kleszczowego zapalenia mózgu. Przedstawione wyniki badań pozwalają na wyciągnięcie wniosku, że izolowaliśmy szczepy wirusa kleszczowego zapalenia mózgu, który spowodował zachorowania w powiecie N.

Ф. Ижесмыцки, З. Тайтш, Р. Семков, Р. Валентинович-Станьчик

ИССЛЕДОВАНИЯ КЛЕЩЕВОГО ВОСПАЛЕНИЯ МОЗГА

I. Биология штаммов вируса клещевого воспаления мозга, выделенных в Польше

Содержание

Из очагов уезда N. изолировано было 10 штаммов вируса энцефалита. Девять происходили из материала, полученного от больных из спинно-мозговой жидкости в крови и один — от клещей *Ixodes ricinus*. Собственные исследования биологические и серологические указывают на то, что все эти штаммы составляют однородную группу и приближаются по своим серологическим и биологическим свойствам к стандартному штамму энцефалита „Москва”. Гистопатологические исследования подтвердили изменения типичные для энцефалита. Ввиду этого наши штаммы принадлежат к группе клещевого энцефалита.

F. Przesmycki, Z. Taytsch, R. Semkow, R. Walentynowicz-Stańczyk

RESEARCH ON THE TICK — BORNE ENCEPHALITIS

I. Biology of the tick — borne encephalitis viral strains, isolated in Poland

Summary

10 strains of virus of encephalitis have been isolated from the focus in the N. district. Nine of them were found in the material from patients (from the fluid and the blood); one from the ticks *Ixodes ricinus*. The authors' own biological and serological investigations show that all the strains belong to one group and are approaching in their serological and biological properties the standard strain of encephalitis „Moskwa”. Histopathological researches confirmed the existence of lesions typical for the virus encephalitis. Thus our strains belong to the group of tick — borne encephalitis.

PIŚMIENICTWO

1. Czumakow M. P.: Kleszczewoj encefalit człowieka, 1944, Dysertacja znajdująca się w rękopisie w Centr. Bibl. Med. w Moskwie. — 2. Dawidenkow S. N., Dawidenkowa-Kulkowa E. F., Irtd O. W.: Nowosti Med., 1953, 38, 51. — 3. Graszczekow N. I., Gurwicz A. M., Fedorczuk L. W.: Newropat. i Psichiatria, 1951, 2, 36. — 4. Hloucal L., Gallia T.: Sbornik lékařskij, 1949, 7, 51. — 5. Hloucal L., Rampas J.: Ceskoslovenske klistova encephalitis, 1953. — 6. Iwanienko A. I.: Wopr. Med. Wirus., 1950. — 7. Krejčí J.: Lékařské listy, 1949, 4, 112 i 50; 1950, 5, 373 i 406. — 8. Panow A. G.: Newropat. i Psichiatria, 1951, 20/2, 26. — 9. Rampas J., Gallia F.: Cas. Lék. Ces., 1949, 88, 1179. — 10. Smorodincew A. N., Drobyszewskaja A. J., Ilenko B. H.: Noowsti Med., 1953, 38, 44. — 11. Szen R. H., Drobyszewskaja A. J.: Wopr. Med. Wirus., 1948. — 12. Zylber L. A., Zacharowa M. S.: Wopr. Med. Wirus., 1949. — 13. Zylber L. A.: Wopr. Med. Wirus., 1948. — 14. Żdanow W. H.: Opredelitel wirusow człowieka i żywotnych, 1953, Moskwa. — 15. Żdanow W. M.: Newropat i Psichiatria, 1951, 20/2, 3.

Feliks Przesmycki, Zofia Taytsch, Romuald Semkow, Regina
Walentyńowicz-Stańczyk, Zofia Kamieniecka, Irena Kirkowska

BADANIA NAD ZAPALENIEM MÓZGU KLESZCZOWYM

II. DOŚWIADCZALNE ZAKAŻENIE MAŁP WIRUSEM KLESZCZOWEGO ZAPALENIA MÓZGU

Z Oddziału Wirusów Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: prof. dr F. Przesmycki

W toku naszych badań nad szczepami wirusa kleszczowego zapalenia mózgu, izolowanymi w powiecie N., przeprowadziliśmy kilka doświadczeń na małpach w celu dopełnienia charakterystyki naszych szczepów. Według danych literatury radzieckiej (Zylber), zakażenie małp i przebieg choroby u nich może być traktowany, jako jeden z elementów charakteryzujących badany szczep oraz różnicujący niektóre postaci zapalenia mózgu.

Zapalenie mózgu kleszczowe wiosenno-letnie wywołuje po zakażeniu domózgowym u małp ciężki *encephalo-myelitis*, w którym dominują niedowłady i porażenia. Choroba nie we wszystkich wypadkach kończy się śmiercią, a u zwierząt, które przeżyły, mogą pozostawać porażenia kończyn (Zylber, Szubładze).

Natomiast w obrazie klinicznym u małp zakażonych wirusem choroby skokowej owiec dominują objawy mózdkowe, przede wszystkim ataksia. Podobne objawy wywołuje u małp zakażenie wirusem japońskim typu B. Tak więc przebieg choroby u małp wykazuje różnice między tymi wirusami i według Zylbera może być wykorzystany jako czynnik uzupełniająca charakterystykę szczepów.

Materiały i metody. Do doświadczeń używano małp *Macacus rhesus*. Ze względu na oszczędność używaliśmy małp, które poprzednio były szczepione materiałem pochodzącym od chorych na *poliomyelitis* i nie wykazały objawów chorobowych. Między jednym zakażeniem a drugim upływało przynajmniej 30 dni. Ogółem użyto do doświadczeń 9 małp. Szczepy użyte do doświadczeń były to: zapalenie mózgu kleszczowe wiosenno-letnie „Moskwa”, „Kłodobok”, wyisobniony przez nas z kleszczy oraz RM-N, KW-N, LK-N, PJ-N, wyizolowane z materiału od chorych (krew i płyn mózgowo-rdzeniowy).

Szczepienia małp przeprowadzaliśmy, wstrzykując domózgowo wirus w postaci 10% zawiesiny mózgu mysiego (przy pomocy wiertarki elektrycznej robiono otwór w czaszce, przez który wprowadzano wirus).

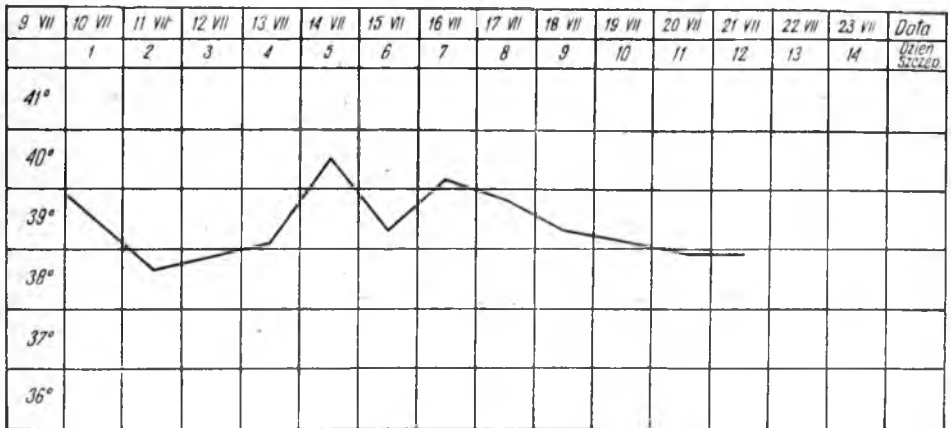
Zakażano jednocześnie 2 małpy szczepem „Moskwa” i dwie naszym szczepem z kleszczy.

Przebieg choroby. Dwie małpy zakażono szczepem „Moskwa”

Małpa nr 40/36. Okres inkubacji trwał 4 dni. Pierwszym objawem było podniesienie temperatury oraz ogólne osłabienie. Równocześnie wystąpiły drgawki napadowe całego ciała. Małpa przeżyła kończyny i tułów, padała na podłogę klatki. Podczas ataku

napięcie mięśni było wzmożone. Od 6 dnia stan pogorszył się, małpa już tylko czołgała się, drgawki toniczno-kloniczne przybrały charakter stały, małpa uderzała całym ciałem o ściany klatki, robiła wrażenie pijanej. Nie przyjmowała jedzenia. W 7 i 8 dniu stan znacznie się pogorszył, objawy stały się jeszcze bardziej burzliwe i 9 dnia małpa została uśpiona w stanie agonalnym. Badanie neurologiczne nie stwierdziło odchyień od normy. Siła mięśniowa przez cały czas choroby zachowana.

Małpa nr 41/37. Pierwsze objawy wystąpiły na 5 dzień od zakażenia. Były to: podniesienie temperatury oraz lekkie drżenie ciała. Następnego dnia małpa stała się słaba, osowiała, mało ruchliwa. Wystąpiły pierwsze napady drgawek. Małpa przeżyła kończyny, nie utrzymywała równowagi, przewracała się. Jednak drgawki te nie przybrały charakteru ciągłego jak u poprzedniej i w 8 dniu stan małpy poprawił się, napadów tego dnia nie było, małpa poruszała się dość swobodnie. 10 dnia stan dobry. Badanie neurologiczne nie wykryło odchyień od normy.



Ryc. 1. Krzywa gorączkowa małpy Nr 40/36 zakażonej domózgowo wirusem zapalenia mózgu kleszczowego „Moskwa”.

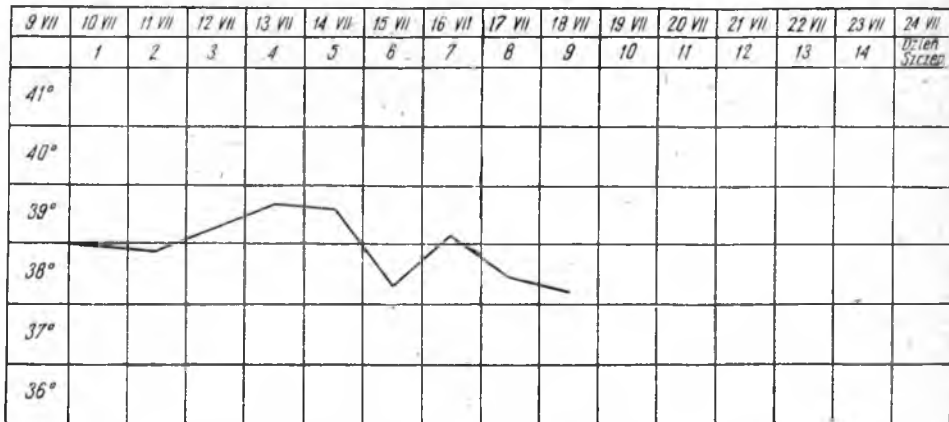
Od małpy nr 41/37 pobrano krew dla stwierdzenia miana przeciwciał. Wobec tego, że miano to było niskie, począwszy od drugiego tygodnia po chorobie wstrzykiwano wzrastające dawki wirusa dla otrzymania surowicy odpornościowej. Wstrzyknięto w odstępach tygodniowych kolejno 1, 2, 4 ml domięśniowo, a następnie 10 ml do otrzewnej (wirus żywy w postaci 10% zawiesiny mózgu mysiego). Po dwóch tygodniach małpy skrwawiono.

Małpy nr 42/34, 43/32 zakażone zostały szczepem „Kłodobok”.

Małpa nr 42/34 — po pięciodniowym okresie inkubacji wystąpiło podniesienie temperatury i osłabienie. Później nastąpiły zaburzenia równowagi. Małpa przewracała się, sprawiała wrażenie pijanej. Siódmego dnia od zakażenia zaczęły się napady drgawek i kurczów tonicznych całego ciała. Następnego dnia drgawki nasiliły się i występowały częściej. Piątego dnia choroby małpa z trudem czołgała się po klatce, drgawki występowały prawie bez przerwy. Zaobserwowano lekki niedowład kończyn dolnych. Badaniem neurologicznym poza tym nie stwierdzono zmian. Począwszy od 15 dnia po zakażeniu małpa zaczęła zdrowieć i od 20 dnia, wobec zupełnie dobrego stanu, uodparniano ją jak nr 41/37.

Małpa 43/32 — okres inkubacji 5 dni. Po tym okresie wystąpiło drżenie ciała, osłabienie. Małpa szybko męczyła się, stała się mało ruchliwa. Następnego dnia wystąpiły napady drgawkowe, przeważnie tułowia. Temperatura była lekko podniesiona. Jednak małpa poruszała się po klatce, nie sprawiała wrażenia tak ciężko chorej jak

poprzednio. Badaniem neurologicznym, poza lekkim zezem zbieżnym prawego oka, nie stwierdzono zmian. W trzecim tygodniu od zakażenia małpa wróciła do stanu normalnego i w następnym tygodniu została skrwawiona.



Ryc. 2. Krzywa gorączkowa małpy Nr 42/34 zakażonej domózgowo szczepem „Kłodobok”.

Pozostałe małpy nr nr 59/47, 60/48, 81/61/55, 88/77 i 89/62 zostały zakażone szczepami PJ-N, KW-N, LK-N i RM-N oraz wirusem „Kłodobok”. Przebieg choroby był u tych zwierząt zupełnie podobny do wyżej opisanych. Zarówno okres inkubacji, jak i charakter objawów (drgawki, zaburzenia równowagi) przypominał obraz kliniczny małp opisanych poprzednio. Jedynie małpy zakażone szczepami KW-N, RM-N i „Kłodobok” (trzecia małpa zakażona niezależnie od dwóch poprzednich) chorowały w sposób nieco odmienny. Różnica polegała głównie na lżejszym przebiegu choroby. Okres inkubacji trwał 8—9 dni, charakter objawów był podobny, z tym, że nie nasilały się one do ciężkiego stanu. U dwóch małp (szczepionych „Kłodobokiem” i RM-N) stwierdzono niedowład kończyn.

Badania histopatologiczne. Przebadano ośrodkowy układ nerwowy małpy zakażonej wirusem RM-N i uśpionej wśród ciężkich objawów klinicznych. Materiał utrwalono w 4% formalinie, zatopiono w parafinie, barwiono hematoksyliną i eozyną. Jako materiał porównawczy służyły zmiany spostrzegane w ośrodkowym układzie nerwowym u małp zakażonych szczepem „Moskwa”.

Znalezione zmiany ograniczały się do występowania nacieków podoponowych i okołonaczyniowych oraz pewnej kwasochłonności jądra i plazmy pojedynczych komórek Purkiniego. Uszkodzenia te u małp zakażonych własnymi szczepami wirusa kleszczowego zapalenia mózgu były mniej zaznaczone w porównaniu z materiałem kontrolnym.

WNIOSKI

Eksperymentalne zapalenie mózgu kleszczowe u małp przebiega identycznie u zwierząt zakażonych szczepem wzorcowym i izolowanym przez nas z kleszczy (Kłodobok), jak również z materiału od chorych. Objawy zaobserwowane u naszych małp raczej nie pozwalają na różni-

cowanie typu zapalenia mózgu. Biorąc jednak pod uwagę obraz choroby u małp zakażonych szczepem wzorcowym „Moskwa”, można wyciągnąć wniosek, że nasze szczepy najprawdopodobniej należą do typu kleszczowego wiosenno-letniego zapalenia mózgu.

Różnica, jaką zauważyliśmy przy zakażeniu trzeciej małpy (nr 88/76) szczepem „Kłodobok” (lżejszy przebieg choroby) nasuwa przypuszczenie, że szczep użyty w późniejszym pasażu (XVI) mógł posiadać zmniejszoną zjadliwość dla małp, a poza tym mogła tu wejść w grę indywidualna wrażliwość zwierzęcia.

Ф. Пресмыcki, З. Тайтш, Р. Семков, Р. Валентинович-Станьчик, З. Каменецка и И. Кирковска

ИССЛЕДОВАНИЯ НАД КЛЕЩЕВЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ МОЗГА

II. Сообщение. Экспериментальное заражение обезьян вирусом клещевого энцефалита

Содержание

Семь обезьян *Macacus rhesus* были заражены 5 штаммами вирусом клещевого энцефалита, изолированного из очага в уезде Н. Для контрольных целей служили две обезьяны зараженные штаммом клещевого весенне-летнего энцефалита. Констатировано, что течение болезни было тождественно у обезьян контрольных и у обезьян зараженных нашими штаммами.

Совместно с результатами, представленными в I сообщении, это составляет доказательство в пользу того, что наши штаммы принадлежат к группе возбудителей клещевого весенне-летнего энцефалита.

F. Przesmycki, Z. Taytsch, R. Semkow, R. Walentyнович-Stanczyk, Z. Kamieniecka, I. Kirkowska

RESEARCH ON THE TICK ENCEPHALITIS VIRUS

II. Experimental infection of monkeys with the tick — borne encephalitis virus

Summary

Seven monkeys *Macacus rhesus* have been infected with 5 strains of virus of encephalitis isolated from the focus in the N. district. Two monkeys infected with the spring — summer tick — borne encephalitis strain served as control.

The identical course of the disease in the control apes and in those infected with our strains has been ascertained. Together with the results presented in the Report I it is a proof that our strains belong to the group of spring — summer tick — borne encephalitis virus.

PIŚMIENNICTWO

1. Konstantinowa: Wopr. Wirus, 1950. — 2. Szen, Konstantinowa i Gordilowa: Wopr. Wirus, 1950. — 3. Zylber L. A., Szubludze A. K.: Ž. M. E. I., 1946, 6. — 4. Zylber L. A., Popowa S. N.: Woprosy Med. Wirus. 1949.

BADANIA NAD ZAPALENIEM MÓZGU KLESZCZOWYM

III. OBRAZ KLINICZNY KLESZCZOWEGO ZAPALENIA MÓZGU W N.

Ze Szpitala Miejskiego w N. Ordynator: dr M. Szajna

W 1953 roku obserwowałem 28 przypadków wirusowego zapalenia mózgu, z czego 8 przypadało na kobiety, 20 na mężczyzn. Z liczby tej 9 zostało przebadanych wirusologicznie w PZH w Warszawie przez zespół pracowników naukowych tego zakładu pod kierownictwem prof. *Przesmyckiego*; w wyniku badań wyosobniono 9 szczepów wirusa. Chorzy zgłaszali się dwiema falami: od marca do początku czerwca i od końca lipca do grudnia, który w 1953 roku był wyjątkowo ciepły. Na ogólną liczbę 28 przypadków tylko 3 przypadki były ciężkie, z tego jeden śmiertelny, wszystkie z wyraźnym klinicznym obrazem uszkodzenia mózgu; pozostałe przypadki zaliczały się do lekkich z klinicznym obrazem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych bez stwierdzalnego uszkodzenia mózgowia. Tylko kilku chorych podawało ukąszenie przez kleszcze, większość zaprzeczała istnieniu jakiegokolwiek kontaktu z kleszczem. Niemal wszyscy chorzy pracują jako pracownicy rolni albo mają kontakt stały z przyrodą. Poniżej przytaczam skrócone historie chorób chorych, leczonych w szpitalu w N. z dodatnim wynikiem badania wirusowego.

Chora K. H. (nr historii choroby 3778/53), lat 45, gospodyni domowa, zgłasza się do szpitala z powodu senności, bólu głowy, wymiotów. Poprzednio była zupełnie zdrowa; od kilkunastu dni zaczęła zaniedbywać obowiązki z powodu ciągłego zasypiania i zapomniania. Mieszka w dzielnicy podmiejskiej, zalesionej; często rozgniatała rękami kleszcze podczas oczyszczania skóry psa. Przyjęta do szpitala w dniu 4 sierpnia 1953 nie wykazywała zmian chorobowych w narządach wewnętrznych i układzie nerwowym prócz wyraźnej senności. Temperatura nie przekraczała stanów podgorączkowych do 37,6°. Badanie krwi wykazało: Hb — 90%, krwinki czerwone — 4,610,000, wskaźnik barwny — 0,97; krwinki białe — 10,600; pał. — 19%, wieloj. — 54%, kwasochłonne — 1%, limfocyty — 24%, monocyty — 2%. Odczyn Biernackiego — 5 i 14 mm, odczyn Costy — silnie dodatni. Odczyn Kahna i citochołowy — ujemne. W moczu ślad białka i pojedyncze krwinki czerwone, liczne krwinki białe, diastaza w moczu — 256 stopni. Mocznik w krwi — 24 mg%, odczyn Takata-Ara dodatni przy 60 mg%, próba kadmowa dodatnia, inne próby chwiejności białkowej ujemne. Płyn mózgowo-rdzeniowy wpływał pod wzmożonym ciśnieniem; krwinki białe 5/3, białko — 0,375 *pro mille*, próba kadmowa dodatnia, poziom cukru i chlorków prawidłowy. W kilka dni po przybyciu chorej do szpitala wystąpiło nagle porażenie połowicze prawostronne z ruchami atetotycznymi; chora zapadła w sen letargiczny, z którego można ją było obudzić głośnym nawoływaniem. Wykonane w tym okresie nakłucie łądźwiowe wykazało 14/3 krwinek białych, dodatnie odczyny Pandeyego, Nonne-Appelta i kadmowy, białko w ilości 0,375 *pro mille*, poziom cukru i chlorków prawidłowy.

Śpiączka i porażenia ustąpiły w zupełności po kilku dniach i chora wracała do zdrowia, interesując się otoczeniem i odzyskując stopniowo pamięć. Po trzech tygodniach poprawy stan chorej uległ nagłemu pogorszeniu: wystąpiła ponownie głęboka śpiączka, czkawka, porażenia w zakresie nerwu trzeciego i szóstego; porażenie połknięcia, wreszcie nastąpił zgon wśród objawów porażenia oddychania. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykonane w okresie nawrotu zmian chorobowych wykazało: krwinek białych — 14/3, dodatnie odczyny globulinowe, białko w ilości 0,255 *pro mille*. W krwi przesłanej do PZH w Warszawie stwierdzono obecność wirusa zapalenia mózgu. Opisany przypadek należał do najcięższych i był jedynym przypadkiem śmiertelnym zapalenia mózgu na terenie szpitala. W wywiadach był wyraźnie zaznaczony kontakt z kleszczami.

Drugim chorym z wirusowym zapaleniem mózgu o ciężkim przebiegu był mężczyzna lat 24 (nr historii choroby 1861/53), przywieziony do szpitala 22 kwietnia 1953 r. Pracuje jako ślusarz w okolicy G., dojeżdża jednak często do rodziny, mieszkającej w P. w powiecie N. Zachorował na 6 dni przed przybyciem do szpitala: gorączka, ból gardła. Nie miał żadnego kontaktu z kleszczami; skierowany został do szpitala z podejrzeniem duru brzuszego. Podczas badania w dniu przyjęcia do szpitala nie stwierdzono żadnych zmian w narządach wewnętrznych i w układzie nerwowym prócz gorączki do 39° i lekko zaczerwienionych migdałków. Hb — 84%, krwinki czerwone — 4,460,000, wsk. — 1,0, krwinki białe — 8950, młode — 12%, wielojądrowe obojętnochłonne — 60%, limfocyty — 20%, monocyty — 8%. Odczyn opadania — 4 i 9 mm, odczyn Costy — słabo dodatni. Mocz bez zmian chorobowych. Badania w kierunku zakażenia dudem, paradurami, pałeczką Banga, leptospirami, tularemią — wypadły ujemnie. Przeprowadzone w dniu 29 kwietnia 1953 r. badanie płynu m-rdzeniowego nie wykazało żadnych odchyłeń od normy. Stan septyczny utrzymywał się nadal bez jakichkolwiek zmian przedmiotowych. Nagle 5 maja wystąpiło połowicze porażenie lewostronne zupełne, ze znacznie wzmocnionymi odruchami po stronie porażonej. Wykonane w tym dniu badanie płynu m-rdzeniowego wykazało: pleocytozę 649/3, wybitnie wzmoczone odczyny globulinowe, białko 0,925 *pro mille*, poziom cukru prawidłowy, chlorków również prawidłowy (702,6 mg‰); różnicowanie ciałek białych wykazało (na 200 liczonych): 171 podzielonych obojętnochł., 13 limfocytów, 16 innych komórek. Po wystąpieniu porażenia gorączka zaczęła powoli spadać i po 14 dniach ustąpiła zupełnie.

Stan ogólny chorego był przez cały czas dobry, a porażenia cofały się dość szybko po energicznym leczeniu fizykalnym. Obraz krwi nie zmienił się zasadniczo przez cały czas trwania choroby. Kontrolne badanie płynu m-rdzeniowego w dniu 8 maja wykazało już tylko 72/3 krwinek białych, w tym 78% limfocytów, 9% segm. i 13% innych komórek; próby globulinowe były słabo dodatnie, ilość białka spadła do 0,375 *pro mille*. Chory został wypisany 30 czerwca z nieznacznym niedowładem lewej kończyny dolnej i górnej do leczenia sanatoryjnego. Ponadto stwierdziliśmy u chorego nadciśnienie do 180/90 i napadowe bicie serca typu zatokowego. Sam chory nie podawał żadnych przykrych dolegliwości ze strony serca; był to człowiek o zrównoważonym układzie nerwowym. Ekg nie wykazywał odchyłeń od normy; jedynie prześwietlenie promieniami Roentgena wykazało znaczne powiększenie serca o przewodzie lewokomorowej, z żywą, miarową akcją serca. W moczu nie stwierdzono zmian przez cały czas choroby. Chory po przebyciu leczenia sanatoryjnego powrócił do pracy zawodowej. Niestety nie zjawił się do badania kontrolnego. Badanie wirusologiczne wykryło w krwi i w płynie m-rdzeniowym obecność wirusa zapalenia mózgu.

Opisany przypadek jest klinicznie ciekawy ze względu na uszkodzenie ośrodków wegetatywnych w śródmózgowiu z nadciśnieniem o typie nadciśnienia samoistnego i z napadowym biciem serca, niezauważonym przez chorego. Drugim przypadkiem wirusowego zapalenia mózgu z uszkodzeniem wegetatywnych ośrodków mózgowych, z przelotnym

cukromoczem i wysokim poziomem cukru w krwi był przypadek Do. (nr historii choroby 6028/53). W przypadku tym nie przeprowadzono badań wirusologicznych.

Klasycznym przypadkiem oponowej postaci wirusowego zapalenia mózgu jest następujący przypadek:

Chora K. W. (nr hist. choroby 3870/53), lat 17, przedszkolanka wiejska, przyjęta została do leczenia szpitalnego 8 sierpnia 1953 roku. Zachorowała nagle 5 dni przed przyjęciem do szpitala: gorączka, ból głowy, wymioty. Nie podawała kontaktu z kleszczami; mieszka w powiecie Gr. silnie zakleszczonym, skąd mamy szereg przypadków kleszczowego zapalenia mózgu. Badaniem przedmiotowym stwierdzono gorączkę do 38°, wybitną sztywność karku i dodatni objaw Kerniga. W moczu ślad białka, we krwi Hb — 83%, krwinki czerwone — 4.190.000, wskaźnik — 1,0, krwinki białe — 6,850 w tym młode — 1%, pał. — 13%, wielojądrzaste — 61%, kwasochłonne — 1%, limfocyty — 21%, monocyty — 3%. Odczyny Kahna i citocholowy — ujemne. Opad — 5 i 11 mm, odczyn Costy — wyraźnie dodatni. Płyn m-rdzeniowy badany w dniu przyjęcia do szpitala przedstawiał się następująco: krwinki białe — 483/3, w tym limfocytów — 83%, wielojądrzastych — 13%, innych komórek — 4%, białko — 1,25 *pro mille*, odczyny globulinowe — wybitnie dodatnie; cukier i chlorki — w normie; próba tryptofanowa — ujemna; badanie bakterioskopowe — ujemne. Kontrolne badanie płynu m-rdzeniowego w dniu 11 sierpnia wykazało 576/3 krwinek białych, w tym limfocytów 37%, segmentów — 4%, innych komórek — 9%; odczyny globulinowe — wybitnie dodatnie; chlorki i cukier — w normie; białko — 2,23 *pro mille*; próba tryptofanowa — ujemna. Po nakłuciu lędźwiowym gorączka ustąpiła i chora została wypisana zupełnie zdrowa po 21 dniach leczenia szpitalnego. Badanie radioskopowe płuc i serca nie wykazało zmian chorobowych. Badanie wirusologiczne wypadło w tym przypadku dodatnio. Chora pozostaje pod stałą kontrolą, ponieważ pracuje w tutejszym szpitalu jako salowa. Dotąd nie wykazuje żadnych zmian chorobowych.

Niemal identycznym przypadkiem oponowej postaci wirusowego zapalenia mózgu jest chora R. T. lat 17, prac. rolna zamieszkała w gromadzie Kłodobok w powiecie Gr. W gromadzie tej wykryto już w poprzednich latach przypadki typowego wirusowego zapalenia mózgu z typowymi wywiadami. Wymieniona chora zgłosiła się do szpitala 5 maja 1953 roku (nr hist. choroby 2083/53), z bólem głowy, gorączką, wymiotami. Zachorowała nagle 3 dnia przed przybyciem do szpitala; poprzednio zawsze była zdrowa. Badaniem przedmiotowym stwierdzono nieznaczną sztywność karku i słabo zaznaczony objaw Kerniga przy gorączce do 38,8°. W moczu nie stwierdzono zmian patologicznych, w krwi Hb — 83%, krwinki czerwone — 4.170.000, wsk. — 1,0, krwinki białe — 7,250 w tym pał. — 6%, podzielone — 62%, kwasochłonne — 4%, limfocyty — 25%, monocyty — 3%; odczyn opadania 16 i 38 mm, odczyn Costy — silnie dodatni. Badanie płynu m-rdzeniowego w dniu 6 maja wykazało: krwinek białych — 129/3, w tym limfocytów — 86%, białko — 0,597 *pro mille*, odczyny globulinowe — dodatnie, poziom cukru, chlorków prawidłowy. Badanie kontrolne płynu m-rdzeniowego (8 maja) wykazało krwinek białych — 46/3, w tym niemal wyłącznie limfocyty; białko — 0,48 *pro mille*, zaznaczone odczyny globulinowe; poziom cukru i chlorków prawidłowy. Badania radioskopowe klatki piersiowej i ekg — bez odchyień od normy. Przebieg choroby był bardzo lekki i chora po dziesięciu dniach pobytu opuściła szpital bez jakichkolwiek zmian chorobowych. Badanie wirusologiczne u tej chorej wypadło również dodatnio.

Wszystkie przypadki wirusowego zapalenia mózgu obserwowane na terenie tutejszego szpitala w latach 1948 do 1952 przedstawiały się niemal tak samo, jak opisane dwa przypadki; stąd zrozumiałe są znaczne trudności rozpoznawcze. Przypadki wirusowego zapalenia mózgu opisane przez autorów czeskich przedstawiają się pod względem klinicznym

identycznie, jak nasze. W naszych przypadkach nie można było wyodrębnić okresu wstępnego, podkreślanego w pracach czeskich, początek choroby był zawsze podawany jako nagły. Zmiany w płynie m-rdzeniowym były nietypowe, takie jak w innych wirusowych zapaleniach mózgu lub opon mózgowo-rdzeniowych; nasilenie tych zmian nie stało w żadnym związku z ciężkością przebiegu schorzenia. Podobnie jak w innych zakażeniach wirusem neurotropowym podstawowe badania krwi nie wykazały odchyień od normy.

Typowym przypadkiem przewlekłego zapalenia mózgu jest chory K. J. lat 55, przyjęty po raz drugi do szpitala w dn. 4 sierpnia 1953 roku (nr hist. choroby 3775/53). Choruje od kilku miesięcy: bóle i zawroty głowy, utrata pamięci, oddaje mocz i stolec bezwiednie, stracił orientację miejsca i przestrzeni. Badany był po raz pierwszy w maju 1953 r. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało wybitną pleocytozę limfatyczną i polyglobulię bez zmian neurologicznych i internistycznych. Skierowany został na klinikę neurologiczną w W., gdzie nie ustalono rozpoznania. Za drugim razem również nie stwierdzono zmian chorobowych w narządach wewnętrznych; odruchy, czucie, źrenice, mięśnie oczne również nie wykazywały zmian chorobowych. Stwierdziliśmy tylko podane wyżej zmiany psychotyczne. Badania krwi prócz wybitnie wzmoczonego odczynu Costy nie wykazały zmian chorobowych. Płyn m-rdzeniowy badany w dniu przyjęcia do szpitala wykazał następujące zmiany; krwinki białe 231/3, w tym przewaga limfocytów; białko — 2,23 *pro mille*, odczyn globulinowy — wybitnie dodatnie; cukier i chlorki — poziom prawidłowy, próba tryptofanowa — ujemna, bilirubina — nieobecna. Takież badanie przeprowadzone 11 sierpnia 1953 r. wykazało krwinek białych — 525/3, w tym limfocytów — 88%, segm — 4%, innych kom. — 8%, białko — 1,25 *pro mille*; odczyn globulinowy — wybitnie dodatnie; ilość cukru, chlorków — prawidłowa. Podobne obrazy płynu m-rdzeniowego stwierdziliśmy za pierwszym pobytem chorego w szpitalu. Wyklucziliśmy uraz głowy i schorzenia zatok. Badania radioskopowe klatki piersiowej i przewodu pokarmowego wypadły ujemnie podobnie, jak zdjęcie ekg. Wreszcie badanie wirusologiczne wykazało zakażenie wirusem zapalenia mózgu. Tym samym rozpoznanie zostało rozstrzygnięte. Chory przebywa w domu i, jak wiemy z relacji rodziny, stan psychiczny jego ulega stałej, choć bardzo powolnej poprawie.

Badania wirusologiczne wykazały ponad wszelką wątpliwość, że teren wojew. O. jest zakażony wirusem zapalenia mózgu, bardzo zbliżonym do wirusa kleszczowego, występującego w Związku Radzieckim. O możliwości zakażenia tym wirusem należy myśleć w każdym niejasnym przypadku gorączkowym, w przypadkach z nietypowymi obrazami neurologicznymi. Wirusowe zapalenie mózgu cechuje się znacznym polimorfizmem. Łączne badanie kliniczne, badanie płynu m-rdzeniowego i badanie wirusologiczne mogą ustalić rozpoznanie na podstawach naukowych.

М. Ш а й н а

ИССЛЕДОВАНИЯ НАД КЛЕЩЕВЫМ ЭНЦЕФАЛИТОМ

III. Сообщение. Вирусное воспаление мозга в Н 1953 г.

С о д е р ж а н и е

В 1953 г. наблюдались 28 случаев энцефалита. Они появились весной и к концу лета. В этом числе было: смертный случай, 2 тяжелые, остальные имели легкое течение. В трех тяжелых случаях преобладала клиническая картина по-

вреждения мозга, в остальных — воспаление мозговых оболочек. У всех больных были обнаружены значительные изменения в спинно-мозговой жидкости. У ряда лиц был констатирован контакт с клещами; почти все они работают в лесу или в поле. У 9 больных были выделены штаммы вируса, который по своим свойствам приближается к возбудителю клещевого осенне-летнего энцефалита.

M. Szajna

RESEARCH ON THE TICK — BORNE ENCEPHALITIS

Report III. Virus encephalitis in N. 1953

Summary

In 1953 — 28 cases of encephalitis were observed. They appeared in spring and by the end of summer. Among them was 1 fatal case, 2 severe cases; the remaining ones had a light course.

In 3 severe cases a clinical picture of the lesion of the brain predominated; in the remaining ones the meninges were involved. In all of them considerable changes in the cerebro — spinal fluid were found.

In a number of persons a contact with ticks has been ascertained; almost all those persons work in forests or in fields. From 9 patients the strains of virus similar in their properties to the spring — summer tick — borne encephalitis virus, have been isolated.

PIŚMIENNICTWO

1. Neal J. B., Motheson W. J.: Encephalitis (A clinical study), 1942. — 2. Pette H.: Die akutentzündlichen Erkrankungen des Nervensystems, 1942. — 3. V. Economo: Encephalitis lethargica, Neue Deutsch. Klinik t. 3. — 4. Hloucal, Rampas: Československa klistova encephalitis, 1953.

STAACK H.H., SPAUN J.: *Rozpoznawanie serologiczne stałych nosicieli duru brzusz-
nego za pomocą Vi-haemaglutynacji*. Acta pathol. et microb. scandinav. 1953, 32, 3, 420.

Autorzy badali Vi-haemaglutynację jako test dla wykrywania nosicieli duru brzusz-
nego. Opierając się na badaniach na zwierzętach doświadczalnych stwierdzili, że omawiana metoda
daje lepsze wyniki niż Vi-aglutynacja i żywa hodowla bakteryjna.

Wśród 58 surowic nosicieli było 12,1% ujemnych Vi-haemaglutynacji w rozcieńczeniu 1:5
i wyższych. Wyniki dodatnie w 50% dochodziły do miana 1:10—1:20, w 30% powyżej (ba-
dane były do rozcieńczenia 1:320).

Wśród 51 surowic osób szczepionych w ciągu ostatniego roku przeciw durowi brzusz-
nemu 3,9% dało dodatnią Vi-haemaglutynację w rozcieńczeniu 1:5. Wśród 243 nieszczepionych
osób zdrowych 7,4% surowic dało dodatnią Vi-haemaglutynację w rozcieńczeniu 1:5.

Stosując te metodę należy pamiętać, że przy jej pomocy nie wykrywa się wszystkich
nosicieli.

J. Plachcińska

BUTTJAUX R., LESOFFRE V., MORIAEZ J.: *Zatrucia pokarmowe spowodowane
przez Salmonella. Konieczność nadzoru nad osobami pracującymi przy artykułach
żywnościowych*. Presse Médicale 1953, 61, 36, 747.

Autor dzieli zatrucia pokarmowe spowodowane przez *Salmonellae* na 4 grupy w zależności
od źródeł zakażenia:

1. Pożywienie zakażone wprost kałem. Są to jarzyny (sałata) lub owoce (truskawki). Na-
leż tu także artykuły przebywające w wodzie zakażonej (ostrzygi, małże) lub myte albo
rozcieńczane wodą zakażoną (przetwory mleczarskie).

2. Pożywienie pochodzące od zwierzęcia chorego lub nosiciela: zakażone jajka kaczek i kur,
mięso końskie, wołowe i wieprzowe, rzadziej zakażone nleko.

3. Pożywienie źle przechowywane, umieszczone w miejscach zanieczyszczonych, zakażone
przez gryzonie lub owady przenoszące *Salmonellae*.

4. Pożywienie zakażone przez mające z nim styczność osoby chore lub będące nosicielami
(rzeźnicy, masarze, kucharze, piekarze itp.).

Opisano 7 zbiorowych zatruc pokarmowych, spowodowanych przez *Salmonella*, które miały
miejsce na północy Francji w okresie 1946—1951. Tylko w 2 przypadkach powodem zatrucia
było zakażone mięso (*S. typhi murium*) i zakażone jajka (*S. pullorum*), zaś 5 było spowodo-
wanych przez osoby przygotowujące pożywienie, które były bądź chore, bądź też były no-
sicielami.

W przypadku pierwszym (49 zachorowań, 1 zejście śmiertelne) powodem zakażenia był
krem sporządzony przez cukiernika, który był nosicielem *S. typhi murium*. Przypadek drugi
(6 zachorowań) był spowodowany konfiturami zakażonymi *S. typhi murium*. Nosiciele zna-
leżono wśród robotników, zatrudnionych w fabryce konfitur.

W trzecim przypadku (40 zachorowań) mięso było rąbane przez nosiciela *S. typhi murium*.
Czwarty przypadek (16 zachorowań, 2 zejścia śmiertelne) był spowodowany przez chorą ku-
charkę. Wreszcie przyczyną ostatniego przypadku (20 zachorowań) był kucharz — nosiciel
S. enteritidis.

Autorzy podkreślają ważną rolę nosicieli w zakażeniach. Koniecznym jest wykrywanie
nosicieli i odsunięcie ich od przemysłu i handlu spożywczego. Należy ich systematycznie szu-
kać oraz robić posiewy kału tych wszystkich pracowników, którzy mają jakiegokolwiek zabu-
rzenia układu trawiennego.

J. Plachcińska

Zofia Kamieniecka, Irena Kirkowska, Mieczysław Szajna

BADANIA NAD ZAPALENIEM MÓZGU KLESZCZOWYM

IV. OCENA STANU ZDROWIA OZDROWIĘNCÓW PO ZAPALENIU MÓZGU KLESZCZOWYM

Z Kliniki Neurologicznej Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr *I. Hausmanowa*

Z oddziału wewnętrznego Szpitala Miejskiego w „N”

Ordynator: dr *M. Szajna*

Doniesienie nasze ma na celu omówienie kliniki schorzenia ośrodkowego układu nerwowego, oraz ocenę stanu zdrowia ozdrowieńców. Omawiane schorzenie wystąpiło pod postacią epidemii w powiecie „N” w latach 1950—1952, a na podstawie badań serologicznych i wirusologicznych okazało się kleszczowym zapaleniem mózgu.

EPIDEMIA w N

Zebrany przez nas materiał należy podzielić na dwie grupy: pierwsza grupa obejmuje lata 1950—1951, druga dotyczy roku 1952. W pierwszej grupie przypadków opieramy się jedynie na historiach choroby szpitala w N., w drugiej grupie większość przypadków udało nam się przebadać po upływie mniej więcej jednego roku od zachorowania.

Z lat 1950—1951 opracowaliśmy 18 przypadków. We wszystkich tych przypadkach mieliśmy do czynienia z zajęciem ośrodkowego układu nerwowego, przejawiającym się głównie sztywnością karku, dodatnim objawem Kerniga i objawem Brudzńskiego (ten ostatni występował nie zawsze).

Pleocytoza wahała się w granicach od 6 komórek w 1 mm³ do 662; w większości jednak przypadków nie przekraczała 100 komórek i to wyłącznie niemal limfocytów.

W 2 przypadkach oprócz objawów oponowych występowały objawy mózgowe i rdzeniowe, przy czym w jednym z tych ostatnich przypadków choroba miała 2 rzuty; 1 rzut przebiegał pod postacią zapalenia opon mózgowych, 2 — pod postacią zapalenia mózgu i rdzenia; w obu tych przypadkach choroba zakończyła się zejściem śmiertelnym.

W 16 pozostałych przypadkach choroba miała przebieg łagodny i krótki i kończyła się całkowitym wyzdrowieniem.

Następna grupa dotyczy 21 przypadków zachorowań w roku 1952. W grupie tej 17 przypadków przebiegało pod postacią zapalenia opon, 3 pod postacią zapalenia opon i mózgu, 1 — jako zapalenie opon i rdzenia.

Wśród tych chorych przebadaliśmy po upływie roku od zachorowania 18 osób.

Wybuch choroby w przeważającej liczbie przypadków (15) był nagły, nie poprzedzony zwiastunami, w pozostałych przypadkach okres złego samopoczucia trwał od 3 dni do 3 tygodni, był wyrażony objawami ogólnego rozbicia, brakiem apetytu, bezsennością, bólami głowy, dreszczami, stanami podgorączkowymi, biegunką, łzawieniem.

Choroba miała przebieg następujący: nagle, wśród zdrowia pojawiały się silne bóle głowy, ciepłota ciała podnosiła się do poziomu od 37° do $41,5^{\circ}$ (w większości przypadków ciepłota ciała nie przekraczała 38°). Podwyższeniu ciepłoty towarzyszyły silne dreszcze. W 10 przypadkach następowała krótkotrwała utrata przytomności lub też stan zamroczenia. Nudności i wymioty miały miejsce prawie u wszystkich chorych. W jednym przypadku zanotowano napad drgawkowy.

W 15 przypadkach wystąpiły objawy oponowe, głównie sztywność karku, ponadto dodatni objaw Kerniga, objaw Brudzińskiego stwierdzono tylko w 2 przypadkach. Natomiast w 6 przypadkach nie stwierdzono klinicznie objawów oponowych, jednakże płyn mózgowo-rdzeniowy wykazywał pleocytozę limfocytarną (od 7 do 50 komórek w 1 mm^3).

Inne objawy ogniskowe występowały niezmiernie rzadko i były nieznaczne: w jednym przypadku stwierdzono oczopląs, w jednym niedowład kończyny górnej, w jednym porażenie nerwu VII (w karcie nie podano jakiego typu) i także w jednym przypadku drgawki uogólnione.

Badania dna oczu nie przeprowadzono.

Ciepłota ciała znacznie podwyższona na początku choroby, w dalszym przebiegu wykazywała w większości przypadków lityczny spadek. W 4 przypadkach krzywa temperatury miała przebieg podobny do opisywanych, jako typowy dla schorzeń wirusowych. Dla przykładu opiszemy wahania ciepłoty w jednym z tych przypadków. Początkowa ciepłota wynosząca 38° opada w ciągu pierwszych dwóch dni choroby do 37° , przez następne dwa dni utrzymuje się na tym poziomie, piątego dnia podnosi się, osiągając $39,7^{\circ}$, po czym znowu i ostatecznie opada. Na wykresie przebiegowi temu odpowiada dwugarbna krzywa ciepłoty.

We wszystkich przypadkach z objawami wyłącznie oponowymi zwracał uwagę łagodny przebieg choroby i wyraźna poprawa stanu chorych po nakłuciu łądźwiowym.

Choroba trwała przeciętnie od 10 dni do 3 tygodni, chorzy byli wypisywani ze szpitala w dobrym stanie. W jednym przypadku śmiertelnym zajęte było oprócz opon także i mózgowie.

W jednym przypadku powikłaniem choroby było zapalenie opłucnej.

Płyn mózgowo-rdzeniowy wypływał przeważnie pod wzmożonym ciśnieniem (nie było ono jednak mierzone manometrem).

W znacznej większości przypadków płyn mózgowo-rdzeniowy był przezroczysty, wodojasny, w jednym przypadku miało miejsce wytrącenie włókniaka pod postacią skrzepiku. We wszystkich przypadkach posiew płynu mózgowo-rdzeniowego wypadła ujemnie, jak również ujemne były swoiste odczyny.

Pleocytoza wahała się w szerokich granicach. W przeważającej liczbie przypadków była jednak niezbyt wysoka (20—100 komórek w 1 mm^3). Jest rzeczą ciekawą, że wysoka pleocytoza nie szła w parze z bardziej ciężkim przebiegiem choroby, jak i na odwrót niska zawartość komórek w płynie nie oznaczała łagodniejszego przebiegu choroby.

W większości przypadków w osadzie komórkowym stwierdzono zdecydowaną przewagę limfocytów, w jednym przypadku limfocytoza równała się leukocytozie. W dwóch natomiast przypadkach (prawdopodobnie nakłutych we wcześniejszym okresie choroby) w pierwszym nakłuciu stwierdzono w płynie mózgowo-rdzeniowym przewagę komórek obojętnochłonnych podzielonych, w nakłuciu następnym jednak płyn mózgowo-rdzeniowy wykazywał przewagę limfocytów nad leukocytami.

Poziom białka we wszystkich naszych przypadkach był zwiększony, w jednym tylko przypadku z nieznacznie zwiększoną pleocytozą (7,3 komórek w 1 mm³) był prawie normalny, a mianowicie 0,385%.

Z odczynów białkowych najwybitniej zaznaczony był odczyn Pandwego, odczyn Nonne-Appelta był również wybitnie dodatni, ale nieco słabszy, najslabiej wypadł odczyn Weichbrodta.

Poziom chlorków badany niestety tylko u 8 chorych nie wykazywał odchyień od normy.

Poziom cukru badany w 14 przypadkach również utrzymywał się zawsze w granicach normy.

Obraz krwi był w większości naszych przypadków prawidłowy. W 3 przypadkach ilość białych krwinek wahała się w granicach od 9250 do 18000. W jednym przypadku, w którym leukocytoza wynosiła 16950, chorobie zasadniczej towarzyszył ropień stopy (kiłę wyłączone).

W znacznej ilości przypadków stwierdzono brak eozynofików we krwi. W większości przypadków dokonano tylko jednego nakłucia łądźwiowego; ponieważ po nakłuciu następowała wyraźna poprawa, zabiegu nie powtarzano. Tylko w 7 przypadkach dokonano powtórnych nakłuć łądźwiowych, stwierdzając w 2 przypadkach obniżenie ogólnej pleocytozy i przesunicie w kierunku przewagi limfocytów nad leukocytami, w 2 przypadkach obraz przy powtórnym nakłuciu pozostawał niezmienniony; w 3 przypadkach, w których prawdopodobnie dopiero drugie nakłucie przypadało na szczyt choroby, zwiększyła się ogólna ilość komórek, ale odsetek limfocytów nadal przeważał.

Wśród 14 z 18 chorych przebadanych przez nas, po roku od zachorowania stwierdziliśmy przeważnie pojedyncze i niewielkie objawy neurologiczne, jak bóle głowy, bolesność pni nerwowych, wzmożenie i nierówność odruchów, objaw Marinescu-Radovici, obniżenie jednostronne słuchu, zaburzenia czucia powierzchniowego, objawy nerwicowe, bóle korzonkowe. U 3 chorych stwierdziło się nieznaczne objawy mózgowo rozsiane.

W opisach klasycznych przypadków kleszczowego zapalenia mózgu podaje się jako jedną z typowych pozostałości po chorobie (lub też jeden z objawów postępowania procesu chorobowego) — niedowład i zaniki mięśni pasa barkowego. W naszym materiale spotkaliśmy jeden tylko przypadek z niedowładem mięśni unoszących ramię oraz z zanikiem mięśni nad i podłopatkowych i jeden przypadek z zanikiem mięśni przedramienia.

W jednym przypadku znaleźliśmy zespół przypominający wiado-paraliż (nierówność źrenic, słaba ich reakcja na światło i nastawienie, zniesienie odruchów kolanowych i skokowych, dodatni objaw Romberga, zaburzenia psychiczne o charakterze otępieniowo-depresyjnym). Wprawdzie odczyny swoiste były tu ujemne, a objawy opisane wystąpiły po zachorowaniu na zapalenie opon mózgowych, jednak nie można z całą pewnością wykluczyć, że w przypadku tym osobnik z wiado-paraliżem przechodził limfocytarne zapalenie opon mózgowych.

W jednym przypadku katamneza wykazuje napady padaczkowe, których nie było przed zachorowaniem.

W jednym przypadku u dziecka wystąpiły po zachorowaniu ruchy mimowolne w kończynach górnych o charakterze płasawicznym.

Dla zilustrowania charakterystycznego dla epidemii w N. przebiegu schorzenia podajemy poniżej historię choroby.

1. Chory J. P. lat 50, z zawodu gajowy. Pokąsany wielokrotnie przez kleszcze, również bezpośrednio przed zachorowaniem. Zachorował w czerwcu 1952 r. Choroba rozpoczęła się gorączką, dreszczami, bólem głowy, wymiotami, bólami kończyn. Przyjęty do szpitala na 6 dzień choroby z gorączką wynoszącą 39,8°. Przedmiotowo stwierdzono sztywność karku i dodatni objaw Kerniga. W szpitalu dokonano nakłucia lędźwiowego, uzyskując płyn wodojasny, bezbakteryjny, zawierający 119 komórek w 1 mm³, w tym leukocytów segmentowanych obojętnochłonnych — 42%, limfocytów zaś — 37%. Zawartość białka wynosiła — 0,57‰. Odczyn Pandy'ego (++), Nonne-Appelta (++) i Weichbrodta (+). Ciepłota ciała utrzymywała się przez 2 dni powyżej 39°, następane 4 dni spadała litycznie do 37° i poniżej.

Płyn mózgowo-rdzeniowy uzyskany z ponownego nakłucia dokonanego w 10 dniu choroby wykazywał 99 komórek w 1 mm³, w tym 73% limfocytów, 1,18% leukocytów segmentowanych, zawartość białka wynosiła 0,59‰. Odczyny białkowe jak wyżej. W płynie mózgowo-rdzeniowym nie znaleziono flory bakteryjnej. Reszta badań dodatkowych nie wykazywała odchyień od normy, jedynie w krwi brak było komórek eozynochłonnych. Po 15 dniach wypisano pacjenta do domu bez zmian chorobowych.

Kontrolne badanie neurologiczne po roku również nie stwierdziło żadnych odchyień od stanu prawidłowego.

З. Каменецка, И. Кирковска, М. Шайна

ИССЛЕДОВАНИЯ НАД КЛЕЩЕВЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ МОЗГА

IV. Сообщение. Заболевания клещевым энцефалитом в 1950-52 году

В своем сообщении авторы рассматривают клинику заболеваний центральной нервной системы, которые появились в виде эпидемии в N-ском уезде в 1950-52 г. На основании серологических и вирусологических исследований удалось установить что эти заболевания это клещевое воспаление мозга. Авторы дают также оценку состояния здоровья выздоравливающих.

Материал с которым работали авторы состоят из: а) 18 случаев 1950—1951 г., анализ которых производился на основании историй болезни и б) 21 случаев зарегистрированных в 1952. Из переболевших в 1952 году 18 человек было подвергнуто исследованию спустя приблизительно год после болезни. В последней группе лишь у нескольких лиц удалось обнаружить очень незначительные явления со стороны нервной системы (корешковые симптомы, расстройства поверхностной чувствительности, симптом Маринеску-Радовици, головные боли).

Z. Kamieniecka, I. Kirkowska, M. Szajna

RESEARCH ON THE TICK — BORNE ENCEPHALITIS

Report IV. Incidence of tick — borne encephalitis during the years 1950—1952

The authors discuss in this report the clinical aspect of a disease of the central nervous system, which appeared epidemically in district N, in the years 1950—1952, and on the basis of serological and virus tests proved to be tick borne encephalitis. The authors give the evaluation of the state of health of the convalescent patients.

The material of 18 cases from the years 1950—1951 has been worked out by the authors on the basis of the index cards of the patients only, while out of, 21 cases from 1952 — 18 persons were examined in a period of time of about one year from the onset of the disease.

In the last named group in a few cases only some very light symptoms referable to the nervous system could be detected (radicular symptoms, superficial sensation disorders, Marinescu-Radovici symptom, headaches).

SPRAWOZDANIE

Z NARADY NAUKOWEJ EPIDEMIOLOGÓW WOJEWÓDZKICH, DORADCÓW CHOROBE ZAKAŻNYCH ORAZ EPIZOOCJOLOGÓW WOJEWÓDZKICH W WARSZAWIE

od 7 do 12 grudnia 1953 r.

W ramach corocznego szkolenia epidemiologów wojewódzkich odbyła się w Państwowym Zakładzie Higieny od 7 do 12 grudnia 53 r. naukowa narada wojewódzkich doradców chorób zakaźnych, epidemiologów i epizoocjologów wojewódzkich. Przedmiotem narady były choroby odzwierzęce ze szczególnym uwzględnieniem salmoneloz, bruceloz, tularemii, leptospiroz, włośnicy, wąglika i wścieklizny. Otwarcia narady dokonał Minister Zdrowia dr *J. Sztachelski* w obecności Wiceministra Rolnictwa prof. dr *M. Czaji*.

Inauguracyjny wykład pod tytułem: „Zagadnienia zdrowotności wsi w świetle tez IX Plenum KC. PZPR” wygłosił dyrektor departamentu planowania Ministerstwa Zdrowia dr *Z. Grynberg*. W wykładzie prelegent podkreślił osiągnięcia Polski Ludowej w zakresie podniesienia stanu zdrowotnego ludności wiejskiej, oraz wskazał zadania na przyszłość, a mianowicie: a) rozwój podstawy organizacyjnej i przygotowanie odpowiedniej liczby wysokokwalifikowanych kadr fachowych pracowników Służby Zdrowia dla terenu wsi, b) stworzenie w najbliższych latach pełnych warunków dla wprowadzenia socjalistycznej, powszechnej Służby Zdrowia.

Następnie dr *J. Kostrzewski* kierownik naukowy narady przedstawił program narady w referacie pod tyt.: „Omówienie przedmiotu i zadań narady”. W programie narady uwzględniono jedynie najważniejsze u nas aktualne zagadnienia z dziedziny chorób odzwierzęcych. Świadomie pominięto gruźlicę, gdyż stanowi ona odrębne, ogromne zagadnienie epidemiologiczne i epizoocjologiczne. Na pierwszym miejscu umieszczono salmonelozę odzwierzęcą ze względu na częstość masowych zatruc pokarmowych wywoływanych przez pałeczki rodzaju *Salmonella*, oraz ze względu na duże znaczenie tych drobnoustrojów w patogenezie biegunek niemowląt. Następnie wysunięto brucelozę, albowiem dotychczasowe badania wykazały, że zakażenie brucelami wśród osób zatrudnionych w oborach zakażonych jest częstym zjawiskiem, a specjalnie na niebezpieczeństwo narażeni są pracownicy służby weterynaryjnej, wśród których nawet u 40% badanych można stwierdzić dodatnie odczyny serologiczne z pałeczką Banga. Na następnym miejscu postawiono tularemię, która jest nowo wykrytym zjawiskiem na naszym terenie. Ostatnie badania przyniosły wiele nowego na tym odcinku; wykryto ogniska epidemiczne w kilku województwach. Specjalna ekspedycja naukowa przyczyniła się do wyjaśnienia epidemiologii i epizoocjologii tularemii na terenie Polski. Piąty dzień narady poświęcono leptospirozom i włośnicy. Leptospirozy dzięki rozpowszechnieniu diagnostyki laboratoryjnej są coraz częściej wykrywane w różnych okolicach kraju. Włośnica zaś nic nie straciła na aktualności i zapobieganie jej wymaga wzmoczonego wysiłku ze strony Służby Weterynaryjnej i Służby Zdrowia. Ostatni dzień przeznaczono na wąglik i wściekliznę. Wąglik rejestrowany sporadycznie nie stanowi poważniejszego zagadnienia epidemiologicznego, ale wymaga ciągłej czujności ze strony służby epizoocjologicznej. Na polu walki z wścieklizną możemy przedstawić wyniki, które świadczą o dużych osiągnięciach będących wynikiem wyteżonej pracy Służby Weterynaryjnej. Wścieklizna nie została jeszcze całkowicie zlikwidowana i konieczna jest dalsza stała akcja zapobiegawcza.

Dnia 8. XII wygłosili referaty: dr *J. Kostrzewski*, oraz dr *J. Szallarski*. Tematem obrad były salmonelozy. W referatach naświetlono zagadnienie od strony epidemiologicznej i epizoocjologicznej. Specjalną uwagę poświęcono sprawom zbiornika zarazka, dróg szerzenia się zarazka oraz nosicielstwa u ludzi. W dyskusji zabrali głos: prof. *Hay*, dr *Harland*, dr *Neyman*, dr *Marek*, inż. *Pliszkowa*, dr *Jacewiczowa*, prof. *Stryszak*, dr *Szulc*, mgr *Doleżko*, dr *Zalewski* i dr *Gaugusch*. Z referatów i dyskusji wynikają następujące wnioski:

1. Wobec częstych faktów zakażeń ludzi od zwierząt różnymi typami pałeczek *Salmonella* należy podjąć szczegółowe badania epidemiologiczne i epizoocjologiczne. Jednym z głównych przedmiotów badań powinno być nosicielstwo u ludzi. Instrukcja Min. Zdrowia o nosicielstwie, obejmująca dotychczas tylko dur brzuszny, oraz dury rzekome: A, B i C, powinna obejmować również inne typy rodzaju *Salmonella*. Nowelizację instrukcji winny poprzedzić badania doświadczalne polegające na badaniu możliwie dużej liczby osób, u których stwierdzono nosicielstwo różnych typów *Salmonella*; wskazane jest trzykrotne pobieranie kału pod kontrolą w ciągu 15—20 dni, o ile możliwości różnymi metodami, w warunkach szpitalnych.

Do chwili opracowania instrukcji postępować następująco: przyjąć za miarodajne trzykrotne badanie kału (o ile możliwości pod kontrolą). W wypadku wszystkich 3 ujemnych wyników zwolnić pacjenta spod nadzoru. Do chwili utrzymania tych ujemnych wyników nie dopuścić do pracy przy artykułach spożywczych.

2. Wobec stwierdzenia przez służbę weterynaryjną zwiększenia się salmoneloz u zwierząt, należy przystąpić do energicznej walki z tymi zakażeniami. W związku z tym musi ulec nowelizacji wiele zarządzeń sanitarno-weterynaryjnych. Po stwierdzeniu salmonelozy przy badaniu poubojowym należy natychmiast przystąpić do zwalczania choroby w miejscu pochodzenia zwierzęcia. Niedopuszczalne jest z punktu widzenia epidemiologicznego i epizoocjologicznego przeznaczanie mięsa mniej wartościowego na przetwory. Służba weterynaryjna winna powiadamiać epidemiologa wojewódzkiego o wypadkach salmoneloz wśród bydła z zaznaczeniem obory, z której dana sztuka pochodzi.

3. Gryzonie grają poważną rolę w salmonelozach ludzkich i zwierzęcych, a walka z nimi jest trudna. Stosowanie szczepu *S. enteritidis var danysz* budzi zastrzeżenia ze względu na jego chorobotwórcze działanie u ludzi.

Dnia 9. XII tematem obrad była brucelozą ludzi i zwierząt. Referaty na ten temat wygłosili: prof. *J. Parnas*, prof. *Tuszkiewicz* i dr *J. Kostrzewski*. W dyskusji zabierali głos: dr *Anczykowski*, dr *Zawadzki*, prof. *Stryszak*, doc. *Kassur*, dr *Łazuga*, prof. *Parnas*, prof. *Tuszkiewicz*, doc. *Zwierz* i dr *J. Kostrzewski*. Z referatów i dyskusji można wyciągnąć następujące wnioski: Brucelozą ma bogate źródło wśród zwierząt domowych (bydło), a być może wśród ptactwa i gryzoni. Do Służby Weterynaryjnej i Służby Zdrowia należy wzmocnienie walki z tą jednostką chorobową. Należy rozszerzyć sieć laboratoriów diagnostycznych opierających się w diagnostyce na odczynach Wrighta i odczynach wiązania dopełniacza. W wypadkach wątpliwych należy stosować badania dodatkowe, jak próbę opsonocytofagową, hemaglutynację, odczyn alergiczny itd. W związku z tym konieczne jest sporządzenie i rozesłanie do pracowni standaryzowanych antygenów i alergenów. Najbardziej narażeni na brucelozę są lekarze weterynarii, felczerzy weterynarii, zootechnicy, oborowi, dojarze i pasterze. Należy w pierwszym rzędzie zabezpieczyć wyżej wspomnianych stosując szczepienia ochronne. Stąd wynika konieczność sporządzenia skutecznej szczepionki. Wydaje się, że w Polsce dominujące znaczenie posiada zakażenie człowieka przez skórę.

W dniu 10. XII omówiono tularemię w świetle epidemiologii i epizoocjologii. Zagadnienia referowali: prof. *J. Morzycki*, dr *Wysocka*, dr *J. Kostrzewski* i prof. *Stryszak*. W dyskusji zabrali głos: dr *Rozowski*, doc. *B. Kassur*, doc. *Zwierz*, dr *Koenig*, prof. *Hay*, dr *H. Kicińska*, mgr *S. Kozłowski*, mgr *Hryniewicz* i prof. *Morzycki*.

Z referatów i dyskusji wynika, że tularemia jest jednostką chorobową stwierdzoną na naszym terenie niedawno. Pewne światło na źródło zarazka rzuciły badania ekspedycji naukowej w woj. szczecińskim, gdzie jako przenosiciele stwierdzono stawonogi (kleszcze). Dane epizootologiczne odnośnie tularemii wśród zwierząt domowych są nader skąpe i wydaje się słusznym przeprowadzenie bardziej wnikliwych badań w tym kierunku. Również konieczne jest podjęcie prac w celu sporządzenia odpowiedniej szczepionki. Z punktu widzenia epidemiologicznego ważne jest rozmieszczenie tularemii na terenie Polski. Wymaga to objęcia badaniami całego kraju. W świetle dotychczasowych danych wynika, że w większości przypadków zajęć stanowi źródło zakażenia człowieka. Należy objąć działaniem zapobiegawczym w pierwszym rzędzie ludność zamieszkującą tereny nawiedzone tularemią, a następnie pracowników przemysłu przetwórczego (przetwórnictwo dziczyzny), myśliwych i służbę leśną. Profilaktyka winna polegać na uświadomieniu powyższych grup ludzi i wzmoczeniu rygorów sanitarnych zarówno w środowisku miejskim (przetwórstwo dziczyzny), jak też i w wiejskim (walka z gryzoniami), oraz na ewentualnym podjęciu szczepień ochronnych narażonych grup ludności.

Dnia 11. XII omawiano zagadnienia leptospirozy i włośnicy. Leptospirozę referowali doc. *Zwierz* i doc. *Kassur*, a włośnicę — dr *J. Kostrzewski* i prof. *Hay*.

Bardzo ważną rolę w rozprzestrzenianiu się leptospiroz między innymi grają gryzonie (szczury, myszy). Stąd wniosek, aby przystąpić do energicznej walki z nimi, tym bardziej że są one źródłem nie tylko leptospiroz, lecz również innych chorób zakaźnych, a poza tym gryzonie te powodują olbrzymie straty gospodarcze. Leptospirozy szerzą się w Polsce w różnych województwach, a szczególnie na Górnym i Dolnym Śląsku. Diagnostyka kliniczna leptospiroz jest trudna i częste są pomyłki z grypą lub dżumą.

Należy rozpowszechnić diagnostykę bakteriologiczną i serologiczną w całym kraju, a w związku z tym trzeba podjąć produkcję antygenów i surowic diagnostycznych. Ludzie chorzy winni być kierowani do szpitali.

Trychinoza stale utrzymuje się w Polsce, a w ostatnich latach nawet przybiera na sile. Należy podjąć energiczną akcję zapobiegawczą, której trzonem powinna być walka z gryzoniami, oraz epizootologiczne opracowanie ognisk włośnicy. W tym celu trzeba wprowadzić znakowanie (kolczykowanie) trzody chlewnej, co z kolei umożliwi ustalenie oraz likwidację ognisk włośnicy wśród zwierząt w terenie. Tego rodzaju postępowanie wydaje się słusze i konieczne chociażby dlatego, że dotychczasowe metody rozpoznawania włośnicy u trzody chlewnej zarówno przyżyciowe, jak i poubojowe nie są idealne.

Przy omawianiu włośnicy prof. *Hay* poruszył także zagadnienie wągrzycy. Choroba ta przy wspólnym wysiłku Służby Zdrowia i Weterynaryjnej może zniknąć z rejestru chorób. Wykrywanie pasożytów drogą badań koprolologicznych i odrobaczanie ludzi, w połączeniu z wykrywaniem serologicznym wągrzycy świń i usuwaniem ich z hodowli powinno dać w stosunkowo niedługim okresie pożądaną efekt.

W dyskusji zabrali głos: prof. *Bincer*, dr *J. Kostrzewski*, dr *Zahradnik*, doc. *Zwierz*, dr *Zwierzchowski*, prof. *Stryszak*, dr *Dymowska*, prof. *Legeżyński*, doc. *B. Kassur* i prof. *Hay*.

12. XII prof. *Parnas* referował zagadnienie wągliku, a prof. *Legeżyński* — wścieklizny. W dyskusji zabrali głos: dr *Osiński*, prof. *Legeżyński*, dr *Małyszko*, prof. *Parnas*, prof. *Stryszak*, dr *Głowacka*, mgr *Kozłowski*, dr *Kostrzewski*.

Z referatu prof. *Parnasa* wynika, że wąglik nie jest zbyt wielkim zagadnieniem na terenie Polski. W pierwszym rzędzie na chorobę narażeni są pracownicy zatrudnieni przy obróbce skór i sortowaniu wełny. Jest to jedyna choroba zakaźna uznana za chorobę zawodową.

Należałoby dokonać wysiłku dla znalezienia środka dezynfekcyjnego niszczącego wąglik w postaci wegetatywnej i zarodnikowej bez szkody dla samego surowca. Wobec tego, że klasyczne zmiany anatomo-patologiczne nie zawsze występują przy wągliku

zwierząt, wydaje się celowym położenie większego nacisku na badanie bakteriologiczne czy nawet na właściwe badanie bakterioskopowe.

Do wielkiego sukcesu należy zaliczyć zwalczenie prawie całkowite wścieklizny u ludzi i znaczne ograniczenie jej wśród zwierząt domowych. Było to wynikiem wspólnego wysiłku Służby Weterynaryjnej i Służby Zdrowia. Szczepienia przymusowe psów dały wyraźny efekt i należy bezwzględnie przeciwstawić się osłabieniu tej akcji, co może w rezultacie zaprzepaścić uzyskane piękne wyniki. Ważnym problemem są w dalszym ciągu powikłania poszczepienne u ludzi. Prawdopodobnie będzie można częściowo ich uniknąć, dzięki próbom przygotowania lepszych szczepionek (jajowa).

Prof. *Stryszak* w serdecznych słowach wyraził nadzieję dalszego zacieśnienia współpracy Służby Epidemiologicznej i Epizoocjologicznej. Obecnie zadania Służby Weterynaryjnej w zakresie antropozoonoz stały się bardziej przejrzyste i będą w pierwszym rzędzie polegać na ścisłym rozpoznaniu terenu, rejestracji i informacji odpowiedniej Stacji San. Epid.

Dr *Kostrzewski* wyjaśnił, że narada obecna jest ósmą z kolei, prowadzoną przez Państwowy Zakład Higieny na polecenie Ministerstwa Zdrowia w ramach Instytutu Doskonalenia Kadr Lekarskich, a pierwsza, która skryształizowała wspólne kierunki pracy Służby Przeciwepidemicznej i Epizoocjologicznej.

Na zakończenie dr *Wiórowa* z ramienia Dep. Przeciwepidemicznego Ministerstwa Zdrowia podziękowała przedstawicielom nauk weterynaryjnych, a w szczególności prof. *Stryszakowi* i prof. *Hayowi* za trud, który włożyli w realizację tej konferencji oraz złożyła podziękowanie organizatorom kursu z Państwowego Zakładu Higieny.

R. Tworek

СОДЕРЖАНИЕ

Е. Скродзки, Я. Ляхмайер. Туляремия в щетинском воеводстве. I. Природные очаги туляремии и их эпидемиологическое значение	149
Г. Кичиньска: Туляремия в щетинском воеводстве. II. Эпидемиологические исследования	159
Ф. Высоцка: Туляремия в щетинском воеводстве. III. Ретроспективный эпидемиологический анализ	167
Е. Скродзки, С. Томашунас, К. Вуйцик и Г. Гриневич: Туляремия в щетинском воеводстве. IV. Исследования туляремии у полевых грызунов	173
Е. Скродзки, К. Лазуга, В. Соколовска и Р. Творек: Туляремия в щетинском воеводстве. V. Заражение туляремией рогатого скота	179
Е. Скродзки и К. Вуйцик: Экспериментальная туляремия у зайцев	185
Е. Скродзки и С. Томашунас: Течение экспериментальной туляремии у полевых грызунов	189
Е. Скродзки: Эпидемии и эпизоотии туляремии и причина их появления	193
Ф. Пржесмыцки: Труды научной экспедиции Государственного Института Гигиены в очаге клещевого энцефалита	203
Ф. Пржесмыцки, З. Тайтш, Р. Семков, Р. Валентинович-Станьчик: Исследования клещевого воспаления мозга. I. Биология штаммов вируса клещевого воспаления мозга, выделенных в Польше	205
Ф. Пржесмыцки, З. Тайтш, Р. Семков, Р. Валентинович-Станьчик, З. Каменецка и И. Кирковска: Исследования над клещевым воспалением мозга. II. Сообщение. Экспериментальное заражение обезьян вирусом клещевого энцефалита	215
М. Шайна: Исследования над клещевым энцефалитом. III. Сообщение. Вирусное воспаление мозга в Н. 1953 г.	219
З. Каменецка, И. Кирковска, М. Шайна: Исследования над клещевым воспалением мозга. IV. Сообщение. Заболевания клещевым энцефалитом в 1950-52 г.	225
Отчет по Научному Советанию воеводских эпидемиологов, консультантов по заразным болезням и воеводских эпизоотологов	229

CONTENTS

E. Skrodzki, J. Lachmajer: Tularemia in the Szczecin voievodship. I. Natural foci of tularemia and their epidemiological significance	149
H. Kicińska: Tularemia in the Szczecin voievodship. II. Epidemiological investigation	159
F. Wysocka: Tularemia in the Szczecin voievodship. III. Retrospective epidemiological investigation	167
H. Skrodzki, S. Tomaszunas, K. Wójcik, H. Hryniewicz: Tularemia in the Szczecin voievodship. IV. Investigation on tularemia in the field rodents	173
E. Skrodzki, K. Łazuga, B. Sokołowska, R. Tworek: Tularemia in the Szczecin voievodship. V. The infecting of cattle with tularemia	179
E. Skrodzki, K. Wójcik: The course of experimental tularemia in hares	185
E. Skrodzki, G. Tomaszunas: The course of experimental tularemia in the field rodents	189
E. Skrodzki: Epidemics and epizootics of tularemia and their causes	193
F. Przesmycki: The work of the scientific expedition of the State Institute of Hygiene in a center of the tick — borne encephalitis	203
F. Przesmycki, Z. Taytsch, R. Semkow, R. Walentynowicz-Stańczyk: Research on the tick — borne encephalitis. I. Report. Biology of the tick — borne encephalitis viral strains, isolated in Poland	215
F. Przesmycki, Z. Taytsch, R. Semkow, R. Walentynowicz-Stańczyk, Z. Kamieniecka, I. Kirkowska: Research on the tick encephalitis virus. Report II. Experimental infection of monkeys with the tick — borne encephalitis virus	215
M. Szajna: Research on the tick — borne encephalitis. Report III. Virus encephalitis in N. 1953	219
Z. Kamieniecka, I. Kirkowska, M. Szajna: Research on the tick — borne encephalitis. Report IV. Incidence of tick — borne encephalitis during the years 1950—1952	225
Report of a Scientific Conference of voievodship epidemiologists, advisors in the infectious diseases and voievodship epizoobiologists	229

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

Członkowie:

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

KOMITET REDAKCYJNY

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

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

Prenumerata półroczna zł 30, roczna zł 60.
Cena pojedynczego zeszytu zł 15.

Zamówienia i wpłatę na prenumeratę czasopisma „Przegląd Epidemiologiczny”
przyjmują placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego
zamieszkuje prenumerator-odbiorca, listonosze oraz Centralna Ekspedycja P. P. K.
„Ruch” w Warszawie, ul. Srebrna 12, P. K. O. I-110-30009 (z zaznaczeniem tytułu
czasopisma) do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej
prenumeraty.

Numery wsteczne (archiwalne) czasopism medycznych są do nabycia w Księgarni
Medycznej „DK” w Warszawie, ul. Mokotowska 24.
Zamiejscowym wysyłka za zaliczeniem pocztowym.

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 17. VIII. 54. — Objętość 5¹/₄ ark. Nakład 580+40
M-5-15433. Papier druk. sat. V kl. 70/100, 60 g. — Zam. 331, 14. VI. 54 r.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



ROK VIII

1954

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

T R E Ś Ć

Od Redakcji	233
F. Przesmycki: Prof. dr Jerzy Morzycki. Wspomnienie pośmiertne	236
Z. Buczowski: Zakażenia <i>S. heidelberg</i> i <i>S. bovis morbificans</i>	239
J. Kostrzewski, A. Grużewski, A. Hać: Dur brzuszny w zależności od wieku, płci, środowiska i sezonu w latach 1946—1950	247
A. Kuzniecow, A. Kossakowski: Zastosowanie hodowli szkiełkowej do diagnostyki bakteriologicznej gruźlicy	265
Z. Majewska: Zapalenie poszczepienne mózgu w przebiegu szczepień przeciwospowych u dorosłych	275
B. Humeniuk: Ospa szczepienna przyczyną epizootii u bydła	283
Z. Dymowska, S. Woyciechowska, D. Kozłowska, Z. Włodek: Badania serologiczne w kierunku leptospiroz i toksoplazmozy w ronieniu klaczy	287
M. Donhaiserowa, S. Kownacki: Trudności rozpoznawania przypadków leptospiroz	291
F. Wysocka, K. Ulewicz, Z. Wegner: Z badań nad występowaniem pałeczek czerwonej i pierwotniaków jelitowych	297
Przegląd piśmiennictwa	303

9.804

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

Rok VIII

1954

Nr 4

OD REDAKCJI

DOTYCHCZASOWE OSIĄGNIĘCIA „PRZEGLĄDU EPIDEMIOLOGICZNEGO“ I WYTYCZNE NA PRZYSZŁOŚĆ W ŚWIELE II ZJAZDU PZPR

Epidemiologia należy do najstarszych gałęzi wiedzy lekarskiej, lecz do połowy dziewiętnastego wieku rozwój jej był bardzo powolny. Rewolucyjne zmiany w poglądach na szerzenie się chorób zakaźnych powstały na skutek wielkich odkryć w mikrobiologii. Początkowo zdawało się, że ta nowa nauka zaćmi zupełnie epidemiologię a nawet zajmie jej miejsce. Chorobę zakaźną i wszelkie zjawiska epidemiologiczne starano się przez pewien czas sprowadzać do sprawy zarazka i jego właściwości. Stąd też wyprowadzano wnioski praktyczne, dotyczące zwalczania epidemii. Wkrótce jednak przekonano się, że ten stosunek jest błędny. Stwierdzenie nosicielstwa i różnych postaci zakażeń bez widocznych objawów zmuszały do rewizji poglądów, które powstały na skutek wielkich zdobyczy mikrobiologii. Upłynęło jednak przeszło pół wieku, zanim nastąpiły nowe radykalne zmiany w tej dziedzinie.

W okresie międzywojennym obok bakteriologii przeważał jeszcze w epidemiologii kierunek analityczno-spekulatywny znajdujący szerszy wyraz w pracach naukowych o charakterze opisowym. Jednak liczne badania dotyczące przemożnego wpływu warunków środowiskowych na szerzenie się chorób nagminnych, wyniki szczepień ochronnych przeciw ospie, durowi brzuszemu, błonicy, tężcowi, gruźlicy, wreszcie odkrycie antybiotyków i skutecznych środków chemoterapeutycznych zmusiły epidemiologów do zajęcia postawy czynnej. Pouczającym przykładem przemawiającym na korzyść takiego stanowiska okazały się doświadczenia radzieckie. Nauka radziecka w dziedzinie epidemiologii i wy wpływające z niej wnioski praktyczne wskazują na możliwość osiągnięcia tą drogą dużych wyników.

Prace badawcze z ostatnich lat mówią o przestawieniu się i naszej epidemiologii na tory coraz większej aktywności. Pałace zagadnienia życia muszą stać się ośrodkiem zainteresowań wszystkich naszych warsztatów pracy naukowej. Na tym polu osiągnęliśmy już pokaźne wyniki, a tworzone nowe warsztaty pracy obiecują znacznie więcej.

Przegląd Epidemiologiczny (P. E.) ma do spełnienia bardzo ważne zadania na tym polu. Przejdźmy pokrótce dotychczasowe osiągnięcia naszego pisma.

P. E. ukazał się po raz pierwszy w roku 1947 jako czasopismo Naczelnego Nadzwyczajnego Komisariatu do Walki z Epidemiami (N. N. K.)

Pierwszy zeszyt zawierał sprawozdanie z działalności N. N. K. za okres 1944/45 r. oraz kilka artykułów z dziedziny epidemiologii i mikrobiologii.

Ten pierwszy po drugiej wojnie światowej zeszyt nie był jednak pierwszym zeszytem P. E. w ogóle, gdyż czasopismo pod tym samym tytułem było wydawane w latach 1920—1923. Wówczas jednak życie tego pierwszego w Polsce czasopisma poświęconego zagadnieniom epidemiologicznym było krótkie. Ukazały się dwa tomy zawierające łącznie 10 zeszytów, na których treść złożyły się prace oryginalne i pogładowe z dziedziny epidemiologii i mikrobiologii oraz sprawozdanie N. N. K. z roku 1920. Drugi tom wydany w latach 1922—23 był zarazem ostatnim z tomem P. E. w latach przedwojennych. Pismo przybrało charakter prawie wyłącznie bakteriologiczny.

Wydawnictwo podjęte w pierwszych latach istnienia Polski Ludowej postawiło sobie za zadanie rozwój epidemiologii. W roku 1948 ukazały się dwa zeszyty zawierające artykuły z dziedziny epidemiologii, a w roku 1949 wydano dwa tomy (III i IV) złożone z czterech kwartalnych zeszytów o treści mikrobiologicznej i epidemiologicznej. Obydwa te roczniki były obciążone dużą ilością prac z dziedziny mikrobiologii, które niewiele wносиły do zagadnień epidemiologicznych. W roku 1950 ukazał się jeden tom (V), głównie poświęcony parazytologii lekarskiej, a w roku 1951 wydano następny tom (VI), obejmujący prace z dziedziny epidemiologii, parazytologii i mikrobiologii. Na końcu tego ostatniego tomu, umieszczono prace, w których zestawiono polskie wojenne piśmiennictwo z dziedziny badań nad beztlenowcami, brucelozą i entomologią.

W ogólnej ocenie pisma do roku 1951 należy podnieść jako zaletę dążenie do połączenia w jednym piśmie prac z różnych dziedzin pokrewnych epidemiologii, a przede wszystkim poświęcenie wiele uwagi i miejsca parazytologii lekarskiej. Niedociągnięciem był brak linii wytycznej, co powodowało, że poszczególne zeszyty nosiły bardzo różnorodny charakter. Ponadto czasopismo było przeciążone pracami z techniki laboratoryjnej, a tematyka niedostatecznie wiązała się z najbardziej palącymi zagadnieniami epidemiologicznymi w kraju. Niedociągnięciem było również niepunktualne i nieregularne ukazywanie się zeszytów.

Do rocznej przerwy w roku 1953 P. E. zaczął ukazywać się na nowo w nieco zmienionej formie. Główną treścią kwartalnika stały się prace związane ściśle z aktualnymi zagadnieniami epidemiologicznymi w kraju. Wiele miejsca poświęcono pracom z terenu, pochodzącym z Wojewódzkich Stacji Sanitarно - Epidemiologicznych. Dołożono starań, aby P. E. stał się organem naukowym służby sanitarно - przeciwepidemicznej. Na łamach kwartalnika pojawiły się opracowania ostatnich wydarzeń epidemiologicznych, a w szczególności ognisk epidemiologicznych tularemii, ospy, septycznego zapalenia gardła, kleszczowego zapalenia mózgu i innych.

II Zjazd PZPR wytyczył drogę dla gospodarki narodowej i na jednym z naczelnych miejsc postawił walkę o podniesienie stopy życiowej mas pracujących. II Zjazd postawił także na naczelnym miejscu zagadnienia ludności wiejskiej i gospodarki rolnej. Wytyczne II Zjazdu nadają również kierunek pracy służbie przeciwepidemicznej. Dotychczas przedmiotem badań epidemiologicznych było przede wszystkim miasto, obecnie należy podjąć w jak najszerszym zakresie prace epidemiologiczne na terenie wsi. Organizacja służby przeciwepidemicznej obsługującej wieś

oparta na dawnych wzorach nie była w stanie otoczyć wsi należytą opieką, ale trwająca od trzech lat gwałtowna rozbudowa nowoczesnej służby sanitarno-przeciwepidemicznej, opartej o doskonałe wzory radzieckie zapewni wsi należytą opiekę i stworzy podstawy dla najszerzej pojętej badawczej pracy epidemiologicznej.

Stawiamy sobie konkretne zadania.

W tematyce epidemiologicznej pierwszemu miejscu będą zajmowały choroby zakaźne przewodu pokarmowego z dudem brzuszny, innymi salmonelozami oraz czerwonką na czele, choroby wieku dziecięcego z błonicą na czele oraz choroby odzwierzęce odgrywające dużą rolę na terenie wsi. W zakresie większym niż dotychczas będzie podjęta tematyka chorób wirusowych, wśród których główne miejsce powinno zająć nagminne zapalenie wątroby.

W pracach naukowych należyte miejsce musi znaleźć kierunek zapobiegawczy ze szczepieniami ochronnymi na pierwszym miejscu.

P. E. w najbliższych dwóch latach jeszcze szerzej powiąże się z dziedzinami medycyny i innych nauk biologicznych, które ściśle wiążą się z problematyką epidemiologiczną, a więc z kliniką chorób zakaźnych, epizootologią, mikrobiologią, entomologią i zoologią.

W dziale streszczeń piśmiennictwa obcego Redakcja będzie się starała dać przekrój najnowszych zdobyczy na polu walki z chorobami zakaźnymi, zwłaszcza w dziedzinie zagadnień najbardziej żywotnych na naszym terenie.

Troską Redakcji będzie zrealizowanie wytycznych II Zjazdu PZPR przez dobór tematyki prac i nastawienie jej na zagadnienia epidemiologiczne wsi, które w obecnym okresie stoją na pierwszym miejscu w planie służby przeciwepidemicznej. Od autorów zależy wypełnienie prac na łamach P. E. odpowiednio bogatą treścią.

REDAKCJA



WSPOMNIENIE POŚMIERTNE

Jerzy Morzycki urodził się w r. 1905. Ukończył studia medyczne na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego w r. 1931. Od razu z ławy uniwersyteckiej przychodzi do Państwowego Zakładu Higieny i postanawia całkowicie poświęcić się mikrobiologii. Jego zdolności, wszechstronne wykształcenie, znajomość wielu języków zwracają uwagę kierownictwa Zakładu. Rozpoczyna On swoją działalność naukową w Dziale Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej pod kierunkiem prof. *L. Hirszfelda*, a później pod kierunkiem autora niniejszego artykułu. Po odbyciu służby wojskowej i po krótkim pobycie w Bydgoszczy na stanowisku kierownika Miejskiego Instytutu Higieny, zostaje powołany w r. 1934 na kierownika nowotworzącej się filii Państwowego Zakładu Higieny w Poznaniu. W krótkim okresie czasu potrafi rozwinąć tę placówkę i umiejętnie powiązać ją z terenem. Jest jednym z niewielu bakteriologów, który rozumie i chce jak najszerszej współpracy z terenem w zakresie zwalczania chorób zakaźnych. Placówka przez Niego prowadzona staje się w niedługim czasie placówką wzorową.

Dyrekcja Państwowego Zakładu Higieny oceniając zasługi dr *Morzyckiego* i jego zdolności organizacyjne powołuje Go w r. 1938 na kierownika filii PZH w Gdyni, która ma wypełniać zadanie Instytutu Medycyny

Morskiej i Tropikalnej. W niedługim czasie po objęciu przez Niego tej placówki zaczyna się ona intensywnie rozwijać, działalność ta jednak zostaje przerwana przez wybuch wojny i zajęcie Gdyni przez Niemców.

J. Morzycki w roku 1939 bierze czynny udział w obronie Gdyni i Oksywia jako lekarz marynarki wojennej. Po kapitulacji udaje Mu się uniknąć niewoli i umiejętnie rozłącza opiekę nad wszystkimi pracownikami PZH w Gdyni; specjalnym wagonem wywozi cały personel do Warszawy i chroni w ten sposób pracowników przed prześladowaniami okupanta. *J. Morzycki* i większa część personelu z Gdyni zostają zainstalowani w PZH w Warszawie.

Jerzemu Morzyckiemu zostało powierzone w PZH stanowisko kierownika oddziału walki z chorobami epidemicznymi. Organizuje on terenową walkę z ogniskami duru osutkowego, brzuszego i czerwonki, tworzy w granicach tzw. Gen. Gub. kolumny do walki z epidemiami. Kolumny te prowadzone przez *Jerzego Morzyckiego* są miejscami schronienia dla osób poszukiwanych przez Gestapo. Jest On inicjatorem zorganizowania nielegalnej produkcji szczepionki przeciwko durowi osutkowemu dla uodporniania ludności polskiej. Szczepionka ta umiejętnie rozprowadzona odegrała ważną rolę w zabezpieczeniu szeregu osób przed dudem osutkowym. *Morzycki* również w tym czasie wykłada bakteriologię na tajnych kursach medycyny Uniwersytetu Warszawskiego i Poznańskiego.

W początkach 1944 roku zostaje On powołany na członka Krajowej Rady Narodowej w konspiracji, utworzonej przez organizacje lewicowe i w ten sposób daje wyraz swoim poglądom społecznym i politycznym.

Po zajęciu Lublina przez wojska polskie i radzieckie *Jerzy Morzycki* natychmiast staje do pracy, jako podsekretarz stanu i Naczelny Komisarz do walki z epidemiami. Jednocześnie zostaje habilitowany przez prof. *L. Hirszfelda* jako docent mikrobiologii na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu im. Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie i obejmuje katedrę mikrobiologii. Jako podsekretarz stanu i Naczelny Komisarz do walki z epidemiami rozwija bardzo ożywioną działalność w walce z chorobami zakaźnymi, tworzy bardzo mocną i obszerną organizację w oparciu o tzw. kolumny sanitarno-epidemiologiczne i przyczynia się w dużym stopniu do opanowania epidemii, związanych z działaniami wojennymi.

W związku z utworzeniem Akademii Medycznej w Gdańsku zostaje powołany na profesora mikrobiologii i jednocześnie przystępuje do utworzenia Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej. Po opuszczeniu w r. 1946 stanowiska podsekretarza stanu w Ministerstwie Zdrowia całkowicie poświęca się pracy dydaktycznej i naukowej. Stworzony przez Niego Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej odgrywa dużą rolę w publicznej służbie zdrowia.

Jerzy Morzycki zgodnie ze swymi zainteresowaniami przede wszystkim prowadzi prace dotyczące epidemiologii duru brzuszego, opracowując specjalnie zagadnienie nosicielstwa pał. duru brzuszego na terenie województwa poznańskiego, następnie zaś rozpoznawcze znaczenie bakteriofagów, wahanie zawartości antygeny Vi i wrażliwości na swoiste bakteriofagi w przebiegu epidemii. Na zasadzie tych prac zostaje habilitowany w Uniwersytecie Lubelskim.

Dalsza Jego działalność naukowa rozwija się w powiązaniu z wirusologią. Temu zagadnieniu poświęcona jest większość prac naukowych *Jerzego Morzyckiego* w okresie powojennym. Wraz ze swoimi współ-

pracownikami opracowuje zagadnienie poliomielitu, starając się przede wszystkim wyjaśnić mechanizm powstawania choroby przy zastosowaniu różnych środków i zabiegów, które osłabiają organizm zwierząt doświadczalnych. Wykonana zostaje praca nad wpływem środków nasennych na przebieg doświadczalnego zakażenia poliomielitą, nad wpływem wysiłku fizycznego na przebieg choroby itd. Poza tym udaje się *Jerzemu Morzyckiemu* izolowanie szczepów wirusa wywołującego zapalenie mózgu. Prace z zakresu wirusologii stworzyły bardzo poważny ośrodek badań i do największych osiągnięć w tym okresie należy zaliczyć zorganizowanie na szeroką skalę hodowli tkanek, jako metody diagnostycznej przy izolacji i identyfikacji wirusów neurotropowych. W pracowni tej zostaje przeszkolony szereg pracowników naukowych i technicznych, pracujących w innych instytutach.

Poza tym *Jerzy Morzycki* kieruje pracami poświęconymi innym zagadnieniom. O rozwoju prowadzonej przez Niego placówki świadczą publikacje naukowe, których liczba w okresie od 1946 do 1954 roku wynosi 217. Liczba prac ogłoszonych przez *Jerzego Morzyckiego* wynosi 61. Wiele z tych prac stanowi cenny wkład do nauki i publicznej służby zdrowia.

Jerzy Morzycki był jednym z organizatorów Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego i jako prezes położył duże zasługi nad zorganizowaniem pracy naukowej z tego zakresu. Był również założycielem i redaktorem *Przeglądu Epidemiologicznego*.

Jerzy Morzycki był nieprzeciętnie zdolnym, pełnym twórczej inicjatywy badaczem. Był dobrym kolegą, kochanym przez swoich współpracowników, wykazującym bardzo dużo troski o podległy Mu personel. Rozpoczęta przez Niego praca powinna była dać w dalszym ciągu dużo ważnych rozwiązań nauce i publicznej służbie zdrowia, niestety jednak przedwczesna śmierć pracę tę przerwała.

Mikrobiologia polska ponosi wraz ze śmiercią Prof. dra *Jerzego Morzyckiego* dużą stratę.

Prof. dr *F. Przesmycki*.

Zenon Buczowski

ZAKAŻENIA *S. HEIDELBERG* I *S. BOVIS MORBIFICANS*

Z Państwowego Zakładu Higieny

W ostatnich latach, w ośrodku *Salmonella* Państwowego Zakładu Higieny rozpoznano po raz pierwszy w Polsce kilkanaście typów *Salmonella*, między nimi *S. bovis morbificans* i *S. heidelberg*. Oba te typy mają u nas już obecnie pewną historię. Pierwszy szczep rozpoznany w Ośrodku jako *S. bovis morbificans* wyhodowano w Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej we Wrocławiu w r. 1951 z kału zdrowego człowieka. W r. 1952 otrzymano ten typ z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Stalinogrodzie. Rok 1953 (głównie wiosna i lato) przyniósł z terenu jednego z województw dość pokaźną liczbę tych szczepów; otrzymano je tam z różnych przypadków chorobowych, jak również i od osób zdrowych, a raz z mięsa wieprzowego. Mniej liczne przypadki zakażenia tym typem pojawiły się w różnych miejscowościach kraju; sporadyczne występowanie utrzymuje się dotychczas. Pierwszy szczep, który w Ośrodku określono jako *S. heidelberg*, otrzymano z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Stalinogrodzie na wiosnę r. 1953. Ten typ wkrótce wystąpił równocześnie i na jednym i tym samym terenie z *S. bovis morbificans* (były również i zakażenia mieszane) oraz na terenie innego województwa. *S. heidelberg* wyhodowuje się obecnie niemal równie często, jak *S. bovis morbificans*. Oba te zakażenia mają pod względem klinicznym i epidemiologicznym, jak się wydaje, wiele podobieństwa do innych salmoneloz rozpoznawanych w kraju od lat (np. wywoływanej pałeczką *S. typhi murium*), wymagają jednak dokładniejszego poznania. Wiele niejasności kryje zwłaszcza ich epidemiologiczna strona. Ośrodek *Salmonella* otrzymuje w tych sprawach wiele zapytań, na które oczywiście najczęściej nie może udzielić zdecydowanej odpowiedzi.

To było bezpośrednią przyczyną powstania obecnego artykułu. Starano się w nim przedstawić najważniejsze dane i poglądy na ten temat zawarte w literaturze światowej z myślą, że, być może, stanie się to dla kogoś ułatwieniem i zachętą do opracowania rodzimych zakażeń *S. heidelberg* i *S. bovis morbificans*.

S. heidelberg. Pałeczkę tę wyizolował z masowego zatrucia mięsnego i opisał Habs w r. 1933 (Heidelberg, Niemcy). Po zjedzeniu wątrobianki i salcesonu zachorowało tam wówczas co najmniej 19 osób, przeważnie lekko; był jeden przypadek śmiertelny. Wydaliny chorych zbadano dopiero po upływie 14 dni i posiewy ich były ujemne. Wyhodowano natomiast omawiany drobnoustrój ze zwłok osoby zmarłej, z salcesonu, oraz po 3 tygodniach z kału osoby, u której odbywał się ubój świni, z której mięsa sporządzono wspomniane wyroby. Po 10 dniach otrzy-

mano analogiczne pałeczki z przypadku chorobowego w sąsiednim mieście. Autor ten wspomina, że szczepy podawane myszom doustnie nie wykazywały działania chorobotwórczego.

Boecker rozpoznał *S. heidelberg* w r. 1935 w hodowlach otrzymanych z kiełbas w związku z zatruciem pokarmowym (Kassel, Niemcy).

Najwięcej danych w tym zakresie zawierają prace radzieckie i dlatego zajmujemy się nimi obszerniej. *Nowgorodskaja* podaje, że pierwsze rozpoznania typu *S. heidelberg* w Związku Radzieckim zawdzięcza się *M. A. Rapoport*, a dotyczyły one zakażeń, które pojawiły się w Leningradzie w r. 1938. *Nowgorodskaja* również stwierdza, że do roku 1948 Kostromska Obwodowa Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna zarejestrowała ponad 250 przypadków wyhodowania *S. heidelberg*. Z tego samego źródła dowiadujemy się o ówczesnym istnieniu omawianego zakażenia w Penzie. *Kuroczkin* z Jarosławskiej Obwodowej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej donosi, że wyhodował *S. heidelberg* z wód ściekowych szpitala zakaźnego w latach 1948 i 1949. *Wojnow* ze Swierdłowskiego Instytutu Epidemiologii i Mikrobiologii obserwował kilka rozszianych przypadków tego zakażenia wśród noworodków; wspomina też o wyhodowaniu tego zarazka od dzieci w wieku ponad 1 rok. Duże rozmiary przybrała ta infekcja w Leningradzie po długotrwałej blokadzie wojennej. Znalazło to odbicie w piśmiennictwie w postaci naukowej analizy kilkuset przypadków rozpoznanych głównie wśród dzieci na oddziałach noworodków, w zakładach położniczych i w oddziałach szpitali dziecięcych, od jesieni r. 1944 do r. 1948. *Klaczko* stwierdził, że leningradzkie szczepy *S. heidelberg* są chorobotwórcze dla białych myszy, lecz do wywołania doświadczalnego procesu chorobowego potrzebna była dość duża dawka. Proces ten osiągał szczytowe nasilenie w 2—3 tygodnie od momentu zakażenia i kończył się z reguły wyzdrowieniem i pozbyciem się zarazków, czasami jednak wykazywano je w gruczołach krezkowych. Niekiedy karmienie myszek *S. heidelberg* prowadziło do bakteriemii i kończyło się śmiercią.

Co do zapadalności ludzi w zależności od wieku i stanu fizycznego, to należy przyjąć, że najłatwiej zakażały się i chorowały dzieci najmłodsze, a zwłaszcza już chore. Większość przypadków leningradzkich to dzieci osłabione innymi chorobami, często dotknięte czerwonką. Przypadki stwierdzenia zakażeń osób dorosłych były, jak się wydaje, stosunkowo nieliczne. Z zestawień wynika, że 80% objętych nimi przypadków to dzieci w wieku do lat 2; *Klaczko*, *Nemzer*, *Kuncman*, *Lewina*, *Tejtelbaum*, *Bogdanowa*, *Nowgorodskaja*.

Rola chorobotwórcza *S. heidelberg* nie była jasna, a to z tego powodu, że jak wspomniano, często stwierdzano tę pałeczkę razem z pałeczkami czerwonkowymi. Dokładna analiza przypadków, w których można było wyłączyć współistnienie tła czerwonkowego pozwoliła ustalić, że następstwem zakażenia *S. heidelberg* był często charakterystyczny zespół objawów klinicznych; po głębszym poznaniu tego obrazu klinicznego udawało się go rozpoznać nawet w tych przypadkach, w których salmoneloza przebiegała razem z czerwonką; wydalanie pałeczek *S. heidelberg* oraz narastanie w surowicach chorych odpowiednich przeciwciał potwierdzało te rozpoznania.

Wymienieni autorzy stwierdzali u 28% przypadków bakteremię, a u 80% wszystkich chorych, od których w ogóle wyhodowano *S. heidelberg* (włączając i zakażenia mieszane), obserwowali przeciwciała dla

tej pałeczki. *Tarasowa, Kuncman, Sekunowa* podnoszą wartość odczytów serologicznych dla rozpoznania omawianego zakażenia; autorki obserwowały w przypadkach powikłanych czerwonką niezależny przebieg krzywych narastania przeciwciał dla obu procesów. *Nowgorodskaja* zestawiała wyniki badań bakteriologicznych z rozpoznaniem anatomopatologicznym i podkreśla, że w grupie, w której rozpoznanie to ustalało czerwonkę, wykrywano pałeczki *S. heidelberg* do 5%, w grupie zaś z rozpoznaniem anatomopatologicznym dyspepsji lub nieżytu jelita cienkiego odsetek ten wzrastał do 35%. Głównie chorowały dzieci w zakładach, dokąd zakażenie dostawało się za pośrednictwem dzieci przyjeżdżających z rozpoznaniem innej choroby. *Nowgorodskaja* przytacza wyniki badań *Awdeewej, Pik-Lewontin* i *Wysockiej*, z których wynika, że połowa obserwowanych przez nie dzieci wypisanych ze szpitali jako zdrowe — wydzielala jeszcze po 3—5 miesiącach od początku choroby pałeczki *S. heidelberg*, 10% tych dzieci zaś było nosicielami jeszcze pół roku. W zakładach położniczych zakażenie to może przybierać charakter epidemiczny, lecz zachorowują głównie noworodki; bardzo rzadko obserwowano zachorowania matek lub personelu, rzadko też uzyskiwano u dorosłych dodatnie wyniki badań na nosicielstwo. Ci ostatni autorzy sugerują, że rezerwuar zarazka znajduje się w przewodzie pokarmowym dzieci, a zakażenie odbywa się na drodze kontaktowej.

Strona kliniczna jest w tych pracach uwzględniona obszernie. *Danilewicz*, omawiając szereg prac o zakażeniu *S. heidelberg* i opierając się na własnym doświadczeniu, wypowiada się we wnioskach w sposób następujący: „Obraz kliniczny zakażeń salmonelowych jest niezwykle różnorodny. Konkretyzuje się on na podstawie rozróżnienia następujących postaci: dyspeptycznej, tyfoidalnej, kolitowej, subklinicznej, (co do ostatniej, mogą to być postacię przebiegające z obrazem dyspepsji zwykłej lub lekkich nieżytów jelita cienkiego bez gorączki), bezobjawowej (nosicielstwo bez objawów klinicznych, lecz z reakcją immunologiczną) i nosicielstwa (bez odpowiedniej reakcji immunologicznej)“.

S. bovis morbificans. Typ ten wyizolował pierwszy raz w r. 1893 *Basenu* z mięsa krowy ubitej w konieczności po porodzie. Jedno z najwcześniejszych rozpoznań *S. bovis morbificans* dokonało się retrospektywnie w sposób następujący: W r. 1922, jak o tym pisze *Sütterlin*, w Związku Radzieckim wyhodowano ze krwi pewnego cudzoziemca pałeczki o cechach *Salmonella*. Człowiek ten zachorował po podróży w okolice Mińska, Smoleńska i Witebska. Objawy były podobne do grypowych. Po latach *Kauffmann* ustalił dla wspomnianego szczepu rozpoznanie *S. bovis morbificans*.

W przytoczonym przez *Kauffmanna* piśmiennictwie międzywojennym (Anglia, Niemcy) znajdujemy opisy pojedynczych zachorowań i masowych zatruc pokarmowych związanych z *S. bovis morbificans*. Autorzy wykazują, że zarazek ten może być przyczyną u ludzi przede wszystkim ostrych nieżytów żołądkowo-jelitowych. Co do źródeł zakażenia, brak jest w większości przypadków zdecydowanych wypowiedzi, lecz wszystkie 3 omówione tam masowe zachorowania były zatruciami mięsnymi (w dwóch przypadkach mięso końskie).

W piśmiennictwie lat ostatnich znajdujemy interesujące sprawozdania z krajów pobliskich. Autorzy czechosłowaccy: *Epstein, Zeman* i *Leksa* analizują małą epidemię na oddziale osesków. W styczniu 1951 r. zachorowało 7 dzieci. Głównym objawem był ostry nieżyt jelita cienkiego

i grubego z krwawymi stolcami. Z kału i moczu wyhodowano *S. bovis morbilificans*, a u niektórych chorych stwierdzono w surowicy aglutyniny dla antygenu 1,2. Najdłuższe wydalanie zarazków w kale wynosiło 37 dni. Z tego samego czasu pochodzi przypadek wspomniany przez Vaneka: wyhodowano *S. bovis morbilificans* od jednego z kilkorga dzieci chorych na biegunkę. Poprzedni autorzy nadmieniają, że z terenu Czechosłowacji Raška doniósł w r. 1940 o jednym przypadku, a Stejskalowa i Fric w r. 1950 o dalszych trzech przypadkach tego zakażenia.

Autorzy zachodnio-niemieccy Trüb i Schneider donoszą o stwierdzeniu w Westfalii i Nadrenii od połowy r. 1950 do września 1951 pewnej liczby sporadycznych i grupowych zachorowań, których przyczyną była pałeczka *S. bovis morbilificans*. Zarazek ten wyhodowano od 28 chorych; szczepy powodowały u myszek, po skarmieniu — osłabienie i biegunkę, padały one po 5 dniach. Z krwi z serca i prawie wszystkich narządów tych zwierząt wyhodowano omawiane drobnoustroje. Seeliger podaje, że Ośrodek *Salmonella* w Bonn w latach 1950—1952 rozpoznał 17 razy *S. bovis morbilificans*. Według Drägera Lerche stwierdził *S. bovis morbilificans* w latach 1937—1941 czterokrotnie u koni, pięciokrotnie u bydła i jeden raz u świni. Geks obserwował epizoocję tego typu w hodowli białych myszy. Wyhodował on też *S. bovis morbilificans* z wątrób 2 padłych kotów. Australijskie piśmiennictwo na temat *S. bovis morbilificans* jest obszerne, materiał epidemiologiczny zaś duży i wszechstronnie opracowany.

Atkinson i Woodrof oraz Mackerras i Mackerras wzmiankują, że w Australii o pierwszych rozpoznaniach *S. bovis morbilificans* doniósł w r. 1940 Stewart, który wyhodował ten drobnoustrój od owiec i świni.

Atkinson i inni w ciągu kilku lat, do jesieni 1946 r., wyhodowali *S. bovis morbilificans* dwa razy z nerek owiec z posocznicą oraz od 19 osób z niezłym żołądkowo-jelitowym; w tej liczbie było 13 dzieci. Ci sami autorzy donoszą w roku 1949 o wyhodowaniu omawianego typu *Salmonella* z nerki zrebnięcia i z kału krowy oraz z dwudziestu kilku przypadków chorobowych ludzi; chorzy ci pochodzili częściowo z epidemii, która wystąpiła w Brisbane w r. 1947, a której opis na ogólnym tle salmonelozowym w stanie Queensland znajduje się w publikacjach Mackerras i Mackerras. Autorzy ci podają wyniki badań bakteriologicznych i epidemiologicznych w stanie Queensland z okazji występujących tam salmoneloz w okresie od lipca 1947 do maja 1948 roku. Materiał ich obejmuje: 1) grupę niezłych żołądkowo-jelitowych, w której autorzy umieszczają wszystkie przypadki „klinicznie czynnej salmonelozy”; były to przeważnie dzieci w wieku poniżej 2 lat. Wszystkich przypadków było 217; 2) grupę 52 zwłok. Z tej liczby 36 chorych na niezły żołądkowo-jelitowy było badanych za życia; zatem tylko po śmierci zbadano 16 przypadków; 3) grupę, w skład której zaliczono: dzieci w szpitalach, u których nie stwierdzono niezły żołądkowo-jelitowego; dzieci rozmaitych instytucji dziecięcych oraz osoby dorosłe zatrudnione w jednej z tych instytucji; dzieci i dorośli, krewni lub będący w kontaktach z chorymi oraz matki i personel pewnego zakładu położniczego; grupa liczyła osób 567.

Ogółem więc zbadano 800 osób. Od 211 wyhodowano pałeczki *Salmonella*, z tej zaś liczby 155 stanowi *S. bovis morbilificans*. Reszta, 56 dodatkich posiewów, przypadła na: *S. typhi murium* — 25, *S. adelaide* — 14 oraz 9 innych słabo reprezentowanych typów. *S. bovis morbilificans* wy-

hodowano jako jedyny chorobotwórczy drobnoustrój od 136 chorych na niezżyt żołądkowo-jelitowy, a w 9 przypadkach w badaniu powtórnym, podczas gdy w pierwszym posiewie otrzymano pał. czerwonki lub inny typ *Salmonella*. Ponadto *S. bovis morbilificans* znaleziono u 10 osób, które nie miały żadnych objawów chorobowych. Wśród chorych, od których wyhodowano *S. bovis morbilificans*, 91% stanowiły dzieci poniżej 2 lat. Śmiertelność dla tego zakażenia wynosiła 37%, w grupie zaś wieku od 9 do 12 miesięcy osiągnęła 60%.

Głównymi objawami były: wymioty, biegunka, odwodnienie. Zaznaczała się tendencja do występowania naprzemian polepszeń i nawrotów. W ogólności autorzy stwierdzają, że przebieg zakażeń *S. bovis morbilificans* nie był cięższy aniżeli innych obserwowanych salmoneloz oraz że ciężkość ta wznosiła się, a następnie opadała zgodnie z narastaniem i spadkiem epidemii. U osób, które wyzdrowiały, choroba trwała od kilku dni do wielu tygodni, a w przypadkach śmiertelnych przeciętnie 26 dni.

S. bovis morbilificans znajdowano przeważnie w kale, rzadziej w moczku, we krwi, w płynie mózgowo-rdzeniowym; z materiału sekcyjnego zbadano 34 śledziona i 32 wątroby otrzymując 21 i 22 razy posiew dodatni. Zakaźność czasami trwała dość długo po klinicznym wyzdrowieniu. Wśród 51 obserwowanych przypadków zakaźność trwała: krócej aniżeli 4 tygodnie — u 18; 4—12 tygodni — u 25; dłużej, aniżeli 12 tygodni — u 8. Jedno dziecko, które zachorowało w 2 dniu po urodzeniu, było nosicielem jeszcze po 7 miesiącach; troje było nosicielami ponad 4 miesiące. Starsze dzieci były często zakażane bezobjawowo. To samo odnosi się do osób dorosłych.

Autorzy podają, że zwłaszcza w okresie rozwoju epidemii większość stanowiły zakażenia wewnątrzakładowe. Przypuszczają, że infekcje noworodków zostały spowodowane przez kobiety nosicielki. Zbadano 113 matek i w jednym przypadku stwierdzono stan zakażenia *S. bovis morbilificans*. Zasadniczego źródła zakażeń nie udało się ustalić. Jest rzeczą interesującą, że w tych badaniach wyhodowano również *S. bovis morbilificans* 1 raz z kota, 1 raz ze szczura, 3 razy z myszy i 3 razy z karaluchów.

W następnej pracy Mackerras i Mackerras zacieśniają pole obserwacji do terenu miasta Brisbane i zakażeń *S. bovis morbilificans*. Doszli oni bowiem metodą statystyczną do wniosku, że przyczyną epidemii niezżytów żołądkowo-jelitowych od maja do października 1947 r. był tam właśnie omawiany drobnoustrój. Podają oni następujące zestawienie przypadków:

Tabela I

Grupa	Liczba	Zgony	Śmiertelność %
<i>S. bovis morbilificans</i>	128	49	38
Inne <i>Salmonella</i>	24	2	8
Nie wyhodowano drobnoustrojów chorobotwórczych	112	21	19
Nie posiewano	127	17	13
Razem	391	89	23

Wśród wszystkich rozpoznanych zakażeń *S. bovis morbilificans* 77% wystąpiło u dzieci w wieku do 1 roku, 19% u dzieci od 1 do 2 lat, a tylko

4% — u dzieci starszych i osób dorosłych. Najcięższy przebieg był u dzieci najmłodszych. Prawie dwie trzecie przypadków pochodziło z zakażeń wewnątrzzakładowych. Stwierdzono u dzieci zakaźność w okresie wylegania.

Co do dróg szerzenia się infekcji w obrębie zakładów i oddziałów szpitalnych autorzy stwierdzają, że zarysowały się one z dużym prawdopodobieństwem. Miały one prowadzić od fekalii przez miejsca zmywania, przybory do zmywania i mycia przez personel i kuchnię do pokarmów; niepoślednią rolę mogły tu spełnić gryzonie i karaluchy, o których już wyżej wspomniano.

Mackerras i *Pask* na podstawie zestawień liczb nosicieli pałeczek *Salmonella* w Brisbane oraz stanu leczonych w szpitalach przypadków chorobowych (dzieci) w okresie nieepidemicznym dochodzą do wniosku, że zarazki te (w tej liczbie i *S. bovis morbificans*) posiadają zwykle słabą chorobotwórczość. Przypuszczają, że działanie chorobotwórcze występuje mocniej w zależności od masywności zakażenia albo też dzięki wyselekcjonowaniu się odpowiednich wariantów.

З. Бучовски

ИНФЕКЦИЯ S. HEIDELBERG И S. BOVIS MORBIFICANS

Содержание

За последние годы наблюдались в Польше случаи инфекций *S. heidelberg* и *S. bovis morbificans*. До сих пор нет у нас данных относительно существования резервуара этих бактерий в животном мире. На основании обширной литературы следует принять что оба эти типа являются для человека возбудителями болезней, в особенности для младших детей.

S. heidelberg и *S. bovis morbificans* нужно рассматривать в эпидемиологическом отношении таким же образом, как другие лучшие известные типы *Salmonella* во главе с *S. typhi murium* и *S. enteritidis*.

Z. Buczowski

INFECTION WITH S. HEIDELBERG AND S. BOVIS MORBIFICANS

Summary

Cases of infection with *S. heidelberg* and *S. bovis morbificans* were seen in recent years in Poland. There are no data as yet regarding the existence of a reservoir of the bacteria in question in the animal world.

On the basis of the extensive literature existing on the subject it is safe to assume that both those types are contagious for men, especially for the very young children.

From the epidemiological point of view *S. heidelberg* and *S. bovis morbificans* should be considered as other types of *Salmonella*, better known here, such as e. g. *S. typhi murium* and *S. enteritidis*.

PIŚMIENNICTWO

1. Atkinson N., Woodroof G. M.: Austr. J. Exp. Biol. Med. Sci., v. 22, 51, 1944. —
2. Atkinson N., Woodroof G. M., Macbeth A. M.: Ibid. v. 22, 201, 1944. — 3. Atkinson N., Woodroof G. M., Macbeth A. M.: Ibid. v. 25, 25, 1947. — 4. Atkinson N., Woodroof G. M., Macbeth A. M.: Ibid. v. 27, 375, 1949. — 5. Basenau F.: Arch. Hyg., v. 20, 242, 1894. — 6. Boecker E.: Veröff. Vosgesdh. Dienstes, 49, H. 6, 1937. —
7. Danilewicz M. G.: Dizenterija-kolity-salmonelozy u detej rannego wozrasta, Medgiz, Leningrad, 1949. — 8. Dräger H.: Diagnostik d. Bakterien d. Salmonella-Gruppe, Berlin 1951. — 9. Epstein B., Zeman L., Leksa J.: Pediatr. Listy, r. VII, 197, 1952. —
10. Geks: cytowane wg Drägera (8). — 11. Habs H.: Zbl. Bakt. Orig, I, B., 130, 367, 1933.
12. Kauffmann F.: Die Bakteriologie d. Salmonella-Gruppe, Kopenhagen, 1941. —
13. Klaczko N. S.: Trudy Leningr. Inst. Epid. Mikr. im Pasteura, 1948, XI, 228. — 14. Klaczko N. S., Nemzer G. A., Kuncman E. S.: Ibid, str. 250. — 15. Kuroczkin I. D.: Gig. Sanit., 1952, 6. 39. — 16. Lewina A. W., Tejtelhawn F. M., Bogdanowa S. M.: Dizenterija — kolity-salmonelozy u detej rannego wozrasta, Medgiz, Leningrad, 1949. — 17. Mackerras M. J., Mackerras I. M.: Austr. J. Exp. Biol. Med. Sci., v. 27, 163, 1949. — 18. Mackerras I. M., Mackerras M. J.: J. Hyg., Cambr. v. 47, 166, 1949. — 19. Mackerras I. M., Pask V. M.: Lancet, 1949, II, 940. — 20. Nowgorodskaja Z. M.: Žurn. M. E. I., 1949, 3, 3. — 21. Seeliger H.: VI Congr. d. Microbiol. Riass. Commun. v. II, 33, 1953. — 22. Sütterlin T.: Zbl. Bakt. Orig. I, B. 30, 419, 1923. — 23. Tarasowa A. P., Kuncman E. S., Sekunowa W. M.: Žurn. M. E. I., 1951, L. 66. — 24. v. Trüb P. C. L., Schneider P.: Z. Hyg., B. 135, 121, 1952. — 25. Vanek J.: Cas. Lek. Ces., v. XC, 1121, 1951. — 26. Wojnow I. I.: Žurn. M. E. I., 1952, 11. 73.

KONOPKA STANISŁAW

POLSKA BIBLIOGRAFIA LEKARSKA NA ROK 1950

1954 r., str. 771, zł. 91.

Bibliografia lekarska należy do wydawnictw z zakresu dokumentacji naukowej. Informuje o najnowszych wydawnictwach medycznych, podaje, gdzie je ogłoszono i kto jest ich autorem. Bibliografia lekarska jest jednocześnie Katalogiem Głównej Biblioteki Lekarskiej, zawiera wszystkie opisy druków osobnych i podaje numery katalogowe biblioteki.

„POLSKI TYGODNIK LEKARSKI” Nr 44, 1952

...Autor nie ogranicza się bynajmniej do opisu identyfikującego dzieła, ale niekiedy podaje uwagi o jego treści, cytuje oceny... W ten sposób wychodzi poza granice zwykłej rejestracji, dając bibliografię na wskrós nowocześnie, informującą wszechstronnie czytelnika...

Zdzisław Wiktor

„... Nie przesadzę, że dzieło Konopki jest opracowane na miarę Biblioteki Estreichera, z uwzględnieniem czytelnika nowoczesnego”.

Prof. dr Ludwik Zembrzusi

Dzieło „POLSKA BIBLIOGRAFIA LEKARSKA” za lata ubiegłe jest jeszcze do nabycia w „Księgarni Medycznej” Domu Książki Warszawa, ul. Mokotowska 24. Zamiejscowym wysyłka pocztą za zaliczeniem.

Jan Kostrzewski, Aleksander Gruzewski, Aleksander Hać

DUR BRZUSZNY W ZALEŻNOŚCI OD WIEKU, PŁCI, ŚRODOWISKA I SEZONU W LATACH 1946—1950*

Z Działu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny

Do roku 1950 rejestrowano w Polsce łącznie przypadki duru brzuszno-
nego i durów rzekomych o przebiegu durowym. Rozpoznawanie durów
w okresie pierwszych lat po drugiej wojnie światowej, w niektórych
województwach opierało się głównie na obrazie klinicznym bez po-
twierdzenia badaniami laboratoryjnymi. Rozbudowa sieci laboratoryjnej
w terenie zniszczonym przez okupację nie mogła w tym czasie nadążyć
za potrzebami aparatu epidemiologicznego. Stan ten bywał niekiedy
przyczyną błędnych rozpoznań duru brzuszno-
nego.

Pragnąc dokonać analizy epidemiologicznej duru brzuszno-
nego na większym materiale, a równocześnie pragnąc wyłączyć materiał wą-
tpliwy, oparliśmy się na kartotece badań bakteriologicznych kilku filii
Państwowego Zakładu Higieny i na zgłoszeniach lekarzy powiatowych
o przypadkach zachorowań na dur brzuszny nadsyłanych do tych filii.
Korzystano z kartoteki następujących filii P. Z. H.: w Białymstoku,
Gdańsku, Krakowie, Łodzi (dla miasta Łodzi i woj. łódzkiego), Stalino-
grodzie, Warszawie (dla miasta Warszawy i woj. warszawskiego) i Wro-
cławiu. Ludność tych województw można uważać za reprezentacyjną
dla całego kraju, gdyż stanowiła ona 57,5% ogółu ludności Polski w la-
tach 1946—50 (to znaczy w tym okresie, z którego zebrano materiał
statystyczny).

W opracowaniu niniejszym ustalono przyjęć jako przypadek duru
brzuszno-
nego zachorowanie gorączkowe podejrzane klinicznie o dur
brzuszny, jeżeli:

a) badanie bakteriologiczne krwi, kału lub moczu wykazało posiew
dodatni (*S. typhi*), bez względu na to, czy chory został, czy nie został
zgłoszony przez lekarza powiatowego jako chory na dur brzuszny,

b) badanie bakteriologiczne nie wykazało obecności pałeczek duru
brzuszno-
nego, ale miano odczynu Widala z antygenem *S. typhi* („H” lub
„O”) było 1:200 lub wyższe i jednocześnie chory został zgłoszony przez
lekarza powiatowego jako chory na dur brzuszny.

Z określenia tego wynika, że wówczas, gdy badanie serologiczne wy-
kazało nawet wysokie miano odczynu Widala, ale bez dodatniego po-
siewu i chory nie był zgłoszony przez lekarza powiatowego jako przy-
padek duru brzuszno-
nego lub podejrzenie duru brzuszno-
nego, to odrzucano go z materiału statystycznego.

Hodowlę pałeczek duru brzuszno-
nego z krwi ludzi chorych uzyskujemy
jedynie w przebiegu duru brzuszno-
nego. Niezmiernie rzadko spotykane

* Na podstawie kartoteki kilku filii Państwowego Zakładu Higieny. Przy pomocy
technicznej: Alicji Bagińskiej, Jadwigi Iwanieckiej i Ewy Jarnuszkiewicz.

przypadki *sepsis typhosa* (3) możemy ze stanowiska epidemiologicznego uważać również za dur brzuszny. Dodatni posiew z kału lub moczu można uzyskać od chorych na dur brzuszny, od ozdowieńców lub też od zdrowych nosicieli. Na podstawie dodatniego wyniku posiewu kału lub moczu tylko wówczas moglibyśmy błędnie zaliczyć przypadek choroby gorączkowej o przebiegu durowym, gdyby takiemu zachorowaniu uległ nosiciel pałeczek duru brzuszego. Przyjmując, że odsetek nosicieli spotykany na terenie naszego kraju wynosi około 0,15% do 0,31% wg *Przesmyckiego*, a od 0,6% do 0,71% wg *Ławrynowicza* (6) małe jest prawdopodobieństwo takiego zbiegu okoliczności, ażeby u nosiciela pałeczek duru brzuszego doszło do zachorowania gorączkowego o przebiegu odpowiadającym durowi brzuszemu. Jeżeli zaś nawet zdarzyłby się taki zbieg okoliczności, to liczba przypadków błędnie zaliczonych na tej podstawie będzie znikoma w porównaniu z całą masą statystyczną.

Inaczej przedstawia się znaczenie odczynu Widala w rozpoznawaniu duru brzuszego. Odczyn zlepný z pałeczkami duru brzuszego może być dodatni nie tylko u chorych na dur brzuszny i u ozdowieńców, ale również u osób szczepionych przeciw durowi brzuszemu, którzy nigdy nie byli zakażeni pałeczką durową. W Polsce niektórzy przyjmują miano odczynu Widala 1:200 lub wyższe jako miarodajne dla potwierdzenia rozpoznania duru brzuszego, mimo że miarodajne dla rozpoznania serologicznego jest obserwowanie dynamiki odczynu, to znaczy narastania miana bez względu na jego wysokość.

Dla sprawdzenia słuszności takiego stanowiska, *Weinerowa* zestawiła wyniki badań na odczyn Widala u chorych, którzy przebywali na Klinice Chorób Zakaźnych w Krakowie w latach 1946—51. Zestawieniem objęto wszystkich chorych gorączkujących, u których odczyn Widala* był dodatni o mianie 1:200 lub wyższym. Tabela I obrazuje stosunek nieswoistych wyników odczynu Widala o mianie 1:200 i wyższym do wszystkich dodatnich odczynów Widala.

Tabela I

Odczyn Widala u chorych gorączkujących z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Krakowie w latach 1946 — 1951 (na podstawie materiału *I. Weinerowej*)

L. chorych na dur brzuszny z dodatnim o. Widala	L. chorych na inne choroby gorączkowe z dodatnim o. Widala o mianie:			Ogółem chorych z dodatnim o. Widala
	1:200	1:400	1:800 i wyżej	
719 86,9%	70 8,5%	24 2,9%	14 1,7%	827 100%
	13,1%			

Z przytoczonej tabeli wynika, że wśród dodatnich wyników o. Widala o mianie 1:200 i wyższym było nieswoistych odczynów 13,1%. Za odczyny nieswoiste uważamy dodatni odczyn Widala u chorych gorączkujących, u których wyłączono dur. Na odczynie Widala nie można więc opierać rozpoznania duru brzuszego w tym zakresie, co na podstawie dodatnich posiewów.

* Odczyn Widala w Klinice Chorób Zakaźnych w Krakowie wykonywano z żywym szczepem.

Stosując wyżej podaną zasadę klasyfikacji przypadków duru brzuszno-ego, zebrano materiał statystyczny z siedmiu województw za okres trzech do pięciu lat (z pięciu województw za okres 5 lat, z jednego za okres 4 lat i z jednego za okres 3 lat) o łącznej masie statystycznej 13,051 przypadków.

Z tego dla 94,8%, to jest dla 12,375 przypadków duru brzuszno-ego, można było ustalić wszystkie cechy, które miały podlegać badaniu (a mianowicie: wiek, płeć, środowisko i miesiąc choroby). Dla 676 przypadków nie udało się ustalić kompletu cech, jednak przypadków tych nie odrzucono, ale włączono je do rubryk o cesze niewiadomej, np. „wiek niewiadomy”. Ostatecznie więc masa statystyczna wynosi 13,051 przypadków.

Zadaniem niniejszego opracowania jest sprawdzenie jaka istnieje zależność zachorowalności na dur brzuszny od wieku, płci, środowiska i sezonu zachorowania.

1. ZALEŻNOŚĆ MIĘDZY WIEKIEM CHOROGE A MIESIĄCEM ZACHOROWANIA.

Najpierw szukano zależności między wiekiem chorych i miesiącem zachorowania. Ponieważ obie cechy są wielodzielne, zastosowano tu współczynnik korelacji zwykłej. Liczbowe wartości tego współczynnika przedstawia tabela II.

Tabela II

Dur brzuszny w Polsce w latach 1946 — 1950. Zależność między wiekiem chorych i miesiącem zachorowania

Województwo	Okres czasu, z którego pochodzi materiał	Spółczynnik korelacji między wiekiem chorych i miesiącem zachorowania na dur brzuszny				
		kobiety	mężczyźni	miasto	wieś	razem
Białostockie . . .	1946—50	— 0,150	— 0,036	— 0,180	— 0,078	— 0,119
Gdańskie	1946—50	— 0,054	— 0,008	— 0,061	— 0,013	— 0,023
Stalinogrodzkie . .	1946—50	+ 0,100	+ 0,050	+ 0,039	+ 0,040	+ 0,028
Krakowskie	1947—50	+ 0,041	— 0,024	— 0,048	+ 0,051	+ 0,002
Łódzkie	1946—50	— 0,040	— 0,044	— 0,008	— 0,018	— 0,041
Warszawskie . . .	1946—50	+ 0,044	+ 0,022	+ 0,034	+ 0,003	+ 0,017
Wrocławskie . . .	1948—50	+ 0,028	— 0,057	— 0,080	+ 0,052	— 0,012
Dla całości reprezentacji . . .	1946—50	— 0,018	— 0,018	— 0,037	— 0,035	— 0,017

Wobec tego, że wszystkie współczynniki korelacji występujące w tej tabeli, bez względu na znak, bliskie są zera (a istotność jego jest wszędzie wystarczająca) wnosimy, że nie ma żadnej zależności statystycznej między wiekiem chorego i miesiącem zachorowania zarówno w całości materiału, jak i w obrębie województw, płci i środowisk.

2. ZALEŻNOŚĆ MIĘDZY WIEKIEM A PŁCIĄ CHORYCH NA DUR BRZUSZNY

Z tabeli III wynika, że w rozpatrywanej próbie (za 5 lat z 5 województw) mężczyźni stanowili 48%, a kobiety 52%. Największe liczby

Tabela III

Dur brzuszny w Polsce w latach 1946—1950. Liczby przypadków według płci i grup wieku

Grupy wieku	Kobiety	Mężczyźni	Razem	% z całości
0— 5	241	268	509	4,8
5 - 10	420	495	915	8,7
10 · 15	447	569	1016	9,6
15—20	632	837	1469	13,9
20 25	884	770	1654	15,7
25—30	767	647	1414	13,4
30—35	490	402	892	8,4
35—40	481	365	846	8,0
40—45	403	269	672	6,4
45—50	290	172	462	4,4
50—55	184	113	297	2,8
55—60	121	67	188	1,8
60—65	93	45	138	1,3
65—70	34	35	69	0,6
70—75	11	4	15	0,1
75 i wyżej	6	2	8	0,1
Razem . . .	5504	5060	10,564	100,0

$$\chi^2 = 185,93 ; K = 15$$

przypadków u obu płci stwierdza się od 15 do 30 lat życia; chorzy w tym wieku stanowią 43,00%, podczas gdy od 0 do 15 roku życia, liczba chorych stanowi 23,10% całości, a powyżej 40 roku życia — 17,50%. Zestawienie to niewiele odbiega od liczb chorych, jakie stwierdził *Jessen* w Bazylei w latach 1870/1919 na materiale 7.015 chorych (8). Tabela IV przedstawia porównanie danych *Jessena* i niniejszego opracowania.

Tabela IV

Dur brzuszny w Polsce w latach 1946—1950 i w Bazylei w latach 1870—1919; rozkład chorych według wieku

Grupy wieku	Rozkład chorych w Bazylei 1870—1919 r.	Rozkład chorych w Polsce 1946—1950 r.
0— 5	5,0%	4,8%
5—15	22,1%	18,3%
15—30	49,2%	43,0%
30—40	14,2%	16,4%
powyżej 40	9,5%	17,5%

W porównaniu z zestawieniem *Jessena* stwierdza się nieco niższe liczby chorych w grupach wieku do 30. roku życia i nieco wyższe powyżej tego wieku. Porównania te nie posiadają pełnej wartości wobec braku informacji o składzie ludności w zależności od wieku.

Porównanie naszego zestawienia z rozkładem wieku dla Krakowa w latach 1910—1929, sporządzonym na podstawie materiału *Wolframa* ponad 3.000 chorych, przedstawiono na tabeli V. Wykazuje ona wyraźne

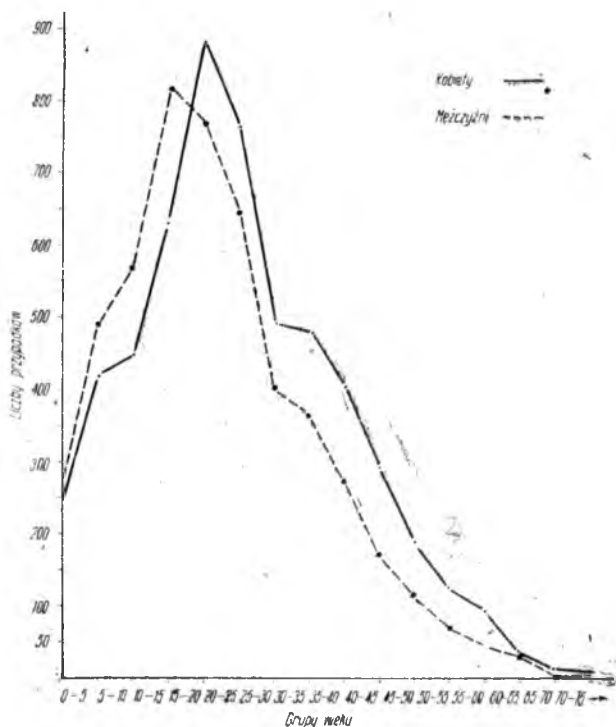
różnice tylko w grupie od 10 do 20 lat, w której w latach 1946—1950 liczby przypadków duru były znacznie niższe niż w latach 1910—1929, oraz w grupach wieku powyżej 30. roku życia, w których, na odwrót, liczby chorych w latach 1910—1929 były niższe niż w ostatnich latach.

Tabela V

Dur brzuszny w Krakowie w latach 1910—1929 i w Polsce w latach 1946—1950.
Rozkład chorych według wieku

Grupy wieku	Rozkład chorych wg wieku	
	Kraków 1910—1929	Polska 1946 1950
0—5	3,4 ⁰ / ₀	4,8 ⁰ / ₀
5—10	8,4 ⁰ / ₀	8,7%
10—20	34,1 ⁰ / ₀	23,5 ⁰ / ₀
20—30	30,2 ⁰ / ₀	29,1 ⁰ / ₀
30—40	12,7 ⁰ / ₀	16,4 ⁰ / ₀
powyżej 40	11,2 ⁰ / ₀	17,5 ⁰ / ₀
Razem . . .	100,0 ⁰ / ₀	100,0 ⁰ / ₀

Rycina 1 przedstawia rozkład bezwzględnej ilości chorych z pięciu województw z okresu 5 lat według grup wieku, przy czym każdej płci odpowiada inna krzywa wykresu. Jak wynika z ryciny, krzywa przed-



Ryc. 1. Dur brzuszny w latach 1946—1950; liczby przypadków według grup wieku z 5 województw

stawiająca rozkład zachorowań wśród kobiet jest przesunięta w stosunku do krzywej mężczyzn w kierunku wyższych grup wieku o 5 lat, przy zachowaniu prawie identycznego kształtu. Największa liczba zachorowań wśród mężczyzn przypada na wiek 18 lat, a kobiet — na wiek około 23 lat. Do wieku 21 lat wśród chorych jest więcej mężczyzn, a powyżej tego wieku — więcej kobiet. Wykres powstał z tabeli III.

Aby zbadać, czy różnica rozkładu chorych dla różnych płci jest istotna, a nie przypadkowa, zastosowano kryterium chi-kwadrat. Z obliczeń wynika, że istnieje wyraźna zależność statystyczna między wiekiem a płcią chorych na dur brzuszny; mianowicie istnieje nieznaczna przewaga płci żeńskiej nad męską w całej grupie chorych, jednakże w młodszych grupach wieku do grupy 15—20 lat jest więcej chorych mężczyzn niż kobiet; w tej grupie liczba chorych mężczyzn jest największa. W starszych grupach wieku powyżej 20 lat jest więcej chorych kobiet niż mężczyzn; największa zaś liczba chorych kobiet przypada na wiek 20—25 lat. Powyżej tego wieku liczba przypadków dla obu płci wyraźnie spada.

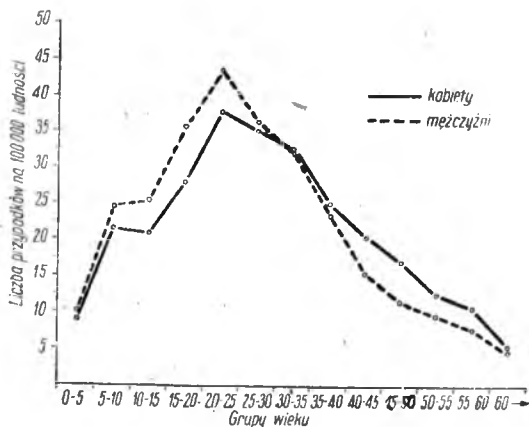
Pragnąc sprawdzić, czy te różnice nie są uzależnione od struktury ludności, obliczono również zapadalność w poszczególnych grupach wieku i wyniki przedstawiono na rycinie 2.

Wskaźniki zapadalności mają jedynie wartość porównawczą pomiędzy poszczególnymi grupami wieku, gdyż liczby przypadków duru brzuszego w przedstawionym tu materiale są niższe od faktycznych. Można jednak przypuszczać, że na drodze selekcji materiału uległy one zmniejszeniu jednakowo u obu płci w poszczególnych grupach wieku.

Tabela VI

Dur brzuszny w Polsce w latach 1946—1950. Zapadalność na 100 tysięcy ludności według płci i wieku

Grupy wieku	kobiety	mężczyźni
0—5	8,98	9,61
5—10	21,40	24,61
10—15	20,10	25,40
15—20	17,84	35,42
20—25	37,90	43,33
25—30	35,21	36,17
30—35	32,25	32,05
35—40	24,90	23,46
40—45	20,49	15,25
45—50	16,97	11,52
50—55	12,37	9,65
55—60	10,63	7,78
powyżej 60	5,45	4,90



Ryc. 2. Dur brzuszny w latach 1946—1950; zapadalność na 100,000 według płci i wieku z 5 województw

Wykres przedstawiony na rycinie 2 powstał z tabeli VI; przedstawia on zapadalność według grup wieku, obliczoną na podstawie danych pochodzących z 5 województw za okres pięciu lat (10.564 przypadków). Jak widać z wykresu, zapadalność na dur brzuszny dość szybko wzrasta wraz z wiekiem do lat 22—23, a potem opada znacznie wolniej (dla obu

płci) osiągając swój szczyt dla obu płci w wieku około 22—23 lat. W wieku pomiędzy 7 a 12 laty, zaznaczone jest wyraźne zahamowanie wzrostu zapadalności również dla obu płci; wskazywać by ono mogło na większą w tym wieku odporność na zakażenie. To załamanie krzywej będzie przedmiotem dalszej analizy statystycznej.

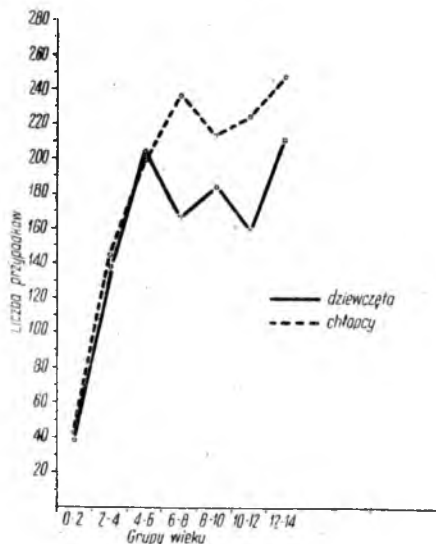
Przebieg krzywych zapadalności według grup wieku jest częściowo różny dla obu płci. Do wieku 32—33 lat jest wyższa zapadalność u mężczyzn, później zaś wyższa u kobiet.

Istotność tych różnic dla poszczególnych grup wieku została zbadana za pomocą kryterium t-Studenta. Wynik tego badania wskazuje, że tylko dla wieku od 40. do 60. roku życia różnice te mogły być uważane za istotne (prawdopodobieństwa, z jakim one występują, znajdują się prawie na granicy istotności), natomiast dla innych grup wieku różnice zapadalności obu płci są nieistotne. Stąd wniosek statystyczny, że płęć bardzo słabo lub wcale nie wpływa na zapadalność w różnych grupach wieku. Powstaje tu niezgodność z wnioskiem statystycznym wyprowadzonym z rozkładu chorych.

Porównanie stosunków, jakie zachodzą w rozkładzie chorych na dur brzuszny w zależności od płci i wieku, ze stosunkami, które stwierdza się w zapadalności na dur brzuszny w zależności od płci i wieku wykazuje, że wyraźne i statystycznie istotne różnice rozkładu chorych są wyrazem nie tylko różnej wrażliwości na zakażenie dudem brzuszным płci męskiej i żeńskiej w różnych grupach wieku, ale równocześnie są one wyrazem stosunków demograficznych. Po obliczeniu zapadalności okazało się, że bardzo wyraźne różnice wśród chorych mężczyzn i kobiet w grupach wieku od 15 do 20 lat i od 20 do 25 lat, jakie wykazują wykresy rozkładu chorych na rycinie 1, wyrównały się po obliczeniu zapadalności; w tej samej grupie wieku od 20 do 25 lat zapadalność na dur brzuszny u obu płci osiąga najwyższe nasilenie. Dopiero w grupie wieku od 30 do 35 lat zachodzi zmiana, która polega na tym, że zapadalność wśród kobiet zaczyna przewyższać zapadalność mężczyzn, w starszych zaś grupach wieku różnice te zaznaczają się jeszcze wyraźniej. Ogólnie należy stwierdzić, że w wieku młodym do około 30. roku życia większą wrażliwość na zakażenie dudem brzuszным wykazują mężczyźni, a w wieku dojrzałym i starszym (powyżej 30—35 roku życia) bardziej wrażliwe są kobiety. Nie można jednak wyciągać zbyt daleko idących wniosków z samego rozkładu chorych, jak to czynią niektórzy autorzy, skłonni uważać za wynik szczepień przeciwdrurowych w okresie służby wojskowej nagłe zwiększenie liczby chorych kobiet w wieku 20—25 lat i starszych — w stosunku do liczby chorych mężczyzn w tych samych grupach wieku. Na podstawie naszej statystyki można podać w wątpliwość słuszność takiego rozumowania, gdyż trudno przypisywać szczepieniom w wojsku zmniejszenie zapadalności mężczyzn w stosunku do kobiet w wieku powyżej 35 lat, gdy w wieku 20—25 lat, to znaczy w tym okresie, gdy szczepienia w wojsku prowadzi się najbardziej energicznie, zapadalność wśród mężczyzn jest wyraźnie wyższa niż wśród kobiet, w grupie zaś wieku 25—30 lat zapadalność mężczyzn jest również nieznacznie wyższa.

Dla pogłębienia analizy w grupach wieku najmłodszych, zestawiono chorych w wieku od 0 do 14. roku życia grupami wieku co dwa lata. Rycina 3 przedstawia to zestawienie w postaci wykresu, z którego wynika, że krzywe wznoszą się stromo do 6. roku życia u dziewcząt, a do

8. roku u chłopców, po czym obie krzywe opadają wskutek zmniejszenia się liczby zachorowań; dopiero od grupy wieku 12—14 lat oraz w wyższych grupach liczby chorych ponownie zwiększają się i krzywe znowu wznoszą się ku górze. Wykres na rycinie 3 powstał z tabeli VII.



Ryc. 3. Dur brzuszny w latach 1946 — 1950; liczby przypadków wśród dzieci według płci i wieku z 5 województw

Tabela VII

Dur brzuszny w Polsce w latach 1946 — 1950. Zachorowania wśród dzieci według płci i wieku

Grupy wieku	Liczby zachorowań	
	dziewczęta	chłopcy
0— 2	38	42
2— 4	138	145
4— 6	203	199
6— 8	166	237
8— 10	183	214
10—12	158	224
12—14	210	247
Razem . . .	1696	1308

$$\chi^2 = 63.23; K = 3$$

3. ZALEŻNOŚĆ MIĘDZY WIEKIEM A ŚRODOWISKIEM CHORYCH NA DUR BRZUSZNY

Tabela VIII i rycina 4 przedstawiają rozkład bezwzględnej liczby chorych na dur brzuszny z pięciu województw i z pięciu lat według grup wieku, przy czym każdemu środowisku (miasto, wieś) odpowiada inna krzywa na wykresie. Z porównania krzywych wynika, że do 10. roku życia jest więcej chorych wśród mieszkańców miast niż wsi; w wieku od 10 do 20 lat jest odwrotnie. Powyżej tego wieku do 40 lat — znów przeważają wśród chorych mieszkańcy miast.

Dla wyższych grup wieku nie ma prawie różnic między środowiskami. Największa liczba przypadków dla ludności miejskiej przypada na grupę wieku od 20 do 25 lat, a dla ludności wiejskiej — na wiek od 15. do 20. roku życia.

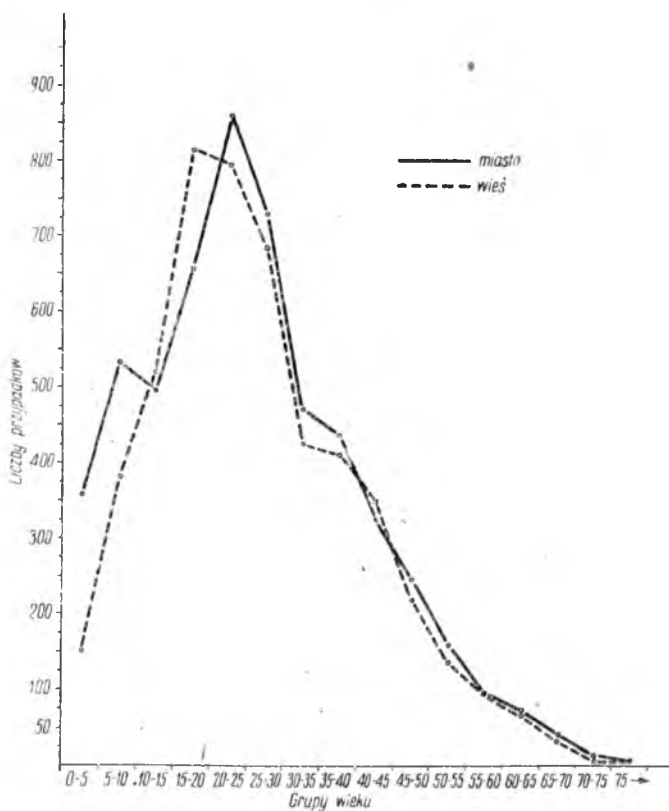
Obliczenie wskaźników zapadalności i przedstawienie tych stosunków na wykresie (rycina 5) wykazuje, że we wszystkich grupach wieku w środowisku miejskim zapadalność jest wyższa niż na wsi. Jeszcze wyraźniej jednak zaznacza się załamanie krzywej obrazującej zapadalność ludności miejskiej w grupach wieku pomiędzy 10. a 20. rokiem życia. Załamania takiego nie widzimy na krzywej zapadalności ludności wiejskiej. Rycina 5 powstała z tabeli IX.

W celu wyjaśnienia tego zjawiska obliczono liczby przypadków duru brzusznego w grupach wieku co dwa lata od 0 do 14. roku życia. Stosunki te przedstawia wykres na rycinie 6. Z wykresu wynika, że na wsi

Tabela VIII

Dura brzuszna w Polsce w latach 1946—1950. Rozkład chorych wg środowiska i wieku

Grupy wieku	Liczby chorych	
	miasto	wieś
0—5	358	151
5—10	533	382
10—15	496	520
15—20	656	813
20—25	859	795
25—30	729	685
30—35	470	422
35—40	436	410
40—45	323	349
45—50	245	217
50—55	159	138
55—60	93	95
60—65	70	68
65—70	38	31
70—75	10	5
Powpżej 75	5	3
Razem	5480	5084
$\chi^2 = 112,69$; $K = 15$		



Ryc. 4. Dura brzuszna w latach 1946—1950; liczby przypadków według środowiska i wieku z 5 województw

Tabela IX

Dur brzuszny w Polsce w latach 1946—1950. Zapadalność na 100 tysięcy ludności według środowiska i wieku

Grupy wieku	miasto	wieś
0—5	17,75	4,33
5—10	38,84	14,51
10—15	34,55	16,82
15—20	36,89	28,44
20—25	50,60	33,44
25—30	42,60	30,56
30—35	40,60	26,36
35—40	29,56	20,64
40—45	20,65	16,32
45—50	18,61	11,65
50—55	15,21	8,62
55—60	12,17	7,66
powyżej 60	7,33	3,94



Ryc. 5. Dur brzuszny w latach 1946—1950; zapadalność na 100,000 według środowiska i wieku z 5 województw

równoległe z wiekiem stale stopniowo zwiększa się liczba chorych od 0 do 14. roku życia, podczas gdy w mieście, po gwałtownym wzroście liczby przypadków od 0 do 6. roku życia, w następnych grupach wieku liczby przypadków zmniejszają się aż do 12. roku życia; dopiero w grupie od 12. do 14. roku życia zaznacza się ponowne zwiększenie liczby przypadków. Z tych zestawień wynika więc, że zmniejszenie liczby przypadków w grupach wieku od 6. do 12. roku życia — na co zwrócono już uwagę poprzednio, gdy omawiano zależność pomiędzy wiekiem i płcią chorych na dur brzuszny — jest wynikiem zmian, jakie zachodzą wyłącznie w mieście. Wykres na rycinie 6 powstał z tabeli X.

Dla pogłębienia tej analizy porównano na wykresach obrazy krzywych przedstawiające stosunki na wsi i w mieście w poszczególnych latach od roku 1946 do roku 1950.

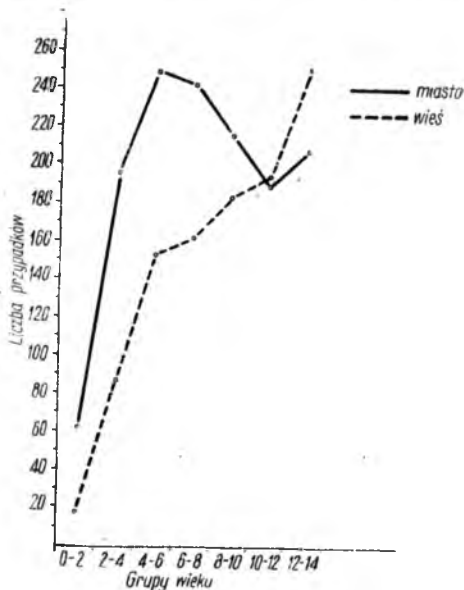
Rycina 7 przedstawia te krzywe. Wynika z nich, że zapadalność na dur brzuszny ludności miejskiej w grupach wieku od 5 do 20 lat w r. 1946 wykazywała stały stopniowy wzrost; w r. 1947 krzywa uległa załamaniu w miejscu odpowiadającym grupie wieku od 10 do 15 lat. W następnych latach — 1948, 1949, 1950 — to załamanie krzywej zaznaczyło się jeszcze wyraźniej, obejmując również grupę wieku od 15 do 20 lat. Załamania krzywej są wynikiem zmniejszenia zapadalności na dur brzuszny w tych grupach wieku. Na krzywych obrazujących zapadalność ludności wiejskiej nie stwierdza się tych zmian z wyjątkiem krzywej z roku 1949, na której jest nieznacznie zaznaczone zmniejszenie zapadalności w grupie wieku od 10 do 15 lat.

Z analizy krzywych wynika, że obniżenie zapadalności w wieku od 6 do 20 lat w stosunku do poprzednich i następnych grup wieku jest zjawiskiem zmiennym w zależności od środowiska i roku. Zjawisko to nie może więc być wyrazem zmian ogólnobiologicznych, ale wynikiem jakiegoś czynnika działającego zmiennie, w zależności od środowiska i roku. Nje jest wyłączone, że może to być wynik poczynań przeciwepidemicznych, a mianowicie następstwo szczepień ochronnych przeciw

Tabela X

Dur brzuszny w Polsce w latach 1946—1950. Zachorowania wśród dzieci według środowiska i wieku

Grupy wieku	Liczby zachorowań	
	miasto	wieś
0—2	62	18
2—4	196	87
4—6	249	153
6—8	242	161
8—10	215	182
10—12	189	193
12—14	207	250
Razem . . .	1360	1044



Ryc. 6. Dur brzuszny w latach 1946—1950; liczby przypadków wśród dzieci według środowiska i wieku z 5 województw

$$\chi^2 = 161,09; K = 5$$

durowi brzuszemu, które w szkołach były przeprowadzone lepiej niż wśród innych grup ludności, a w miastach lepiej niż na wsi.

Z analizy statystycznej wynika, że środowisko zamieszkania (miasto, wieś) w sposób istotny zmienia rozkład chorych według wieku, a więc dostrzeżone różnice mają charakter istotny, a nie przypadkowy.

4. ZALEŻNOŚĆ MIĘDZY MIESIĄCEM ZACHOROWANIA A PŁCIĄ CHORYCH NA DUR BRZUSZNY

Rycina 3 przedstawia rozkład przypadków dury brzusznej według miesięcy, otrzymany w całości reprezentacji w postaci wykresu. Jedna z krzywych odpowiada rozkładowi męczyzn, druga rozkładowi kobiet. U obu płci jednakowe liczby zachorowań wzrastają od lutego, w którym przypada minimum liczby przypadków, do września, w którym liczby przypadków są największe — również dla obu płci. Od września do lutego obserwujemy dość szybki spadek liczby zachorowań. Przez cały rok choruje więcej kobiet niż mężczyzn, jedynie w październiku jest więcej chorych mężczyzn niż kobiet. Wykres przedstawiony na rycinie 8 powstał z tabeli XI.

Badanie istotności różnicy rozkładu chorych obu płci według miesięcy prowadzi do ujemnych wyników, a więc możemy sądzić, że statystycznie nie ma tu istotnej różnicy, jakkolwiek z wykresu wynika trafność obserwacji autorów krakowskich (3, 5), że na wiosnę choruje więcej kobiet, a w jesieni przeważają mężczyźni.

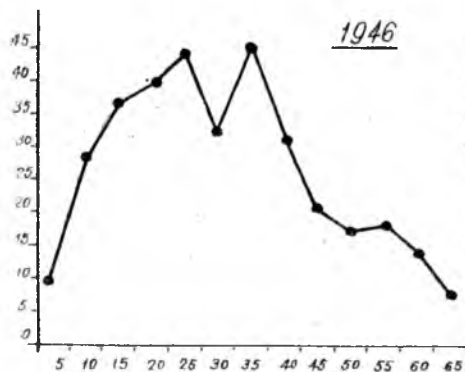
Wykres przedstawiony na rycinie 9 przedstawia rozkład przypadków dury brzusznej według miesięcy, otrzymany z całej reprezentacji. Jedna krzywa odpowiada mieszkańcom miasta, a druga mieszkańcom wsi. Porównanie krzywych wykazuje, że od marca do października choruje więcej mieszkańców miast niż wsi (jedynie w sierpniu jest nieco

większa liczba chorujących na wsi niż w mieście), natomiast w zimie (od listopada do marca) więcej jest przypadków na wsi.

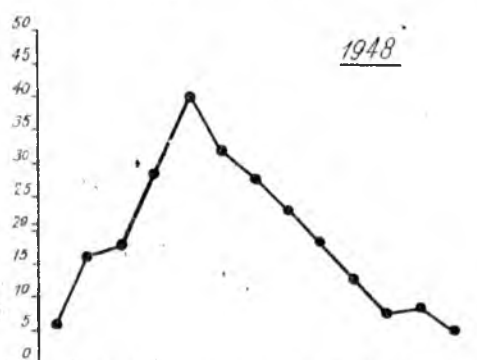
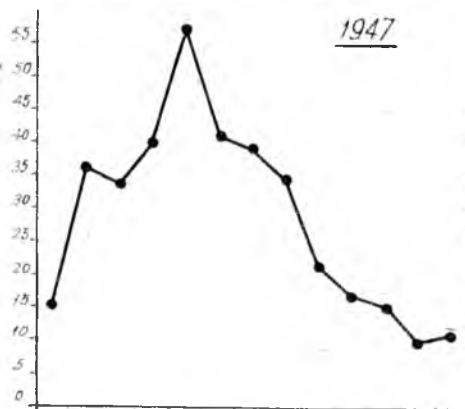
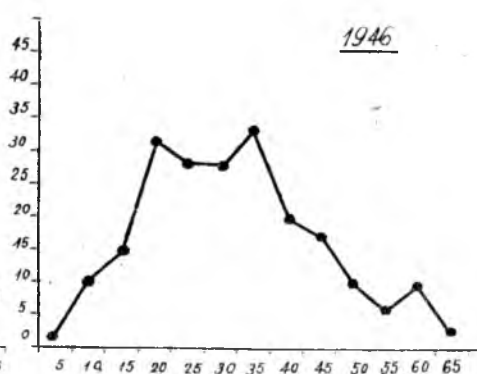
Wykres 9 powstał z tabeli XII. W próbie tej chorzy na dur brzuszny mieszkańcy miast stanowili 51%, a mieszkańcy wsi — 49%.

Badanie istotności różnicy między rozkładem chorych obu płci według miesięcy wykazuje, że różnica ta jest istotna dla miasta i wsi, a zatem istnieje zależność statystyczna między miesiącem zachorowania a średo-

MIASTO

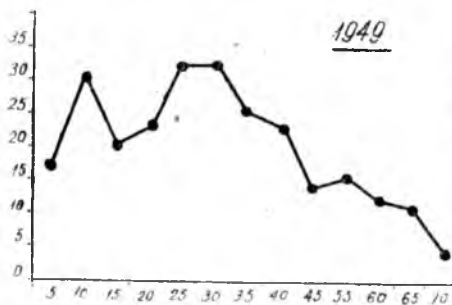


WIEŚ

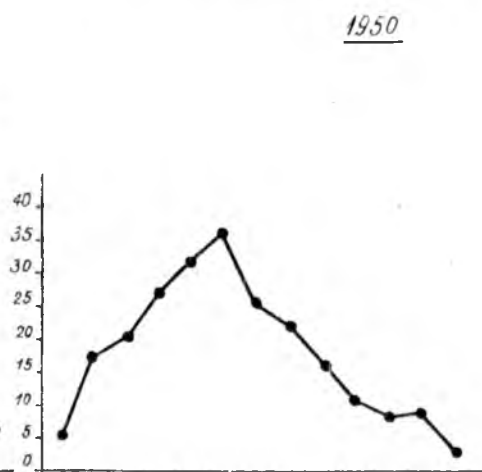
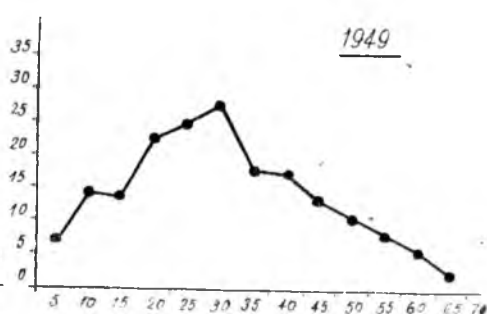


Ciąg dalszy wykresu na str. 259

MIASTO



WIEŚ



Ryc. 7. Dur brzuszny w latach 1946—1950; zapadalność na 100,000 z 5 województw według wieku i środowiska miasto - wieś

wiskiem. Mimo, że różnice są statystycznie istotne, z obrazu krzywych trudno wyciągnąć jakieś wnioski epidemiologiczne, gdyż przebieg ich jest nieregularny.

5. ZALEŻNOŚĆ MIĘDZY PŁCIĄ A ŚRODOWISKIEM

Ponieważ obie cechy są dwudzielne, najprostszym sposobem stwierdzenia zbieżności tych cech będzie obliczenie dla nich współczynnika Pearsona. Podział chorych na dur brzuszny według tych dwóch cech dla ogółu reprezentacji przedstawia tabela XIII.

Współczynnik K zbieżności Pearsona delta dla tej tabeli będzie zgodnie z wzorem:

$$\delta = \frac{3395 : 3044 - 2933 : 3003}{3395 : 3044 + 2933 : 3003} = 0,08$$

Ponieważ jest on bardzo mały, przeto możemy sądzić, że nie ma zależności statystycznej między płcią i środowiskiem wśród chorych na dur brzuszny.

Tabela XI

Dur brzuszny w Polsce w latach 1946 — 1950. Rozkład chorych według płci i miesiąca zachorowania

Miesiące	kobiety	mężczyźni
styczeń . . .	412	373
luty	275	270
marzec	300	284
kwiecień . . .	346	275
maj	413	373
czerwiec . . .	559	502
lipiec	611	532
sierpień . . .	814	734
wrzesień . . .	949	912
październik .	797	830
listopad . . .	529	516
grudzień . . .	393	376
Razem	6398	5977

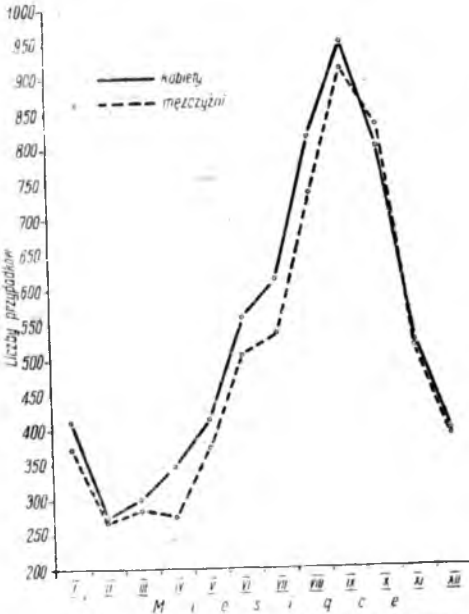
$\chi^2 = 13,10 ; K = 11$

Tabela XII

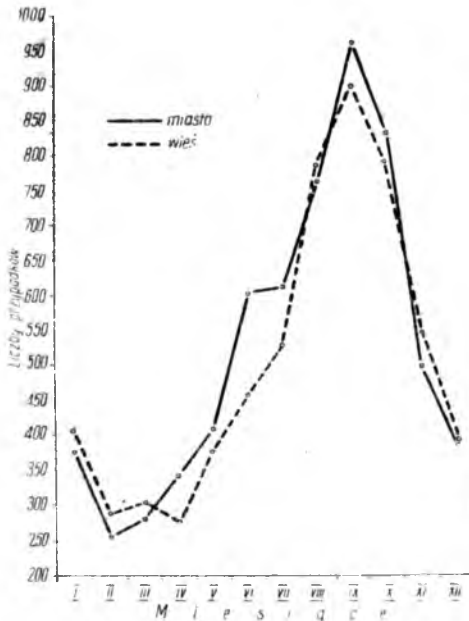
Dur brzuszny w Polsce w latach 1946 — 1950. Rozkład chorych według środowiska i miesiąca zachorowania

Miesiąc	Liczby zachorowań	
	miasto	wieś
styczeń . . .	377	408
luty	257	288
marzec	282	302
kwiecień . . .	343	278
maj	410	376
czerwiec . . .	603	458
lipiec	613	530
sierpień . . .	762	786
wrzesień . . .	962	899
październik .	835	792
listopad . . .	498	547
grudzień . . .	386	383
Razem	6328	6047

$\chi^2 = 37,93 ; K = 11$



Ryc. 8. Dur brzuszny w latach 1946-1950: liczby przypadków według płci i miesiąca z 5 województw



Ryc. 9. Dur brzuszny w latach 1946-1950: liczby przypadków według środowiska i miesiąca z 5 województw

T a b e l a XIII

Duru brzusznego w Polsce w latach 1946—1950. Rozkład chorych według płci i środowiska

płeć	środowisko		
	miasto	wieś	razem
kobiety	3395	3003	6398
mężczyźni	2933	3044	5977
R a z e m	6328	6047	12375

OMÓWIENIE

Przytoczone powyżej zestawienia posiadają wartość porównawczą pomiędzy poszczególnymi grupami chorych, całość zaś materiału statystycznego stanowi reprezentację dostatecznie dużą, aby można było wyciągać wnioski dla charakterystyki epidemiologicznej duru brzusznego na terenie Polski w badanym okresie. Z powodu braku opracowań epidemiologicznych duru brzusznego, uwzględniających podział według wieku, płci i środowisk dla terenu całego kraju w ubiegłych latach, nie można było porównać wyników uzyskanych w naszej statystyce. Wyjątek jedynie stanowi teren województwa krakowskiego i miasta Krakowa, które zostały pod tym względem bardzo starannie opracowane od roku 1887 do 1945 (*Kuchta, Bilek, Wolfram, Łęczycka*).

Zbiornicze opracowania statystyczne, które operują dużymi liczbami przypadków, mogą być źródłem wielu błędnych wniosków, gdyż w dużej liczbie zaciera się wpływ różnych czynników posiadających niekiedy zasadnicze znaczenie w przebiegu procesu epidemicznego. Niemniej niektóre właściwości chorób zakaźnych, posiadające znaczenie w epidemiologii, można zauważyć dopiero wówczas, gdy w dużej masie statystycznej uzyska się właśnie to zniesienie działania różnych czynników miejscowych i środowiskowych. Do tego typu opracowań należy przedstawić powyżej zestawienie statystyczne. Porównanie rozkładu chorych według wieku, płci, środowisk i innych cech, w różnych okresach czasu i z różnych terenów, pozwala niekiedy na wyciągnięcie wniosków, które posiadają znaczenie ściśle praktyczne, pozwalające na określenie grup wieku ludności specjalnie narażonych na zakażenie, środowisk w większym stopniu objętych chorobą, a czasem pozwalają na ocenę skuteczności poczynań przeciwepidemicznych. Im bardziej planowo i systematycznie wykonuje się takie opracowania, tym głębszej analizie porównawczej można poddać określoną jednostkę chorobową i tym więcej wniosków możemy uzyskać dla praktycznych poczynań przeciwepidemicznych.

Badając zależność między wiekiem, płcią i środowiskiem chorych na dur brzusznego, stwierdza się wyraźne różnice w rozkładzie chorych w poszczególnych grupach wieku — przy porównaniu zestawień z lat 1910—1929. Mogą one wskazywać na to, że zmiany rozkładu chorych w ostatnich latach są wynikiem poczynań przeciwepidemicznych, a przede wszystkim szczepień ochronnych. Równocześnie z dużą ostrożnością należy wyciągać wnioski w tym względzie na podstawie po-

wierzchnowie opracowanych zestawień. Np., jak wynika z naszego materiału, różnice w rozkładzie chorych według płci i wieku, które wykazują zmniejszenie liczby chorych płci męskiej po 20. roku życia w stosunku do kobiet, można by przyjąć za wynik korzystnego wpływu szczepień przeciwdrurowych w okresie służby wojskowej, wniosku tego nie potwierdza jednak zestawienie zapadalności na dur brzuszny w poszczególnych grupach wieku. Omawiane zjawisko jest raczej wynikiem struktury demograficznej ludności niż następstwem szczepień ochronnych.

Systematyczne i bardzo staranne opracowanie statystyczne duru brzuszego w Stacjach Sanitarно - Epidemiologicznych, uwzględniające podział chorych wg wieku, płci i środowiska, pozwoli z biegiem lat rozstrzygnąć wysunięte tu wątpliwości.

Я. Костжевски, А. Гружевски, А. Гаць

БРЮШНОЙ ТИФ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА, ПОЛА, СРЕДЫ И СЕЗОНА В 1946—1950 ГОДАХ

Содержание

На основании подробного статистического анализа 13.051 случаев брюшного тифа, происходящих из разных округов в течение 5-летнего периода удалось установить, что:

1. Нет статистической зависимости между возрастом больного и месяцем заболевания. Это относится к исследованному материалу в целом, а также к отдельным округам (воеводства), полу и среде (город, деревня) больных.

2. Распределение больных по возрасту зависит существенно от пола. В абсолютных числах, касающихся возрастной группы 15 и 20 лет, оказывается больше больных мужчин, а выше 20 лет больше больных женщин. Из показателей заболеваемости, вычисленных для отдельных возрастных групп, вытекает, что до возраста 32—33 лет заболеваемость оказывается выше у мужчин, а свыше этого возраста преобладает заболеваемость среди женщин. Однако, вероятность разницы находится на границе существенности и то не во всех возрастных группах. Таким образом пол в статистическом отношении влияет слабо, или же вовсе не влияет на заболеваемость в разных возрастных группах.

3. Среда (город, село) изменяет существенным образом распределение больных по возрасту, особенно в группе 6—12 лет. Анализ этих разниц позволяет предполагать, что они могут быть между прочим результатом противэпидемических мероприятий, а в частности влияния противобрюшных тифозных прививок.

4. Анализируя зависимость распределения больных брюшным тифом по месяцам в зависимости от пола, на основании цифровых сопоставлений и в диаграммах, констатируем незначительный перевес больных женщин в течение всего года, за исключением октября, в котором число больных мужчин превышает число женщин. Статистически эти разницы не являются существенными.

5. В весенне-летним периоде, за исключением августа, преобладает число больных в городе над числом больных в селах. В ноябре, декабре, январе, феврале и марте наблюдается больше больных брюшным тифом на селе чем в городе. Статистически эти разницы существенны.

6. Не обнаружено зависимости между полом и средой среди больных брюшным тифом.

7. Систематический статистический анализ заболеваний брюшным тифом учитывающий подразделение по возрасту, полу и среде позволит с течением времени провести более точную эпидемиологическую статистику, которая создаст основы для тщательной оценки эпидемиологических условий, и сделает возможным планомерную и эффективную борьбу с брюшным тифом.

J. Kostrzewski, A. Grużewski, A. Hać

THE DISTRIBUTION OF TYPHOID FEVER BY AGE, SEX, ENVIRONMENT AND SEASON IN 1946 — 1950

Summary

A detailed statistical analysis of 13051 cases of typhoid fever, registered in 7 voievodships during the period of 5 years, shows that:

1. There is no statistical interdependence between the patient's age and the calendar-month in which he developed the disease, and this is equally true for the analysed material as a whole, as for the data of separate voievodships, sex, and place of abode (town or country).

2. The distribution of the patients according to age is different in both sexes. The number of cases in males is higher than in female in the age group 15—20; above 20 years the reverse is true. The incidence rates calculated for separate age groups show that up to the age 32—33 years the rate is higher in males, and in higher age groups in females. The probability of difference, however, is on the border of significance, and not all of the age groups, are involved. From the statistical point of view the influence of sex on the incidence of typhoid fever in various age groups is unimportant or nil.

3. The distribution of patients according to age, especially in the age groups from 6 to 12 is different in towns and in the country. The analysis of these differences seems to indicate that to a certain extent, this may be the result of anti-epidemic campaign, and especially of the vaccination against typhoid fever.

4. Analyzing the distribution of patients by calendar months and sex, we see from the figures and on the chart a slightly higher incidence in females during the whole year with the exception of October, when the number of cases in males exceeds that of females. The differences have no statistical significance.

5. In the Spring-Summer period, with the exception of August, the number of cases in towns outweighs the number of country patients. In November, December, January, February and March there are more typhoid fever patients in the country, than in the towns. Here the statistical differences are significant.

6. No interdependence has been ascertained between sex and environment of the typhoid fever patients.

7. The systematic statistical analysis of typhoid fever cases by age, sex and environment will enable in time the proper evaluation of the epidemic situation, and thereby form the basis of a planned and effective action for the prevention and control of the disease.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bilek M.*: O chorych na dur brzuszny, Kraków, 1934. — 2. *Jessen* cytowane wg *Staehein R.*: Die typhösen Krankheiten, Handbuch der Inneren Medizin, *Bergman, Staehein, Salle*, Berlin, 1934. — 3. *Kostrzewski Józef*: Dur brzuszny, Kraków, 1946. — 4. *Kuchta J.*: Dur brzuszny w Krakowie w 1932 r., Kraków 1934. — 5. *Łęczycska M.*: Przegl. Lek., 1946 2, 23—26. 542. — 6. *Przesmycki F.*: Mikrobiologia Lekarska, t. IV, 1948. — 7. *Weinerowa I.*: praca nieogłoszona. — 8. *Wolfram S.*: Dur brzuszny w ostatnim pięćdziesięcioleciu w Krakowie, Kraków, 1935.

Anatoliusz Kuzniecowa, Andrzej Kossakowski

ZASTOSOWANIE HODOWLI SZKIEŁKOWEJ DO DIAGNOSTYKI BAKTERIOLOGICZNEJ GRUŻLICY

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Badania laboratoryjne wykonywane w celach wykrycia zakażenia gruźliczego u ludzi lub zwierząt, jak również w celach kontroli metod leczenia gruźlicy bądź też dla celów epidemiologicznych (badanie wydaliny, wydzieliny ludzkich i zwierzęcych, pyłu, powietrza, produktów spożywczych itp.) są decydujące dla ustalenia ostatecznego rozpoznania. Badanie bakterioskopowe materiału metodą bezpośredniego rozmazu i homogenizacyjną nie zawsze daje wyniki dodatnie, zwłaszcza gdy materiał jest ubogi w prątki. Zakładanie pełnej hodowli bakteriolologicznej i wykonanie próby biologicznej powiększa wprawdzie w znacznym stopniu ilość wyników dodatnich, lecz trzeba na nie zwykle czekać 3 do 6 tygodni, a nawet do 3 miesięcy. Tam, gdzie jest potrzebne szybkie rozpoznanie bakteriolologiczne wobec konieczności natychmiastowego wkroczenia lekarskiego, metody te nie są zachęcające, przeto każde usprawnienie metodyki skracające czas wykonywania badania wzbudza zainteresowanie.

Metodą w dużym stopniu skracającą czas badania jest mikrohodowla prątków na szkiełku metodą Pryce'a i jej modyfikacje. Pryce (1941) opisał metodę, w której rozcierał na szkiełku przedmiotowym płwocinę zawierającą prątki, działał na rozmaz kwasem siarkowym 15% przez 5 minut, usuwał kwas splukując szkiełko jałową wodą przekroploną i zalewał rozmaz umieszczony w płytce Petri'ego krwią ludzką cytrynianową, shemolizowaną dodaniem wody przekroplonej lub saponiny w roztworze 1%-wym. Szkiełka takie trzymał następnie przez tydzień w 37°, potem rozmazy utrwał i barwił metodą Ziehl-Neelsena. Wyrosłe kolonie prątków barwiły się na czerwono i można je było łatwo wyszukać pod małym powiększeniem. Pryce opisał też drugą modyfikację tej metody, w której materiał badany umieszczał na szkiełku w obrębie pierścienia z bakelitu lub z włókna albo szkła; ta metoda jednak jest kłopotliwa i nie znalazła zastosowania w późniejszych badaniach.

Korzystną modyfikację metody Pryce'a wprowadzili Bernard i Kreis (1949), używając szkiełek przedmiotowych wąskich (zwykle szkiełko przepiłowane podłużnie), aby mieściły się w probówkach. Autorzy ci działali na materiał rozarty na szkiełku 6% kwasem siarkowym przez 7—8 minut i następnie wypłukiwali szkiełko po kolei w 2 płytkach Petri'ego jałową wodą destylowaną i bez zobojętniania zanurzali je w podłożu znajdującym się w probówkach (po 6—8 ml podłoża). Nie stosowali jako podłoża krwi shemolizowanej, lecz pożywkę Youmansa z 10% dodatkiem cytrynianowej plazmy ludzkiej.

Ciekawą modyfikację opisał *Fichman* (1951), który użył jako podłoża zawiesiny żywych drożdży piwnych na wódzie destylowanej i hodowlę przeprowadzał w zlewkach, do których mógł wkładać kilka szkiełek równocześnie (z tym samym materiałem). Stwierdzał wzrost prątków już do 5. dnia hodowania, a więc tylko w okresie życia komórek drożdżowych.

W piśmiennictwie polskim można spotkać szereg prac doświadczalnych z zastosowaniem szkiełkowej hodowli prątków gruźlicy bądź dla celów diagnostycznych w gruźlicy, bądź dla oznaczania wrażliwości prątków na antybiotyki lub inne chemoterapeutyki. *Kołosut* (1951) opisała odmianę metody *Pryce'a*, w której użyła zmodyfikowanego płynnego podłoża *Dubosa* z dodatkiem ok. 0,5% suchej plazmy ludzkiej i w pewnych wypadkach asparaginy. *Janowiec* (1951) użył w tej metodzie oryginalnego i zmodyfikowanego podłoża *Dubosa* i *Middlebrooka*, uzyskując niemal taki sam odsetek dodatnich wyników hodowli, jak w próbie biologicznej, a o 21% więcej dodatnich wyników niż hodowlą na podłożu *Petragnani'ego*.

Bekierkunst i współpracownicy (1952) zastosowali w metodzie szkiełkowej podłoże *Sautona* z dodatkiem enzymatycznego hydrolizatu kazeiny, jonów Mg i Fe oraz zmniejszyli zawartość glicerolu. Stwierdzili też, że działanie 6% kwasu siarkowego nawet przez 20 minut nie wyjawia całkowicie preparatu, dlatego polecają dodatek penicyliny do podłoża. *Wiśniowski* (1952) użył metody szkiełkowej stosując z powodzeniem podłoże *Youmansa* do badania mienia na prątki gruźlicy. Do badania wrażliwości prątków na streptomycynę i inne chemoterapeutyki posłużyli się metodą szkiełkową hodowli prątków *Korzybski* i współprac. (1952), *Rozwadowska-Dowżenko* i *Dąbrowski* (1953), *Buraczewska* i współprac. (1953) oraz *Broda* (1953).

W naszej pracowni rozpoczęto próby nad zastosowaniem metody szkiełkowej do hodowania prątków kwasoopornych w celach szybkiej diagnostyki bakteriologicznej gruźlicy już w maju 1950 r. Po wykonaniu szeregu prób opracowano własną modyfikację metody, dostosowaną do różnorodnego materiału gruźliczego, jaki bywa dostarczany do pracowni. Pierwsze wyniki ogłoszono na posiedzeniu naukowym P. Z. H. w listopadzie 1950 r. i w lutym 1951 r. W obecnej pracy podane są na większym materiale wyniki uzyskane tą metodą w porównaniu z wynikami pełnej hodowli makroskopowej i z wynikami próby biologicznej na świnkach morskich.

MATERIAŁY I METODY

W pracy posługiwano się różnorodnym materiałem gruźliczym pochodzącym z klinik i szpitali warszawskich. Były to: płwocina, ropa, płyny wysiękowe, mocz i płyn mózgowo-rdzeniowy. Zakładano hodowle makroskopowe, szkiełkowe i wykonywano próbę biologiczną tylko w przypadkach, w których w rozmarze bezpośrednim i po homogenizacji nie stwierdzono mikroskopowo prątków kwasoopornych.

Zakładanie hodowli szkiełkowej: Po szeregu prób opracowano takie postępowanie: szkiełka przedmiotowe zazwyczaj przecinano wzdłuż osi podłużnej, uzyskując szkiełka wąskie o wymiarach ca 75×12,5 mm. Szkiełka te po dokładnym wymyciu, prze-

plukaniu alkoholem, wysuszeniu wkładano po 10—20 sztuk do szerokich probówek i wyjaławiano w suszarce. Rozmazy materiału badanego wykonywano na 1/3 części końcowej szkiełka; postępowanie nieco się różniło w zależności od rodzaju materiału.

Plwocinę gruźliczą wlewano na płytkę jałową, wyławiano z niej grudki szarozółte i rozcierano na szkiełku. Gdy grudek podejrzanych nie było, plwocinę rozbijano perełkami szklanymi w jałowym naczyniu szklanym i uzyskaną jednolitą zawiesinę rozcierano na szkiełku. Rozmazów wykonywano zwykle 3—4 i przesuszano je w płytce Petri'ego, wstawionej do cieplarki o 37° przez 5—10 minut. Po wysuszeniu zanurzano szkiełko z rozmazem (trzymając je jałową pincetą) do 1 N kwasu solnego na 7—8 minut, celem zabicia wszelkich drobnoustrojów poza kwasoopornymi. Po wyjęciu i dobrym spłynięciu kwasu — wkładano je bezpośrednio do probówki z podłożem tak, aby cały rozmaz był pograżony w podłożu i umieszczano w cieplarce o 37°. Z początku przed włożeniem do podłoża, przemywano szkiełko jałową wodą destylowaną dla usunięcia resztek kwasu; potem jednak zabieg ten zarzucono, gdyż był powodem powstawania zanieczyszczeń bakteryjnych; stwierdzono też, że przy użyciu podłoża buforowanego małe ilości kwasu nie zmieniają jego właściwości odżywczych dla prątków.

Mocz badany w ilości 150—200 ml wirowano przez 30 minut w 3500 obr./min., płyn nad osadu odrzucano. Osad rozcierano na szkiełku, dodając na 1 kroplę osadu 1 uszko bakteriologiczne jałowego białka jaja kurzego. Po dokładnym wymieszaniu obu substancji i wysuszeniu działano na rozmaz kwasem solnym podobnie jak przy plwocinie. Białko kurze ścięte kwasem utrwala rozmaz na szkiełku i nie dopuszcza do jego zmycia w toku hodowania w podłożu płynnym. Jałowe białko jaja uzyskujemy w ten sposób, że przebija się igłą zajodynowaną uprzednio skorupkę jaja nad komorą powietrzną i przez ten otwór wyciąga się jałowo białko z warstwy przyskorupkowej pipetką pasteurowską, uważając, aby nie dotrzeć pipetką do żółtka. Jałowe białko można przechowywać w chłodni w + 4° przez 3—4 tygodnie.

Ropę nadesłaną do badania zawsze sprawdzano na obecność innych drobnoustrojów za pomocą preparatu bezpośredniego barwionego metodą Grama i posiewu na zwykle podłoża bakteriologiczne. Jeżeli preparat i posiewy bakteriologiczne 24-godzinne wykazały jałowość ropy, wtedy sporządzono na jałowych szkiełkach rozmazy, suszono je i bezpośrednio wkładano do probówki z podłożem. W razie obecności w ropie dodatkowej flory bakteryjnej postępowano tak, jak z rozmazami plwociny.

Płyn mózgowo-rdzeniowy posiewano jak następuje: w razie wytrącenia się włóknika (w postaci pajęczynki) wyławiano go jałowo, rozdzielano na 2 lub 3 szkiełka, wysuszano w płytce Petri'ego w temp. 37° przez 3—5 minut i bezpośrednio zanurzano do podłoża w probówce. Jeżeli w płynie nie było pajęczynki włóknikowej, wtedy wirowano go przez 30 minut w 3.500 obr./min., płyn z nad osadu odrzucano, a osad rozcierano na 2—3 szkiełkach, dodając na 1 kroplę osadu 1 uszko jałowego białka jaja kurzego. Rozmazy suszono w 37° przez 5—15 minut, potem zanurzano je na 2—3 minuty do 1 N kwasu solnego i przenoszono do probówki z podłożem.

Podłoże: Początkowo przeprowadzono próby z krwią ludzką cytrynianową zhemolizowaną, potem dodawano do niej żółtka jaja kurzego, następnie próbowano syntetycznego podłoża Sautona; ostatecznie jednak

zastosowano do badań podłoże Proskauera-Becka w modyfikacji Youmansa. Poprzednie podłoża dawały w porównaniu z tym ostatnim wyniki gorsze o 30—40 %.

Podłoże Proskauera - Becka w modyfikacji Youmansa sporządzono w następujący sposób:

1) Składniki:

Asparagina	5,0 g
K H ₂ PO ₄	5,0 g
K ₂ SO ₄	0,5 g
Glicerol	20,0 ml
Cytrynian magnezu	1,5 g
Woda podwójnie przekropl.	1000,0 ml

2) Wykonanie podłoża:

Poszczególne składniki (asparagina, K₂HPO₄, K₂SO₄) rozpuszczano w oddzielnych kolbkach na gorąco (w kolbce około 150 ml wody). Do pozostałej ilości wody w dużej kolbie wlewano kolejno poszczególne składniki (w kolejności wyżej wymienionej). Następnie dodawano glicerolu 20 ml (najlepiej pipetą, którą należy dobrze splukać). Po dodaniu glicerolu doprowadzano pH do 7,1—7,2 za pomocą amoniaku (NH₄OH) względnie 10% HCl, i dodawano cytrynian magnezu. Roztwór cytrynianu magnezu przygotowano w następujący sposób: Do kolbki nalewano 100 ml przygotowanego już podłoża i rozpuszczano w nim cytrynian magnezu na gorąco. Następnie dodano go do pozostałej ilości (900 ml) podłoża, sącząc przez bibułę.

Rozlewano do probówek po 5 ml, sterylizowano pod ciśnieniem 1 atm. przez 20 min. Przed użyciem dodano do każdej probówki 10% jałowej surowicy wołowej (z młodych jałówek) lub surowicy końskiej.

Końcowe pH winno wynosić 7,1 sprawdzone potencjometrycznie. Każda seria podłoża winna być przed użyciem zbadana na jałowość przez wstawienie 10% probówek z podłożem do cieplarki 37° na 24 godziny oraz winno się ocenić przydatność przez posianie na 5% probówek wzorcowych szczepów gruźlicy, np. szczep H₃₇Rv i BCG. Podłoże należy przygotowywać niezwykle starannie, każda bowiem niedokładność obniża jego przydatność w metodzie szkiełkowej.

Odczytywanie wyników hodowli szkiełkowej: szkiełka z rozmazami trzyma się w podłożu w temp. 37° i wyjmuje się kolejno po 1 szkiełku na 5, 6, 10 i ewentualnie 12 dzień. Wyjęte szkiełka numeruje się i wykłada na otwartą płytkę Petri'ego lub na odpowiednią podstawę blaszaną, suszy się w temp. 37°, a następnie utrwała się rozmaz w płomieniu i barwi metodą Ziehl-Neelsena. Preparat ogląda się najpierw pod małym powiększeniem (80—100 x), poszukując miejsc czerwono zabarwionych, mogą to być bowiem kolonie prątków. Po znalezieniu takiego miejsca oglądamy je pod dużym powiększeniem z użyciem obiektowywu imersyjnego.

Inne metody zastosowane do badania: Materiał hodowany metodą szkiełkową był zawsze posiewany równocześnie na podłoże stałe i płynne do hodowli prątków. Ze stałych podłoży początkowo posługiwano się podłożem Petragani'ego, jednak ze względu na niekorzystne wyniki wkrótce zastąpiono je podłożem Loewensteina. Jako podłoża płynnego używano pożywki Youmansa. Materiał bakteriologicznie ja-

łowy posiewano bezpośrednio, zanieczyszczony zaś poddawano przed posiewem działaniu 1 N kw. solnego, wirowano i osad posiewano. Posiewy te obserwowano najdłużej do 6 tygodni; wzrost stwierdzano makroskopowo i preparatem mikroskopowym.

Próbę biologiczną na świnkach morskich wykonano tylko w pewnej liczbie przypadków (176 próbek) posługując się metodyką ogólnie stosowaną. Świnki zaszczepione materiałem obserwowano najdłużej do 3 miesięcy.

WYNIKI

W razie dodatnich wyników w metodzie szkiełkowej stwierdzano pod małym powiększeniem czerwono zabarwione kolonie prątków w postaci pasm wijących się wężowato (faliście) lub czerwonych plamek różnej wielkości. W dużym powiększeniu smugi te składały się z prątków ułożonych gęsto i równolegle do siebie; pasma dawały węższe wypustki. W 15 próbkach materiału pochodzącego z powikłań po szczepieniu przeciwgruźliczym stwierdzono obecność prątków B C G, które w metodzie szkiełkowej dawały taki sam obraz, jak hodowle szczepów zjadliwych; oczywiście wykazały one zasadniczą różnicę w próbie biologicznej.

Czasami spotykano nieliczne wyjątki z tego typu wzrostu na szkiełku; dotyczyło to niektórych próbek ropy gruźliczej. Po 6 dniach hodowania stwierdzano w rozmazie na szkiełku tylko pojedyncze prątki lub też kolonijki prątków bardzo małe, złożone z 3—10 osobników, bez tendencji do wzrostu pasmowatego. Czasem takie obrazy utrzymywały się pomimo 9—12 dni hodowania.

Prątki kwasooporne saprofityczne, hodowane kontrolnie metodą szkiełkową (*Myc. Freiburg, smegmae, Pellegrini, timotci, Rabinowicz, muris*) wykazywały wzrost już po 2—3 dniach, kolonie ich zaś miały wygląd bezładnych skupisk prątków, bez tendencji tworzenia pasm falistych i układania się względem siebie równolegle.

Opisując uzyskane przez nas wyniki liczbowe, uwzględniamy tylko te, które co najmniej w jednej metodzie badania były dodatnie; pomijamy całkowicie próbki ujemne we wszystkich próbach. Materiał jest podzielony na 2 grupy, bowiem 658 próbek badano tylko metodą szkiełkową i posiewu pełnego makroskopowego, bez wykonania próby biologicznej, a drugą grupę złożoną z 176 próbek przebadano metodą szkiełkową, metodą pełnej hodowli i próbą biologiczną.

Wyniki grupy pierwszej dotyczące posiewów 150 próbek płwociny, 177 próbek ropy, 214 próbek płynu mózgowo-rdzeniowego i 117 próbek moczu zestawiono w tabeli I.

Wyniki zebrane w tej tabeli wykazują, że 68,4% próbek zawierających prątki gruźlicy dało wyniki dodatnie w hodowli makroskopowej i równocześnie szkiełkowej, natomiast tylko w 6,5% badanych próbek zawiodła metoda szkiełkowa, a w 25,1% zawiodły hodowle makroskopowe na podłożu Löwensteina i Youmansa. Dalej można stwierdzić, że hodowle makroskopowe dały specjalnie dużo wyników ujemnych przy badaniu ropy gruźliczej (w 39,5% próbek), oraz płynu mózgowo-rdzeniowego (23,4% próbek), podczas gdy próba szkiełkowa zawiodła w badaniu wszystkich rodzajów materiału w niskim odsetku (od 1% do 8%). Hodowle makroskopowe przeprowadzone na podłożu Löwensteina i Youmansa dawały prawie zgodne wyniki na obu podłożach, z tym, że na

Tabela I

Stosunek wyników na podłożach:	Płwocina		Ropa		Płyn m. rdz.		Mocz		Razem	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Löwenstein } + Youmans } Szkietko } +	113	75,3	95	53,7	153	71,5	89	76,1	450	68,4
Löwenstein } + Youmans } Szkietko } -	12	8,0	12	6,8	11	5,1	8	6,8	43	6,5
Löwenstein } - Youmans } Szkietko } +	25	16,7	70	39,5	50	23,4	20	17,1	165	25,1
Razem	150	100,0	177	100,0	214	100,0	117	100,0	658	100,0

podłożu Youmansa dostrzegalny wzrost zaczynał się nieco później (o 4 do 5 dni).

Dla drugiej grupy 176 próbek dodatnich materiału gruźliczego, gdzie w każdym przypadku przeprowadzono próbę biologiczną, wyniki porównawcze przedstawione są w tabeli II. Oparta jest ona na zbadaniu

Tabela II

Stosunek wyników	Płwocina		Ropa		Płyn m. rdz.		Mocz		Razem	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Löwenstein } + Youmans } Szkietko } + Świnka } +	19	61,3	20	54,1	42	76,4	37	69,9	118	68,1
Löwenstein } - Youmans } Szkietko } + Świnka } +	6	19,4	11	29,7	7	12,7	9	17,0	33	18,7
Löwenstein } - Youmans } Szkietko } - Świnka } +	1	3,2	4	10,8	1	1,8	3	5,6	9	5,1
Löwenstein } + Youmans } Szkietko } - Świnka } +	4	12,9	2	5,4	5	9,1	3	5,6	14	8,0
Löwenstein } - Youmans } Szkietko } + Świnka } -	1	3,2	-	-	-	-	1	1,9	2	1,1
Razem	31	100,0	37	100,0	55	100,0	53	100,0	176	100,0

31 próbek płwociny, 37 próbek ropy, 55 próbek płynu mózgowo-rdzeniowego i 53 próbek moczu.

Jak widać z tabeli, w ogóle nie stwierdzono w toku badań wypadku, aby próba biologiczna i szkiełkowa dały wynik ujemny, a równocześnie była dodatnia hodowla makroskopowa; także nie stwierdzono kombinacji, w której by świnka dała wynik ujemny, a hodowla makroskopowa oraz szkiełkowa były równocześnie dodatnie. Natomiast 2 próbki (płwociny i moczu) dały wynik dodatni w próbie szkiełkowej, przy równoczesnym ujemnym wyniku próby biologicznej i hodowli makroskopowej.

Na 176 próbek w 118 przypadkach (67,1%) wszystkie metody dały dodatni wynik. Metoda szkiełkowa zawiodła ogółem w 23 próbkach (13,1%), natomiast posiewy na podłożu Löwensteina i Youmansa dały wynik ujemny w 44 próbkach (25,0%) próba biologiczna zaś zawiodła tylko w 2 próbkach, jak to już wyżej wspomniano.

Należy tutaj wspomnieć o 15 próbkach ropy, z których wyhodowano prątki metodą szkiełkową, a tylko w 4 próbkach również metodą pełnej hodowli makroskopowej, przy całkowicie ujemnym wyniku prób biologicznych. Dokładniejsze badania ustaliły, że wyhodowane prątki są typu B C G, a ropa pochodziła z powikłań po podaniu szczepionki B C G.

Trzeba zwrócić baczną uwagę na jałowość wykonywanych rozmazów na szkiełkach, w przeciwnym razie na szkiełkach wyrosną masy innych drobnoustrojów, które mogą zahamować wzrost prątków gruźliczych.

WNIOSKI

Metodyka zastosowana w tej pracy do hodowli szkiełkowej prątków jest prosta i możliwa do wykonywania nawet w małych pracowniach diagnostycznych. Różni się od innych modyfikacji tym, że zastosowano 1 N kwasu solny zamiast kw. siarkowego, następnie pominięto przemywanie szkiełek po kwasie, obniżając liczbę zanieczyszczeń zachodzących przy tej czynności. Stwierdzono bowiem, że ślady kwasu dostające się do podłoża Youmansa nie zmieniają jego właściwości jako podłoża do hodowania prątków. Wprowadzono też do utrwalania niektórych materiałów badanych jałowe białko kurze.

Wyniki posiewów na szkiełkach dawały wyniki przeciętnie po 6 dniach hodowania, a przy badaniu płynów mózgowo-rdzeniowych nawet po 4—5 dniach, co ma znaczenie dla nowoczesnego wczesnego leczenia zapalenia opon mózgowych. Należy podkreślić, że w części doświadczalnej pracy posłużono się materiałem gruźliczym ubogim w prątki (ujemne preparaty bezpośrednie i homogenizowane), a mimo to wyraźnie można było stwierdzić przewagę metody szkiełkowej nad pełną hodowlą z użytymi podłożami. Dała ona w 1. grupie materiału wynik dodatni w 93,5%, a w 2. grupie w 87%, podczas gdy metoda pełnej hodowli przy użyciu dwóch rodzajów podłoży dała w 1. grupie 74,9% dodatnich wyników, a w grupie 2 — 75,1%. Próba biologiczna natomiast wypadła dodatnio w 98,9%.

Poza tym próba szkiełkowa daje dość pewny sprawdzian zjadliwości szczepu, jeżeli w obrazie mikroskopowym występują pasma faliste złożone z prątków ułożonych równoległe do siebie. Jedyny wyjątek stanowią prątki BCG, które dają obraz wzrostu prątków zjadliwych; tutaj może rozstrzygać tylko próba biologiczna.

Szereg cytowanych na wstępie prac dowodzi, że metoda ta może być z powodzeniem zastosowana do oznaczania wrażliwości szczepów gruźlicy na antybiotyki i inne chemoterapeutyki, pozwalając uzyskać wynik dużo wcześniej niż przy posłużeniu się klasyczną hodowlą.

Metoda szkiełkowa znajduje też zastosowanie przy oznaczaniu liczby żywych prątków w materiale badanym; można bowiem określoną objętość znanego rozcienczenia materiału rozetrzeć na określonej powierzchni szkiełka i obliczyć następnie liczbę wyrosłych kolonii. Szczególnie może być wykorzystane takie obliczanie przy kontroli zawartości żywych elementów w szczepionce BCG.

Omówione niektóre zalety metody szkiełkowej przemawiają za tym, aby ją rozpowszechnić i wprowadzić do wszystkich pracowni diagnostycznych, zwłaszcza tych, które nie są w stanie oprzeć diagnostyki na pełnej hodowli makroskopowej i próbie biologicznej. Nawet przeprowadzając pełną hodowlę i wykonując próbę biologiczną wskazanym jest posługiwać się metodą szkiełkową, gdyż w wielu przypadkach choremu i lekarzowi zależy na jak najwcześniejszym wyniku.

А. Кузнецов, А. Коссаковский

ПРИМЕНЕНИЕ КУЛЬТУРЫ НА СТЕКЛЫШКЕ ДЛЯ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА

Содержание

Разработана модификация метода Прейса выращивания туберкулёзных бактерий на стеклышке. Мазки из туберкулёзного материала легко смываются со стеклышка, фиксировались добавлением куриным белком. Мазок после погружения в 1N HCl в течении 7—8 минут для уничтожения бактериальной флоры не прополаскивается дистиллированной водой, так как эта процедура часто может быть причиной бактериального загрязнения культуры микробами. Применялась жидкая среда Юенса с прибавлением 10% стерильной сыворотки.

В среднем рост туберкулёзных бактерий обнаруживается на 6-день. Сравнение результатов исследования туберкулёзного материала, полученные по методу стеклышка, при полной бактериологической культуре (среда Левенштайна и Юенса) и путем биологической пробы показали что: при методе стеклышка было получено 90,2% положительных результатов, при полной культивировке 75%, а при биологической пробе 98,9% положительных результатов.

Авторы рекомендуют свою модификацию метода помощью стеклышка для повседневной бактериологической диагностики туберкулёза.

А. Кузнецов, А. Коссаковский

APPLICATION OF SLIDE CULTURE IN BACTERIOLOGICAL DIAGNOSIS OF TUBERCULOSIS

S u m m a r y

A modification of Pryce's method of the slide culture of the tubercle bacilli has been worked out. The films of tuberculous material, which may be easily washed out from the slide, have been fixed with the addition of the white of chicken's egg.

The films have been soaked in 1N HCl for 7--8 minutes in order to remove the bacterial flora. Cleaning with distilled water was not used as this procedure may often cause the contamination of the culture. Youmans liquid medium has been used with the addition of 10% sterile serum. Readings have been made in 6 days (on an average).

The results of examination of the tuberculous material obtained by: the slide method, the full bacteriological culture and the biological test were compared. The positive results obtained were as follows: by the slide method — 90,2%, by the full culture (Löwenstein's and Youmans media), 75% and by the biological test 98,9%.

The authors recommend the use of their modification of the slide method in the routine bacteriological diagnosis of tuberculosis.

PIŚMIENNICTWO

1. Bekierkunst A., ze współpr. Mordarski M., Szulga T., Jędrzejewska A.: Polski Tyg. Lek. 1952, 7, 16, 461; 25, 817; 40, 1240. --
2. Bernard E., Kreis B.: Revue de la Tuberc. 1949, 13, 737. --
3. Broda Z.: Gruźlica 1953, 21, 4, 281. --
4. Buraczewska M., Kwiek S., Manowska W.: Gruźlica 1953, 21, 1933. --
5. Fichman B. A.: Prob. Tuberc. 1951, 1, 42. --
6. Janowiec M.: Med. Dośw. Mikrob. 1951, 3, 2, 173. --
7. Kolsut H.: Gruźlica 1951, 19, 5, 577. --
8. Korzybski T., Kuryłowicz W., Kuzniecowa A., Wolf J.: Pol. Tyg. Lek. 1952, 7, 18, 562. --
9. Pryce D. M.: J. Path. a. Bacter. 1941, 53, 3, 327. --
10. Rozwadowska-Dowżenko M., Dąbrowski A.: Gruźlica 1953, 21, 2, 103. --
11. Wiśniewski J.: Med. Dośw. Mikrob. 1952 4, 3, 409.

Przewodnik lekarza sanitarnego

pod red. A. N. Sysina i M. S. Goromosowa

Przekł. z jęz. ros.

s. 602, ryc. 78, opr. pł., zł. 60.—

Zbiorowy podręcznik pod redakcją rzeczywistego członka Akademii Nauk ZSRR prof. A. N. Sysina, wybitnego specjalisty z dziedziny higieny i medycyny społecznej, mówi o tym wszystkim, co zostało dokonane w ZSRR w dziedzinie higieny i służby sanitarnej. Jest to encyklopedyczny podręcznik praktycznej higieny oraz przewodnik dla lekarzy sanitarnych, administracyjnych i przemysłowych, a także dla pracowników stacji sanitarno-epidemiologicznych. Książka ta przeznaczona jest dla lekarzy, może jednak przynieść duże korzyści inżynierom sanitarnym, planistom, architektom, budowniczym, społecznym działaczom komunalnym, członkom rad narodowych oraz kierownikom zakładów przemysłowych.

Zofia Majewska

ZAPALENIE POSZCZEPIENNE MÓZGU W PRZEBIEGU SZCZEPIEŃ PRZECIWOSPÓWYCH U DOROSŁYCH

Z Kliniki Chorób Nerwowych Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr Z. Majewska

Przez zapalenie poszczepienne mózgu rozumiemy zapalenie mózgu, które się rozwija bezpośrednio w związku z przebytym szczepieniem ochronnym.

Pierwsze przypadki zapalenia mózgu rozwijające się w przebiegu szczepień przeciwospowych były opisane w r. 1801 przez *Care*. W r. 1907 ukazuje się bardziej szczegółowa publikacja *Comby'ego*. Dopiero jednak od roku 1924 zagadnienie to coraz częściej pojawia się w prasie lekarskiej. Od roku 1922 do 1930 spostrzegano całe epidemie ogarniające pewne okolice. W Holandii od roku 1923 do 1930 zanotowano 192 przypadki zapalenia poszczepiennego mózgu, w Anglii — 181, Monografia *Tacena* obejmuje 748 przypadków spostrzeganych w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej i w Europie (z wyjątkiem Związku Radzieckiego). W statystykach holenderskich podawany jest 1 przypadek na 4636 szczepionych.

Zdaniem *Comby'ego* nie ma żadnej współzależności między intensywnością odczynu skórniego i występowaniem zapalenia mózgu. Pojawia się ono zarówno przy słabym jak i przy silnym odczynie. Wiek odgrywa tutaj pewną rolę, gdyż powikłanie to jest znacznie rzadsze u dzieci do 2 lat niż u dzieci starszych. Rodzaj szczepionki nie wpływa na występowanie zapalenia poszczepiennego mózgu (*Levaditi*), gdyż spostrzegano je przy stosowaniu najrozmaitszych rodzajów krowianki.

Ze statystyk rozmaitych krajów wynika wzrost liczby przypadków zarejestrowanych z biegiem lat. I tak np. w Holandii w latach 1924—1926 1 przypadek zapalenia mózgu przypadał na 15 tysięcy szczepionych, w latach 1930—1943 — 1 przypadek na 7500 szczepionych, w r. 1947 — 1 przypadek na 700 szczepionych.

W Polsce pierwszy przypadek ogłosił *Michałowicz*. Następny przypadek opisał *Bogdanowicz*. Dwa dalsze zostały podane przez *Frankenberga*. Trzy przypadki spostrzegła *Łączka* w okresie wojennym w Warszawie. *Zapaśnik-Kobierska* podaje 6 dalszych przypadków spostrzeganych w latach 1946—1947.

Statystyka holenderska wykazuje 25—50% śmiertelności. Według statystyk belgijskich śmiertelność wynosi 45,4%, według danych duńskich — 50%.

Zapalenie poszczepienne mózgu występuje przede wszystkim u osobników szczepionych po raz pierwszy w późniejszym wieku lub u osob-

ników, u których w dzieciństwie wynik szczepienia był ujemny. I tak np. w Holandii na 82 przypadki zapalenia poszczepiennego mózgu tylko 26 dotyczyło osobników szczepionych ponownie. Na 23 przypadki notowane w Edynburgu w roku 1943 tylko 3 dotyczyły osób ponownie szczepionych. W krajach, gdzie istnieje przymus szczepienia, np. we Francji, liczba przypadków zapalenia poszczepiennego mózgu jest mała (117 przypadków na 5 milionów szczepień). Natomiast w Anglii, gdzie przymusowego szczepienia nie ma, liczba tego rodzaju przypadków jest stosunkowo duża.

Ten moment jednak zdaniem *Crossnier* nie jest jedynym, który stanowi o wystąpieniu zapalenia mózgu. Należy wziąć pod uwagę stan układu nerwowego, ostatnio przebyte choroby tego układu, współistnienie ogniska epidemicznego choroby zakaźnej (np. choroby Heinego Medina, zapalenie mózgu), choroby przebyte w dzieciństwie, wrażliwość układu nerwowego nabytą poprzednio, co odgrywa szczególną rolę w rozwoju tego powikłania, jakim jest poszczepienne zapalenie mózgu.

Poglądy na patogenezę poszczepiennego zapalenia mózgu nie są jednolite. Jedni autorzy wiążą je z działaniem zarazka zawartego w krowiance. Takie stanowisko zajmują *Comby*, *Netter*, którzy jeszcze w roku 1949 bronili zażarcie tego poglądu. *Mac Intosh*, *Turnbull*, *Aldershef*, *Geldmeister* wykryli wirus krowianki w mózgu dzieci zmarłych na poszczepienne zapalenie mózgu. Na drodze doświadczalnej udało się wywołać zapalenie mózgu przez zaszczepienie śródmózgowe królikom materiału pobranego z mózgu dzieci zmarłych z powodu poszczepiennego zapalenia mózgu. U zwierząt padłych z powodu tego rodzaju powikłania stwierdzono obecność przeciwciał neutralizujących wirus szczepionki. Pomimo tych faktów *Crossnier* stoi na stanowisku, że dane kliniczne i epidemiologiczne nie dają podstaw do przypisywania zapalenia mózgu szczególnej złośliwości szczepionki lub jej większego powinowactwa do tkanki nerwowej, jak twierdzą niektórzy autorzy. Jeśli by bowiem tak było, należałoby się spodziewać w tych przypadkach silnej reakcji miejscowej i ogólnej, względnie w przypadku neurotropowości należałoby się spodziewać, że w razie przeprowadzenia szczepień za pomocą jednego rodzaju szczepionki odsetek zapaleń poszczepiennych byłby większy niż w innych przypadkach. Tak jednak nie jest.

Część autorów stoi na stanowisku, że nie chodzi tutaj o działanie zarazka zawartego w krowiance, lecz że zachodzi tutaj uaktywnienie jakiegoś bliżej nieokreślonego zarazka neurotropowego przesączalnego (*Levaditi*). Zdaniem *Glanzmana* powikłania mózgowe poszczepienne są procesem anafilaktycznym. *Stokes* uważa zapalenie mózgu poszczepienne za odczyn alergiczny, spowodowany uczuleniem tkanki mózgowej na białko pochodzące z ogniska szczepienia. Podobne stanowisko zajmuje *Herman*, który również zalicza zapalenie poszczepienne mózgu do zapaleń neuroalergiczych.

Jak wytłumaczyć sobie postępowanie zapaleń poszczepiennych mózgu u osób starszych uprzednio szczepionych? Fakt ten należy tłumaczyć wyczerpywaniem się procesów immunizacyjnych, które poprzednio istniały. I dlatego można by przypuszczać, że niektórzy nieliczni osobnicy zachowują się przy powtórnych szczepieniach tak, jak osoby po raz pierwszy szczepione w późniejszym wieku. Tego rodzaju stanowisko przemawia za koniecznością wznowienia co pewien czas szczepień ochronnych przeciwośpawych.

Pod względem histopatologicznym mamy tutaj do czynienia przede wszystkim z procesem demielinizacyjnym. Chodzi tutaj o rozsiane ogniska zapalne w mózgu i rdzeniu, przede wszystkim w obrębie istoty białej, ale także i w istocie szarej. Dochodzi przy tym do odczynu glejowego i nacieków oponowych. *Spatz* charakteryzuje ten typ zapalenia jako zapalenie z licznymi małymi ogniskami demielinizacyjnymi okołonaczyniowymi. Włókna osiowe w obrębie ognisk demielinizacyjnych pozostają mniej lub bardziej zaoszczędzone. W większości przypadków proces obejmuje znaczne obszary.

Zmiany ze strony układu nerwowego występują przeważnie między 6. i 13. dniem po zaszczepieniu. Znane są przypadki, w których okres ten był dłuższy (30 dni). Opisywane są również przypadki, w których okres wylegania wynosił 5—6 dni.

Początek choroby bywa przeważnie ostry. Obraz tego typu zapalenia nie przedstawia nic charakterystycznego. Gorączka podnosi się do 39—40°. Pojawiają się bóle głowy, a u małych dzieci również drgawki. Zaburzenia snu są częstym objawem. Notowano objawy porażenne w postaci niedowładów połowicznych lub porażen obu kończyn dolnych. Zdarzają się również porażenia mięśni ocznych w postaci opadnięcia powieki górnej, zezą lub zniesienia ruchu zbieżnego. Odruchy ścięgnowe i okostnowe bywają wzmożone, często występuje objaw Babińskiego. Spostrzegano również objawy choreoatetozy. Objawy charakteryzuje duży polimorfizm. Płyn mózgowo-rdzeniowy jest przeważnie zmieniony, zawiera nieco zwiększoną ilość białka oraz niewielką liczbę ciałek jednojądrzastych. Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym są na ogół słabo wyrażone.

Choroba rozwija się w ciągu kilku dni w kierunku zejścia śmiertelnego albo całkowitego wyleczenia. W niektórych przypadkach dochodzi do powstawania trwałych następstw w postaci afazji, otępienia, zmian charakteru, zaniku nerwu wzrokowego, zaników mięśniowych itp. Według *Comby'ego* u chorych wyleczonych w większości przypadków pozostają jakieś ślady po przebytej chorobie.

Ostatnio w Gdańsku w związku z masową akcją szczepień spostrzegliśmy pewną liczbę przypadków zapaleń poszczepiennych mózgu u dorosłych. Ponieważ przypadki omawiane w piśmiennictwie dotyczą przede wszystkim dzieci, a nasz materiał dotyczy wyłącznie dorosłych i ponieważ tego rodzaju doświadczenie, jakiego byliśmy świadkami, należy do wyjątkowych, sądzę, że materiał nasz zasługuje na opracowanie.

Dotyczy on dorosłych w wieku od 9 do 54 lat. Wszystkie nasze przypadki skończyły się pomyślnie. Obraz chorobowy w większości przypadków był dość podobny. Przeważały objawy oponowe oraz objawy ogólnomózgowe. Natomiast wyraźniejszych objawów ogniskowych raczej nie notowaliśmy.

W okresie marca i kwietnia 1953 roku w związku z pojawieniem się przypadków ospy prawdziwej zostało poddanych szczepieniu przeciwospowemu ponad 500.000 ludności miasta Gdańska i najbliższej okolicy. Zaszczepieniu zasadniczo podlegali wszyscy, zarówno dzieci jak i dorośli. Szczepienia zostały przeprowadzone za pomocą krowianki krajowej produkowanej przez Państwowy Zakład Higieny w Warszawie.

W czasie epidemii ospy we Francji w roku 1947 doniesiono o 10 przypadkach zapalenia poszczepiennego mózgu; 8 z nich skończyło się śmiertelnie.

Liczba zarejestrowanych przez nas przypadków zapalenia poszczepiennego mózgu bynajmniej nie odzwierciedla istotnego stanu rzeczy. Nie chodzi tutaj zresztą o ściśle dane statystyczne. Trudności statystycznego ujęcia materiału wynikały stąd, żeśmy się zbyt późno co do tego zorientowali — wtedy, gdy już okres charakterystyczny dla wystąpienia zapaleń poszczepiennych minął — a także stąd, że nasze przypadki przebiegały zupełnie nietypowo i tylko badanie płynu mózgowo-rdzeniowego pozwalało w niektórych z nich stwierdzić powikłania ze strony układu nerwowego. W każdym razie u niektórych chorych, którzy zgłaszali się do nas w tym czasie z powodu jakiejś innej choroby układu nerwowego, np. wylewu krwawego, stwierdzaliśmy zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, zupełnie nie charakterystyczne dla danej choroby, ale podobne do zmian notowanych przez nas w przypadkach typowych zapaleń poszczepiennych. Można by więc przypuszczać, że i u tych chorych wystąpił odczyn ze strony ośrodkowego układu nerwowego w przebiegu szczepienia, odczyn, który został zamaskowany chorobą zasadniczą.

Materiał nasz obejmuje 10 przypadków spostrzeganych przez nas w okresie kwietnia i maja 1953 roku z zapaleniem poszczepiennym mózgu oraz chorych, którzy w tym okresie zgłaszali się do naszej kliniki z innego powodu (ogółem 98), a którzy przeszli szczepienia przeciwośpawie bądź na mięście w okresie nie wcześniejszym niż 20 dni przed przybyciem do kliniki, bądź byli szczepieni w czasie pobytu w klinice. Materiał nasz dotyczy 8 mężczyzn i 2 kobiet z zapaleniem poszczepiennym mózgu. Wszyscy nasi chorzy byli szczepieni po raz drugi w życiu. Odczyn miejscowy był u nich za pierwszym razem w 3 przypadkach silnie wyrażony, w 5 — nie udało się tego ustalić, a zmiany skórne były słabo wyrażone. Odczyny skórne poszczepienne w czasie ostatniego szczepienia były u wszystkich chorych wybitnie dodatnie i przebiegały z obrzmieniem gruczołów chłonnych pachowych. Okres utajenia w 5 przypadkach wynosił 9—13 dni i przebiegał bez wyraźniejszych objawów zwiastunowych. Tylko w 3 przypadkach wystąpienie objawów mózgowych wyprzedzało 2—3-dniowy okres zwiastunów, wyrażających się apatią, brakiem apetytu i bólami głowy. W dalszym ciągu dołączyło się zamroczenie. W chwili przybycia do kliniki stan chorych był na ogół bardzo ciężki. U jednego z nich obserwowano napad drgawkowy, u drugiego górowały zaburzenia ze strony ośrodka oddechowego, u trzeciego ogólne drżenie mięśniowe. Nawiązanie kontaktu z chorymi w większości przypadków nie było możliwe. Na podniety bólowe reagowali oni silnymi uogólnionymi reakcjami obronnymi lub nie reagowali wcale. Zanieczyszczali się moczem, nie przyjmowali żadnych pokarmów. Wszelkie zabiegi diagnostyczne i lecznicze natrafiały na duże trudności z powodu pojawiającego się przy tym niepokoju ruchowego. Objawy oporne były wyraźne, reakcja źrenic na światło spowolniała lub zniesiona. Ponadto obserwowano się tendencję do objawu Babińskiego. Powyższy stan trwał na ogół 48 godzin, po czym chorzy odzyskiwali przytomność i stan ich się poprawiał. Jednocześnie spadała gorączka, która wynosiła poprzednio 39—40°.

Objawy ogniskowe spostrzegano w 4. przypadku w postaci afazji sensoryczno-motorycznej. W 8. i 9. przypadku spostrzegano zapalenie nerwów wzrokowych z bardzo dużymi zmianami na dnie oka. Zmiany te dość szybko cofnęły się całkowicie.

Chorzy, którzy przybyli w późniejszym okresie choroby (przypadek 10), nie wykazywali już zmian psychicznych.

Chorzy po uzyskaniu przytomności często byli zdezorientowani, mieli całkowitą niepamięć wsteczną, obejmującą 3—4 dni. W ciągu następnych kilku dni obserwowano

pewne niezdyscyplinowanie chorych, lekceważenie przebytej choroby oraz nieznaczne trudności w zapamiętywaniu.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazywało zwiększenie ciśnienia, normalną lub nieznacznie zwiększoną ilość białka oraz pleocytozę jednojądrzastą wahającą się w granicach 11—779 ciałek w 1 mm³. Cukier i chlorki w płynie były w normie. Odczyn Biernackiego był nieznacznie przyspieszony. Morfologia krwi prawidłowa; w 2 przypadkach stwierdzało się niewielką leukocytozę (do 12.000) z przesunięciem obrazu w lewo. Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym cofały się dość powoli, ale stale. Przeważnie po miesiącu ustępowały całkowicie. Przypadki nasze różnią się tym od przypadków podawanych w piśmiennictwie, że wszystkie skończyły się pomyślnie, podczas gdy statystyki poszczególnych autorów określają śmiertelność na 40—50%. Taki przebieg można by tłumaczyć tym, że wszyscy nasi chorzy byli szczepieni po raz drugi, podczas gdy opisywane w piśmiennictwie przypadki dotyczyły chorych szczepionych po raz pierwszy i to przede wszystkim dzieci.

Obraz kliniczny zapaleń poszczepiennych nie zawiera elementów, które by pozwoliły na odróżnienie go od innych postaci zapaleń mózgu. W naszych przypadkach na pierwszy plan wysuwały się ogólne objawy mózgowe w postaci utraty przytomności (w 4 przypadkach) lub wzmożonej senności (w 2 przypadkach) oraz zespołu oponowego (w 6 przypadkach). Natomiast objawy ogniskowe były wyjątkowe. W 2 przypadkach notowaliśmy zajęcie nerwu wzrokowego. Zajęcie nerwów czaszkowych należy do objawów bardzo rzadkich. *Heyman* podaje zajęcie nerwu twarzowego w przebiegu zapalenia poszczepiennego mózgu.

Chciałabym również zwrócić uwagę na to, że stosowana u nas szczepionka była świeżo przygotowywana.

Crossnier podkreśla ten moment, zaznaczając, że moc takiej szczepionki jest zawsze wyższa niż podane miano. Tłumaczyłoby to silne odczyny skórne, które notowano w szeregu przypadków.

Obok przypadków z wyraźnym zespołem zapalenia mózgu i opon spostrzegaliśmy u niektórych naszych chorych, którzy przybyli do kliniki w tym okresie z powodu innych dolegliwości, zmiany w płynie, które nie zawsze można było przypisać sprawie zasadniczej. Np. u chorej E. A. Nr Ch. 248/53, która przybyła do kliniki z powodu zatoru naczyń mózgowych stwierdzono w płynie obecność pleocytozy limfocytarnej, którą trudno było powiązać ze sprawą zasadniczą.

Na szczególne omówienie zasługuje przypadek chorego T. E. Nr Ch. 264/53, u którego na drugi dzień po zaszczepieniu ospy wystąpiły silne bóle głowy oraz wykwity pęcherzykowe w zakresie I gałązki n. trójdzielnego. Chory zgłosił się do kliniki w 4 dni po zachorowaniu. W tym okresie zmiany w miejscu szczepienia były nieznaczne. Nasiliły się one dopiero w ciągu następnych 4 dni. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, wykonane w 5 dni po przybyciu, a więc już w okresie nasilenia zmian skórnych, wykazało pleocytozę 181 ciałek w 1 mm³, dwukrotne zwiększenie ilości białka i dodatnie odczyny globulinowe. W danym przypadku należało raczej myśleć o współistnieniu objawów półpaśca, trudno bowiem w inny sposób wytłumaczyć sobie tak wczesne wystąpienie objawów klinicznych. Co do zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, to mogłyby one być związane zarówno z infekcją półpaścową, jak i z działaniem szczepienia. Czy szczepienie miało jakiś wpływ na wystąpienie półpaśca? Wydaje się dość prawdopodobne, że szczepienie uaktywniło i przyspieszyło wybuch choroby.

Za możliwością uaktywnienia sprawy wirusowej przemawia również inny spostrzegany przez nas przypadek chorej P. K. Nr 256/53. Przebywała ona u nas w lutym

Tabela I
Zestawienie wyników badań chorych

Nr	Inicjały	Odczyn	Które szczepiły	Okres utaj.	Objawy	Zmiany w płynie	Temp.	OB
1	BRNHCh 273/53	++	II	12 dni	Bóle głowy, wymioty, temp. obj. opon.	NA + białko 0,5 ⁰ / ₀₀ ciałek 779	36,4°	7,15
2	MANHCh 297/53	++	II	13 dni	Oslabienie, senność	NA + białko 0,33 ⁰ / ₀₀ ciałek 11	36,8°	6,13
3	PMNHCh 267/53	++	II	13 dni	Dreszcze, temp., niepokoi, ruch. utrata przytomności	NA + białko 0,33 ⁰ / ₀₀ ciałek 53	40°	7/16
4	St. St. NHCh 268/53	++	II	12 dni	Bóle głowy, senność, temp., afazja, sens. motor.	NA + białko 0,66 ⁰ / ₀₀ ciałek 28	38,6°	11/22
5	GNHCh 259/53	++	II	9 dni	Dreszcze, brak apetytu, utrata przytomności, leniwa reakcja źrenic, wzmożenie napięcia	NA + białko 0,33 ⁰ / ₀₀ ciałek 115	37,7°	4/18
6	RDNHCh 261/52	++	II	11 dni	Bóle głowy, utrata przytomności, drgawki toniczne, zab. oddechowe, obustr. Bab.	NA + białko 0,33 ⁰ / ₀₀ ciałek 76	40°	—
7	MNHCh 329/53	+	II	6—7 dni	Drętwienia palców lewej ręki, zab. czucia	Niebadany	36,8°	4/16
8	BANHCh 344/53	++	II	26 dni	Drętwienie, upośledzenie wzroku	NA + białko 0,33 ⁰ / ₀₀ ciałek 3	36,8°	12,30
9	WENHCh 371/53	?	?	5 dni	Bóle głowy, wymioty, zmiany psych. zap. n. wzrokowych	NA ++ białko 0,66 ⁰ / ₀₀ ciałek 59	36,7°	9,29
10	WANHCh 340/53	++	II	14 dni	Drętwienie kk, zawroty	Płyn bzm (po mies.)	36,8°	18,50

1953 roku z powodu zapalenia wirusowego opon i mózgu i została wypisana w stanie dobrym. W 3 tygodnie po wypisaniu ze szpitala została zaszczepiona przeciw ospie. Już nazajutrz po szczepieniu wystąpiło zdrętwienie prawych kończyn i osłabienie oraz napady Jacksonowskie. W 3 dni po szczepieniu chora została przyjęta do kliniki. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono 55 ciałek w 1 mm³. Odczyn skórny poszczepienny pojawił się w 5 dni po przybyciu do kliniki. Z płynu mózgowo-rdzeniowego wyhodowano zarazki przesączalne (Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej), które nie zostały bliżej określone. Surowica krwi badana za pomocą próby wiązania dopełniacza z antygenem sporządzonym z zarazką wyhodowanego z płynu mózgowo-rdzeniowego — wykazała właściwości hamowania nieswoistego. I w danym przypadku należy przyjąć, że szczepienie uaktywniło proces zakaźny.

Jakie wnioski mogliśmy wyciągnąć z naszego materiału?

1. Zapalenie mózgu w przebiegu powtórnych szczepień przeciwospowych u osób starszych nie jest bynajmniej tak rzadkie. W naszym ma-

teriale zapaleń poszczepiennych mieliśmy jedynie tego rodzaju przypadki.

2. Zapalenie poszczepienne mózgu u osób starszych szczepionych w dzieciństwie z wynikiem dodatnim mają zasadniczo przebieg pomysłny.

3. Zapalenie mózgu w naszych przypadkach mogło być spowodowane charakterem szczepionki, która była bardzo świeża. W związku z tym do szczepień masowych należy używać szczepionki starszej o mniej silnym działaniu.

4. Obok wyraźnych powikłań ze strony układu nerwowego, wyrażających się klinicznie obrazem zapalenia opon i mózgu, istnieją postaci bezobjawowe, w których jedynym objawem świadczącym o zajęciu ośrodkowego układu nerwowego są zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym.

5. Zmiany te pojawiają się w okresie 10—14 dni od momentu szczepienia, po czym stopniowo znikają.

6. Zmiany w płynie w większości przypadków cofają się całkowicie.

7. U dorosłych szczepionych w dzieciństwie w przypadkach zapalenia poszczepiennego mózgu rokowanie jest lepsze niż u dzieci.

8. W razie masowych szczepień należy zwrócić szczególną uwagę na zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego.

9. Szczepienie przeciwospowe może uaktywnić inną chorobę wirusową i przyspieszyć jej wybuch. Dlatego nie należy przeprowadzać szczepień przeciwospowych w okresie epidemii chorób wirusowych.

3. Маевска

ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ОСПОПРИВИВАНИЯ У ВЗРОСЛЫХ

Содержание

Автор рассматривает 10 случаев поствакцинального энцефалита возникшего как осложнения оспопрививания в Гданском воеводстве в 1953 г. Все случаи окончились выздоровлением. Картина болезни была довольно однообразна. Преобладали симптомы общемозговые и со стороны мозговых оболочек. В ранних периодах болезни наблюдались изменения в спинномозговой жидкости. Все больные были уже вакцинированы с положительным результатом. И теперь прививка дала также сильную кожную реакцию. У других больных, которые обращались за это время в клинику с другими заболеваниями, также наблюдались изменения в спинномозговой жидкости. Можно предположить, что неоднократно поражение нервной системы как осложнение оспопрививок протекает в стертой форме и лишь исследование жидкости на 1—14-ый день болезни может обнаружить наличие изменений.

Выводы к которым приходит автор на основании своего материала, говорят за то, что поствакцинальный энцефалит у взрослых вовсе не является редким заболеванием, что вообще — особенно у лиц привитых в детстве, болезнь дает благополучный исход, выступая нередко в бессимптомной форме. Прививка оспы может активировать другое вирусное заболевание и потому в случае эпидемии вирусных болезней не следует производить предохранительных прививок против оспе.

Z. Majewska

POSTVACCINAL ENCEPHALITIS IN ADULTS

S u m m a r y

Ten cases of postvaccinal encephalitis in adults after immunisation against smallpox are described. The cases were observed during mass vaccination campaign carried out in 1953 on the territory of the voievodship of Gdańsk. No case was fatal. The clinical picture of the disease was rather alike: general cerebral and meningeal symptoms predominated.

In the early period of the disease changes in the cerebrospinal fluid were found. All the patients were already once vaccinated with a positive result. The present secondary vaccination has also given a strong skin reaction. In some of the patients who came to the clinic during the period in question on account of different complaints certain changes in the cerebro-spinal fluid have been found. This fact seems to show that sometimes the postvaccinal changes in the cerebro-spinal fluid have a latent course and the examination of the fluid on the 1st—14th day of the disease may disclose the existing lesions, only. The conclusions drawn by the author on the basis of her material may be summarised as follows: postvaccinal encephalitis in adults is not rare; that usually it has a mild course especially in persons, who have been vaccinated in their childhood, and not infrequently — a symptomless one.

Smallpox may increase the activity of a different virus disease. This is why preventive vaccination against smallpox should not be undertaken during an epidemic of virus diseases.

PIŚMIENICTWO

1. *Van Bogaert*: Les maladies nerveuses. Masson. 1951, 603. — 2. *Comby M.*: Les encephalites aiguës post-infectieuses de l'enfance. Masson. 1939. — 3. *Crossnier R.*: Sem. des Hôp. 1953, 8, 385. — 4. *Herman E.*: Choroby zapalne mózgu, PZWL, 1952. — 5. *Heyman A.*: Exc. med. neur. 1951, 493. — 6. *Levaditi C.*: Précis de virusologie médicale. Masson. Paris, 1945. — 7. *Pette H.*: Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems Thieme. Leipzig. 1942. — 8. *Zapaśnik-Kobierska H.*: *Pediatrica Polska*, 1948, 2. Pozostałe piśmiennictwo podane na podstawie pracy *Crossnier* i *Zapaśnik-Kobierskiej*.

OSPA SZCZEPIENNA PRZYCZYNĄ EPIZOOTII U BYDŁA

Z Wojew. Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Olsztynie

Dawniej naturalna ospa krowia występowała znacznie częściej. Obecnie zdarza się rzadko i trzeba tu podkreślić, że nie zawsze udaje się ustalić jej pochodzenie od ospy ludzkiej.

Nie ulega wątpliwości, że w czasach, gdy pandemia ospy grasowała wśród ludzi, ospa krowia była bardzo częsta i mogła się przenosić z osobników chorych na zdrowe czy to drogą bezpośredniego zetknięcia, czy też za pośrednictwem rąk człowieka dojącego.

Wyszeleski podaje, że „znane są zakażenia krów zluszczonym nabłonkiem ospowym pochodzącym od zaszczepionych dojarek i dzieci. Jeżeli zakażenie ma miejsce w pomieszczeniu, gdzie przebywa większa liczba zwierząt, to choroba może się szeroko rozprzestrzenić”.

Natomiast *Stępkowski* podaje, że „schorzenie to na bydło przenoszą często ludzie szczepieni krowianką”, a *Szymanowski-Ber*, że „znamy zaledwie kilka przypadków w piśmiennictwie, kiedy ospa krowia objęła większą liczbę sztuk w tym samym stadzie, powodując wybuch epizootii”.

W m-cu czerwcu br. mieliśmy sposobność spostrzegania w P. G. R. B. epizootii ospy, która objęła całe pogłowie krów dojnych w liczbie 78 sztuk. Jak wynika z wywiadu, dziesięć dni przed wybuchem epizootii wykonane były szczepienia przeciw ospie u dzieci w P. G. R. B. Należy podkreślić, że w tym okresie bydło trzymano na pastwiskach i do obór nawet na noc nie było spędzane.

W toku dalszych dochodzeń przeprowadzonych na miejscu ustalono, że zakażenie z wszelką pewnością zostało przeniesione na bydło za pośrednictwem dojarek, których dzieci były szczepione przeciw ospie. Matki te często oglądały miejsca zaszczepienia u dzieci, dotykały tych miejsc rękoma i stosowały różne „domowe zabiegi”, które miały jakoby przynosić dzieciom ulgę. Oczywiście, biorąc pod uwagę niski poziom higieny osobistej personelu zatrudnionego przy dojeniu oraz sam zabieg dojenia krów, który jest przecież niczym innym, jak tylko masażem, łatwo można sobie odtworzyć proces przeniesienia wirusa ospy z dziecka szczepionego na zwierzę za pośrednictwem zakażonych rąk dojarki.

Na podkreślenie zasługuje fakt, że trzy spośród dojarek uległy również zakażeniu ospą szczepienną, a zmiany ospowe usadowiły się u jednej na górnej, u dwóch zaś na dolnej powierzchni dłoni.

W ciągu niespełna 2 tygodni epizootia ogarnęła całe pogłowie krów dojnych, tj. 78 sztuk. Uniknęły zakażenia cielęta, jałówki i krowy nie dojone z różnych przyczyn w liczbie 127 sztuk. Jest to zrozumiałe, w tej bowiem grupie zwierząt nie było bezpośredniego kontaktu polegającego na tarcu, „wmasowaniu” wirusa ospy w skórę strzyków.

Wracając do dojarek, które zakaziły się, należy dodać, że zmiany ospowe uległy u nich powikłaniom, które wymagały interwencji chirurgicznej.

Straty materialne, jakie gospodarstwo poniosło na skutek opisanej epizootii, wyrażają się:

1. W spadku mleczności o 1/4 na przeciąg około 6 tygodni.

Samo mleko stało się rzadsze i zatraciło swoje normalne właściwości.

2. U dwóch krów przyszło do komplikacji wyrażających się zapaleniem wymion, co w rezultacie doprowadziło do zupełnej utraty mleczności.

3. Trzy dojarki, które uległy zakażeniu, były niezdolne do pracy w przeciągu 3 tygodni.

WNIOSKI

Nie podlega dyskusji fakt, że straty jakie gospodarstwo poniosło w wyniku opisanej epizootii są poważne. Wywiady przeprowadzone wśród lekarzy weterynarii potwierdzają, że zjawisko to nie jest rzadkie i powtarza się rokrocznie w okresie szczepień przeciwospowych. Ponieważ jednak ospa krowia, jako schorzenie na ogół przebiegające łagodnie, nie figuruje w rejestrze chorób zakaźnych podlegających obowiązkowemu zgłoszeniu, przeto kierownik gospodarstwa zwrócił się o pomoc lekarsko-weterynaryjną w momencie, gdy większość krów dojnych uległa zakażeniu.

Jak już wyżej nadmieniliśmy, ospa krowia nie podlega urzędowej rejestracji, brak zatem dokładnych danych statystycznych o częstości i liczbie zachorowań.

Faktem jest, że ani służba zdrowia, ani służba weterynaryjna nic nie robi w zakresie uświadczenia ludności zwłaszcza na terenie wsi o groźnym niebezpieczeństwie przeniesienia ospy szczepiennej na bydło.

Współpraca obu czynników w tej dziedzinie winna polegać na:

1. informowaniu służby weterynaryjnej przez służbę zdrowia o zaplanowanych terminach szczepień przeciwospowych,

2. nasileniu wśród ludności wiejskiej akcji uświadczenia zarówno przed rozpoczęciem, jak też w czasie trwania szczepień na punktach szczepień.

Poważną i odpowiedzialną rolę w tej dziedzinie ma również do wypełnienia Samodzielny Referat Oświaty Sanitarnej WSSE. Nadzór sanitarny nad higieną udoju w okresie szczepień przeciwospowych winien być wzmożony.

Wydaje się, że w województwach o charakterze wybitnie hodowlano-rolniczym należałoby unormować sprawę urzędowej rejestracji ospy krowiej przez służbę weterynaryjną, tylko bowiem na podstawie danych statystycznych oraz sygnalizowaniu ze strony służby weterynaryjnej służba zdrowia będzie mogła przedsięwziąć energiczniejsze środki mające na celu zapobieżenie epizootii.

Б. Гуменюк

ИНОКУЛИРОВАННАЯ ОСПА, КАК ПРИЧИНА ЭПИЗООТИИ У СКОТА

Содержание

Автор описывает эпизоотию поствакцинальной оспы у дойных 78 коров одного сельского хозяйства, причем рассматривает убытки причиненные хозяйству этой эпизоотией.

B. Humeniuk

CASUAL COWPOX — THE CAUSE OF EPIZOOTICS IN THE CATTLE

S u m m a r y

The author describes an epizootic of the casual cowpox. 78 milk cows were involved. The epizootic occurred in one of the agricultural farms and was followed by important material losses.

PIŚMIENICTWO

1. *Stępkowski S.*: Choroby zakaźne zwierząt domowych (Skrypt). — 2. *Szymanowski Z. i Ber A.*: Zarys Mikrobiologii szczególowej chorób człowieka i zwierząt. — 3. *Wyszeleski S.*: Epizootiologia szczególna.

PODRĘCZNIK KONTROLERA SANITARNEGO

Praca zbiorowa pod red. *M. Kacprzaka*

s. 704, op. pł. zł. 40.—

Książka wypełnia lukę w zakresie podręczników dla średniego personelu medycznego. Zawiera ona wszystkie najniezbędniejsze wiadomości z dziedziny organizacji służby zdrowia, pracy kontrolera sanitarnego w terenie i w biurze, statystyki sanitarnej, higieny komunalnej, chorób zakaźnych, higieny przemysłowej, szkolnej, osobistej. Pozostałe rozdziały mówią o pochodzeniu człowieka i o masowej oświacie sanitarnej.

Zofia Dymowska, Stanisława Woyciechowska, Danuta Kozłowska,
Zofia Włodek

BADANIA SEROLOGICZNE W KIERUNKU LEPTOSPIROZ I TOKSOPLAZMOZY W RONIENIU KLACZY

Państwowy Zakład Higieny, Katedra Mikrobiologii Wydz. Wet., Szkoły Głównej
Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie i Państwowy Instytut Weterynaryjny.
Ośrodek Badania Ronień Zakaźnych Klaczy — Warszawa.

Leptospirozy stają się coraz poważniejszym zagadnieniem epidemiologicznym w Polsce. Wchodzą tu w grę jako rezerwuary zarazka liczne zwierzęta, z których każde może być nosicielem jednego lub więcej gatunków leptospir. W ramach badań nad epidemiologią tych schorzeń podjęliśmy, między innymi, badanie koni.

Przy rozpoznawaniu mikrobiologicznym poronień klaczy w Ośrodku Badań Ronień Zakaźnych Klaczy uwzględniono badania w kierunku wirusowego ronienia klaczy, niedokrwistości zakaźnej, salmoneloz, bruceloz. Według statystyki tego Ośrodka 40% wyników badań w kierunku wyżej wymienionych chorób wypadło ujemnie.

Wobec tego nasunęła się nam myśl, aby uzupełnić te badania uwzględniając leptospirozy i toksoplazmozy.

Ogółem zbadano 9 stadnin, w tym 7, w których stwierdzono poronienia masowe (rm), względnie sporadyczne (rs). Dwie stadniny, w których nie stwierdzono w ogóle poronień (rn), 3 izolatoria (i) dla koni podejrzanych o zakażenie wirusem niedokrwistości zakaźnej koni oraz 11 (r) koni z różnych środowisk.

W sumie zbadano 164 surowic, wykonując odczyn aglutynacyjno-iiyczny i wiązania dopełniacza z antygenem sporządzonym z 5 szczepów leptospir: *Leptospira icterohaemorrhagiae* (Praga), *Leptospira canicola* (Praga), *Leptospira grippo-typhosa* (Lublin), *Leptospira sejroe* (Praga), *Leptospira bataviae* (Praga). Jako miano graniczne dodatnie przyjęto miano aglutynacyjne 1:400. Przeważały miana 1:800, w paru przypadkach stwierdzono miano 1:1600. Odczyn wiązania dopełniacza ze wszystkimi surowicami wypadł ujemnie, prawdopodobnie wskutek krótkiego okresu utrzymywania się przeciwciał wiążących dopełniacz w surowicach leptospirowych, z których większość była badana po dłuższym okresie przechowywania w chłodni.

Wyniki badań zestawiono w tabeli I.

Wyniki powyższe wskazują, że w przypadkach, w których wyłączono inne choroby zakaźne (wirusowe ronienie, niedokrwistość zakaźna, salmoneloz, bruceloz) moglibyśmy ewentualnie dopatrywać się przyczyny poronień w zakażeniu leptospirowym. Potwierdzenie tych przypuszczeń wymaga jeszcze sprawdzających badań, szczególnie wyizolowania szczepu. Próby te podjęte będą w toku dalszych prac.

Tabela I

Stadniny i izolatoria	Liczba surowic badanych	Dodatni odczyn aglutynacyjno-lityczny ze szczepami:				
		<i>L. icteroh.</i>	<i>L. grippo-typhosa</i>	<i>L. canicola</i>	<i>L. sejroe</i>	<i>L. bata-viae</i>
1 rn	8(4)	1	3 + (3)	—	—	—
2 rs	10(4)	(1)	—	—	—	—
3 rs	4(2)	—	1 + (2)	—	—	—
4 rs	5(3)	—	—	—	—	—
5 rs	12(4)	—	3	1	1	—
6 rs	38(4)	1	7(1)	—	1	—
7 rs	5(5)	—	(2)	—	—	—
8 rn	14	—	—	—	—	—
9 rn	19	1	6	—	—	—
10 i	10	1	3	—	—	—
11 i	10	—	2	—	—	—
12 i	18	8	5	—	—	—
13 r	11	2	3	—	—	—

U w a g a: liczby w nawiasach oznaczają surowice klaczy porzutek w ogólnej liczbie surowic badanych. Kreska oznacza wynik ujemny.

Jest to tym bardziej konieczne, ponieważ otrzymywano dodatnie wyniki aglutynacji z surowicami klaczy, u których stwierdzono zakażenie wirusem ronienia klaczy.

Zbadano również 164 surowic w kierunku toksoplazmozy za pomocą próby barwnej Sabina-Feldmana i wiązania dopełniacza. Otrzymano we wszystkich tych przypadkach wynik ujemny. Toksoplazmoza więc nie może być brana pod uwagę jako czynnik etiologiczny w ronieniu klaczy.

З. Дымовска, С. Войцеховска, Д. Козловска, З. Влодек

СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В НАПРАВЛЕНИИ ЛЕПТОСПИРОЗ И ТОКСОПЛАЗМОЗ ПРИ АБОРТАХ КОБЫЛ

Содержание

Исследовано на агглютинацию с лептоспирами 164 сывороток от кобыл из стад и лептоспирозных хозяйств где были обнаружены аборты. С 15 сыворотками получено положительную реакцию с *L. icterohaemorrhagiae*, а с 41 сыворотками положительный результат с *L. grippo-typhosa*.

Эти результаты заставляют подозревать появление лептоспироз у лошадей в этих стадах.

Серологические исследования тех же лошадей в направлении токсоплазмоза дали отрицательный результат.

Z. Dymowska, S. Woyciechowska, D. Kozłowska, Z. Włodek

SEROLOGICAL INVESTIGATIONS WITH REGARD TO LEPTOSPIROSIS
AND TOXOPLASMOSIS IN THE ABORTION OF MARES

Summary

164 sera of the mares from studs and isolatoria, where abortions had been observed, were examined by agglutination test with leptospirae. A positive reaction was obtained in 15 sera with *L. icterohaemorrhagiae*, and in 41 sera — with *L. grippo-typhosa*. This evidence suggests that leptospirosis occurs in horses in the studs in question.

The serological examination of the same horses as to toxoplasmosis have given negative results.

**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.	—	30,—	60,—	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 Psy- chiatrya 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 We- nerologii	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,—

Przedpłatę na czasopisma medyczne przyjmują placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, gdzie zamieszkuje prenumerator-odbiorca, listonosze oraz Centralna Ekspedycja PPK „Ruch” w Warszawie, ul. Srebrna 12, PKO I-110-30009 „Wydawnictwa PZWL” (z zaznaczeniem tytułu czasopisma) do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres. Wysyłki czasopism wymienionych pod l. p. 5, 17, 22, 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.

Maria Donhaiserowa, Stanisław Kownacki

TRUDNOŚCI ROZPOZNAWANIA PRZYPADKÓW LEPTOSPIROZ

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Krakowie

Kierownik prof. dr J. Kostrzewski,

Leptospirozy należą u nas do schorzeń rzadko rozpoznawanych. W piśmiennictwie polskim spotykamy się dotychczas tylko z opisami pojedynczych przypadków. Pierwszy w Polsce przypadek choroby Weila opisali Brodowski i Dunin, następnie Gryglewicz (14), Adamski, Gieszczykiewicz i Kostrzewski, Ciechanowski i Kostrzewski, Kostrzewski, Pennecke, Baranowska, 17 przypadków choroby Weila zostało opracowanych monograficznie (8), o dalszych donosili Szymoński, Kopyłow, Orliński, Wysocka, Wiktor, Nieder, Ziemięc. W ostatnich latach utworzony został Ośrodek Leptospirowy Filii Państwowego Zakładu Higieny we Wrocławiu, który udoskonalił rozpoznawanie serologiczne. Dzięki tym badaniom wykryto w samym Wrocławiu w ciągu jednego roku 15 przypadków choroby Weila i szereg innych krętkowic (17).

Doniesienie nasze omawia trudności, z jakimi styka się lekarz przy rozpoznawaniu krętkowic, na materiale obejmującym 6 przypadków choroby Weila i 2 przypadki zakażenia przez *L. canicola* oraz zawiera opis jednego przypadku zapalenia opon wywołanego krętkiem gorączki błotnej. Chorzy ci przeszli przez klinikę krakowską w latach 1949 do 1953. Podajemy także sprawozdanie pracowni bakteriologicznej, chcąc zwrócić uwagę na konieczność przeprowadzania tych badań we wszystkich przypadkach o nieustalonym rozpoznaniu, gdyż tylko takie postępowanie daje możliwość uchwycenia tych nie łatwych do rozpoznania przypadków.

Spśród 6 przypadków choroby Weila dwa były rozpoznane natychmiast z chwilą przyjęcia do kliniki. Jeden z nich T. J. lat 21 zakaził się prawdopodobnie w czasie kąpieli w stawie, chorował ciężko, drugi C. B., lat 42, rzeźnik, zaraził się prawdopodobnie w czasie pracy, chorował również ciężko. Obaj wyzdrowieli. Przebieg schorzenia był okazowy, nie było trudności w postawieniu rozpoznania, dlatego szczegółów nie podajemy.

W trzecim przypadku podejrzewano przed pojawieniem się żółtaczk zapalenie mózgu. Z. R., lat 18, robotnik, zachorował nagle wśród objawów gorączki, bólu głowy i bólów mięśni. Do kliniki przywieziony został w 4. dniu choroby. Był przytomny. Badaniem bezpośrednim można było stwierdzić jedynie sztywność karku i podsychanie języka. Stan ogólny chorego szybko pogarszał się. Już w pierwszym dniu pobytu w szpitalu stawał się przytomny, wymiotował kilkakrotnie w ciągu dnia. Neurolog nie stwierdził żadnych zmian ogniskowych, obraz chorobowy wskazywał na zapalenie mózgu. Dopiero w 7. dniu choroby, a w 4. dniu pobytu w szpitalu pojawiła się żółtaczka, i ona pierwsza zwróciła uwagę na prawdopodobieństwo choroby Weila. Stan chorego wciąż pogarszał się, nasilało się zamroczenie, nara-

stały objawy zatrucia, chory był niespokojny, wymiotował, nie mógł jeść. W 10. dniu choroby pojawiła się skaza krwotoczna, wystąpiły objawy zapalenia nerek. Od 11. dnia choroby nastąpił zwrot ku lepszemu. Odczyny serologiczne w kierunku krętkowic dla serologicznego potwierdzenia rozpoznania wykonano dopiero po upływie 4 tygodni, licząc od początku choroby. Odczyn zlepnny z *L. icterohaemorrh.* 1/30.000 + z *L. canicola* 1/20.000 +, z innymi krętkami ujemnie. Zakażenie nastąpiło prawdopodobnie w czasie kąpieli w Wiśle poniżej Krakowa, gdzie chory kąpał się na 14 dni przed zachorowaniem.

Czwarty przypadek budził podejrzenie *poliomyelitis* i został skierowany z izby przyjęć kliniki zakaźnej na oddział H. M. Był to C. W., lat 26, robotnik. Zachorował nagle, gorączkował wysoko przez 4. dni. Od 4. dnia gorączka ustąpiła i więcej nie powróciła, pozostały silne bóle głowy i podudzi. Z oddziału H. M., gdzie w ciągu dnia wyłączono możliwość tej choroby, przeniesiony z powrotem do kliniki zakaźnej w 8 dniu choroby. W płynie mózgowym wypadł odczyn Pandy'ego dodatni, pleocytoza była niewzmożona, leukocytoza 9.000, w obrazie Schillinga stwierdzono przesunięcie w lewo, OB — 65/85, a w moczu barwiki żółciowe. Następnego dnia, tj. w 9. dniu choroby pojawiła się żółtaczka. Oprócz żółtaczki można było zauważyć grudkową wysypkę na skórze brzucha. Przez cały czas pobytu w klinice chory czuł się zupełnie dobrze, żadnych lekarstw nie dostawał, żółtaczka ustąpiła z końcem trzeciego tygodnia choroby. Dla potwierdzenia rozpoznania zaszczepiono jego moczem świnki morskie. Padły one w 12. i 13. dniu od zaszczepienia; obraz anatomopatologiczny był okazowy dla żółtaczki zakaźnej.

Piąty przypadek leczony był w klinice przez kilka tygodni jako żółtaczka, której przyczyny nie można było ustalić. Była to chora N. K., lat 20, zatrudniona w stółwce. Zachorowała nagle, w początku choroby miała dreszcze, gorączkę, bóle głowy i bóle mięśniowe, nie zauważyła żółtaczki. Do kliniki została skierowana w 7. dniu choroby. W czasie pobytu w klinice w pierwszych dniach gorączkowała powyżej 38°, później miała przez 2 tygodnie stany podgorączkowe. Żółtaczka ustąpiła z końcem trzeciego tygodnia choroby; przez długi czas, bo przez 7. tygodni, utrzymywały się bóle mięśniowe. Badania pracowniane dały następujące wyniki: leukocytoza 8.000, Schilling — pał. 3%, wieloj. 54%, eozyn. 4%, limfoc. 29%, monoc. 8%, kom. plazmatycznych 2%, nieznaczna niedokrwistość, w moczu zmiany cechujące zapalenie nerek. Dopiero w 6. tygodniu wykonano odczyny zlepnne. Dodatni wynik z *L. icterohaemorrh.* 1/10.000, z *L. canicola* 1/500. Zaczęto chorą wypytywać o źródło zakażenia. Jediną stycznością, jaką mogła mieć z gryzoniami, było to, że jadła masło, na którym były ślady szczura; masło to dały jej koleżanki do jedzenia dla żartu, lecz same go nie jadły.

Szósty przypadek przedstawiał beżółtaczkową postać choroby Weila. Na właściwe rozpoznanie choroby naprowadził ból łydek, o którym chory opowiadał. Był to M. Z., lat 40, robotnik. Zachorował nagle wśród objawów: gorączki, dreszczy, bólów klatki piersiowej, bólów podudzi. Przez całe lato nie kąpał się i nie umiał wskazać żadnej styczności z gryzoniami. Do kliniki przybył w 4. dniu choroby. miał gorączkę 40°, badaniem bezpośrednim stwierdzano zaznaczone objawy opornowe i bolesność na opukiwanie prawej okolicy nerkowej. Obraz krwi przesunięty nieznacznie w lewo przy prawidłowej liczbie krwinek białych. W moczu ślad białka. Odcz. Widala i Weila były ujemne. W trzecim dniu pobytu w klinice (a w 7. dniu choroby) gorączka ustąpiła, ustąpiły także bóle łydek. Przez cały dalszy pobyt w klinice chory nie miał żadnych dolegliwości. Ze względu na bóle mięśniowe łydek wykonano odczyny zlepnne z leptospirami. Odczyn zlepnny z *L. icterohaemorrh.*, w 6. dniu choroby 1/100 +, z *L. canicola* 1/50 +. W tydzień później odczyn zlepnny z *L. icterohaemorrh.* 1/2000 +, z *L. canicola* 1/100 +. W beżółtaczkowym przebiegu choroby Weila trzeba szczególnego nastawienia uwagi na możliwość tej choroby, gdyż bez tego przypadki takie bardzo łatwo uchodzą uwagi.

Podobnego nastawienia uwagi trzeba dla wykrycia innych krętkowic, w których żółtaczką nie występuje lub pojawia się rzadko.

W lipcu 1952 r. przywieziono do kliniki z jednego ze szpitali prowincjonalnych chorego S. M., lat 17, z rozpoznaniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Choroba rozpoczęła się nagle, od pierwszego dnia silny ból głowy, w trzecim dniu gorączka 40°, przytomności nie utracił. Badaniem bezpośrednim stwierdzano objawy oponowe i obłożenie języka. Płyn mózgowo-rdzeniowy był przejrzysty, ciśnienie wynosiło 18 mm Hg, pleocytoza — 400/3, w osadzie: 55% komórek wieloj., 45% jednojądrzastych, siateczki włóknika nie było, odczyn Pandy'ego był ujemny, chlorki i cukier prawidłowe. W krwi obwodowej stwierdzono: leukocytozę 13.000; obraz Schillinga: pał. 7%, wieloj. 72%, eoz. 2%, limfoc. 15%, monoc. 3%, opadanie krwinek — 38/80, w moczu liczne wałeczki szkliste. Ze względu na niewyjaśnioną etiologię schorzenia, chory dostawał przez 11 dni penicylinę, przez czas krótszy — sulfamidy i streptomycynę. Przypuszczaliśmy początkowo możliwość gruźliczego zapalenia opon, lecz z początku drugiego tygodnia pobytu w klinice, a w 18. dniu choroby, stan chorego wyraźnie się poprawił, tak że wkrótce zaprzestano leczenia. Dopiero po trzecim tygodniu choroby wykonano odczyn zlepane z leptospirami. Otrzymaliśmy dodatni wynik odczynu zlepnego z *L. grippo-typhosa* szczep Lublin 1/1000 +, ze szczepem Głogów 1/1600 +. Przed zachorowaniem S. M. pracował przy sianokosach. Chodził stale boso po łąkach i mógł tam zakazić się krętkiem gorączki błotnej. (Epidemię gorączki błotnej na terenach lubelszczyzny i rzeszowskiego opisali Bilek i Chromiński). U naszego chorego choroba przebiegała w postaci zapalenia opon.

W lutym 1952 przyjęto do kliniki chorego K. Z., lat 37. Zachorował nagle, dreszcze, gorączka, bóle brzucha, bezsenność. Do kliniki przyjęty został w 7. dniu choroby z gorączką powyżej 38°. Badaniem bezpośrednim można było stwierdzić wysypkę rumieniową na skórze brzucha w postaci plamek, języł był obłożony, w narządach wewnętrznych nie można było stwierdzić zmian. Odczyn Widala i Weila były ujemne. Obraz krwi obwodowej w granicach prawidłowych. Na powiokach zewnętrznych nie zauważono śladu żółtaczki, lecz nabłonki w osadzie moczu podbarwione były żółtaczkowo. Na drugi dzień pobytu w klinice (8. dzień choroby) gorączka opadła. Od tego czasu chory czuł się zupełnie dobrze. W 14. dniu choroby poziom bilirubiny we krwi wynosił 0,76 mg%. W 13. dniu choroby wykonano odczyn zlepany z leptospirami. Wynik dodatni z *L. icterohaemorrh.* wynosił 1/500 +, z *L. canicola* 1/10.000 +. Rozpoznano zakażenie krętkiem szuttgardzkiej zarazy psów. Nie ustalono źródła zakażenia (chorego psa).

Drugi przypadek zakażenia *L. canicola* przebiegał w postaci zapalenia opon. Był to chory M. S., lat 30. Zachorował nagle, dostał gorączki do 39°, miał bóle brzucha, wymiotował do dwóch razy na dzień, czyściło go, skarżył się na bóle rąk i nóg. Do kliniki przyjęty w 9. dniu choroby z podejrzeniem duru brzuszego. W dniu przyjęcia stan ogólny dobry, stwierdzono tylko objawy oponowe. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono pleocytozę 2.300/3. Odcz. Pandy'ego —, w osadzie przewały komórki jednojądrzaste. Chlorki były prawidłowe. We krwi obwodowej: leukocytoza 5.000; w obrazie Schillinga: pał. 11%, wieloj. 44%, limfoc. 44%, monoc. 1%. Na drugi dzień pobytu w klinice gorączka opadła; po dwóch tygodniach wyszedł zdrowy do domu. Odczyn zlepane z *L. grippo-typh* — ujemne, z *L. icterohaemorrh* — 1/1000 +, z *L. canicola* — 1/10.000 +.

Przytoczone przypadki wskazują, że rzadko można postawić rozpoznanie krętkowic na podstawie obrazu klinicznego, w większości przypadków rozpoznanie stawia się na podstawie badań pracownianych: odczynów serologicznych i szczepienia zwierząt.

W czasie od r. 1949 do 30. X. 1953 pracownia bakteriologiczna przy Klinice Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Krakowie zbadała 118 chorych w kierunku krętkowic (spośród chorych leczonych w klinice). Badania przeprowadzano u osób gorączkujących, z nietypowymi objawami mogącymi przemawiać za schorzeniami durowymi, jednak z ujemnym wynikiem badań bakteriologiczno-serologicznych w tym kierunku; dalej u osób z objawami surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych bez wyjaśnionego tła; wreszcie u osób gorączkujących z żółtaczką. Celem przeprowadzonych badań było wyłączenie względnie wykazanie tła krętkowego klinicznie niejasnych schorzeń oraz bakteriologiczno-serologiczne potwierdzenie klinicznie typowych przypadków.

Ogółem wykonano u tych 118 chorych 179 badań, a mianowicie: serologicznych 107, szczepień świnek morskich krwią chorego — 6, moczem — 62, płynem mózgowo-rdzeniowym — 3. W jednym przypadku oprócz szczepienia płynu mózgowo-rdzeniowego świnkom wykonano posiew płynu na pożywkę Tierskich. Odczyny zlepne z surowicą chorego nastawiano ze szczepami: *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippotyphosa*, *L. canicola*, *L. pomona*.

Świnki morskie zakażano dootrzewnowo krwią lub moczem bezpośrednio po pobraniu w ilości 2—5 ml, używając na szczepienie danym materiałem zwykle po trzy świnki. Większość badań wykonywano w późniejszych okresach choroby, tym też należy tłumaczyć tak małą stosunkowo liczbę przypadków, w których szczepiono świnkom krew chorego, w porównaniu z liczbą przypadków, w których szczepiono moc — w tym bowiem okresie należało się raczej spodziewać, że krętków we krwi już się nie wykaże.

Dodatni wynik badania uzyskano u 9 chorych. Ogółem u tych 9 chorych wykonano: 12 badań serologicznych, w tym było 11 wyników dodatnich; 5 szczepień świnek krwią chorych — dwa wyniki dodatnie, 11 szczepień moczu — 4 wyniki dodatnie, jedno szczepienie płynu mózgowo-rdzeniowego z wynikiem ujemnym.

W badanych w tutejszej pracowni przypadkach dodatni odczyn serologiczny występował od drugiego tygodnia choroby. W dwu przypadkach, w których szczepiono świnkom krew później niż w pierwszym tygodniu choroby (w 2. i 4. tygodniu) nie wywołano zakażenia świnek. Ujemny wynik dało również w jednym przypadku szczepienie krwią w 7. dniu choroby. Dwa dodatnie wyniki dotyczyły krwi pochodzących w jednym przypadku z 5., w drugim — z 7. dnia choroby. Dodatnie wyniki zakażenia moczem uzyskano z 7., 8., 13., i 15. dnia choroby. Szczepienie moczem w późniejszych okresach, powyżej 15. dnia choroby (7 przypadków) w żadnym przypadku nie dało zakażenia świnki.

Zbyt mała liczba przypadków dodatnich nie pozwala na wyciągnięcie poważniejszych wniosków co do czasu i rodzaju badania. Uderza jednak, że w żadnym przypadku zakażenie zwierząt moczem w okresie późniejszym niż w drugim tygodniu choroby nie dało wyników dodatnich, nawet tam, gdzie poprzednie badania przed końcem drugiego tygodnia wywołały zakażenie zwierząt. Jest to spostrzeżenie odmienne od opisywanych, w których podkreśla się możliwość długotrwałego wydania krętków z moczem ozdrowieńców. W przypadku T. J., w którym moc zaszczepiony był trzykrotnie, mianowicie w 8., 20. i 40. dniu choroby, zakażenie świnek wywołał moc z pochodzący z 8. dnia choroby, natomiast wyniki z 20. i 40. dnia były ujemne. Spośród dwóch przypadków,

w których zakażano świnki krwią w tym samym 7. dniu choroby, w jednym przypadku (C. B.) krew pobrana przy normalnej już temperaturze nie wywołała zakażenia świnek, natomiast w drugim (Z. R.), u którego w 7. dniu choroby wystąpiły objawy żółtaczk, a krew pobrano przy temperaturze wprawdzie nieznacznej, ale jeszcze utrzymującej się przez dalsze dwa dni — zakażenie świnek doszło do skutku. Świadczyłoby to, zgodnie z danymi z piśmiennictwa, że krętki we krwi wykazać można jedynie we wczesnych okresach choroby, przy podwyższonej jeszcze ciepłocie ciała.

W tym ostatnim przypadku badanie serologiczne wykazało obecność zlepników tak przeciw krętkom żółtaczk krwotocznej, jak i przeciw krętkom sztttgardzkiej zarazy psów (miano 1:20000).

Rozstrzygającym było wyhodowanie z zakażonych świnek morskich krętków żółtaczk krwotocznej.

Współaglutynacje różnych typów krętków wykazywano i w innych przypadkach, we wszystkich jednak pozostałych występowały one w wybitnie niższym mianie w stosunku do właściwego czynnika etiologicznego.

М. Донгайсерова, С. Ковнацки

ТРУДНОСТИ ДИАГНОЗА СЛУЧАЕВ ЛЕПТОСПИРОЗОВ

Содержание

Произведен клинический и эпидемиологический анализ 6 случаев болезни Вейля, 1 случай болотной лихорадки и 2 случая инфекции *L. canicola*. Описаны диагностические трудности, которые встречались и подчеркнута ценность бактериологического и серологического метода для правильного решения вопроса.

М. Donhaiserowa, S. Kownacki

DIFFICULTIES IN THE DIAGNOSIS OF LEPTOSPIROSIS

Summary

6 cases of Weil's disease, 1 case of swamp fever and 2 cases of infection with *L. canicola* were analyzed clinically and epidemiologically. The difficulties which arose in the diagnosis of those cases are described; also the diagnostic value of bacteriological and serological method has been emphasized.

PIŚMIENICTWO

1. *Adamski*: Medycyna Dośw. i Społ., 1925, 221. — 2. *Baranowska*: Pol. Gaz. Lek., 1938, 1064. — 3. *Bilek*: Przegl. Lek., 1949, 261. — 4. *Ciechanowski, Kostrzewski*: Pol. Gaz. Lek., 1930, 931. — 5. *Chromiński*: Med. Dośw. i Mikrobiologia, 1949, 370. — 6. *Gieszczykiewicz, Kostrzewski*: Pol. Gaz. Lek., 1925, 933. — 7. *Kostrzewski*: Pol. Gaz. Lek., 1936, 181. — 8. *Kostrzewski*: O kilku ostrych chorobach zakaźnych (PAU), Kraków 1947. — 9. *Kopyłow*: P. T. L., 1948, 1537. — 10. *Nieder*: Przegl. Lek., 1950, 667. — 11. *Orliński*: PTL, 1950, 1281. — 12. *Penecke*: Gaz. Lek., Śląska Pol., 1936, 41. — 13. *Szymoński*: PTL, 1947, 999. — 14. *Wiktor*: Przegl. Lek., 1950, 478. — 15. *Wysocka*: Przegl. Lek., 1950, 189. — 16. *Ziemięc*: PTL, 1948, 678. — 17. *Zwierz i in.*: PTL, 1952, 1041.

Felicja Wysocka, Kazimierz Ulewicz, Z. Wegner

Z BADAŃ NAD WYSTĘPOWANIEM PAŁECZEK CZERWONKI I PIERWOTNIAKÓW JELITOWYCH

Z Państwowego Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku
i Laboratorium Sanitarно-Higienicznego Marynarki Wojennej w Gdańsku

Nowoczesne wspólne opracowywanie spraw bakteryjnych i pierwotniakowych, toczących się w przewodzie pokarmowym człowieka, nabiera znaczenia i staje się coraz bardziej uzasadnione. Badania prowadzone w laboratoriach, dotyczące rozwoju pierwotniaków, zależności ich wzrostu, a także zdolności chorobotwórczych od pewnych bakterii - symbiontów, obopólnie szkodliwego wpływu na ścianę jelitową i na dalsze z kolei kształtowanie się stopnia odporności przeciwdrobnoustrojowej na tym odcinku organizmu gospodarza — posunęły poznanie zagadnienia współzależności pierwotniaków i bakterii znacznie dalej, niż tego dokonały wieloletnie spostrzegania kliniczne. Sztuczna hodowla, dostępna dla większości pierwotniaków jelitowych człowieka, pokazała, że nie tylko drobnoustroje, żywe bakterie, są odpowiednim odżywieniem pierwotniaków, ale że w nich mieści się zasadniczy dla pierwotniaków czynnik wzrostowy, wobec którego, zdaniem niektórych autorów, prześącz bakteryjny zawierający metabolity bakterii nie jest równoważyciowy (*Pray, Karlsson*). Spostrzeżenia poczynione na hodowli pierwotniaków jelitowych ujawniły, że nie wszystkie bakterie, a tylko niektóre stanowią korzystne środowisko wzrostowe, co jest uzależnione od wzajemnych stosunków biochemicznych w bilansie potencjału utleniania i redukcji. Ciekawym spostrzeżeniem było stwierdzenie, że obecność bakterii nie tylko jest potrzebna do życia pierwotniaków, ale również do wywoływania szczepów chorobotwórczych z dotychczasowych form — komensali, jak to *Jacobs* obserwował u *Entamoeba histolytica*. Zmiana flory bakteryjnej stwarza mniej lub bardziej podatne podłoże dla pasożyta (*Kleeberg i Birnbaum, Spingarn i Edelman, Ghaffar* i wielu innych). Z tej tezy zrodziła się nowoczesna metodyka leczenia antybiotykami niektórych spraw pierwotniakowych przewodu pokarmowego. Celem antybiotyków jest zniszczenie niezbędnych dla pierwotniaka bakterii symbiontów i wtórne osłabienie żywotności pierwotniaka. Tylko nieliczne z antybiotyków, i to w nieznacznym stopniu, wydają się mieć wpływ bezpośredni na pierwotniaki. Z pierwotniaków jelitowych rolę chorobotwórczą przypisuje się powszechnie *Entamoeba histolytica* i *Lambliia intestinalis*. Mogą one występować — najczęściej tylko przejściowo — w stanach bezobjawowego nosicielstwa. W stosunku do *Trichomonas hominis* i *Chilomastix mesnili* zdania autorów są podzielone; wielu zgadza się z tym, że przede wszystkim *Trich. hominis* może być odpowiedzialny za nieżyłtowe stany jelit. Pozostałe pierwotniaki wydają się być nieszkodliwe dla organizmu, choć trudno przypuszczać, aby duża

ich liczba była obojętna dla całości błony śluzowej jelita, dla jej przepuszczalności, powierzchniowych zdolności absorpcyjnych itp.

Uzyskanie wyników badania stolców — bakteriologicznego i protozoologicznego — pozwala na dokładniejszą analizę objawów chorobowych. W pracach więc rozpoznawczych klinicznych, następnie w dochodzeniach epidemiologicznych takie kompleksowe badania mają istotne znaczenie. Praca, którą przytaczamy, jest próbą tego rodzaju postępowania, celowego przede wszystkim dlatego, że zadaniem badań było retrospektywne stwierdzenie, czy w środowisku badanym zdarzyła się czerwonka, którą w pewnych przypadkach sygnalizowali doglądający felczerzy. Jeżeli podejrzenia okażą się słuszne, chodzi nam również o to, aby praca stanowiła przyczynek do obserwacji nad powiązaniem bakteriologicznej etiologii cierpienia jelitowego z częstością i typami równocześnie występujących pierwotniaków.

MATERIAŁ I METODY BADAŃ

Pracę niniejszą wykonano na materiale 176 mężczyzn, w wieku 20 do 22 lat, pochodzących z różnych stron kraju, bytujących w jednych warunkach życiowych, korzystających z tego samego źródła żywienia. Każdy z tych przypadków zbadano klinicznie, to jest zebrano dokładny wywiad ze szczególnym uwzględnieniem dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, następnie zbadano fizykalnie oraz wykonano badanie bakteriologiczne i protozoologiczne kału. Badanie bakteriologiczne kału wykonywano posiewając materiał na podłoża celem ewentualnego wyosobnienia szczepów pałeczek grupy *Salmonella*, *Shigella* czy *Proteus*. Świeży kał (do trzech godzin po oddaniu) wysiewano na podłoże Levina, Endo oraz seleninowe, a w dniu następnym przesiewano z seleninu na Levina i Endo. Badanie protozoologiczne przeprowadzano, badając każdy kał bezpośrednio oraz metodami zagęszczenia Otto i Hegnera, a następnie posiewając niektóre próbki na pożywki LES i Nelsona po uprzednim zagęszczeniu i przemyciu cyst metodą Hegnera. Na ogólną liczbę 176 przypadków w 15 wykonano powtórnie badania bakteriologiczne i protozoologiczne.

Wszystkie zbadane w ten sposób przypadki podzielono na 2 grupy. W grupie I umieszczono przypadki w liczbie 39, w których stwierdzono w kale obecność pierwotniaków lub drobnoustrojów wymienionych powyżej. Do grupy II zaliczono 137 przypadków o ujemnym wyniku badania bakteriologicznego i protozoologicznego. Każdą z tych grup podzielono jeszcze, zależnie od wyniku badania klinicznego, na 2 podgrupy, a mianowicie: podgrupę IA — z ujemnym wywiadem i z ujemnymi wynikami badania fizykalnego, podgrupę IB — z dodatnim wywiadem i z dodatnimi wynikami badania fizykalnego, podgrupę IIA — z ujemnym wywiadem i z ujemnymi wynikami badania fizykalnego, oraz podgrupę IIB — z dodatnim wywiadem i z dodatnimi wynikami badania fizykalnego.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Na 176 badanych przypadków ze środowiska, w którym szereg osób miał chorować na czerwonkę, ustalono czerwonkę w wywiadzie lub stwierdzono biegunkę, która mogła być pochodzenia czerwonkowego —

u 22 osób. W grupie Ib z kału jednego chorego C. J., który chorował na czerwonkę przed trzema miesiącami, a obecnie skarżył się na okresowe biegunki lub zaparcie i bóle brzucha — wyhodowano *Sh. flexneri*. Jest to jedyny szczep chorobotwórczy, wyosobniony z materiału badanego. Nie jest to dziwne, skoro się zważy, że główne dolegliwości, które mogły być związane z czerwonką, minęły lub osłabły, oraz że posiewów na pożywkę dokonywano w trzy godziny po oddaniu stolca, co stanowiło technicznie konieczne minimum czasu w warunkach, w jakich pracowano. Fakt ten jednak rzucił światło na etiologię biegunek w tych przypadkach, które zgłaszała felczerzy. Dalsze badania ujawniły, że inne osoby cierpiały na mniej lub bardziej dokuczliwe i charakterystyczne biegunki, co nasunęło przypuszczenie, że i u nich mogła istnieć czerwonka.

U 25 osób stwierdzono niecharakterystyczne dla czerwonki objawy ze strony przewodu pokarmowego, wymienione na tab. II, jak bóle brzucha, wymioty, odbijania, nudności, bóle w okolicy wątroby. Brak było konkretnych dowodów przebycia czerwonki. Te same objawy mogły się dołączać do obrazu przemawiającego za czerwonką. Objawy te mogą, ale nie muszą, znaleźć wytłumaczenie w stwierdzonych pierwotnikach jelitowych. Tab. I streszcza ilościowe występowanie pierwotniaków jelitowych w poszczególnych grupach. Na tab. II są podane wyniki badań

T a b e l a I
Wyniki badania na pierwotniaki

Nazwa pierwotniaka	Całość materiału 176 osób	Grupa I. A 14,2% — 25 osób	Grupa I. B 8% — 14 osób	Grupa II. A 59,8% — 104 osoby	Grupa II. B 18% — 33 osoby.
<i>Ent. coli</i>	23 . . . 13 %	14 . . . 8 %	9 . . . 5 %	—	—
<i>Jod. bütschli</i> . . .	13 . . . 7,4%	9 . . . 5,1%	4 . . . 2,3%	—	—
<i>Ent. histolyt.</i> . . .	1 . . . 0,6%	1 . . . 0,6%	0 . . . —	—	—
<i>Lamblia int.</i> . . .	10 . . . 6 %	7 . . . 4 %	3 . . . 1,7%	—	—
Mieszane zakaż.	8 . . . 4,5%	5 . . . 2,8%	3 . . . 1,7%	—	—

T a b e l a II
Wyniki badań anamnestyczno-klinicznych

	Grupa I. B — 14 osób	Grupa II. B — 33 osób	
Czerwonka stwierdzona w wywiadzie	2 . . . 14,3%	7 . . . 21 %	
Czerwonka nie stwierdzona w wywiadzie	12 85,7%	26 79 %	
Dolegliwości	Biegunka okresowa	6 42,8%	14 42,4%
	Zaparcie okresowe	5 35,7%	5 15,1%
	Nudności	1 7,1%	10 30,3%
	Odbijania	1 7,1%	2 6 %
	Wymioty	4 28,6%	11 33,3%
	Bóle brzucha	10 71,4%	19 57,5%
	Bóle w okolicy wątroby	1 7,1%	1 3 %

anamnestyczno-klinicznych w poszczególnych grupach, wydzielonych na wstępie. Wyszczególnione są typy ubocznych objawów u osób, u których stwierdzono i u których nie stwierdzono pierwotniaków jelitowych. Tabela III uwzględnia podział przypadków na: 1) z objawami klinicz-

Tabela III

Dane kliniczne i stwierdzone pierwotniaki

Nazwa pierwotniaka	Wywiad lub objawy, przemawiające za czerwonką (biegunka)		Objawy nie charakterystyczne dla czerwonki (wywiad ujemny, biegunki brak)		Wywiad ujemny i brak dolegliwości	
	Grupowe odsetki	od całości	Grupowe odsetki	od całości	Grupowe odsetki	od całości
	22 os. — 12,5%		25 os. — 14,2%		129 os. — 73,3%	
<i>Ent. coli</i>	3 . . 13,6% . . 1,7%		6 . . 24% . . 3,4%		14 . . 10,8% . . 8%	
<i>J. bütschlii</i>	1 . . 4,5% . . 0,1%		3 . . 12% . . 1,7%		9 . . 7% . . 5,1%	
<i>Ent. histol.</i>	0 . . 0 . . 0			1 . . 0,8% . . 0,6%	
<i>Lambliia int.</i>	1 . . 4,5% . . 0,6%		2 . . 8% . . 1,1%		7 . . 5,4% . . 4%	
Mieszane	0 . . 0		3 . . 12% . . 1,7%		5 . . 3,9% . . 2,8%	

nymi, typowo czerwonkowymi, do których mogą się dołączać nietypowe, 2) z objawami nie charakterystycznymi dla czerwonki, 3) bezobjawowe. Do poszczególnych grup tego podziału należą odpowiednie liczby stwierdzonych pierwotniaków. Ujawnione są różnice w występowaniu ubocznych niejasnych objawów u osób, u których stwierdzono i nie stwierdzono pierwotniaków jelitowych. Istnieją pewne podstawy, aby objawy te przypisać działaniu pierwotniaków. Możliwe, że kilkakrotne badanie stolca umożliwiłoby dokładniejsze wyjaśnienie.

W 10 przypadkach stwierdzono cysty *Lambliia intestinalis* u chorych z niecharakterystycznymi objawami ze strony przewodu pokarmowego i u osób, nie skarżących się na żadne dolegliwości. Z tej niewielkiej liczby wyższy odsetek przypada na grupę osób wykazujących tylko niecharakterystyczne dolegliwości. Również odsetki stwierdzonych *Ent. coli.*, *Jodam. bütschlii* przeważają w tej samej grupie. Należy zaznaczyć, że tylko wartości odsetkowe wypadają wyższe wśród osób z dolegliwościami nie charakterystycznymi dla czerwonki. Liczby bezwzględne są najwyższe w grupie osób, nie skarżących się na żadne dolegliwości, która to grupa jest najliczniejsza (tab. III). Uderza wysoki procent *Jodam. bütschlii* — 7,4, obliczony od całości badanego materiału (tab. I). Brak jest dotychczas danych o częstości występowania tego pierwotniaka w Polsce. Bez wątpienia jest to wynik podyktowany miejscowymi okolicznościami. Na znaczne regionalne wahania w występowaniu pierwotniaków jelitowych zwraca ostatnio szczególną uwagę Weiser (1953), dzieląc się własnymi porównawczymi, epidemiologicznymi spostrzeżeniami.

W ośmiu przypadkach stwierdzono zakażenie mieszane dwoma lub więcej gatunkami pierwotniaków jelitowych. I tu znowu odsetkowo naj-

wyższa liczba przypada na osoby z niejasnymi, nie czerwinkowymi dolegliwościami (tab. III).

W jednym przypadku wykazano cysty niechorobotwórczej postaci *Ent. histolytica*. Przekonano się o tym na podstawie danych podmiotowych i przedmiotowych, dotyczących badanej osoby, popartych ujemnym wynikiem rekto- i sigmoidoskopii.

WNIOSKI

1. W środowisku 176 młodych mężczyzn, z którego sygnalizowano zachorowania na czerwinkę, ustalono, że 22 osoby mogły chorować na czerwinkę. W jednym przypadku wyosobniono z kału *Sh. flexneri* po upływie trzech miesięcy od zachorowania.

2. U pozostałych osób brak dowodów przemawiających za przebyciem czerwinki. Wśród nich 25 osób skarżyło się na dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, nie charakterystyczne dla zakażenia czerwinką. Objawy te mogą być tłumaczone obecnością pierwotniaków jelitowych.

a) Przeprowadzone badania kału w kierunku pierwotniaków jelitowych ujawniły w 10 przypadkach cysty *Lamblija intestinalis*, które odsetkowo stwierdzono najczęściej w grupie osób z niejasnymi dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego.

b) Cysty *Entamoeba coli*, *Jodamoeba bütschlii*, ogólnie przyjęte za nieszkodliwe dla zdrowia człowieka, również wykryto odsetkowo najliczniej w tej samej grupie osób.

c) Zakażenie mieszane — więcej niż jednym gatunkiem pierwotniaków jelitowych — również dotyczyły w największym odsetku tej grupy chorych.

3. W jednym przypadku, bezobjawowym, wyosobniono cysty niechorobotwórczej postaci *Ent. histolytica*.

4. Badania pozwoliły więc częściowo wyjaśnić pochodzenie dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego u ludzi bytujących od pewnego czasu w jednolitym środowisku, częściowo zaś — wysunięto co do tego przypuszczenie.

5. Badany materiał nie dostarczył spostrzeżeń co do liczniejszego występowania pierwotniaków jelitowych w tych przypadkach, w których przypuszcza się, że doszło do zakażenia bakteriami chorobotwórczymi — *Sh. flexneri*.

Ф. Высокка, К. Улевич, З. Вегнер

К ВОПРОСУ О ВЫСТУПАНИИ ПАЛОЧЕК ДИЗЕНТЕРИИ И КИШЕЧНЫХ АМЕБ

Содержание

Произведено исследование 176 мужчин из которых 22 по подозрению недавно перенесенной дизентерии, а в 25 случаях выступали нетипичные кишечные расстройства. В одном случае выращено из испражнений *Sh. Flexneri*, а в 10 случаях обнаружено в испражнении цисты *Lamblija intestinalis*. В группе с расстройствами пищеварительного тракта обнаруживались в испражнении особенно часто цисты *Entamoeba coli* и *Jodamoeba bütschlii*. Эти результаты позволяют предполагать, что эти расстройства могут быть связаны с присутствием в кишечнике простейших которые вообще считаются безвредными.

anamnestyczno-klinicznych w poszczególnych grupach, wydzielonych na wstępie. Wyszczególnione są typy ubocznych objawów u osób, u których stwierdzono i u których nie stwierdzono pierwotniaków jelitowych. Tabela III uwzględnia podział przypadków na: 1) z objawami klinicz-

Tabela III

Dane kliniczne i stwierdzone pierwotniaki

Nazwa pierwotniaka	Wywiad lub objawy, przemawiające za czerwonką (biegunka)		Objawy nie charakterystyczne dla czerwonki (wywiad ujemny, biegunki brak)		Wywiad ujemny i brak dolegliwości	
	22 os. — 12,5%		25 os. — 14,2%		129 os. — 73,3%	
<i>Ent. coli</i>	3 .. 13,6% ¹ .. 1,7% ⁰	6 .. 24% .. 3,4% ⁰	14 .. 10,8% ⁰ .. 8% ⁰			
<i>J. bütschlii</i>	1 .. 4,5% .. 0,1% ⁰	3 .. 12% .. 1,7% ⁰	9 .. 7% ⁰ .. 5,1% ⁰			
<i>Ent. histol.</i>	0 .. 0 .. 0	1 .. 0,8% .. 0,6% ⁰			
<i>Lamblia int.</i>	1 .. 4,5% ⁰ .. 0,6% ⁰	2 .. 8% .. 1,1% ⁰	7 .. 5,4% .. 4% ⁰			
Mieszane	0 .. 0 ..	3 .. 12% ⁰ .. 1,7% ⁰	5 .. 3,9% .. 2,8% ⁰			
	Grupowe odsetki	od całości	Grupowe odsetki	od całości	Grupowe odsetki	od całości

nymi, typowo czerwonkowymi, do których mogą się dołączać nietypowe, 2) z objawami nie charakterystycznymi dla czerwonki, 3) bezobjawowe. Do poszczególnych grup tego podziału należą odpowiednie liczby stwierdzonych pierwotniaków. Ujawnione są różnice w występowaniu ubocznych niejasnych objawów u osób, u których stwierdzono i nie stwierdzono pierwotniaków jelitowych. Istnieją pewne podstawy, aby objawy te przypisać działaniu pierwotniaków. Możliwe, że kilkakrotne badanie stolca umożliwiłoby dokładniejsze wyjaśnienie.

W 10 przypadkach stwierdzono cysty *Lamblia intestinalis* u chorych z niecharakterystycznymi objawami ze strony przewodu pokarmowego i u osób, nie skarżących się na żadne dolegliwości. Z tej niewielkiej liczby wyższy odsetek przypada na grupę osób wykazujących tylko niecharakterystyczne dolegliwości. Również odsetki stwierdzonych *Ent. coli.*, *Jodam. bütschlii* przeważają w tej samej grupie. Należy zaznaczyć, że tylko wartości odsetkowe wypadają wyższe wśród osób z dolegliwościami nie charakterystycznymi dla czerwonki. Liczby bezwzględne są najwyższe w grupie osób, nie skarżących się na żadne dolegliwości, która to grupa jest najliczniejsza (tab. III). Uderza wysoki procent *Jodam. bütschlii* — 7, 4, obliczony od całości badanego materiału (tab. I). Brak jest dotychczas danych o częstoci występowania tego pierwotniaka w Polsce. Bez wątpienia jest to wynik podyktowany miejscowymi okolicznościami. Na znaczne regionalne wahania w występowaniu pierwotniaków jelitowych zwraca ostatnio szczególną uwagę Weiser (1953), dzieląc się własnymi porównawczymi, epidemiologicznymi spostrzeżeniami.

W ośmiu przypadkach stwierdzono zakażenie mieszane dwoma lub więcej gatunkami pierwotniaków jelitowych. I tu znowu odsetkowo naj-

wyższa liczba przypada na osoby z niejasnymi, nie czerwinkowymi dolegliwościami (tab. III).

W jednym przypadku wykazano cysty niechorobotwórczej postaci *Ent. histolytica*. Przekonano się o tym na podstawie danych podmiotowych i przedmiotowych, dotyczących badanej osoby, popartych ujemnym wynikiem rekto- i sigmoidoskopii.

WNIOSKI

1. W środowisku 176 młodych mężczyzn, z którego sygnalizowano zachorowania na czerwinkę, ustalono, że 22 osoby mogły chorować na czerwinkę. W jednym przypadku wyosobniono z kału *Sh. flexneri* po upływie trzech miesięcy od zachorowania.

2. U pozostałych osób brak dowodów przemawiających za przebyciem czerwinki. Wśród nich 25 osób skarżyło się na dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, nie charakterystyczne dla zakażenia czerwinką. Objawy te mogą być tłumaczone obecnością pierwotniaków jelitowych.

a) Przeprowadzone badania kału w kierunku pierwotniaków jelitowych ujawniły w 10 przypadkach cysty *Lamblia intestinalis*, które odsetkowo stwierdzono najczęściej w grupie osób z niejasnymi dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego.

b) Cysty *Entamoeba coli*, *Jodamoeba bütschlii*, ogólnie przyjęte za nieszkodliwe dla zdrowia człowieka, również wykryto odsetkowo najliczniej w tej samej grupie osób.

c) Zakażenie mieszane — więcej niż jednym gatunkiem pierwotniaków jelitowych — również dotyczyły w największym odsetku tej grupy chorych.

3. W jednym przypadku, bezobjawowym, wyosobniono cysty niechorobotwórczej postaci *Ent. histolytica*.

4. Badania pozwoliły więc częściowo wyjaśnić pochodzenie dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego u ludzi bytujących od pewnego czasu w jednolitym środowisku, częściowo zaś — wysunięto co do tego przypuszczenie.

5. Badany materiał nie dostarczył spostrzeżeń co do liczniejszego występowania pierwotniaków jelitowych w tych przypadkach, w których przypuszcza się, że doszło do zakażenia bakteriami chorobotwórczymi — *Sh. flexneri*.

Ф. Высоцка, К. Улевич, З. Вегнер

К ВОПРОСУ О ВЫСТУПАНИИ ПАЛОЧЕК ДИЗЕНТЕРИИ И КИШЕЧНЫХ АМЕБ

Содержание

Произведено исследование 176 мужчин из которых 22 по подозрению недавно перенесенной дизентерии, а в 25 случаях выступали нетипичные кишечные расстройства. В одном случае выращено из испражнений *Sh. Flexneri*, а в 10 случаях обнаружено в испражнении цисты *Lamblia intestinalis*. В группе с расстройствами пищеварительного тракта обнаруживались в испражнении особенно часто цисты *Entamoeba coli* и *Jodamoeba bütschlii*. Эти результаты позволяют предполагать, что эти расстройства могут быть связаны с присутствием в кишечнике простейших которые вообще считаются безвредными.

F. Wysocka, K. Ulewicz, Z. Wegner

INVESTIGATION ON THE OCCURRENCE OF DYSENTERY BACILLUS
AND INTESTINAL PROTOZOA

Summary

176 men were examined, out of whom 22 were suspected of having recently had dysentery, while 25 — showed uncharacteristic gastro-intestinal disorders. There were isolated from the feces: 1 case of *Sh. flexneri*; and in 10 cases the cysts of *Lambliia intestinalis*. In the group with gastro-intestinal disorders cysts of *Entamoeba coli* and *Jodamoeba bütschlii* were most frequently seen.

These results seem to indicate that the complaints specified above may be connected with the presence in the intestine of protozoa which have been generally considered as harmless.

PIŚMIENNICTWO

1. Balamuth W., Weilbold M. L.: Am. J. Trop. Med. 1951, 31, 2, 192. — 2. Belding D. L.: Clin. Parasit. New York 1942. — 3. Blumenthal H. T. i współpr.: Am. J. Trop. Med. 1947, 699. — 4. Brumpt E.: Precis de Parasitologie, Paris 1949. — 5. Craig C. F.: Lab. Diagnosis of Protoz. Dis. London 1948. — 6. Dubowskij W. G.: Sowetsk. Medic. 1952, 1, 30. — 7. Doflein F.: Lehrbuch der Protozoenkunde, Jena 1952. — 8. Frederiksberg Lund E.: Ejner Munksgaard, Kopenhagen 1950. — 9. Abdel Ghaffar Y.: J. R. Med. Assoc. 1951, 34, 8, 530. — 10. Hood M., Sodeman W. A., Akenhead W. R.: Am. J. Trop. Med. 1952, 4, 539.
11. Jacobs L.: Am. J. Trop. Med. 1951, 31, 2, 206. — 12. Janicki M., Konopacka B., Dymowska Z.: Med. Dośw. Mikrob. 1950, 586. — 13. Karlsson J. L.: Am. J. Trop. Med. 1952, 4, 548. — 14. Morton T. C., Stamm W. P., Seidelin R.: Brit. Med. J. 1952, July 114. — 15. Kleeberg F., Birnbaum D.: Nature 1950, 166. — 16. Piekarski G.: Z. Parasitenk. 1949, 14, 4, 377. — 17. Pray E. G.: J. Parasitol. 1952, 5, 398. — 18. Pohn H.: Tropenmed. Parasit. 1951, 3, 2, 173. — 19. Spingarn C. L., Edelman N. H.: J. Parasitol. 1937, 33, 5, 416. — 20. Sonntag K.: Dtsch. Arch. Klin. Med. 1951, 198, 5. — 21. Weisser J.: Zentbl. f. Parasitenk. Orig. 1953, 3, 231.

HILLEMANN WERNER: *Wpływ nieswoistych inhibitorów na odczyn zahamowania hemaglutynacji — w grypie*. Journal of Immunology, 1953, T. 71, p. 110—117.

Odczyn zahamowania hemaglutynacji jest powszechnie używany do oznaczania poziomu przeciwciał grypowych. Diagnostyczna wartość tego odczynu jest jednak wątpliwa, ponieważ surowice ludzkie i zwierzęce zawierają nieswoiste czynniki hamujące hemaglutynację — inhibitory. Obok inhibitorów ciepłochwiejnych, nie wywierających na ten odczyn wpływu, wyodrębniono 2 ciepłostale: alfa i beta. Alfa — inhibitor można unieczynnić przez potraktowanie surowicy RDE (*receptor destroying enzyme*), zawartym w przesączu hodowli przecinkowców cholery.

W ostatnich latach poczyniono próby nad zastosowaniem przesączu przecinkowców w odczynie zahamowania hemaglutynacji, traktując nim surowice zwierzęce, używane w badaniach składu i przynależności antygenowej wirusów grypy.

Tyrral i Horsfall badali pary ludzkich surowic (z okresu ostrego i zdrowienia po grypie) — ogólnie przyjętą metodyką i równoległe metodą zmodyfikowaną przez użycie przesączu przecinkowców cholery. W surowicach potraktowanych przesączem otrzymano 4-krotny wzrost przeciwciał w surowicy z okresu zdrowienia — w porównaniu z surowicą z okresu ostrego. Wyniku takiego nie otrzymano z surowicami — bez przesączu. Nieswoisty inhibitor zacierał tam różnicę poziomów przeciwciał, hamując hemaglutynację (w surowicy z okresu ostrego) do wyższych rozcieńczeń, niż czyniły to swoiste przeciwciała w surowicy z okresu zdrowienia.

Opierając się na tych danych — autorzy niniejszej pracy zorganizowali szereg doświadczeń dla ustalenia ilości i rodzaju nieswoistego inhibitora dla poszczególnych wirusów grypy (A, B i C).

Chodziło im też o zorientowanie się — jakie znaczenie ma zniszczenie nieswoistego inhibitora dla podniesienia wartości diagnostycznej odczynu zahamowania hemaglutynacji.

Podjęli oni badania surowic określonych grup ludzi. Surowice badali równoległe: standartową metodą odczynu zahamowania hemaglutynacji, tą samą metodą — przy użyciu przesączu przecinkowca cholery oraz dla kontroli — odczynem wiązania dopełniacza. Wyżej wspomniane grupy ludzi były następujące:

1. Personel wojskowy — po grypie, potwierdzonej odczynami serologicznymi (wiązanym dopełniacza — 4-krotny wzrost miana w okresie zdrowienia).
2. Grupa szczepionych przeciwko grypie (pobrane surowice: przed szczepieniem — i 10 dni po szczepieniu).
3. Dzieci z zakładu zamkniętego, nie dotknięte schorzeniami górnych dróg oddechowych.

W grupie 1. otrzymano większą liczbę ważnych diagnostycznie odczynów z surowicami traktowanymi przesączem, aniżeli z surowicami nie traktowanymi nim. W toku pracy ujawniono, że wirus FW — 1-50 dawał jednakowe wyniki z traktowaną i nie traktowaną przesączem surowicą, czyli, że nie był wrażliwy na działanie nieswoistego inhibitora.

W grupie 2. badano „odpowiedź serologiczną“ na antygen grypowy podany w szczepionce. Tu również ujawnił się dodatni wpływ modyfikacji metody.

W grupie 3: były dzieci w wieku od 7 miesięcy do 3 lat. Utraciły one już matczyne przeciwciała, a nie nabyły jeszcze własnych z powodu nikłych kontaktów z grypą.

Okazało się, że surowice tych dzieci badane standartową techniką O. Z. H. zawierają przeciwciała dla wirusów grypy w mianach do 1:320. Ta nieswoista, jak się okazuje, aktywność dziecięcych surowic została zniwelowana przez zastosowanie przesączu. Ujawniono w toku pracy, że nie traktowane przesączem surowice nie hamują hemaglutynacji z wirusem C, nie wrażliwym na działanie nieswoistego inhibitora.

Autorzy uzyskali w tych doświadczeniach dane o roli samych wirusów, używanych w tym odczynie. Obok faktu niewrażliwości na nieswoisty inhibitor wirusa C oraz FW -- 1 — 50 (A¹) — ujawniono też, że szczepy A¹ wykrywają większy procent przypadków grypy, niż PR8 izolowany w r. 1934. Wyciągają stąd wniosek, że „odpowiedź serologiczna“ na homologiczny szczep przeważający współcześnie w populacji — jest większa.

Uświadczanie autorów znalezienia jakiegoś szczepu B, niewrażliwego na inhibitor, nie zostały uwieńczone sukcesem.

W końcu pracy autorzy zwracają uwagę że przesącz używany w odczynie winien być uprzednio zbadany. Z piśmiennictwa wynika bowiem, że nieoczyszczony przesącz (w przeciwieństwie do zawartego w nim RDE) może działać proteolitycznie oraz niszczyć — obok inhibitora i swoiste przeciwciała. Przesącz sporządzony przez autorów (metoda jest w pracy podana) tych ujemnych cech nie posiadał (stwierdzone kontrolnymi badaniami); był trwały i aktywny w temp. + 4 w ciągu 1 roku.

L. Sawicki.

ANDREWES: *Epidemiologia grypy*. Bull. Org. Mond. Santé 1953, T. 8, p. 633—645.

Autor przedstawia zarys epidemiologii grypy w okresie długiego szeregu lat. Stwierdza, że cechy epidemiologiczne tego schorzenia przypisuje się plastyczności wirusa grypy. Badania budowy antygenowej wirusa ujawniły zjawisko zmienności wśród szczepów wirusa A, wywołującego większość dużych epidemii. Nowe warianty antygenowe pozostają w stanie utajenia do czasu, póki narażona na zakażenie populacja posiada jeszcze swoistą, choć tylko „pokrewną“ odporność w stosunku do nich. W chwili, gdy populacja zaczyna tę odporność tracić, nowe warianty uzyskują szanse ujawnienia się

Podany jest przegląd prac, dążących do ustalenia czynników wywołujących i szerzących epidemie. Konkluzja sugeruje, że niezbędne są tu 2 czynniki: 1) Istnienie wirusa („basic virus“), wywołującego — rozrzucone w wielu punktach — małe ogniska epidemiczne. 2) Element „rozsiania“, który w sprzyjających warunkach doprowadza infekcję do wrażliwych grup społecznych i powoduje szeroko rozprzestrzenione epidemie.

L. Sawicki

HILLEMANN - WERNER: *Przeciwciała grypowe wśród ludności USA — badania epidemiologiczne*. Bull. Org. Mond. Santé 1953, T. 8, p. 613—631.

Autorzy przebadali zbiór surowic, pobranych w r. 1951 od ludzi różnego wieku oraz surowice zbierane corocznie od dorosłych w okresie lat 1943—1951.

Surowice te badano odczynem zahamowania hemaglutynacji (OZH) z wirusami tak dobranymi, by reprezentowały podgrupy każdego typu antygenowego. Surowice badane wirusami A i B były poddawane działaniu przesączu przecinkowców cholery; dla badań z wirusem C, nie wrażliwym na działanie nieswoistego inhibitora — przesączu nie używano.

Wyniki były następujące:

W surowicach dzieci znaleziono wysokie miano przeciwciał dla FM₁ oraz FW — 1—50 (A¹), nieznaleziono żadnych przeciwciał dla WS i PR₈.

Surowice dorosłych wykazały wysoką zawartość przeciwciał dla PR₈ i umiarkowaną dla WS i A¹. Przeciwciała dla PR₈ wzrosły wyraźnie po epidemii 1943—1944 r. i utrzymały się na względnie wysokim poziomie w ciągu ośmiu następnych lat.

Przeciwciała dla A¹ stale narastały — od niskich mian w r. 1943 do wysokich w r. 1951. Potwierdza to poglądy innych badaczy, że wirusy A¹ zostały „wprowadzone w życie” około r. 1946 — i od tego czasu stale przeważają, podczas gdy WS i PR₈ stwierdza się w ostatnich latach bardzo rzadko.

Miana przeciwciał dla Lee oraz IB₁(B) były zasadniczo jednakowe. U dzieci były one niskie. U dorosłych znaleziono wyraźny ich wzrost w latach 1944¹—1946 — wzrost utrzymujący się trwale.

Znaczne ilości przeciwciał dla wirusa C znaleziono u małych dzieci, a wysoki poziom tych przeciwciał u dorosłych — w surowicach pochodzących z całego okresu 9-letniego 1943—51). Obserwacje te wskazują na to, że wirus ten był szeroko rozpowszechniony przed r. 1943.

L. Sawicki.

RATHOWA V.: *Ocena szczepionki przeciwgrypowej*: Českosl. higiena, epidemiologie, mikrobiologie, immunologie III — 3, čerwn. 1954.

Użyto szczepionki, zawierającej zabite formaliną 1:2000 szczepy PR₈, A¹, Lee, B czeski. Wyjściowy płyn odczynnowy był skoncentrowany na fosforanie wapniowym; jako konserwantu użyto soli sodowej *ethylmercuriothiosalicylu*.

Zaszczepiono nią w listopadzie 1952 r. 541 osób z 4 skupisk (fabryka, grupa lekarzy, internat, przewlekle chorzy z zakładu leczniczego). Grupy kontrolne ilościowo równe.

Część osób szczepiono podskórnie (1,0 ml), część — śródskórnie (0,2 ml.). Rejestrowano skrupulatnie odczynny wg ustalonego schematu.

Śródskórne szczepienie dało mniej ciężkich odczynów miejscowych. Inne odczyny były jednakowe przy obu sposobach stosowania szczepionki. U szczepionych badano miana przeciwciał odczynem zahamowania hemaglutynacji, wykonanym 5-krotnie (przed szczepieniem, 4 tygodnie po szczepieniu, przed rewakcyacją przeprowadzoną 3 miesiące po 1. szczepieniu, 4 tygodnie po rewakcyacji i po upływie roku od 1. szczepienia).

Sposób użycia szczepionki nie wpłynął na wytwarzanie przeciwciał. Przeciwciała dla wirusa A zanikały stopniowo w ciągu roku, przeciwciała dla B — utrzymywały się lub rosły. (związek z epidemią 52/53 r.).

Ogólnie działanie ochronne szczepionki było niewielkie z tym, że w grupie śródskórnie szczepionych była mniejsza liczba zachorowań (grypa oraz katar).

Rewakcyacja miała wyraźny wpływ na zjawiska odporności humoralnej. W dyskusji są podane sformułowane przez Blaškovića postulaty dla prowadzenia tego rodzaju próbnych szczepień. Są to: udoskonalenie diagnostyki klinicznej (odróżnienie grypy od katarów) wybór jednolitej populacji pod względem warunków bytu, pracy, wieku, ogarnięcie dużych kolektywów. Grupom kontrolnym należy wstrzykiwać roztwór fizjologiczny soli z formaliną; wówczas lekarze zakładowi przy stwierdzaniu schorzeń górnych dróg oddechowych nie będą się niczym sugerowali.

Od chorych należy pobierać nie tylko krew, ale i popłuczyny. Ocena wyników szczepień winna uwzględnić również warunki bytu i pracy, stan sanitarny i zdrowotny kolektywu.

Braki opisanej akcji są wg autora następujące: szczepienie było dobrowolne i mimo akcji uświadamiającej nie udało się objąć wszystkich osób w danym środowisku; rewakcyacja była b. utrudniona. Nie udało się dać kontrolnym grupom

roztworu fizjologicznego soli, a u szczepionych zdarzały się przypadki agrawacji w okresie rozpoczynającej się epidemii.

Brakiem było też to, że szczepienie pokrywało się czasowo z rozpoczynającą się epidemią i początkowe miana przeciwciał były już stosunkowo wysokie.

Autor nie oczekuje od tej szczepionki większych sukcesów w profilaktyce grypy. Uważa, że należy się nastawić na wyprodukowanie żywej szczepionki z odpowiednio zmienionego szczepu.

L. Sawicki.

Szczepienia kombinowane. Brit. Med. J. 1953, 4849, 1313. (Art. redakcyjny).

Ostatnie doniesienia Światowej Organizacji Zdrowia wskazują na konieczność powszechnych szczepień przeciw krztuścowi i błonicy. Wyłania się szereg trudności przy masowym uodparnianiu. Obecnie stosuje się trzykrotne szczepienie przeciw krztuścowi (w odstępach jednomiesięcznych) począwszy od 4 mies. i dwukrotne szczepienie przeciwko błonicy w wieku 9—12 mies., co powoduje konieczność pięciokrotnego stawiania się dziecka do punktu szczepień. Należałoby zmniejszyć liczbę wstrzyknień przez stosowanie szczepionek kombinowanych. Badania laboratoryjne wykazały, że zmieszanie szczepionki krztuścowej z płynnym toksoidem błoniczym nie osłabia, lecz nawet wzmacnia jego działanie.

Wśród 182 dzieci szczepionych w wieku 2—5 mies. szczepionką kombinowaną, 100% wykazało ujemny odczyn Schicka w wieku 15 mies. Wśród 1170 dzieci szczepionych w wieku 6—24 mies. odczyn Schicka był w 99,6% ujemny po upływie 3 mies. od ostatniego wstrzyknięcia.

Badania laboratoryjne na świnkach morskich wykazały, że nie należy podawać dziecku przy drugim szczepieniu antygeny, który nie był podawany uprzednio, gdyż osłabia to reakcje odpornościowe.

Konieczne jest zwrócenie uwagi na zachowanie właściwych proporcji przy kombinowaniu szczepionki przeciwbłoniczej z przeciwżółciową, gdyż może również zachodzić przypadek osłabienia reakcji odpornościowych.

Przygotowano szczepionkę zawierającą w 1 ml. 10Lf oczyszczonego toksoidu tężcowego, 50Lf oczyszczonego toksoidu błoniczego i 10 mg fosforanu glinu. Podana w dwóch dawkach po 0,5 ml (w odstępach 6 tyg.) dzieciom w wieku 16—18 mies. wywołuje wystarczającą odporność przeciwko obu chorobom.

J. Płachcińska.

MAŁCEWA Z. M.: *Leczenie dzieci chorych na przewlekłą czerwonkę szczepionką prof. Czernochwostowa.* Z. M. E. J. 1953, 3, 25.

W Domu Dziecka przeznaczonym dla dzieci chorych na przewlekłą czerwonkę, przeprowadzono leczenie dzieci. Leczeniu szczepionką poddano 51% dzieci, u których stwierdzano pałeczki Flexnera, oraz 49% dzieci, które przebyły czerwonkę, ale w momencie obserwacji nie wydzielały zarazka.

W grupie wydzielającej pałeczki czerwonki natychmiast po rozpoczęciu leczenia uzyskano polepszenie stolca, które utrzymało się u 49% leczonych szczepionką dzieci. U 9% dzieci tej grupy zaobserwowano w okresie leczenia zaostrzenie choroby po iniekcji surowicy odrowej. Następnie zarówno w okresie podawania szczepionki, jak i po upływie 3 miesięcy po jej podaniu przypadków zaostrzeń nie było. U 33% dzieci tej grupy stolec pozostał nadal płynny. Liczba dzieci wydalających pałeczki Flexnera znacznie się zmniejszyła jeszcze w okresie leczenia, a przy końcu obserwacji pałeczki Flexnera stwierdzano tylko u 9%. U 12% dzieci, u których nie uzyskano

polepszenia stolca w okresie leczenia, zamiast wydalanych dawniej pałeczek Flexnera zaczęły pojawiać się pałeczki z grupy *alcalescens*. To samo zjawisko stwierdzono u 21% dzieci po ukończeniu kuracji.

W grupie dzieci, u których nie stwierdzano pałeczek czerwonki, polepszenie charakteru stolca obserwowano w 12,5%, przy czym u jednego z nich nastąpiło zaostrenie. U większości dzieci tej grupy nie uzyskano polepszenia stolca — pozostał on płynny. U 47% młodszych dzieci już w okresie leczenia nastąpiło silne pogorszenie stolca i stanu ogólnego. Pałeczki Flexnera w tym czasie wyhodowano tylko od 1 chorego. Poprawa stanu tych dzieci nie nastąpiła też i po drugiej serii leczenia.

Po ukończeniu kuracji u 40,5% dzieci tej grupy obserwowano częste zaostrenia. W momentach zaostrenia choroby stwierdzano tak w okresie leczenia, jak i po nim pałeczki z grupy Flexnera u 3% dzieci. Pozostałe przypadki zaostreń były spowodowane pałeczkami czerwonki innych gatunków — w 12,5% pałeczkami z grupy *alcalescens* i w 12,5% pałeczkami *Sonne*.

Na podstawie powyższych obserwacji autor wyciąga następujące wnioski.

1. U 70% dzieci w wieku od 2 do 4 lat chorujących na przewlekłą czerwonkę, ze ściśle ustalonym rozpoznaniem bakteriologicznym, po leczeniu szczepionką alkoholową Czernochwostowa obserwowano trwałe polepszenie stolca i stanu ogólnego.

2. U dzieci w wieku od 1 do półtora roku, jak również u dzieci z zaburzeniami stolca nie wydzielających zarazka — polepszenie po leczeniu nie nastąpiło. Na odwrót obserwowano częste zaostrenia choroby, którym w pewnych przypadkach towarzyszyło wydalanie pałeczek czerwonkowych innych grup.

Jadwiga Ładosz.

LITWAK R. W., GURWICZ G. G. i SZEJNMAN N. G.: *Dynamika odczynu fagocytozy u dzieci chorych na ostrą i przewlekłą czerwonkę*. Ż. M. E. I., 1953, 3, 27—31.

Praca miała na celu zbadanie odczynu fagocytozy, jako wskaźnika odporności komórkowej w czerwonce. W tym celu posługiwano się następującą metodą. Do 0,1 ml 4% roztworu cytrynianu sodu dodawano 0,4 ml krwi. Po dokładnym zmieszaniu dodawano 0,4 ml zawiesiny pałeczek Flexnera i po powtórny dokładnym zmieszaniu umieszczano próbkę na pół godziny w cieplarni. W ciągu tego czasu mieszaninę wielokrotnie wstrząsano, z badanego materiału sporządzano preparaty utrwalane metodą Nikiforowa przez 15 minut i barwione metodą Romanowskiego przez 45 minut.

Odczytywano odczyn fagocytozy dwiema metodami — Stepanowa i Heddlsona. Wg Heddlsona oblicza się liczbę fagocytyjących leukocytów na 100 neutrofilów. Obecność na 100 neutrofilów 40 fagocytów oceniana jest jako słaby odczyn, od 41 do 60 — jako umiarkowany, a powyżej 60 — jako silny. Metoda Stepanowa daje jakościową charakterystykę odczynu opsonino-fagocytnego. W metodzie tej uwzględnia się poza liczbą fagocytów na 100 leukocytów, również intensywność odczynu — liczbę zaabsorbowanych przez krwinki bakterii. Liczba drobnoustrojów w komórce wynosząca do 100 oceniana jest jako słaby odczyn, od 101 do 200 — jako umiarkowany, a powyżej 200 — jako silny.

Badano kilka grup dzieci z rozpoznaniem: czerwonki ostrej, podostrej, przewlekłej z zaostreniem i przewlekłej oraz grupę dzieci zdrowych. Dzieci chore na czerwonkę przewlekłą były poddane wakcyterapii. Wśród badanych było 25% dzieci do 1 roku życia, 56% od 1 do 2 lat i 19% powyżej 2 lat.

W grupie dzieci zdrowych odczyn opsonino-fagocytny był słaby. U dzieci w wieku do lat 3, chorych na czerwonkę, odczyn był umiarkowany. U chorych na postać ostrą czerwonki dynamika odczynu wskazywała na prawidłowe podnoszenie się jego

siły w przebiegu choroby, a zwłaszcza w okresie zdrowienia. W postaciach podostrych i przewlekłych odczyny nasilały się nieregularnie i na bardzo krótki okres, najczęściej w związku z zaostrzeniami. W obu tych postaciach polepszenie stanu klinicznego nie podnosi aktywności fagocytarnej.

Stwierdzono, że wakcynoterapia sprzyja aktywacji fagocytozy i podwyższeniu miana odczynu Widala.

Jadwiga Ładosz.

CHINCZUK A. G. i BUTOMO W. A.: *Dane dotyczące zmienności typów pałeczek czerwonych Flexnera*. *Ż. M. E. I.* 1954, 4, 35—36.

W pracy postawiono sobie zadanie zbadania typów serologicznych pałeczek czerwonych oraz towarzyszącej flory bakterii tlenowych u tego samego chorego w pewnym okresie czasu. Badano grupę dzieci chorych na czerwonkę przewlekłą.

Podczas, gdy w jednej grupie dzieci hodowano ten sam typ zarazka aż do wyzdrowienia, w innej typy niejednokrotnie się zmieniały. U 8% obserwowanych dzieci wyizolowano po 4 typy serologiczne, u 19% — po 3, u 40% izolowano dwa typy na przemian. U 5% dzieci — obok typów V i Z stwierdzano typy z podwójnym antygenem VZ, u 1,6% — obok obu typów W i X stwierdzano typy WX. W 14% przypadków wyizolowano z jednej płytki dwa typy (W i V, V i Z), co jest czystym dowodem obecności w jelitach tych chorych dwóch różnych typów pałeczek Flexnera.

Nie zawsze ten sam typ serologiczny przy powtórnym wyosobnieniu go od tego samego chorego posiadał trwałe własności biochemiczne i aglutynacyjne i własności ulegania działaniu bakteriofaga. I na odwrót, rozmaite typy pojawiające się później niekiedy posiadały własności typu poprzedniego.

Z kału tego samego chorego na podłożu Endo częściej izolowano szczepy nietypowe i ich typ serologiczny nie zawsze był analogiczny do typu wyrosłego na podłożu „Z” (odpowiada „SS”).

Flora towarzysząca należała głównie do odmiany pałeczki okrężnicy rozkładającej sacharozę i pałeczki rzekomookrężnicy, rzadziej od innych gatunków. Pałeczki te oraz pałeczki czerwonej wzajemnie na siebie oddziaływały. Wszystkie szczepy pałeczki okrężnicy działały na pałeczki czerwonej mniej lub bardziej antagonistycznie. Ani razu nie udało się izolować pałeczki okrężnicy działającej na pałeczki czerwonej synergicznie. Ze 189 zbadanych szczepów 33% było współaglutynujących — dawały one aglutynację z surowicą Flexnera w rozcieńczeniach od 1:10 do 1:1000 (miano surowicy 1:8000).

Wg autorów nie należy zmiany typów pał. Flexnera przypisywać tylko ponownemu zakażeniu lub nadkażeniu. Wyizolowanie od jednego dziecka 3, a nawet 4 typów na zmianę co 1—2 dni, zniknięcie typu poprzedniego na długi czas i ponowne pojawienie się go bez klinicznego zaostrzenia oraz stabilność typów u innej grupy dzieci, będącej w kontakcie z poprzednią i żyjącej w tych samych warunkach dowodzi, że nie ma tu zakażenia nowym typem zarazka, ale zmiana jednego typu na drugi.

Czynnikami warunkującym tę zmienność jest wg autorów przede wszystkim organizm człowieka i mikroflora jego przewodu pokarmowego.

Jadwiga Ładosz.

Przypominamy PT. naszym odbiorcom czasopism Lekarskich, że termin odnowienia prenumeraty na I kwartał 1955 r. upływa 10 grudnia br.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

От Редакции	233
Ф. Пжесмыцки: Проф. др Ежи Можицки (посмертное воспоминание)	236
З. Бучовски: Инфекция <i>S. Heidelberg</i> и <i>S. Bovis morbificans</i>	239
Я. Костжевски, А. Гружевски, А. Гаць: Брюшной тиф в зависимости от возраста, пола, среды и сезона в 1946—1950 годах	247
А. Кузнецов, А. Коссаковски: Применение культуры на стеклышке для бактериологической диагностики туберкулеза	265
З. Маевска: Поствакцинальный энцефалит как осложнение оспопрививания у взрослых	275
Б. Гуменюк: Инокулированная оспа, как причина эпизоотии у скота	283
З. Дымовска, С. Войцеховска, Д. Козловска, З. Влодек: Серологические исследования в направлении лептоспироз и токсоплазмоз при абортах кобыл	287
М. Донгайсерова, С. Ковнацки: Трудности диагноза случаев лептоспироз	291
Ф. Высоцка, К. Улевич, З. Вегнер: К вопросу о выступании папочек дизентерии и кишечных амёб	297
Обзор литературы	303

C O N T E N T S

From the Editor	233
F. Przesmycki: Obituary: Prof. Jerzy Morzycki M. D.	236
Z. Buczowski: Infection with <i>S. heidelberg</i> and <i>S. bovis morbificans</i>	239
J. Kostorzewski, A. Gruzewski, A. Hać: The distribution of typhoid fever by age, sex, environment and season in 1946—1950	247
A. Kuzniecowa, A. Kossakowski: Application of slide culture in bacteriological diagnosis of tuberculosis	265
Z. Majewska: Postvaccinal encephalitis in adults	275
B. Humeniuk: Casual cowpox — the cause of épizootics in the cattle	283
Z. Dymowska, S. Wojciechowska, D. Kozłowska, Z. Włodek. Serological investigations with regard to leptospirosis and toxoplasmosis in the abortion of mares	287
M. Donhaiserowa, S. Kownacki: Difficulties in the diagnosis of leptospirosis	291
F. Wysocka, K. Ulewicz, Z. Wegner: Investigations on the occurrence of dysentery bacilli and intestinal protozoa	297
Review of the literature	303

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 — Wrocław, Prof. dr KASSUR — Warszawa,
Prof. dr KOSTRZEWSKI — Kraków, Prof. dr LEGEŻYŃSKI — Białystok,
Prof. dr MORZYCKI — Gdańsk, Dr NEYMAN — Poznań, Prof. dr PARNAS —
Lublin, Dr PRAŻMOWSKI — Łódź, Dr ROZOWSKI — Szczecin, Prof. dr
SŁOPEK — Rokitnica Bytomska, Prof. dr STRYSZAK — Warszawa, Dr ZAGOR-
SKI — Warszawa.

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

Prenumerata półroczna zł 30, roczna zł 60.
Cena pojedynczego zeszytu zł 15.

Zamówienia i wpłatę na prenumeratę czasopisma „Przegląd Epidemiologiczny“
przyjmują placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego
zamieszkuje prenumerator-odbiorca, listonosze oraz Centralna Ekspedycja P. P. K.
„Ruch“ w Warszawie, ul. Srebrna 12, P. K. O. I-110-30009 (z zaznaczeniem tytułu
czasopisma) do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej
prenumeraty.

Numery wsteczne (archiwalne) czasopism medycznych są do nabycia w Księgarni
Medycznej „DK“ w Warszawie, ul. Mokotowska 24.
Zamiejscowym wysyłka za zaliczeniem pocztowym.

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 22. XI. 54. — Objętość 5 ark. Nakład 580 + 40
M-5-13457. Papier druk. sat. V kl. 70/100, 60 g. — Zam. 502, 29. IX. 54 r.