

# Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

---

ROK IX — 1955

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny: Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa

Zastępca: Dr H. WIÓR — Warszawa

Sekretarz: Doc. dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa

Członkowie:

Doc. dr Z. BUCZOWSKI — Gdynia, Dr Z. BIELICKI — Warszawa

KOMITET REDAKCYJNY

Przewodniczący — Prof. dr M. KACPRZAK — Warszawa

Dr BILEK — Kraków, Prof. dr BOGDANOWICZ — Warszawa, Prof. dr FLECK —

Warszawa, Prof. dr KASSUR — Warszawa, Prof. dr KOSTRZEWSKI — Kraków,

Prof. dr LEGEŻYŃSKI — Białystok, dr NEYMAN — Poznań, Prof. dr PARNAS —

Lublin, dr PRAŻMOWSKI — Łódź, dr ROZOWSKI — Szczecin, Prof. dr ŚLOPEK,

Rokitnica Bytomska, Prof. dr STRYSZAK — Warszawa, dr ZAGÓRSKI —

Warszawa

## SPIS PRAC

zamieszczonych w kwartalniku „Przegląd Epidemiologiczny”  
Rok IX (1955)

<i>Bojanowska A., Zych K.</i> : Przydatność preparatów azotoksowych do dezynsekcji	55
<i>Bojanowska A., Wójciak Z.</i> : Biologiczna ocena skuteczności preparatów pylistych zawierających DDT	47
<i>Brodniewicz A.</i> : Z badań nad fauną pcheł u szczurów w Poznaniu	65
<i>Dobrzański T.</i> : Badania nad właściwościami gronkowców izolowanych z przypadków ropnych zakażeń skóry u górników	281
<i>Goertz F., Granicki O.</i> : Choroba bornholmska	267
<i>Hornik J.</i> : Epidemiologia nagminnego i wszczepionego zapalenia wątroby	187
<i>Jazienicki B., Walter T.</i> : Gromadne zatrucie jadem kiełbasianym	95
<i>Jeziorańska A.</i> : Badanie nad diagnostyką serologiczną włośnicy u ludzi i zwierząt doświadczalnych	211
<i>Kassur B., Migdalska-Kassurowa Br.</i> : Bezpośrednie i odległe wyniki leczenia chloromycetyną duru brzuszego i rzekomego A i B	1
<i>Kostrzewski J. K.</i> : O odosobnionych zachorowaniach na dur wysypkowy	31
<i>Kownacki S., Ziemichód T.</i> : Przypadek powtórnego zachorowania na dur brzuszny	261
<i>Kozłowski S.</i> : O roli niektórych roztoczy z nadrodziny Gamasides w przeniesieniu chorób zakaźnych	127
<i>Kozłowski S.</i> : Pasożytnicze Gamasides ssaków i ptaków znalezione na terenie woj. szczecińskiego	121
<i>Lachmajer J.</i> : Wstępne badanie wartości środków dezynsekcyjnych krajowej produkcji	303
<i>Lutyński R.</i> : Wszawica odzieżowa u chorego na dur wysypkowy nawrotowy źródłem nowych zachorowań	37
<i>Ładosz J., Tomaszko H., Kolloto B.</i> : Czerwonka w woj. białostockim w 1953 r.	81
<i>Łukasiak J.</i> : Najczęściej spotykane komary w Kudowie w woj. wrocławskim	291
<i>Makarewicz J.</i> : Zapalenie jam bocznych nosa jako przyczyna pomyłek diagnostycznych z dudem brzuszny	119
<i>Meisłowa P., Ryżewska A.</i> : Poziom antytoksyn u ludzi uodpornianych anatoksyną tężcową	39
<i>Moskwa Z.</i> : Ognisko wewnątrzszpitalne duru brzuszego	15
<i>Neyman K.</i> : Dur brzuszny w wojew. poznańskim w okresie dziesięciolecia (1945—1955 r.)	241
<i>Neyman K., Łosiński T.</i> : Zakażenia brucelozą wśród pracowników P. G. R. województwa poznańskiego	111
<i>Przyborowski T.</i> : Badania nad przydatnością warfarinu dla celów deratyzacyjnych	133



9.804

<i>Rozowski T., Białuńska-Kudrewicz S.</i> : Odczyn zlepek z pałeczką tularemii u ludzi po uływie roku od wyzdrowienia . . . . .	115
<i>Rozowski T.</i> : Zaraza ażeńska . . . . .	141
<i>Sawicki L.</i> : Współczesne zagadnienia epidemiologii grypy . . . . .	161
<i>Sawicki L.</i> : Grypa w latach 1948—1955 . . . . .	179
<i>Skierska B.</i> : Komary północnej części wojew. szczecińskiego złowione na terenach występowania tularemii . . . . .	225
<i>Skrodzki E., Tomaszunas S.</i> : Badania nad żywą szczepionką przeciw tularemii	199
<i>Ulewicz K., Wysocka F., Wegner Z.</i> : Badania nad nosicielstwem pierwotniaków jelitowych u pracowników żywnościowych . . . . .	101
<i>Wojciechowska I., Wielopolska A., Zdrojewska T.</i> : Swoistość odczynu Weil-Felixa i odczynu wiązania dopełniacza z riketsjami duru wysypkowego	275
<i>Wojciechowski E., Lewińska Z.</i> : Dur wysypkowy sporadyczny. V. Zachowanie się odczynów serologicznych . . . . .	21
<i>Zabłocki B.</i> : W sprawie systematyki chorób zakaźnych . . . . .	149

#### SPIS NAZWISK

Alejnikowa A. F. 239	Gorgijew T. B. 80, 157	Lachmajer J. 303
Andrews B. 73	Goszczyńska K. 75, 157	La Core I. A. 77
Awrech W. W. 235	Granicki O. 267	Landy M. 77
Białuńska-Kudrewicz S. 115	Haas R. 311	Leowski J. 311, 312
Bojanowska A. 47, 55, 77	Hill St. 73	Leppelt H. 311
Borodin W. P. 316	Hornik J. 187, 314, 315	Lewickaja G. W. 238
Borzenko A. A. 239	Howie V. M. 315	Lewińska Z. 21
Brand G. 311	Jazienicki B. 95	Lutyński R. 37
Brodniewicz A. 65	Jeziarańska A. 211	Ładosz J. 79, 80, 81, 153, 154, 155, 158, 238, 239, 240
Bullen J. J. 235	Jones E. 73	Łukasiak J. 291
Cathie J. A. B. 74	Kassur B. 1	Łosiński T. 111
Coulin J. H. 77	Kassurowa-Migdalska B. 1	Łuzina A. G. 78
Cuwierkałow D. A. 154	Keller W. 311	Macrae A. D. 155
Cwetkowa E. M. 316	Kikuth W. 311	Makarewicz J. 119
Czerniawska L. N. 154	Kohn J. 235	Meislowa P. 39
Czernowa J. W. 153	Kołoto B. 81	Meredith D. 73
Czirkow A. W. 78	Korowickij L. K. 154	Migdalska-Kassurowa B. 1
Dobrzański T. 281	Kostrzewski J. 31, 72	Mikulinskaja R. M. 153, 154
Dodds J. 73	Kowalewa W. I. 157	Milewska L. 153
Doroszenko K. G. 154	Kownacki S. 261	Moskwa Z. 15
Fabre R. 76	Kozłowa A. A. 153	Netrebenko A. W. 239
Fedotowa K. G. 79	Kozłowski S. 121, 127	Neyman K. 111, 241
Galpine F. 73, 155	Krasowickaja A. M. 153, 154	Ołsufew N. G. 316
Galton M. M. 236	Kratkowa E. 314	
Gleeson-White M. H. 235	Krycki W. 70	
Goertz F. 267	Kudrewicz-Białuńska S. 115	
Goldenberg R. A. 154		

- Petrenko M. D. 154  
Petru M. 311  
Pleydell M. L. 74  
Płachcińska J. 77, 236,  
312  
Price R. D. 75  
Pronina E. W. 239  
Przyborowski T. 133  
Rogoziński A. 311  
Rozowski T. 115, 141  
Ryżewska A. 39  
Sagitowa R. G. 153  
Sample 73  
Sawicki L. 161, 179  
Shacleton P. 74  
Shaw E. 73  
Skierska B. 225  
Skrodzki E. 199  
Smith W. 155  
Sołowjew W. W. 69  
Sornina L. E. 238  
Surnina N. S. 316  
Steede F. 155  
Stryszak A. 70  
Szełomencowa N. I. 153  
Tatomir L. G. 154  
Tomaszko H. 81  
Tomaszunias S. 109  
Turicz M. Ł. 69  
Ulewicz K. 101  
Voszta J. 311  
Walter T. 73, 95, 155,  
156, 235, 313  
Warrack H. 235  
Wasiljew K. G. 312  
Waszkow W. I. 239  
Wegner Z. 101  
Weinerowa I. 265  
Wielopolska A. 275  
White-Gleeson M. H.  
235  
Wiór H. 236, 237  
Wojciechowska L. 275  
Wojciechowski E. 21  
Wołowicz N. I. 153, 154  
Wójciak Z. 47  
Wysocką F. 101  
Zabłocki B. 149  
Zahradnický L. 313, 314  
Zareckaja K. W. 154  
Zdrojewska T. 275  
Zembrzusi K. 315, 316  
Ziemichód T. 261  
Złatopolskaja R. D. 154  
Zuk A. S. 154  
Zych K. 55

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



ROK IX

1955

---

PANSTWOWY ZAKŁAD WYDawnictw Lekarskich

## T R E S C

B. Kassur, Br. Migdalska-Kassurova: Bezpośrednie i odległe wyniki leczenia chloromycetyną duru brzuszego i rzekomego A i B . . . . .	1
Z. Moskwa: Wewnątrzszpitalne ognisko duru brzuszego . . . . .	15
E. Wojciechowski, Z. Lewińska: Dur wysypkowy sporadyczny. V. Zachowanie się odczynów serologicznych . . . . .	21
J. K. Kostrzewski: O odosobnionych zachorowaniach na dur wysypkowy . . . . .	31
R. Lutyński: Wszawica odzieżowa u chorego na dur wysypkowy nawrotowy źródłem nowych zachorowań . . . . .	37
P. Meisłowa, A. Ryżewska: Poziom antytoksyn u ludzi uodpornianych anatoksyną tężcową . . . . .	39
A. Bojanowska, Z. Wójcik: Biologiczna ocena skuteczności preparatów pylistych zawierających DDT . . . . .	47
A. Bojanowska, K. Zych: Przydatność preparatów azotoksowych do dezynsekcji . . . . .	55
A. Brodniewicz: Z badań nad fauną pcheł u szczurów w Poznaniu . . . . .	65
Ocena książek . . . . .	69
Przegląd piśmiennictwa . . . . .	73

9.804

# Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

Rok IX

1955

Nr 1

*Bertold Kassur, Bronisława Migdalska - Kassurowa*

## BEZPOŚREDNIE I ODLEGŁE WYNIKI LECZENIA CHLOROMYCETYNĄ DURU BRZUSZNEGO I RZEKOMEGO A I B

Z Kliniki Chorób Zakaźnych PZH i A. M. w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

i z Oddziału Obserwacyjnego Szpitala Zakaźnego nr 1

Ordynator: dr med. Br. Migdalska - Kassurowa

Od pierwszego doniesienia Woodwarda i współpr. o dobrych wynikach leczenia duru brzuszego chloromycetyną upłynęło 6 lat. W ciągu tego czasu ukazało się wiele prac o leczeniu chloromycetyną, z których znaczna część dotyczy leczenia duru brzuszego. Nasze dotychczasowe doniesienia miały charakter sygnalizujący wartość leczniczą chloromycetyny w durze brzuszny i durach rzekomych. Obecnie na podstawie własnego doświadczenia i obszernego już dziś piśmiennictwa podejmujemy ocenę wartości leczniczej chloromycetyny, uwzględniając wyniki leczenia nie tylko bezpośrednio ale i odległe. Tak ujęte opracowanie jest celowe, ponieważ w piśmiennictwie spotykamy coraz częściej doniesienia o szkodliwym działaniu chloromycetyny na ustrój, o gorszym i niedostatecznym wytwarzaniu się odporności pochorobowej u leczonych, a w codziennej praktyce lekarskiej nawet głosy, przestrzegające przed stosowaniem chloromycetyny.

### METODYKA I CHARAKTERYSTYKA MATERIAŁU

Badania przeprowadziliśmy u chorych leczonych chloromycetyną od maja 1950 r. do czerwca 1953 r., przy czym większa część chorych (59%) pochodziła z jednego okresu epidemicznego 1952 r. Ogółem leczono w tym okresie chloromycetyną 100 chorych, z czego 90 na dur brzuszny, 4 na dur rzekomy A i 6 na dur rzekomy B. Do leczenia chloromycetyną wybierano przede wszystkim przypadki o przebiegu ciężkim, a z lżejszych tylko te, które gorzej rokowały czy to ze względów ogólnoustrojowych czy też z powodu współistniejących schorzeń.

Wiek chorych wahał się od 3 do 70 lat: do 10 lat — 17 chorych, od 11 do 20 lat — 21 chorych, od 21 do 30 lat — 31 chorych, od 31 do 40 lat —

10 chorych, od 41 do 50 lat — 11 chorych, od 51 do 60 lat — 7 chorych i od 61 do 70 lat — 3 chorych. Wśród leczonych było 45 kobiet i 55 mężczyzn. 26 chorych było nieszczepionych przeciw durowi brzusz-nemu, 74 szczepionych, w tym 37 chorych było szczepionych w roku zachorowania, 31 w poprzednim roku i 6 co najmniej 2 lata przed zachorowaniem.

Chorzy przybywali do Kliniki najwcześniej w 2 dniu, najpóźniej w 50, średnio w 11,6 dniu choroby, a leczenie rozpoczęto najwcześniej w 3, najpóźniej w 50, średnio w 14,4 dniu choroby. W chwili rozpoczęcia leczenia stan chorych określiliśmy u 58 jako bardzo ciężki, u 24 jako ciężki i u 18 jako średni lub lekki. Przed rozpoczęciem leczenia wykonywano u każdego chorego morfologiczne badanie krwi obwodowej, określano poziom aglutynin w surowicy, posiewano przy łóżku chorego przez 2—3 dni dwa razy dziennie krew na pożywkę z żółcią oraz badano bakteriologicznie codziennie kał i mocz. \* Tak postępując uzyskano potwierdzenie serologiczne i bakteriologiczne w 80% przyp., wyłącznie serologiczne w 15%, a potwierdzenie tylko bakteriologiczne w 5% przyp. Tak więc potwierdzenie bakteriologiczne otrzymano w 85% przyp., z czego dodatnią hodowlę ze krwi w 66%, z kału w 70% i z moczu w 17% przyp. Szczegółowe wyniki badań bakteriologicznych i serologicznych podano w tabeli I.

Tabela 1

Uzyskano potwierdzenie rozpoznania klinicznego:

Tylko odczynem Widala . . . . .	15%	15%
Odcz. Widala + posiewem z krwi . . . . .	14%	
„ „ + posiewem z kału . . . . .	15%	
„ „ + posiewem z krwi, kału i moczu . . . . .	13%	
„ „ + posiewem z krwi i kału . . . . .	35%	
„ „ + posiewem z kału i moczu . . . . .	3%	80%
Tylko posiewem z krwi . . . . .	1%	
„ „ z kału . . . . .	1%	
„ „ z krwi, kału i moczu . . . . .	1%	
„ „ z krwi, i kału . . . . .	2%	5%

Z powyższych danych wynika, że właściwie prowadzone badania bakteriologiczne i serologiczne zawsze wiodą do potwierdzenia rozpoznania, przy czym prawie zawsze udaje się potwierdzenie bakteriologiczne.

W 12 przyp. oznaczano poziom chloromycetyny w surowicy i moczu chorych \*\* oraz określano budowę antygenową i typ bakteriofagowy szczepów wyhodowanych przed, w czasie i po ukończeniu leczenia. W 16 przyp. określano wrażliwość wyhodowanych szczepów na chloromycetylę. U wszystkich chorych codziennie przez cały czas leczenia i u ozdrowieńców co 1—3 dni robiono posiewy krwi, kału i moczu, a 2 razy w tygodniu oznaczano poziom aglutynin w surowicy. U 17 ozdrowieńców przeprowadzono bakteriologiczne badanie żółci. Przed leczeniem, w czasie leczenia i po leczeniu kontrolowano co 1—3 dni morfologiczny skład krwi

\* Badania wykonano w pracowni PZH przez dr M. Macierewicz.

\*\* Badania wykonane w pracowni PZH przez dr I. Niedźwiecką-Trzaskowską.



obwodowej, a w przypadkach podejrzanych o uszkodzenie układu krwiotwórczego badania uzupełniano mielogramem. Poza wymienionymi badaniami zwrócono uwagę na zmiany w obrazie klinicznym, obserwując ogólny stan chorych, objawy chorobowe znamienne dla duru i występowanie powikłań, które można by zaliczyć do zależnych od chloromycetyny. Po wypisaniu ozdrowieńców kontynuowano u nich okresowo badania kału i moczu na nosicielstwo pałeczek durowych i oznaczano poziom aglutynin, przy czym w ostatnich miesiącach wykonywano również odczyn zlepek z antygenem „Vi“ i hemaglutynację krwinek uczulonych tym antygenem. Kał i mocz badano na nosicielstwo początkowo 2 razy w tygodniu przez pierwszy miesiąc, następnie 1 raz w tygodniu, później 1 raz na 2 tygodnie, wreszcie 1 raz w miesiącu. Najkrótszy okres obserwacji trwał 69 dni, najdłuższy 900 dni, średnio 270 dni od początku choroby. Odległe badania odczynu zlepek z antygenem „O“ i „H“ wykonano u 37% chorych. Najkrótszy okres spostrzegania wynosił 71 dni, najdłuższy 954 dni, średnio 329 dni. Odczyny zlepek z antygenem „Vi“ oraz hemaglutynację krwinek uczulonych wykonano u 42% chorych w okresie od 58 dni do 954 dni, średnio w czasie 329 dni.

## LECZENIE

W pierwszym roku leczenia dawkowanie chloromycetyny było nie zawsze jednakowe i zależało od możliwości zdobycia leku. W pracy kliniczno-doswiadczałnej, wykonanej w r. 1951 ustaliliśmy następujące dawkowanie chloromycetyny w durze brzuszny: uderzeniowo 1,0 g w ciągu godziny, następnie po 0,25 co 2 godz. (lub 0,5 co 4 godz.), do obniżenia się ciepłoty ciała do stanu prawidłowego i przez dobę później, potem zmniejszano stopniowo dobową dawkę leku, dając po 0,25 co 3—4—6 godz., średnio 22,5 na całe leczenie. Dzieciom podawano chloromycetynę 75—100 mg/kg do spadku ciepłoty ciała, następnie zmniejszano o połowę dobową dawkę antybiotyku, nie przekraczając 15,0 leku na całe leczenie. Przeciętny okres leczenia wynosił 10,9 dni.

Chloromycetyna wchłania się dość dobrze po podaniu doodbytniczo i tę drogę wprowadzania leku wykorzystujemy w przypadkach, kiedy leczenie doustne jest utrudnione lub niemożliwe. Stosowana przez nas chloromycetyna pochodziła z 3 źródeł produkcyjnych. W r. 1950—51 i początkowo w r. 1952 używano prawie wyłącznie chloromycetynę „Park, Davis“. Nieliczni chorzy w r. 1951, a prawie wszyscy w r. 1952—53 otrzymywali chloromycetynę produkcji krajowej, którą czasem zastępowano węgierską treomycyną. Przetwór krajowy i węgierski jest racemicznym związkiem chloromycetyny i zawiera również biologicznie nieczynny prawoskrętny izomer. Niższa moc tych przetworów wymaga takiego przygotowania farmaceutycznego, aby poszczególne dawki leku odpowiadały 0,25 czystego, krystalicznego chloramfenikolu o mocy 1000 mcg/ml. Praktycznie podaje się racematy w dawce podwójnej. Inne własności tych trzech preparatów, jak rozpuszczalność, wilgotność, obecność ciał gorączkotwórczych nie są wprawdzie równe, różnice jednak nie są duże i wg naszych spostrzeżeń wydają się nie mieć znaczenia w klinice. Przy wymienionym dawkowaniu poziom chloromycetyny w surowicy wynosił już w pierwszych 3—6 godz. leczenia 25 mcg/ml, w okresie podawania po 0,25 (0,5 ra-

cematu) co 2 godz. wzrastał do 50—100 mcg/ml i stopniowo obniżał się w miarę zmniejszania dobowej dawki leku. Antybiotyk znikał ze krwi zwykle w ciągu pierwszej doby od zakończenia leczenia. Podobne wyniki notowali Woodward, Smadel i inni. Zachodzi różnica w działaniu chloramfenikolu *in vitro* i w ustroju człowieka. Wyżej podany poziom antybiotyku w surowicy wydaje się być wskazany w leczeniu duru brzuszego, choć pałeczka *S. typhi* wykazuje *in vitro* wrażliwość już na 2,5—4 mcg/ml (Crawford i Greenwood — cyt. wg Niedźwieckiej-Trzaskowskiej oraz spostrzeżenia własne). W naszych przypadkach wrażliwość wyhodowanych szczepów wahała się od 4—8 mcg/ml. Warto tu zaznaczyć, że *El Ramli* i *El Borolossy* na podstawie dużego materiału klinicznego otrzymali wyniki podobne do naszych, podając chloromycetynę tylko po 12,5—17—25 mg/kg co 12 godzin i osiągając poziom antybiotyku w surowicy do 40—80 mcg/ml. Poziom chloromycetyny wydalanej z moczem wahał się w naszych przypadkach od 15—500 mcg/ml i nie wykazywał zależności od dawkowania. Np. w 1 przyp., w którym poziom chloromycetyny w surowicy utrzymywał się na wysokości 100 mcg/ml, poziom antybiotyku w moczu był stale niski i nie przekraczał 15 mcg/ml.

## WYNIKI

Najwcześniej, przeciętnie po 3,2 dniach leczenia, zaznaczała się u leczonych chloromycetyną ogólna poprawa. Objawy zatrucia cofały się, suchość języka i śluzówek jamy ustnej zmniejszały się, ustępowały bóle głowy, biegunka, zjawiało się łaknienie. Dane te odpowiadają poprzednim, własnym spostrzeżeniom oraz innych autorów (*Benhamou*, *Kupiersztoch* i *Poliszczuk* i inni).

Obniżenie się ciepłoty ciała do poziomu prawidłowego występowało najwcześniej po 17 godz., najpóźniej po 182 godz., średnio po 94,3 godz. leczenia. Zbliżone wyniki spotykamy w piśmiennictwie (*El Ramli*, *Benhamou*, *Kraljevic* i współpr., *Kassur* i *Migdalska*). Należy podkreślić, że chloromycetyna działa podobnie w każdym okresie choroby, a powrót ciepłoty ciała do poziomu prawidłowego następuje najczęściej litycznie z pominięciem *stadium amphibole*. Okres gorączkowy trwał u naszych chorych najkrócej 5 dni, najdłużej 53 (tylko w 1 przyp., w którym rozpoczęto leczenie w 50 dniu choroby). średnio 17,8 dni. U 3 chorych nie zauważyliśmy żadnego wpływu chloromycetyny na ciepłotę ciała i bieg choroby. W przypadkach tych mimo normalnego dawkowania chloromycetyny stwierdziliśmy poziom leku w surowicy poniżej 2,5 mcg/ml, zamiast spodziewanego około 50 mcg/ml. Zjawisko to można wytłumaczyć na podstawie prac *Smitha* i *Worrel* rozkładaniem chloromycetyny przez *Escherichia coli*.

Powiększenie śledziony i różyczka durowa nie cofały się regularnie. Wskazywaliśmy już na to w poprzednich pracach. Powiększenie śledziony ustępowało przeciętnie po 7 dniach leczenia. Mogliśmy i tu potwierdzić znane spostrzeżenie, że utrzymujące się powiększenie śledziony zapowiada często nawrót choroby. Jak zobaczymy dalej, bakteriemia w czasie podawania antybiotyku jest względnie częsta i jej utrzymywanie się wyjaśnia nam, dlaczego różyczka durowa nie zawsze szybko ustępuje, a nowe wykwyty mogą występować nawet w czasie leczenia; należy tu

pamiętać, że różyczka nie musi być wyrazem krążenia pałeczek durowych we krwi, a może być następstwem reakcji antygen-przeciwciąło.

Skuteczności leczenia chloromycetyną duru brzuszego i durów rzekomych dowodzi też tabela II, w której zestawiono rodzaj i częstość powikłań spostrzeganych przed leczeniem i w czasie leczenia chloromycetyną.

Tabela II

Rodzaj powikłań	% przypadków	
	Przed lecz.	W czasie lecz.
Odoskrzelowe zapalenie płuc . . . . .	27%	1%
Podrażnienie opon mózgowo-rdzen. . . . .	5%	—
Zapalenie opon mózgowo-rdzen. . . . .	3%	—
Zapalenie mózgu . . . . .	1%	1%
Przetoka . . . . .	—	1%
Podrażnienie otrzewnej . . . . .	6%	1%
Zapalenie otrzewnej bez przedziur. . . . .	3%	—
Zapalenie otrzewnej z przedziurawieniem jelita . . . . .	1%	—
Krwotoki jelitowe . . . . .	5%	7%
Inne powikłania . . . . .	5%	1%

Z tabeli II wynika, że chloromycetyna nie zapobiega wprawdzie powikłaniom, nie ulega jednak wątpliwości, że częstość ich występowania u leczonych tym antybiotykiem jest znacznie mniejsza. Uderza często spotykane odoskrzelowe zapalenie płuc u chorych przed leczeniem (27%) i tylko 1 nowy przypadek z tym powikłaniem w czasie leczenia. I to jest zrozumiałe nie tylko dlatego, że chloromycetyna działa bakteriostatycznie na pałeczki durowe, ale że może ona mieć również wpływ na florę bakteryjną, wikłającą wtórnie przebieg choroby. Nie można też wykluczyć prawdopodobieństwa przeciwtoksycznego raczej nieswoistego działania chloromycetyny na ustrój, choć mechanizm takiego wpływu jest dotąd nieznanym. Tego stanowiska nie może podważyć fakt spostrzegania ubocznych objawów po chloromycetynie.

Zwraca uwagę, że przed leczeniem spostrzegano krwotoki jelitowe u 5 chorych, a w czasie leczenia u 7 chorych (u 2 w pierwszej dobie leczenia, u 2 w drugiej dobie, u 1 w trzeciej dobie i u 2 w czwartej dobie leczenia). Nie należy stąd wyciągać wniosku, że chloromycetyna sprzyja występowaniu krwotoków. Z jednej bowiem strony krwotoki wystąpiły już w początku leczenia, z drugiej zaś — jak dalej zobaczymy — z badań naszych wynika, że chloromycetyna w dawkach stosowanych w klinice nie wywołuje zaburzeń w układzie równowagi krwi. Podany w tabeli II przypadek przedziurawienia jelita z następowym rozlanym zapaleniem otrzewnej leczony był z dobrym wynikiem zachowawczo z uwzględnieniem leczenia przeciwwstrząsowego oraz chloromycetyny i innych antybiotyków. Za możliwością leczenia zachowawczego durowych przedziurawień jelita antybiotykami, głównie chloromycetyną, oczywiście z uwzględnieniem wyrównania niedoborów białek surowicy, elektrolitów i witamin, przemawiają spostrzeżenia *El Ramli, Benhamou, Prochazki*. Podkreślamy to dlatego, że chirurgiczne leczenie przedziurawień duro-

wych daje na ogół złe wyniki również w dobie antybiotyków. Mimo to jesteśmy i dziś zwolennikami chirurgicznego postępowania w tym najcięższym powikłaniu durowym, nie każdy jednak przypadek musi być poddany chirurgicznemu leczeniu. Sprawę tę omówimy w specjalnej pracy.

Wg naszego doświadczenia durowe zapalenie mózgu jest najpoważniejszym powikłaniem po przedziurawieniu jelita i prowadzi do śmierci częściej niż krwotoki jelitowe. Powikłanie to wystąpiło u naszych chorych leczonych chloromycetyną tylko w 1% przypadków. Jest rzeczą zrozumiałą, że występujące często u leczonych chloromycetyną objawy psychiczne nie należy utożsamiać z durowym zapaleniem mózgu.

W grupie „inne powikłania“ spostrzegliśmy w 2 przyp. zapalenie ślinianek, w 1 przyp. włóknikowo-wrzodziejące zapalenie jelita grubego i w 2 przyp. żółtaczkę hemolityczną. Wszystkie te powikłania wystąpiły przed leczeniem oprócz 1 przyp. zapalenia ślinianek przyusznych i podszczękowych, które zjawilo się w 9 dniu leczenia.

Stała kontrola bakteriologiczna leczonych chloromycetyną doprowadziła do ciekawych spostrzeżeń. Okazało się, że w 24 przyp. (24%) otrzymano dodatnie posiewy ze krwi w czasie podawania antybiotyku: po 1 dobie leczenia w 7 przyp., po 2 dobach w 8 przyp., po 3 dobach w 6 przyp., po 7 dobach w 2 przyp. i po 10 dobach w 1 przyp. U 2 chorych otrzymano dodatnią hodowlę ze krwi w 2 dni po zakończeniu leczenia, w 9 i 10 dniu bezgorączkowym i u 1 chorego w 7 dni po ukończeniu leczenia w 14 dniu bezgorączkowym. Należy podkreślić, że ozdrowieńcy, u których stwierdzono bakteriamię durową, nie wykazywali żadnych cech klinicznych nawrotu. Zasługuje też na uwagę, że na 26 spostrzeganych nawrotów w 18 przyp. (69%) kliniczny nawrót potwierdzono hodowlą pałeczek durowych z krwi. Na kilkudniowe utrzymywanie się bakteriemii w czasie leczenia wskazywaliśmy już łącznie z *Macierewicz i Niedźwiecką-Trzaskowską*, a zbliżone wyniki oparte na mniejszym materiale klinicznym podała *Macierewicz i Strzelecka* oraz *Macierewicz i Truchanowicz*. Warto też przytoczyć badania *Choremisa* i współpr., którzy u leczonych chloromycetyną stwierdzili w okresie zdrowienia, po 10 dniach bezgorączkowych dodatnią hodowlę pałeczek durowych ze szpiku w 35,5% przyp. Z przytoczonych badań własnych oraz innych wynika, że kliniczne rozpoznanie duru brzuszego i durów rzekomych może być często potwierdzone hodowlą pałeczek z krwi jeszcze w czasie leczenia nawet przy wysokim poziomie antybiotyku we krwi, wynoszącym w naszych przypadkach około 50 mcg/ml.

Z powyższą sprawą wiąże się zagadnienie nawrotów u leczonych chloromycetyną. Np. wg *Bingolda* leczenie chloromycetyną ma pozbawiać ustrój swoistych antygenów i prowadzi do zaburzeń immunobiologicznych. Za takim tłumaczeniem przemawia spostrzegane przez *Marmiona* (cyt. wg *Rawicza*) 36% nawrotów u chorych leczonych już w I tygodniu choroby i tylko 19,7% nawrotów u chorych, którym podano chloromycetynę w III tygodniu choroby. Nie możemy tego potwierdzić naszymi spostrzeżeniami. W naszym materiale nawroty występowały niezależnie od okresu, w którym rozpoczęto leczenie: 20% nawrotów u leczonych w I tygodniu choroby, 25,5% u leczonych w II tyg. i 22,2% u leczonych w III tyg. choroby. Spostrzegany przez nas odsetek nawrotów (26%) należy uważać za nieco wyższy niż w grupach nieleczonych chloromycetyną np. w materiale

*Hahna* i *Reichenbacha* 22,7% nawrotów (1926), *Kassura* 16% (1932), *Kostrzewskiego* 12,4% (1946), *Zeitlenoka* 10,4% (1948). U leczonych chloromycetyną stwierdza się niewątpliwie późniejsze występowanie nawrotów. U nieleczonych chloromycetyną dochodzi do nawrotu zwykle w ciągu pierwszych dwu tygodni po ustąpieniu gorączki. Np na 634 chorych *Zeitlenoka* u 66 doszło do nawrotu, z czego u 58 (87,8%) nawrót nastąpił w I—II tygodniu, u 5 (7,8%) — w III tygodniu i po 1 przyp. — nawrót po 22 i 36 dniach bezgorączkowych. W naszym materiale na 100 leczonych chloromycetyną doszło do nawrotu u 26, z czego tylko u 9 (34,6%) nawrót wystąpił w I—II tygodniu, z pozostałych u 9 (34,6%) nawrót przypadł na III tydzień, u 6 (23,1%) na IV i u 2 (7,7%) na V tydzień bezgorączkowy. Do nawrotu doszło najwcześniej po 6 dniach bezgorączkowych, najpóźniej po 35 dniach, średnio po 18,7 dniach bezgorączkowych. Uwzględniając zaś dzień ukończenia leczenia, nawrót wystąpił najwcześniej po 4 dniach, najpóźniej po 32 dniach, średnio po 12,4 dniach. Wydaje się, że częstość występowania nawrotów zależy od tego, jak długo jest podawana chloromycetyna. *El Ramli* spostrzegł u 398 chorych leczonych chloromycetyną nawroty w 26,3% przyp. przy leczeniu trwającym do spadku ciepłoty ciała i przez dalsze 3 dni, w 13,8% przyp. u leczonych do spadku ciepłoty i przez 7 dni po 7-dniowej przerwie i tylko w 3,9% przyp. w grupie chorych, którzy otrzymywali chloromycetynę sposobem ciągłym jeszcze przez 12 dni po obniżeniu się ciepłoty ciała do poziomu prawidłowego. Wyniki podane przez *El Ramli* potwierdzają spostrzeżenia poczynione już dawniej przez *Smadela* i późniejsze np. *Johna* i *Vinayagama* oraz nieogłoszone dotąd spostrzeżenia własne.

Szczegółowe dane o przebiegu odczynów zlepných z antygenem „O“ i „H“ w czasie leczenia chloromycetyną i w okresie 3 tygodni zdrowienia podaliśmy w *Przegl. Epid.* (1954). Tu zaznaczymy tylko, że w przebiegu leczenia w 52,08% przyp. stwierdziliśmy narastanie aglutynacji „O“ w stosunku do miana w przeddzień leczenia, brak wahań miana odczynu zlepnego w 28,12% przyp. i obniżenie się aglutynacji w 19,8% przyp. Stopniowe obniżanie się aglutynacji „O“ u ozdrowieńców, zwykle pod koniec V i w VI tygodniu choroby, zaznaczyło się w 36,6% przyp. Podajemy tu tylko wyniki, dotyczące aglutynacji somatycznej „O“, ponieważ dynamika tego odczynu ma zasadnicze i bardziej stałe znaczenie w przebiegu choroby. Odległe wyniki udało się prześledzić u 37 osób, przy czym najkrótszy czas obserwacji trwał 71 dni, najdłuższy 954 dni, średnio 329 dni. Ujemny odczyn zlepný z antygenem „O“ stwierdzono u 18 chorych, 1:50—1:100 u 15 chorych, 1:200—1:400 u 4 chorych; odczyn zlepný z antygenem „H“ ujemny u 13 chorych, 1:50—1:100 u 13 chorych, 1:200—1:400 u 6 chorych i 1:800—1:1600 u 5 chorych. Stopniowe zanikanie aglutynacji somatycznej i rzęskowej, z tym że ostatnia zanika wolniej, odpowiada znanym spostrzeżeniom, poczynionym również u chorych durowych nieleczonych chloromycetyną.

Z zagadnieniem immunobiologicznym wiąże się sprawa wpływu chloromycetyny na pałeczki durowe. Z badań doświadczalnych *in vitro* (*Sagebiel* i inni) wynika, że chloromycetyna może wpływać na cechy morfologiczne pałeczek durowych, na ich budowę biochemiczną i wrażliwość na antybiotyki. W pracy z *Macierewicz* i *Niedźwiecką-Trzaskowską* pałeczki durowe, wyhodowane od chorych przed leczeniem, w czasie leczenia i po leczeniu, zachowały swe własności morfologiczne, budowę anty-

genową VW/IX, XII, Vi, d, typ bakteriofagowy (E<sub>1</sub>, T) i wrażliwość na chloromycetynę 4—8 mcg/ml. Dalsze nasze spostrzeżenia wskazują jednak na możliwość wystąpienia oporności pałeczek durowych na chloromycetynę. Oznaczając wrażliwość szczepów wyhodowanych u 16 chorych przed leczeniem i w czasie leczenia zauważono, że w jednym przypadku, szczep wrażliwy na 3,125 mcg/ml przed leczeniem, po 4 dniach leczenia stał się wrażliwy dopiero na 50 mcg/ml.

Nie ulega wątpliwości, że chloromycetyna skraca czas choroby i pozwala lepiej rokować w najcięższych powikłaniach jelitowych i u osób starszych. Wynika to z przedstawionych już spostrzeżeń; tu chcemy jeszcze dodać, że z 3 chorych w wieku 61—70 lat wszyscy wyzdrowieli, a śmiertelność w naszym materiale była wyjątkowo niska — 1%. Nie ulega jednak wątpliwości, że chloromycetyna nie zapobiega występowaniu nosicielstwa pochorobowego, nie jest więc środkiem walki przeciwepidemicznej (tabela III).

Tabela III

## Posiewy kału i moczu

Posiewy kału						Posiewy moczu					
Przed leczen.	W czasie leczenia	Po zakończeniu leczenia				Przed leczen.	W czasie leczenia	Po zakończeniu leczenia			
		3 tyg.	6 tyg.	3 mies.	>3 m.			3 tyg.	6 tyg.	3 mies.	>3 m.
39%	42%	24%	10%	4%	4%	7%	2%	7%	4%	3%	2%

Liczby w rubryce „> 3 miesięcy“ są niezupełnie ściśle, ponieważ powyżej 3 miesięcy udało się przebadać tylko 56 osób. Z 44 nie przebadanych 39 wykazywało jednak stale ujemne nosicielstwo już od 3 tygodni do 3 miesięcy i 5 osób od 6 tygodni do 3 miesięcy.

Z tabeli III wynika, że w czasie leczenia dodatnią hodowlę z kału otrzymujemy równie często jak przed podaniem antybiotyku. W mniejszym stopniu dotyczy to bakteriologicznych badań moczu. Stopniowe zaś ustępowanie nosicielstwa kałowego i moczowego w okresie zdrowienia nie odbiega od danych sprzed ery antybiotyków. Natomiast chcemy specjalnie podkreślić, że na podstawie spostrzegania, trwającego najkrócej 69 dni, najdłużej 960 dni, średnio 270 dni, stwierdziliśmy przewlekłe nosicielstwo pałeczek durowych w kale w 4% przyp. i w moczu w 2% przyp. Wymienione wyniki dotyczą tylko 4 przewlekłych nosicieli, ponieważ u 2 wystąpiło równocześnie nosicielstwo kałowe i moczowe. U 1 z przewlekłych nosicieli utrzymywało się ponadto wydzielanie pałeczek durowych z przetoki wychodzącej z ochrzęstnej żebrowej. Ponieważ stwierdzony przez nas odsetek przewlekłych nosicieli nie jest wyższy od odsetka nosicieli spostrzeganego w okresie przed stosowaniem chloromycetyny, należy z dużym krytycyzmem oceniać powtarzane dość często u nas zdanie, że leczenie chloromycetyną sprzyja występowaniu pochorobowego nosicielstwa.

Nie udało nam się systematycznie prześledzić odległych badań bakteriologicznych żółci. Na 17 przebadanych osób tylko w 1 przyp. wyhodowano z żółci pałeczki durowe po 230 dniach od początku choroby i to u chorej, wykazującej przez 520 dni stale ujemne posiewy z kału i moczu.



Wykorzystano też do określenia stanu nosicielstwa aglutynację „Vi“ (*Felix, Eliot i Cameron, Sembrat-Niewiadomska*) oraz swoistość hemaglutynacji krwinek uczulonych z surowicami „Vi“ (*Spaun, Koziński, Macierewicz i Opara*). *Macierewicz* posługując się preparatem Vi, otrzymanym własną metodą, opracowaną z *Kozińskim i Oparą*, wykonała odczyn hemaglutynacji i dla porównania również aglutynację Vi, z surowicami 42 naszych chorych. Badania wykonano najwcześniej po 58 dniach, najpóźniej po 954 dniach, średnio po 329 dniach od początku choroby. Ujemny wynik aglutynacji „Vi“ otrzymano u 23 osób, dodatni 1:5—1:20 u 16 osób i 1:40 u 3 osób. Ujemny odczyn hemaglutynacji wystąpił u 18 osób, dodatni 1:5—1:20 u 18 osób i 1:40—1:320 u 6 osób. Należy podkreślić, że we wszystkich przypadkach, w których aglutynacja „Vi“ była dodatnia 1:40, wystąpiła równocześnie hemaglutynacja i to w miarach od 1:40 do 1:320. Hemaglutynację od 1:40 do 1:320 zanotowano też w 3 przyp. z ujemną aglutynacją „Vi“. Zestawiając wymienione wyniki z wynikami badań kału i moczu, możemy ustalić, że we wszystkich przypadkach z aglutynacją „Vi“ 1:40 i we wszystkich przypadkach hemaglutynacji od 1:40 do 1:320 z wyjątkiem jednego stwierdziliśmy nosicielstwo pałeczek durowych, trwające w 3 przyp. 6 tygodni, w 1 przyp. 3 miesiące i w 1 przyp. około 6 miesięcy. W 3 przyp. chodziło o nosicielstwo pałeczek durowych i po 1 przyp. nosicielstwa pałeczek duru rzekomego A i B. Powyższe wyniki mogą przemawiać za poglądami tych autorów, którzy wymienione badania serologiczne chcą wykorzystać do poszukiwania nosicieli, przy czym z badań naszych wynika, że hemaglutynację możnaby uważać za metodę czulszą.

Przetrwanie pałeczek durowych w czasie i po leczeniu chloromycetyną, występowanie nawrotów potwierdzonych bakteriologicznie, częstość nosicielstwa pochorobowego zbliżona do odsetka nosicieli wśród nieleczonych chloromycetyną, zachowanie budowy antygenowej, typu bakteriofagowego, cech morfologicznych i wrażliwości zarazka na antybiotyki, wreszcie w pewnym stopniu przebieg odczynów zlepných wskazują, że leczenie chloromycetyną nie powinno zmieniać odpornościowych następstw przebycia duru brzuszego. Fakt jednak, że w czasie leczenia nie zauważono wzrostu aglutynacji „O“ w 28,12% przyp., obniżenie się miana aglutynacji „O“ w czasie leczenia w 19,8% przyp. i nieco szybsze, już w V i VI tygodniu choroby, obniżanie się miana aglutynacji „O“ w 36,6% przyp., nasuwa przypuszczenie, że swoista faza aglutynacji nie powinna ulegać zaburzeniom, natomiast mogą zachodzić warunki, zmieniające przebieg II fazy aglutynacji.

Uboeczne objawy działania chloromycetyny mogą zależeć od większego wyzwiania się endotoksyn, od szkodliwego wpływu grupy nitrobenzenu w strukturze chemicznej leku, od zjawisk uczuleniowych, od wpływu na florę jelitową, biorącą udział w gospodarce witaminami, wreszcie od zakłócenia równowagi w mikroflorze ustroju, co może prowadzić do większego rozwoju grzybów i pleśni. Uboeczne objawy, spostrzegane u naszych chorych, podajemy w tabeli IV. Nie uwzględnia ona wpływu leku na układ krwiotwórczy, ponieważ zagadnienie to omówimy nieco szerzej.

W uzupełnieniu tabeli IV należy podać, że uboeczne objawy występowały zwykle po 2—6 dniach leczenia i trwały kilka dni, w nielicznych przypadkach 6—9 dni. Objawy ze strony przewodu pokarmowego spo-

strzegano w 54 przyp., przy czym u jednego chorego występowało zwykle kilka ubocznych objawów. Nie były one tak silnie zaznaczone, by prowadzić do przerwania leczenia i tylko czasem wydłużano przerwy między poszczególnymi dawkami, przejściowo zmniejszano dawkę lub też podawano chloromycetynę doodbytniczo. Owrzodzenia były najczęściej umiej-

Tabela IV

## Objawy ubocznego działania chloromycetyny

Zapalenie jamy ustnej bez pleśn. . . . .	15 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Zapalenie jamy ustnej z pleśniawkami . . . . .	13 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Pieczenie . . . . .	9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Nudności . . . . .	9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Wymioty . . . . .	17 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Biegunka . . . . .	27 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Obniżenie ciśnienia tętn. krwi . . . . .	35 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Objawy psychiczne . . . . .	17 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Objawy neurotoksyczne . . . . .	4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Objawy uczuleniowe . . . . .	3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Zaburzenia w oddawaniu moczu . . . . .	2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

scowione na przednich łukach podniebiennych, błonie śluzowej policzków lub na bocznej krawędzi języka. Nie wydaje się, by powstawały one u leczonych chloromycetyną częściej i niektórzy, np. *Gerner*, podają częstość występowania owrzodzeń u chorych na dur nieleczonych tym antybiotykiem do 15%. Spadek ciśnienia tętniczego krwi w przebiegu duru brzuszego spotyka się często i nie przekracza zwykle 10—20 mm Hg. Obniżenie się ciśnienia tętniczego w przebiegu leczenia chloromycetyną u 35 chorych o 15—40 mm Hg wymaga pewnej czujności i usprawiedliwia równoczesne podawanie obwodowych środków nasercowych. W żadnym przypadku nie stwierdziliśmy zapadu naczyniowego, opisanego przez niektórych autorów, występującego jednak zwykle po stosowaniu wyższych dawek od podawanych przez nas (*Stephens, Patel, Banker i Modi* oraz inni). W czasie leczenia w 7% przyp. stwierdzono wzrost ciśnienia tętniczego krwi o 15—30 mm Hg.

Na specjalną uwagę zasługują psychozy często spotykane u chorych na dur leczonych chloromycetyną. W naszym materiale objawy psychiczne aż do ciężkich stanów zamroczeniowych wystąpiły w 17% przyp. Objawów psychicznych nie da się wytłumaczyć tylko reakcją Łukasiewicza-Herxheimera, ponieważ pojawiały się one prawie zawsze już w chwili poprawy stanu ogólnego i rozwijały się często w czasie ustępowania objawów i powikłań. W nawrocie leczonym chloromycetyną objawy psychiczne zaznaczały się nierzadko ponownie. Z wyjątkiem 1 przyp. były wtedy łagodniejsze niż w czasie pierwszego leczenia, co wiąże się z tym, że nawroty u leczonych były prawie zawsze łagodniejsze i ustępowały po podaniu mniejszej ilości chloromycetyny. Obrazy halucynacji były najczęściej u różnych chorych tematycznie zbliżone i polegały na tragicznych scenach i przeżyciach osobistych, rzadziej dotyczyły osób z najbliższego otoczenia. Chorzy zwykle dobrze i długo pamiętają te objawy i dlatego często odmawiają dalszego lub ponownego przyjmowania leku.



Objawy uczuleniowe wystąpiły w naszym materiale tylko w 3% przyp. U jednej chorej zjawiła się w 7 dniu leczenia grudkowa wysypka na twarzy, u drugiej w 9 dniu wysypka drobnoplamista, podobna do płoniczej, z bólami i lekkim obrzękiem stawów kolanowych, u trzeciej w 7 dniu leczenia doszło do uogólnionych obrzęków bez zmian w moczu i bez wzrostu ciśnienia tętniczego krwi. Objawy te ustąpiły po kilku dniach i przebiegały bez wzrostu ciepłoty ciała i ogólnej toksemii, spostrzeganych przez niektórych autorów (*Kalamkarjan* i inni). W 2% przyp. wystąpiło w 6 dniu leczenia bolesne parcie na pęcherz, ze skąpym oddawaniem moczu, nie wykazującym odchyłeń od stanu prawidłowego. U 2 chorych spostrzegano mrowienie kończyn, u 1 chorego bóle w obrębie dolnej gałązki nerwu trójdzielnego i u 1 chorego jaskrawe widzenie. Podobne neurotoksyczne zaburzenia znane są w piśmiennictwie i np. w przypadku *Wallensteina* i *Snydera* doprowadziły po dłuższym podawaniu chloromycetyny do poważnego uszkodzenia nerwu wzrokowego.

Najwięcej uwagi poświęca się dziś zaburzeniom układu krwiotwórczego u leczonych chloromycetyną. Pierwsi zwrócili uwagę na to zagadnienie *Recinos* — cyt. wg *Lewisa* oraz *Volini*, *Rich* i ich współpr. W ostatnich latach ukazało się sporo doniesień kazuistycznych o występowaniu u leczonych chloromycetyną granulocytopenii, niedokrwistości aplastycznej i skazy trombocytopenicznej. Uwzględniając szerokie stosowanie chloromycetyny, należy podkreślić, że powikłania te zdarzają się bardzo rzadko, w stosunku niższym niż 1 : 400 000 (*The New Engl. Journ. of Med.*). Badania nasze (*Migdalska-Kassurowa*) oparte na 150 przyp. duru brzuszno i rzekomego A i B wykazały, że chloromycetyna właściwie dawkowana nie wywołuje wyczerpywania się erytropoezy w czasie leczenia ani jej zaburzeń w późnym okresie pochorobowym. Ze strony układu białokrwinkowego spostrzegano czasem przejściowe, nieznaczne obniżanie się liczby białych krwinek, wyrównywane zwykle w czasie dalszego podawania chloromycetyny. Limfocytoza narastała szybciej, przy czym 50—70% limfocytów spostrzegano w czasie leczenia w 35,8% przyp., po leczeniu w 23,6% przyp. i w 1—3 miesiące po wypisaniu z kliniki jeszcze w 20% przyp. Dużą limfocytozę 70—90% limfocytów spotykano w 2,3% przyp. u chorych w dobrym stanie ogólnym i nie wykazujących uszkodzenia układu leukoblastycznego. Leczenie chloromycetyną nie wpływało wyraźniej na zachowanie się krwinek kwasochłonnych. Na ogół zjawiły się one dość wcześnie w czasie leczenia, jednak w 29,6% przyp. nie stwierdzono krwinek kwasochłonnych w pierwszym tygodniu bezgorączkowym i w 7,8% przyp. w okresie zdrowienia. We własnym materiale nie stwierdziliśmy w żadnym przypadku skazy krwotocznej, jednak małopłytkowość (38 000—150 000) stwierdzona przed podaniem chloromycetyny w 44,4% przyp. utrzymywała się mniej więcej na tym poziomie w czasie leczenia i przez dalsze 2—3 tygodnie w okresie zdrowienia.

## WNIOSKI

1. Leczono chloromycetyną 100 przypadków duru brzuszno i rzekomego A i B potwierdzonych serologicznie i bakteriologicznie w 80% przyp., tylko serologicznie w 15% przyp. i tylko bakteriologicznie w 5% przyp.

2. Poprawę stanu ogólnego uzyskano średnio po 3,2 dniach, obniżenie ciepłoty ciała do poziomu prawidłowego po 3,9 dniach, ustąpienie powiększenia śledziony po 7 dniach. Różyczka nie ustępowała regularnie i nowe rzuty zjawiały się nierzadko w czasie leczenia.

3. Chloromycetyna nie zapobiega powikłaniom, jednak częstość ich występowania u leczonych tym antybiotykiem jest znacznie mniejsza.

4. Nawroty wystąpiły w 26% przyp. niezależnie od czasu rozpoczęcia leczenia.

5. W czasie leczenia uzyskano dodatnie posiewy ze krwi w 24% przyp.

6. Chloromycetyna w dawkach stosowanych w klinice nie zmieniała cech morfologicznych, budowy antygenowej i typu bakteriofagowego wychodowanych szczepów; zauważono jednak w przebiegu leczenia wahania wrażliwości na antybiotyki.

7. Chloromycetyna nie jest środkiem walki przeciwepidemicznej; uzyskane ustępowanie nosicielstwa w okresie zdrowienia i odsetek przewlekłych nosicieli (4%) nie odbiega od danych przed erą leczenia tym lekiem.

8. Aglutynacja „Vi“ 1:40 i hemaglutynacja krwinek uczulonych antygenem „Vi“ od 1:40 do 1:320 wystąpiły w przypadkach, wykazujących nosicielstwo pałeczek durowych od 6 tygodni do 6 miesięcy.

9. Brak w czasie leczenia wzrostu aglutynacji „O“ w 28,12% przyp., obniżanie się jej w 19,8% przyp. i nieco szybsze jej obniżanie się w okresie zdrowienia w 36,6% przyp. zależy prawdopodobnie od nieswoistych czynników, stanowiących o równowadze koloidalnej białek surowicy.

10. W 79% przyp. zaznaczyło się uboczne działanie chloromycetyny: objawy ze strony przewodu pokarmowego w 54% przyp., obniżenie się ciśnienia tętniczego krwi o 15—40 mm Hg w 35% przyp., objawy psychiczne w 17% przyp., objawy uczuleniowe w 3% przyp., zaburzenia w oddawaniu moczu w 2% przyp. i zaburzenia neurotoksyczne w 4% przyp.

11. W spostrzeganych przypadkach nie zauważono wyczerpywania się erytropoezy pod wpływem chloromycetyny; obniżanie się liczby krwinek białych w czasie leczenia miało przejściowy, krótkotrwały charakter; dużą limfocytozę (70—90% limfocytów) wiązano raczej z nadczynnością układu chłonnego; w żadnym przypadku nie stwierdzono skazy krwotocznej.

В. Кассур, Бр. Мигдальска-Кассурова

## НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ХЛОРОМИЦЕТИНОМ БРЮШНОГО ТИФА И ПАРАТИФА А И Б

### Содержание

Находилось в лечении 100 случаев брюшного тифа и паратифов А и Б, подтвержденных серологически и бактериологически в 80%, только серологически в 15% случаев и только бактериологически в 5% случаев. Достигнуто было улучшение общего состояния в среднем спустя 3,2 дня, падение температуры тела до нормального уровня спустя 3,9 дня, исчезновение увеличения селезенки — спустя 7 дней. Розеола исчезали регулярно и новые высыпи появлялись не редко во время лечения. Хлоромидетин не предохраняет от осложнений, однако частота их появления у лечившихся этим антибиотиком значительно меньше.

В описанном материале возвраты наступили в 26% случаев независимо от момента начала лечения. Во время лечения получено в 24% случаев положительные результаты посева из крови. Хлоромидетин в дозах, применяемых в клинике, не изменил морфологических форм, антигенной структуры а также бактериофагового типа выращенных штаммов, замечено однако в течении лечения некоторые колебания их восприимчивости к антибиотику. Быстрота исчезания носительства в периоде выздоровливания и найденный процент хронических носителей (4%) не отклоняются от данных до эры лечения хлоромидетином. В случаях сбнаруживающих носительство брюшнотифозных палочек от 6 недель до 6 месяцев выступила агглютинация vi 1 : 40 и гемагглютинация эритроцитов сенсбилизovaných антигеном vi от 1 : 40 до 1 : 320. Авторы полагают, что отсутствие возрастания агглютининов „O“ в 28,12% случаев, снижение их в 19,8% случаев и несколько более быстрое их падение в периоде выздоровливания в 36,6% — зависит от неспецифических факторов, решающих о коллоидальном равновесии, белков сыворотки. Побочное действие хлоромидетина проявилось в 79% случаев: симптомы со стороны пищеварительного тракта в 54% случаев, падение артериального давления крови на 15—40 мм в 35% случаев, психические в 17%, симптомы сенсбилизации в 3% случаев, нейротоксические симптомы в 4% случаев и расстройства мочеыделения в 2% случаев. В описанных случаях не замечалось истощения процессов эритроцитов под влиянием хлоромидетина, снижение количества белых телец во время лечения имело лишь проходящих, кратковременный характер; большой лимфоцитоз связывался скорее с гиперфункцией лимфатической системы ни в одном случае не был обнаружен геморрагический диатез.

B. Kassur, B. Migdałska-Kassur

#### IMMEDIATE AND SUBSEQUENT RESULTS OF TREATMENT OF TYPHOID AND PARATYPHOID A AND B WITH CHLOROMYCETIN

##### Summary

One hundred cases of typhoid and paratyphoid A and B (80 per cent of which had been confirmed serologically and bacteriologically, 15 per cent only serologically, and 5 per cent only bacteriologically), were treated with chloromycetin. Improvement in the general state of patients was obtained on the average after 3.2 days, decline of the body temperature to normal after 3.9 days, and regression of the enlarged spleen after 7 days. The roseola did not fade regularly, and new eruptions not infrequently appeared during treatment. Chloromycetin did not prevent complications, but their appearance in patients treated with antibiotics was much less frequent. In the material described, relapses occurred in 26 cent of cases, regardless of when treatment was begun. During treatment in 24 per cent of cases, positive culture were obtained from the blood. Chloromycetin, in the doses applied in the Clinic, did not alter the antigenic structure or the bacteriophage type of the strains cultured; certain changes in their sensitivity to these antibiotics, however, were observed in the course of treatment. The rate at which the patients cease to be carriers during the period of convalescence, and the ascertained percentage of chronic carriers (4 per cent), do not diverge from the data of the pre-chloromycetin period. In cases exhibiting the carrying of typhoid bacilli for a period of 6 weeks to 6 months, the Vi agglutination was 1 : 40 and the haemagglutination of erythrocytes sensitized to the Vi antigen was from 1 : 40 to 1 : 320. The authors consider that the absence of any increase in the „O“ agglutins in 28.12 per cent of cases, the decrease in

19,8 per cent of cases and its slightly more rapid decrease in the period of convalescence (36,6 per cent of cases), depend on the non-specific factors deciding the colloidal equilibrium of the albumins in the sera. Side effects after chloromycetin were observed in 79 per cent of cases; symptoms in the alimentary tract in 54 per cent of cases, lowering of the arterial pressure by 15--40 mm Hg in 35 per cent, psychical symptoms in 17 per cent, allergic symptoms in 3 per cent, neurotoxic disturbances in 4 per cent, and disturbances in urination in 2 per cent of cases. In the cases observed, the exhaustion of erythropoiesis under the influence of chloromycetin was not observed; the diminution in the number of leucocytes during the period of treatment was of a transitory and temporary character; the marked lymphocytosis was connected rather with the hyperfunctioning of the lymphatic system; haemorrhagic maculae were not ascertained in any case.

### PIŚMIENICTWO

1. *Benhamou Ed.*: La Semaine des Hôp. de Paris, 1950, 6. — 2. *Bingold K.*: Infektionskrankheiten, pod red. Mohra i Staechelina, Berlin, 1952, t. I, cz. I. — 3. *El Borolossy A. W.*: Lancet, 1953, 6767. — 4. *Choremis K. V., Lazaridis L., Kiza M.*: Zeitschr. f. Kinderheil., 1952, 72, 1. — 5. *Eliot C. P. i Cameron W. R.*: Amer. Journ. of Publ. Health, 1941, 31, 6. — 6. *Felix A.*: Journ. of Hyg. 1938, 38. — 7. *Gerner K.*: Choroby Wewnętrzne pod red. Semerau-Siemianowskiego, Warszawa, 1952, t. I, str. 8. — 8. *Hahn-Reichenbach*: Die Typhusepidemie in Hanower, 1926, Berlin 1928. — 9. *John A. T. Vinayagama V. S.*: Lancet, 1952, 6738.
10. *Kalamkarjan A. A.*: Sow. Med., 1954, 7. — 11. *Kassur B.*: Med. Dośw. i Społ., 1934, XVIII, 5—6. 12. *Kassur B., Migdalska-Kassurowa Br.*: Przegląd Epidem., 1954, 2. — 13. *Kassur B., Migdalska-Kassurowa Br., Macierewicz M., Niedźwiecka-Trzaskowska I.*: Pol. Tyg. Lek., 1952, 21. — 14. *Kostrzewski J.*: Dur brzuszny, Kraków, 1946, str. 247. — 15. *Koziński A. W., Macierewicz M., Opara Z.*: Pam. Posiedzeń II Wydziału P. A. N., 1953. — 16. *Kraljevic R., Perroni J., Sesnic R., Ristori C., Borel H., Gonzales O., Villalobos M., Jimenez L.*: Rev. Med. Chile, 1951, 79, 5, streszcz. Bull. of Hyg., 1952, 27, 1, str. 120. — 17. *Kupersztoch J. C., Poliszczuk M. F.*: Sow. Med., 1954, 3.
18. *Lewis C. N., Putnam L. E., Hendricks F. D., Kerlan L., Welch*: Antibiotica, Chemoterapy, 1952, 2, 12. — 19. *Macierewicz M., Strzelecka M.*: Med. Dośw. i Mikrob., 1953, 3. — 20. *Macierewicz M., Truchanowicz*: wg referatu wygłoszonego na posiedzeniu Oddz. Warsz. Tow. Pediatrycznego, 1953. — 21. *Migdalska-Kassurowa Br.*: Pol. Tyg. Lek., 1951, 39. — 22. *Migdalska-Kassurowa Br.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 1954 (w druku). — 23. *New England Journ.*, artykuł redakcyjny, 1952, 247, 5. — 24. *Patel J. C., Banker D. D., Modi C. J.*: Brit. Med. Journ., 1949, 4633. — 25. *Prochazka J.*: Cas. Lek. Ceskich, 1952, 91, 12. — 26. *El Ramli A. H.*: Lancet, 1950, 6605. — 27. *El Ramli A. H.*: Lancet, 1953, 6767. — 28. *Rawicz I.*: Antibiotiki, 1954, 1. — 29. *Rich M. L., Ritterhoff R. J., Hoffmann R. J.*: Annal. Intern. Med., 1950, 33.
30. *Sagebiel W.*: Archiv für Hyg. und Bakter., 1951, 135, 3. — 31. *Sembrat-Niewiadomska Z.*: Med. Dośw. i Mikrob., 1952, IV, 2. — 32. *Smadel J. E., Woodward T. E., Bailey Ch. A.*: J. A. M. A., 1949, z. 141, 2. — 33. *Smith G. N., Worrel C. S.*: Arch. of Biochemistry, 1950, 28, 2. — 34. *Smith G. N., Worrel C. S.*: Journ. of Bacteriol., 1953, 65, 3. — 35. *Spaun J.*: Acta Pathol. et Mikrob. Scand., 1953, 29, 4. — 36. *Stephens P. R.*: Lancet, 1950, 6607. — 37. *Wallenstein L., Snyder J.*: Annal. of Intern. Med., 1952, 6. — 38. *Woodward T. E., Smadel J. E., Ley H. L., Green R., Mankikar D. S.*: Annal. Intern. Med., 1948, 29, 1, streszcz. Bull. of Hyg., 1949, 24, 1. — 39. *Violini J. F., Greenspan I., Lee, Ehrlich, Conner J. A., Felsenfeld O., Schwartz St. O.*: J. A. M. A., 1950, 142, 17. — 40. *Zejtlenok M. A.*: Sow. Med., 1948, 8.

Zofia Moskwa

## WEWNĄTRZSZPITALNE OGNISKO DURU BRZUSZNEGO

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Łodzi

Dyrektor: dr Wł. Prażmowski

Zakażenia wewnątrzszpitalne durem brzuszным zachodzą u nas wyjątkowo rzadko dzięki podniesieniu stanu sanitarnego szpitali, badaniu personelu szpitalnego na nosicielstwo, nadzorowi nad żywnością i wodą, przestrzeganiu reżimu epidemiologicznego na oddziałach zakaźnych.

Epidemia, która wybuchła w lipcu 1953 roku na oddziale chirurgicznym jednego ze szpitali powiatowych, zwróciła uwagę na możliwość zakażeń wewnątrzszpitalnych.

W dniu 1 maja 1953 roku została przyjęta na oddział chirurgii kobiecej chora K., lat 23, z podejrzeniem ciąży pozamacicznej. Zabiegu operacyjnego dokonano 16. V. 53 r. Samopoczucie chorej w następne dni po operacji było dobre aż do 26. V. 53 r., kiedy to wystąpiła temperatura ponad 39, bóle głowy i brzucha, połączone z nudnościami. Ponieważ chora nie reagowała na penicylinę, wykonano szereg badań dodatkowych, w tym badania krwi na posiew i odczyn Widala. 10. VI. 53 r. otrzymano zawiadomienie o dodatnim posiewie krwi. Chora została natychmiast przewieziona na oddział zakaźny, a salę, w której leżała (trzy), poddano dezynfekcji.

Po 9 dniach zachorowała pielęgniarzka oddziału chirurgicznego — (chora) D., lat 18. Dnia 4. VI. 54 r. wystąpiły u niej: ból głowy, brak apetytu i podwyższona temperatura. Chora pracowała jednak dalej na oddziale i dopiero 10. VI. 53 r. udała się do Przychodni Rejonowej, skąd została skierowana na oddział zakaźny.

Jako trzecia z kolei zachorowała praczka szpitalna lat 30, która między innymi prała bieliznę przynoszoną z oddziału chirurgii kobiecej. 13. VI. 53 r. wystąpiły u niej bóle głowy, brzucha, mdłości i wymioty, podniesiona temperatura (38,6°). 16. VI. 53 r. została umieszczona na oddziale chirurgicznym z podejrzeniem zapalenia wyrostka robaczkowego, 18. VI. przewieziona na oddział zakaźny z podejrzeniem duru brzuszного.

Czwarty przypadek chora J., lat 43, po 6-tygodniowym pobycie na oddziale chirurgii kobiecej (kamica woreczka żółciowego) została wypisana 10. VI. 53 r. do domu. Już na drugi dzień pobytu w domu czuła się gorzej, wystąpiły bóle głowy i wymioty z jednoczesną temperaturą. 15. VI. 53 r. wraca na oddział chirurgiczny. 19. VI. wskutek dodatniego odczynu Widala przeniesiona została na oddział zakaźny.

Piąta chora S., lat 63, nie leżała na oddziale chirurgicznym. 22. VI. 53 r. została skierowana do domu na oddział zakaźny z podejrzeniem duru brzuszного. Zajmowała ona na mieście wspólny pokój z salową oddziału chirurgii kobiecej.

Szósta chora P., lat 30, przebywała na oddziale chirurgii kobiecej od 18. V. do 26. V. 53 r. Objawy duru brzuszego wystąpiły 17. VI., przeniesiona na oddział zakaźny 22. VI. 53 r.

Síódma chora S., lat 54, przebywała na oddziale chirurgicznym od 1. VI. do 17. VI. 53 r. Pierwsze objawy duru wystąpiły w domu 20. VI. 53 r., przewieziona na oddział zakaźny 25. VI. 53 r. Po powrocie z oddziału zakaźnego do domu zakaziła trzech członków swojej rodziny.

Osmy przypadek — chory G., lat 5, zachorował 17. VI. 53 r., zaraził się przypuszczalnie w domu, gdyż mieszkał razem z ciotką, która pracowała jako salowa na oddziale chirurgii kobiecej.

Dziewiąty przypadek — chora M., lat 52, przebywała na oddziale chirurgicznym od 13. V. do 18. VI. 53 r.; wystąpiły wymioty, biegunka, duże osłabienie i temperatura. 27. VI. została przeniesiona na oddział zakaźny. Tu przebywała do 5. VIII., kiedy to po trzech badaniach ujemnych na nosicielstwo została wypisana do domu. 21. VIII. zachorował na dur brzuszny jej mąż, a 30. VIII. — 3-letni wnuczek. W czasie badań otoczenia na nosicielstwo, wykryto u niej w kale pałeczki duru brzuszego. U wszystkich chorych wystąpił typ bakteriofagowy identyczny z typem stwierdzonym w szpitalu (E).

Dziesiąty przypadek — to 2-letnia dziewczynka, która leżała na oddziale chirurgicznym od 2. IV. do 27. VI. W następnym dniu po wypisaniu ze szpitala wystąpiły u niej wymioty i gorączka. Gdy objawy te po stosowaniu środków domowych nie cofały się, została powtórnie umieszczona w szpitalu 4. VII. na oddziale dziecięcym z rozpoznaniem zapalenia płuc. Wśród wykonanych badań dodatkowych odczyn Widala wypadł dodatnio, wobec tego 11. VII. została przewieziona na oddział zakaźny. Jej 7-dniowy pobyt w domu stał się źródłem nowego, dużego, bo przeszło 20-osobowego ogniska duru brzuszego. Mieszkając z rodziną w dawnych czworakach dworskich, w których mieszka 13 rodzin o łącznej liczbie 74 osób, zaraziła najpierw brata, później syna sąsiadki, ten z kolei matkę, ta dalej sąsiada i zakażenie objęło cały barak. Zakażeniu uległo 13 osób z 8 rodzin i 3 z pobliskiej wsi, gdzie zachorowania nastąpiły przez kontakt z dziećmi z baraku.

Jedenasty przypadek — chora S., lat 51, przybyła na oddział chirurgiczny 2. VI. 53 r. W dniu 9. VII. wystąpiły bóle brzucha, głowy, brak apetytu, podwyższona temperatura, a 15. VII. 53 r. przyszła wiadomość o dodatnim posiewie z krwi i chora została przewieziona na oddział zakaźny.

Dwunasty przypadek — chora P., lat 70, przebywała na oddziale chirurgicznym od 23. V. do 26. VI. Dnia 11. VII. została ponownie przyjęta z rozpoznaniem zapalenia płuc na oddział wewnętrzny, a 17. VII. przeniesiona na oddział zakaźny jako dur brzuszny (posiew +, Widal +). Ponieważ później otrzymano u niej inny typ bakteriofagowy niż u reszty chorych, uważano, że źródło jej zakażenia istniało poza szpitalem.

Trzynasty przypadek — chora K., lat 52, na oddziale chirurgicznym przebywała do 27. IV. Na oddział zakaźny została przeniesiona 31. VII. wskutek dodatniego posiewu krwi.

Ogółem na terenie szpitala lub w bezpośrednim kontakcie ze szpitalem zachorowało na dur brzuszny 13 osób, a mianowicie: 9 chorych z oddziału chirurgii kobiecej, 2 osoby z personelu szpitala (salowa i praczka), 2 osoby

spoza szpitala (mieszkające wspólnie w mieście z salowymi oddziału chirurgii kobiecej).

Ognisko szpitalne dało 4 odpryski terenowe a mianowicie: 1) we wsi odległej o około 8 km od szpitala 21 zachorowań, spowodowanych wypisaniem do domu — przed ujawnieniem infekcji wewnątrzszpitalnej — w końcu okresu wylegania u 2-letniej dziewczynki, 2) 4 zachorowania w jednej rodzinie w drugiej wsi, spowodowane również wypisaniem chorej w okresie wylegania duru, 3) 3 zachorowania w jednej i 4 z innej miejscowości spowodowane nieujawnionym na oddziale zakaźnym nosicielstwem u dwóch osób, które po przechorowaniu duru brzuszego i po trzechkrotnych ujemnych badaniach na nosicielstwo zostały wypisane do domów. W czasie badań otoczenia chorych drugiego rzutu nosicielstwo ich zostało ujawnione.

W sumie zachorowań na dur brzuszny powiązanych z ujawnionym ogniskiem w szpitalu było 43.

Określono typ bakteriofagowy 22 szczepów, w tym 7 wyhodowanych od chorych z oddziału chirurgii kobiecej i 15 z ognisk terenowych. W 20 przypadkach otrzymano typ E, w jednym przypadku typ A, w jednym przypadku szczep nie typujący się bakteriofagowo. Typ A pochodził od chorej przebywającej w okresie prawdopodobnego zakażenia na oddziale chirurgii kobiecej, która w 13 dniu po wypisaniu ze szpitala zachorowała na dur brzuszny. Można by sądzić, że przybyła ona w okresie wylegania duru brzuszego na oddział chirurgiczny, ale przeszło miesięczny jej pobyt na tym oddziale, wyłącza taką możliwość. Szczep ten, typujący się bakteriofagowo, pochodził od chorej, o której przypuszczano, że uległa zakażeniu przez kontakt z salową oddziału chirurgicznego, zajmując z nią wspólne mieszkanie. Od pierwszej chorej nie otrzymano żadnego szczepu.

Analizując przyczynę powstania ogniska wewnątrzszpitalnego należałoby zastanowić się nad kilkoma możliwościami:

1. Przyjęcie na oddział chirurgiczny chorej w okresie wylegania duru brzuszego.

2. Zakażenie dorem brzuszny nastąpiło przez spożycie przyniesionego z domu zakażonego pokarmu.

3. Źródło zakażenia wewnątrzszpitalne — nie ujawnione nosicielstwo wśród personelu.

4. Źródło zakażenia wewnątrz szpitala — nosicielstwo jednej z chorych.

Najbardziej prawdopodobna wydaje się koncepcja czwarta a mianowicie, że źródłem zakażenia było nie ujawnione nosicielstwo duru brzuszego pierwszej chorej (chora K.). Momentem zwracającym uwagę na możliwość nosicielstwa u niej mógł być dur brzuszny z zejściem śmiertelnym w roku 1945 jej brata, z którym mieszkała i przechorowanie duru brzuszego w roku 1949 przez jej męża. Obecna choroba rozwinęła się u niej po operacji a więc w okresie osłabienia i obniżenia odporności ustroju. Koncepcja pierwsza tj. przybycie chorej do szpitala w okresie wylegania duru brzuszego jest mniej prawdopodobna niż inne, gdyż od przybycia jej na oddział chirurgiczny do zaistnienia pierwszych objawów duru w postaci podniesionej temperatury minęło 26 dni, wobec czego okres wylegania wynosiłby około 4 tygodni. Koncepcja druga odpada, gdyż chora ani przed zabiegiem, ani po operacji nie otrzymywała pożywienia z domu.



Istnieje również pewna możliwość zakażenia jej w okresie pobytu w szpitalu mimo trzykrotnych badań ujemnych w kierunku duru brzusznego wszystkich osób spośród personelu i chorych. Dalsze przypadki zachorowań w szpitalu wystąpiły drogą kontaktową, w większości zakażając się od pierwszej chorej. Dowodem, że głównym źródłem zakażenia była chora K. jest fakt, że zachorowania wystąpiły w trzech salach, w których ona kolejno w okresie swego pobytu na chirurgii przebywała. Nie było również wśród chorych, które zachorowały na dur brzuszny takich, które bezpośrednio bądź też za pomocą bielizny lub sprzętów nie zetknęły się z chorą K., chociażby w formie koleżeńskich usług.

Z zaistniałych 9 przypadków duru brzusznego spośród chorych z oddziału chirurgicznego 8 chorych w okresie I i II tygodnia duru brzusznego u chorej K. stykało się z nią na oddziale chirurgicznym bezpośrednio.

Okres wylegania obliczony od ostatniego kontaktu z chorymi do wystąpienia objawów duru brzusznego wahał się w szerokich granicach 8 — 21 dni. Wszystkie osoby, które zachorowały na dur brzuszny zarówno w szpitalu jak i przez późniejszy kontakt w terenie, z wyjątkiem pierwszej chorej K., dzieci do lat 5 i osoby powyżej 60 lat, były szczepione endodurem w okresie 1,5—2,5 miesiąca przed zachorowaniem. Przebieg duru brzusznego u dzieci i 2 osób w wieku 61 i 70 lat był lekki, u jednej nie szczepionej (chora K.) i u dwóch chorych szczepionych — ciężki, w tym jeden zgon u chorej szczepionej, u reszty chorych przebieg choroby o natężeniu średnim.

Rozszerzeniu zachorowań sprzyjało nieprzestrzeganie zasad postępowania przeciwepidemicznego na oddziale chirurgicznym, a w szczególności zaniedbanie dezynfekowania sprzętów, naczyń i bielizny.

### 3. Москва

#### ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫЙ ОЧАГ БРЮШНОГО ТИФА В ЖЕНСКОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ УЕЗДНОЙ БОЛЬНИЦЫ

##### С о д е р ж а н и е

В женском хирургическом отделении уездной больницы случилась брюшно-тифозная эпидемия (11 случаев). Первая женщина, которая подверглась этой инфекции под конец четвертой недели пребывания в больнице, была вероятно уже несколько лет носителем брюшнотифозных палочек.

Причиной распространения болезни в отделении было несоблюдение правил гигиены. В местности, где находилась больница, и в соседних селах возникло шесть вторичных очагов (в сумме 32 больных). Причины этого были следующие: 1) выпуска больных на дом в периоде инкубации (2 очага); 2) выпуск на дом реконвалесцентов с необнаруженным при трехкратном исследовании носительством (2 очага); 3) непосредственные контакты больных со здоровыми работниками в отделении (2 очага).



Z. Moskwa

TYPHOID FOCUS IN THE GYNAECOLOGICAL — SURGICAL WARD  
OF A DISTRICT HOSPITAL

S u m m a r y

An epidemic (11 cases) of typhoid broke out in the gynaecological-surgical ward of a district hospital. The first person who contracted this infection, almost at the end of her fourth week in the department, had probably been a typhoid-carrier for some years.

The reason for the spread of the disease in the ward was the non-observance of the rules of hygiene. In the locality in which the hospital is situated and in the neighbouring villages, 6 secondary foci arose (32 patients in all), caused by 1) the discharge of patients to their homes during the period of incubation (2 foci); 2) the discharge to their homes of convalescents whose tests, three times repeated, had failed to discover as carriers (2 foci); 3) direct contact of healthy workers in the ward (2 foci) with the patients.

## Z ŻYCIA NAUKI

Polska Akademia Nauk przystępuje do wydania „Rozpraw Komitetu Nauk Medycznych”. Autor pragnący ogłoszenia jego pracy w „Rozprawach” nadsyła ją pod adresem: „Polska Akademia Nauk” Warszawa, Nowy Świat 72, Sekretariat Wydziału II. Celem przyspieszenia zakwalifikowania pracy do druku w „Rozprawach” pożądane jest nadsyłanie pracy w dwóch egzemplarzach.

Warunki przyjęcia pracy do druku w „Rozprawach” są następujące:

### A. Merytoryczne:

1. Praca musi być oryginalna z zakresu medycyny teoretycznej lub praktycznej i mieć istotną wartość naukową.

2. Praca musi być napisana bardzo zwięźle i treściwie bez dłuższych wstępów i powtarzania się z pominięciem wszystkiego, co jest znane, oraz planu prac dopiero zamierzonych.

3. Praca musi być zupełnie wykończona, gotowa do druku, opracowana stylistycznie bez zarzutu z zastosowaniem obowiązującej pisowni polskiej.

4. Praca ma zawierać: a) wstęp omawiający w skrócie piśmiennictwo dotyczące omawianego w pracy zagadnienia; b) cel pracy; c) część metodologiczną badań; d) własny materiał dowodowy; e) dyskusję; f) wnioski z pracy; g) krótkie streszczenie i h) źródła piśmiennicze lecz tylko te, na które autor powołuje się w pracy; wykaz powinien być podany w porządku alfabetycznym autorów i zawierać pierwszą literę jego imienia i nazwisko, tytuł pracy, czasopismo, w którym praca ukazała się z podaniem roku, tomu, numeru czy też zeszytu i stronic początkowej i końcowej; jeżeli praca, na którą autor powołuje się była ogłoszona jako publikacja oddzielna, należy podać imię i nazwisko jej autora, tytuł pracy, firmę wydawniczą, miejsce i rok wydania.

### B. Formalne:

1. Praca nie może być ogłoszona poprzednio w języku polskim ani obcym.

2. Praca musi być napisana na maszynie po jednej stronie z podwójnym odstępem i z marginesem po lewej stronie szerokości 4 cm, bez trudnoczytelnych dopisków odręcznych.

3. Ryciny, wykresy, tablice, radiogramy itp. należy dołączyć na osobnych kartach, zaznaczając w tekście, gdzie mają być umieszczone.

4. Przed pracą należy podać: imię i nazwisko, stanowisko, tytuł pracy, nazwę zakładu, w którym pracę wykonano oraz imię i nazwisko kierownika zakładu.

5. Praca musi mieć sygnaturę kierownika zakładu, w którym została wykonana.

Do pracy należy dodać na osobnych kartach krótkie streszczenie w języku polskim w dwóch egzemplarzach oraz w miarę możliwości po jednym egzemplarzu w języku rosyjskim i angielskim.

Prace nie odpowiadające powyższym warunkom nie będą rozpatrywane. Maszynopisów pracy Akademia nie zwraca.

C. Korektę Akademia przesyła autorowi bez maszynopisu. Zwrot korekty musi nastąpić najdalej do 7 dni od daty jej otrzymania przez autora.

Edmund Wojciechowski, Zofia Lewińska

## DUR WYSYPKOWY SPORADYCZNY V. ZACHOWANIE SIĘ ODCZYNÓW SEROLOGICZNYCH

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Rozpoznawanie duru wysypkowego drogą wykrywania przeciwciał w surowicy chorych nie nastęrcza większych trudności w postaci epidemicznej tej choroby. Wtedy zarówno odczyn Weil-Felixa z użyciem zawiesiny szczepu OX<sub>19</sub>, jak i odczynы riketsjowe aglutynacyjne czy wiązania dopełniacza dają zupełnie zadowalające wyniki rozpoznawcze. Według większości statystyk spotykanych w piśmiennictwie w okresie epidemicznym uzyskujemy w około 95—96% przypadkach dodatni odczyn Weil-Felix i w 99—100% przypadków dodatnie odczynы riketsjowe.

W okresach międzyepidemicznych, gdy spotykamy się z tzw. przypadkami sporadycznymi duru wysypkowego, nie uzyskujemy tak wysokiego odsetka dodatnich wyników odczynu Weil-Felixa. Przypadki sporadyczne różnią się od przypadków w czasie epidemii nie tylko zachowaniem się serologicznym, lecz i innymi cechami, jak np.: pojawianiem się sporadycznym bez wzajemnej łączności epidemiologicznej, niemożnością wykrycia źródła zakażenia, brakiem zawszenia u chorego i w otoczeniu, brakiem wyraźnie zaznaczonej sezonowości zachorowań, występowaniem w starszych grupach wieku, dużym odsetkiem powtórnych zachorowań, słabo wyrażoną riketsiemią (na chorych zakaża się mały odsetek wszy przystawionych doświadczalnie), przeważnie lekkim lub średnio ciężkim przebiegiem klinicznym z gorączką nie utrzymującą się dłużej niż 10—11 dni, niską śmiertelnością. Taka postać duru wysypkowego nosi w Ameryce Północnej i w Europie Zachodniej nazwę choroby Brilla; u nas przyjęła się nazwa: dur wysypkowy sporadyczny. Tę odmianę duru wywołuje zarazek należący do rodzaju *Rickettsia*, nie dający się współczesnymi metodami laboratoryjnymi odróżnić od *R. prowazeki*, tj. zarazka duru wysypkowego epidemicznego (Zinsser i Castaneda 1953; Murray i Snyder 1951, Mosing 1952; Tokarewicz 1952; Wojciechowski i Mikołajczyk 1953).

Brill już w roku 1928 (cyt. wg Blatteisa) zauważył, że surowice chorych na chorobę Brilla rzadko aglutynują pałeczkę OX<sub>19</sub>, a zatem odczyn Weil-Felixa nie jest w tej chorobie pewnym odczynem rozpoznawczym. W tymże roku Blatteis stwierdził badając 45 chorych na chorobę Brilla, że u 40 nie wystąpił dodatni odczyn Weil-Felixa, u 3 chorych dał wynik wątpliwy, a tylko u 2 był zdecydowanie dodatni.

Z niskimi mianami odczynu Weil-Felixa i bardzo późnym pojawianiem się odczynu dodatniego w przypadkach sporadycznych duru wysypkowego zetknął się u nas w latach 1927—1931 J. K. Kostrzewski (1947).

W okresie powojennym zwrócił uwagę na zachowanie się tego odczynu w sporadycznym durze wysypkowym na naszych terenach Wojciechow-

ski (1949) i przeanalizował wyniki badań serologicznych dotyczących 140 chorych. Okazało się, że odczyn pozostał zupełnie ujemny w ciągu całej choroby u 44 chorych (31,4%), był dodatni w mianie 1:50 lub 1:100 u 13 chorych (9,3%), a dodatni w mianie 1:200 lub wyższym u 83 chorych (59,3%). Natomiast odczyn aglutynacji z *R. prowazeki* dał wynik pozytywny u 98% badanych chorych; odczyn wiązania dopełniacza z *R. prowazeki* wykonany wówczas z surowicami tylko od 28 chorych dał wynik dodatni we wszystkich przypadkach.

W powojennym piśmiennictwie zachodnim spotykamy szereg wzmianek dotyczących odczynu Weil-Felixa w chorobie Brilla. *Blumberg* i współpracownicy (1949) podkreślają wystąpienie bardzo niskich mian odczynu w 3 przypadkach choroby Brilla; duży odsetek ujemnych wyników stwierdził w tej chorobie *Schoenbach* (1949). *Murray* i współpracownicy (1950) opisując 14 przypadków choroby Brilla podają, że tylko w 3 przypadkach miano odczynu Weil-Felixa osiągnęło na 10. dzień choroby poziom 1:160, w 4 przypadkach odczyn pozostał przez cały czas choroby ujemny, a u reszty chorych miana dochodziły najwyżej do 1:40, Podobnie badając 26 chorych na dur wysypkowy sporadyczny w Bośni stwierdzili *Murray* i współpracownicy (1951) u 18 odczyn Weil-Felixa zupełnie ujemny, w 7 przypadkach niskie miana 1:10—1:20, a tylko u 1 chorego miano 1:80. We wszystkich tych przypadkach wystąpiły dodatnie odczyny riketsjowe, które umożliwiły właściwe rozpoznanie.

Niekorzystne wyniki rozpoznawcze odczynu Weil-Felixa w durze wysypkowym sporadycznym podkreślają także autorzy radzieccy: *Szulman* i *Dowżik* (1948), którzy przebadali serologicznie 103 chorych (247 surowic) na dur wysypkowy sporadyczny, w tym 39 powtórnie chorujących, uzyskali dodatni odczyn Weil-Felixa w mianie 1:160 lub wyższych w 90,9% przypadkach chorych pierwszy raz i w 73,1% przypadkach osób powtórnie chorujących. Natomiast odczyn aglutynacyjny z riketsjami wypadł u chorujących pierwszy raz w 98,4% przypadków dodatnio, a u powtórnie chorujących w 97,5% przypadków; dodatni odczyn aglutynacyjny z riketsjami pojawiał się przeważnie we wcześniejszym okresie choroby niż odczyn Weil-Felixa. *Tokarewicz* i współpracownicy (1952) podają, że w ich materiale dotyczącym sporadycznych zachorowań (w tym więcej niż połowa powtórnie chorujących na dur wysypkowy) odczyn Weil-Felixa wypadł zupełnie ujemnie do 14. dnia choroby w 34,4% przypadków, dodatnio w mianie 1:100 w 26,8%, a dodatnio w mianie 1:200 lub wyższym w 38,8% przypadków; w okresie ozdrowieńczym odsetek dodatnich odczynów nieco się zwiększał, nie przekraczał jednak 80% przypadków. W postaci epidemicznej duru wysypkowego autorzy ci uzyskali do 15. dnia choroby dodatnie wyniki odczynu w 98,5% przypadków. Odczyn aglutynacji z riketsjami dał wynik dodatni średnio w 93% przypadków, a odczyn wiązania dopełniacza w 99% przypadków w obu postaciach epidemiologicznych duru. *Mosing* (1952) analizując duży materiał dotyczący zachorowań sporadycznych na dur wysypkowy, z których 70—91% określa on jako nawrót choroby po okresie 24—34 lat, podaje, że w 10% odczyn Weil-Felixa wypadł ujemnie, a w reszcie przypadków pojawiał się późno i miana nie przekraczały przeważnie wartości 1:100—1:200. Ostatnio *Balanczuk* i współpracownicy (1953) uzyskiwali u chorych przebywających po raz pierwszy dur wysypkowy dodatni odczyn Weil-Felixa w 93 7/10% przypadków, zaś u powtórnie chorujących tylko w 84,5% przypadków,

przy czym w 9,4% dodatnich odczynów miano nie było wyższe niż 1:100. Odczyn zlepnny z riketsjami wypadł według tych autorów w obu postaciach duru wysypkowego w 100% dodatnio. *Zdrowskiej* i *Goliniewicz* (1953) również stwierdzali w durze wysypkowym sporadycznym ujemny odczyn Weil-Felixa w 20—25% przypadków.

Jak widać z powyższego przeglądu piśmiennictwa, tylko odczyny serologiczne z riketsjami zabezpieczały rozpoznanie wszystkich przypadków, zarówno u pierwszy raz chorujących jak i przy powtórnym zachorowaniu. Zgodnie też się przyjmuje, że odczyn aglutynacyjny z riketsjami daje wyniki dodatnie we wcześniejszym okresie choroby (na 3—5 dzień) niż odczyn wiązania dopełniacza (5—7 dzień choroby).

W przedstawianej pracy poddano analizie odczyny serologiczne uzyskane na dość dużym materiale, wynoszącym 363 chorych na dur wysypkowy sporadyczny, pochodzącym z 6 ostatnich lat. Porównano wyniki odczynu Weil-Felixa u tych chorych z wynikami odczynu aglutynacyjnego z *R. prowazeki* i odczynu wiązania dopełniacza z *R. prowazeki*. Ponadto omówiono wyniki badań serologicznych dotyczących 55 chorych na dur wysypkowy, którzy byli leczeni chloramfenikolem; chodziło tutaj o sprawdzenie, czy leczenie antybiotykiem nie modyfikuje przebiegu odczynów serologicznych i nie komplikuje wykorzystania ich do celów rozpoznawczych.

## MATERIAŁY I METODY

Badany w niniejszej pracy materiał stanowiło 836 surowic pochodzących od 363 chorych na dur wysypkowy występujący sporadycznie. Chorem pobierano krew przeważnie 2—3-krotnie w czasie choroby w odstępie 2—4 dni; cyfrowo przedstawiała się częstość badań w czasie choroby następująco:

5-krotnie badano krew u	13 chorych	—	65 sur.
4-krotnie badano krew u	18 chorych	—	72 sur.
3-krotnie badano krew u	65 chorych	—	195 sur.
2-krotnie badano krew u	237 chorych	—	474 sur.
1 raz badano krew u	30 chorych	—	30 sur.

Wszystkie przypadki uwzględnione w badaniach były sporadyczne (zachorowania ogniskowe wykluczono); według danych uzyskanych drogą ankiety, jeszcze definitywnie nie opracowanych, około 70% chorych przebywało po raz drugi dur wysypkowy (*Kostrzewski* 1954).

Sezonowość zachorowań sporadycznych przedstawiała się następująco:

na I kwartał roku przypadało	117 chorych	—	32,2%
na II kwartał roku przypadało	77 chorych	—	21,2%
na III kwartał roku przypadało	73 chorych	—	20,1%
na IV kwartał roku przypadało	96 chorych	—	26,4%

Zatem w sezonie jesienno-zimowym wystąpiło 58,6% zachorowań, a w wiosenno-letnim 41,3%.

Wiek chorych stanowiących materiał niniejszej pracy wahał się w granicach od 8 do 76 lat, z tym, że:

w grupie 8—20 lat	było 47 chorych	— 12,9%
w grupie 21—40 lat	było 150 chorych	— 41,3%
w grupie 41—60 lat	było 152 chorych	— 41,9%
ponad 60 lat	było 14 chorych	— 3,8%

Odczyn Weil-Felixa wykonywano z świeżymi surowicami, rozcieńczonymi od 1:50 do 1:3200. Do każdego rozcieńczenia surowicy, zawartego w objętości 1 ml dodawano po 0,05 ml zawiesiny aglutynacyjnej żywej pałeczki OX<sub>19</sub>, o stężeniu około 6 000 milionów pałeczek w 1 ml. Zawiesinę tę sporządzano z 18-godzinnej hodowli szczepu OX<sub>19</sub> na agarze obojętnym. Odczyn przeprowadzano dwufazowo, najpierw w temperaturze 37° przez 2 godziny, a potem przez noc w temperaturze pokojowej.

Aglutynację z *R. prowazeki* wykonywano metodą mikroskopową według Weigla, wychodząc z rozcieńczeń surowicy od 1:50 do 1:3200 i posługując się zawiesiną riketsji sporządzoną z jelit wszy zakażonych metodą Weigla.

Wiązanie dopełniacza z *R. prowazeki* przeprowadzano według metodyki zalecanej przez P. Z. H. w Warszawie. Do odczynu używano stale dwóch antygenów *R. prowazeki*, rozpuszczalnego i komórkowego z przemytych riketsji, przygotowanych z pęcherzyków żółtkowych zakażonych zarodków kurzych. Surowice inaktywowano przed wykonaniem odczynu i rozcieńczano od 1:25 do 1:3200. Dopełniacz używano świeży, odpowiednio zmiareczkowany tuż przed wykonaniem odczynu.

Bardziej dokładny opis szczegółów techniki wspomnianych odczynów serologicznych podany jest w instrukcji P. Z. H. z r. 1951, oraz w pracach: Wojciechowski (1951); Kostrzewski i Szufa (1951).

## WYNIKI BADAŃ

Wszystkie 836 surowic przebadano równolegle w odczynie Weil-Felixa i aglutynacji z *R. prowazeki*. Wiązanie dopełniacza, jak już wspomniano, wykonano z 303 surowicami pochodzącymi od 142 chorych.

Odczyn Weil-Felixa: W 88 badanych przypadkach duru wysypkowego sporadycznego (24,2%) odczyn ten wypadł zupełnie ujemnie przez cały okres choroby; w 27 przypadkach (7,6%) był dodatni do miana 1:50; w 63 przypadkach (17,3%) osiągnął miano 1:100, a w 185 przypadkach (50,9%) wystąpił w mianie 1:200 lub wyższym. W tej ostatniej grupie w 89 przypadkach (48,1%) miana odczynu wahały się od 1:800 do 1:3200, zaś w 96 przypadkach (51,9%) od 1:200 do 1:400.

Jeżeli przyjmiemy, że miana 1:50 i 1:100 w naszych warunkach nie posiadają znaczenia diagnostycznego, to w 49,1% przypadków odczyn Weil-Felixa nie odegrał roli rozpoznawczej.

Pojawianie się dodatniego odczynu od miana 1:100 w naszym materiale w zależności od dnia choroby przedstawione jest w tabeli I.

Z tabeli I wynika, że w 7. dniu choroby zaledwie w 43,7% przypadków wystąpił dodatni odczyn, a dopiero około 10. dnia choroby objął 50% chorych. W 14.—15. dniu choroby osiągnął maksymalny poziom, tj. 68,3% chorych i w 3. tygodniu zaczął się odsetek obniżać.

Tabela I

Dzień choroby	w dodatnich odczynów		
	Weil-Felix od miana 1:100 (chorych: 363 surowic: 836)	Aglut. z <i>R. prowazeki</i> od miana 1:50 (chorych: 363 surowic: 836)	Wiąż. dopeln. z <i>R. prow.</i> od miana 1:50 (chorych: 142 surowic: 303)
5	24,2	68,4	28,6
6	36,8	81,6	50,0
7	43,7	89,6	86,3
8-9	49,1	96,6	95,0
10-11	63,3	97,4	100,0
12-13	64,8	98,0	100,0
14-15	68,3	97,3	100,0
16-35	61,2	97,8	98,6

Zdarzały się przypadki, w których dodatni wynik uzyskano dopiero z końcem drugiego tygodnia choroby, a nawet już po spadku gorączki.

Odczyny o niskich mianach zwykle szybciej zanikały, natomiast przy wysokich mianach utrzymywały się do 5 tygodni bez większych zmian.

Aglutynacja z *R. prowazeki*: Odczyn ten wypadł w 99,45% przypadków dodatnio (co najmniej od miana 1:50). Zatem był dodatni również w przypadkach, w których zawiódł odczyn Weila-Felixa. Odczyn pozostał ujemny jedynie w dwóch przypadkach, a to w przypadku, który w 6. dniu choroby zakończył się zgonem i w przypadku o lekkim przebiegu (w 12. dniu choroby miano wyniosło 1:25), w którym jednak wystąpiło dodatnie wiązanie dopełniacza z antygenem riketsjowym.

Dodatnie wyniki aglutynacji można było zauważyć w badanym materiale już od 4. dnia choroby. W 5. dniu około 68,4% przypadków dało

Tabela II

Dzień choroby	Wahania mian odczynu (w nawiasach najczęstsze miana)	
	aglut. z <i>R. prowazeki</i>	wiąż. dopeln. z <i>R. prowazeki</i>
4-5	50-200 (50-100)	5'-100 (ujemne)
6-7	50-800 (100-200)	50-1600 (200-400)
8-10	50-3200 (400-800)	50-3200 (800-1600)
11-15	100-3200 (800-1600)	100-3200 (800-1600)
16-20	100-3200 (400-1600)	200-3200 (1600-200)
21-35	50-1600 (200-400)	100-3200 (400-1600)

odczyn dodatni, do 7. dnia choroby już było 89,6% pozytywnych wyników, a od 12. dnia praktycznie każdy przypadek duru wysypkowego dawał dodatni odczyn zlepnny. Dane te są przedstawione w tabeli I.

Wysokość i wahania mian odczynu zależnie od okresu choroby są podane w tabeli II.

Widać z niej, że stężenie aglutynin narasta bardzo szybko w pierwszym tygodniu choroby i już od 7. dnia przeważają miana 1:400—1:800, a nierzadkie są też miana wyższe np. 1:1600 i 1:3200.

Przy przeglądzie wartości mian aglutynacji w poszczególnych przypadkach dało się zauważyć występowanie 2 typów odczynu. Pierwszy typ cechował się wczesnym pojawianiem się odczynu, wysokimi mianami i utrzymywaniem się w rekonwalescencji na wysokim poziomie. W typie tym zwykle na 4.—5. dzień choroby miano wynosiło 1:100—1:200, a w 7. dniu 1:800 do 1:1600 i utrzymywało się na tym poziomie do 5 tygodni. W omawianym materiale typ ten wystąpił u 261 chorych (71,9% przyp.). W drugim typie, który dotyczył 102 przypadków (28,1%) odczyn pojawiał się później, w 6.—8. dniu choroby osiągał niezbyt wysokie miana, np. 1:100 do 1:200 i szybko opadał po 15. dniu choroby.

Wiązanie dopełniacza z *R. prowazeki*: Odczyn ten zaczęto wykonywać systematycznie w każdym przypadku dopiero od połowy roku 1949, dlatego objęto tym badaniem tylko 142 chorych na dur wysypkowy sporadyczny, wykonując odczyn z 303 próbkami surowic.

Jak widać z tabeli I, odczyn ten do 5. dnia choroby został ujemny w 71,4% przypadków, w 6. dniu wystąpił tylko u połowy badanych chorych, potem jednak zaczął bardzo szybko obejmować większość chorych i w 8.—9. dniu choroby był dodatni w 95% badanych przypadków. Od dnia 10. był dodatni u wszystkich chorych.

Miana odczynu początkowo niskie, wynoszące 1:50—1:100 (4.—5. dzień choroby) szybko wzrastały tak, że w 8. dniu choroby wynosiły przeważnie 1:800—1:1600 lub wyżej (tabela II). W większości przypadków miana uzyskane z antygenem rozpuszczalnym i komórkowym *R. prowazeki* były jednakowe; tylko w 10% badanych surowic miana różniły się, zresztą zawsze o jedno tylko rozcieńczenie surowicy.

W 126 badanych przypadkach (88,7%) miana wiązania dopełniacza były wysokie, wahające się od 1:400 do 1:3200, a tylko w 16 przypadkach (11,3%) pozostały na niższym poziomie od 1:50 do 1:200.

Odczyny serologiczne u leczonych chloramfenikolem: Leczenie chloramfenikolem zastosowano od IV kwartału roku 1950. Serologicznie przebadano 55 chorych leczonych, pobierając im krew 3—5-krotnie w czasie choroby; w sumie uzyskano od nich 209 próbek surowic. Leczenie rozpoczęto u 8 chorych w 6. dniu choroby, u 15 chorych w 7. dniu choroby, u 14 chorych w 8. dniu, u 7 chorych w 9. dniu i u 11 chorych od 10. do 14. dnia choroby. Na całe leczenie jednego chorego wypadło średnio po 9—12 g chloramfenikolu. Wszyscy chorzy leczenia wykazali natychmiast po rozpoczęciu leczenia znaczną poprawę stanu zdrowia, gorączka ustępowała w 48—72 godzin; wszyscy powrócili do zdrowia.

Przy przeglądaniu wyników odczynów serologicznych okazało się, że u 20 leczonych (36,3%) utrzymywał się przez cały okres choroby ujemny odczyn Weil-Felixa, u 6 chorych (10,9%) stwierdzono miano 1:50, u 10 chorych (18,2%) miano 1:100, a u 19 chorych (34,5%) miano 1:200 lub wyższe.



Wszyscy leczeni wykazali dodatnią aglutynację z *R. prowazeki* i dodatni odczyn wiązania dopełniacza z obu antygenami *R. prowazeki*. Nie stwierdzono w żadnym przypadku, aby odczyn dodatni przed rozpoczęciem leczenia, stał się w toku leczenia ujemnym, lub aby miano jego wyraźnie się obniżyło. Prawie we wszystkich przypadkach stwierdzono narastanie przeciwciał do 3. tygodnia od wybuchu choroby, zupełnie podobnie jak w przypadkach nieleczonych swoście; a potem obserwowano wolny spadek mian. Miana odczynów nawet u leczonych już od 6. dnia choroby osiągały wysoki poziom; w odczynie aglutynacyjnym wynosił on od 1:400 do 1:800, a w odczynie wiązania dopełniacza od 1:400 do 1:1600.

### WNIOSKI

Z zestawienia wyników badań serologicznych 363 przypadków duru wysypkowego sporadycznego jasno wynika, że odczyn Weil-Felixa nie jest wystarczający do wykrywania i potwierdzania rozpoznania tej choroby. Odsetek przypadków, w których odczyn ten nie odegrał roli rozpoznawczej, okazał się wysoki, wynoszący w naszym materiale 49,1%. Należy zaznaczyć, że wszelkie próby zmiany techniki wykonania odczynu, sposobów otrzymywania zawiesiny aglutynacyjnej z pałeczkami OX<sub>19</sub>, zmienianie szczepu tej pałeczki — podjęte w czasie opisanych badań serologicznych, nie poprawiły odsetka przypadków z pozytywnym odczynem Weil-Felixa.

Wypływa z tego wniosek, że w okresach międzyepidemicznych, gdy przeważają przypadki zachorowań sporadycznych należy oprzeć diagnostykę serologiczną na odczynach bardziej czułych i swoistych, jakimi są odczyny z riketsjami. Z odczynów tych wchodzi praktycznie w rachubę przede wszystkim odczyn aglutynacji z riketsjami i wiązania dopełniacza. Posługując się tymi odczynami należy dopilnować, aby badania były wykonane w przebiegu choroby conajmniej trzykrotnie w odstępach 2—4-dniowych, gdyż tylko zestawienie wyników kilku badań obrazuje nam rozwój odczynu serologicznego w toku zakażenia i upoważnia do wyciągnięcia wniosku rozpoznawczego. Wiemy bowiem, że odczyn wiązania dopełniacza z *R. prowazeki* jest odczynem późniejszym niż odczyn aglutynacji i może dać wyniki ujemne w pewnym odsetku przypadków nawet do 8. dnia choroby. Odczyn aglutynacji z *R. prowazeki*, jakkolwiek wcześniejszy od odczynu wiązania dopełniacza, też może pozostawać ujemny w pewnej liczbie przypadków do 7. dnia choroby. Odczyny serologiczne riketsjowe posiadają jeszcze i tę stronę korzystną w odróżnieniu od odczynu Weil-Felixa, że mogą oddać duże usługi przy retrospektywnym ustalaniu rozpoznania duru wysypkowego, koniecznym często przy dochodzeniach epidemiologicznych.

Zachowanie się odczynów serologicznych u 55 chorych leczonych chloramfenikolem wskazuje na to, że rozpoczęcie leczenia w 6. dniu choroby nie zaburza rozwoju przeciwciał; nie wykazały one bowiem w naszym materiale żadnych różnic w przebiegu krzywej mian i odsetku dodatnich wyników w stosunku do obrazu serologicznego u chorych nie leczonych antybiotykiem. Nie mogliśmy jednak prześledzić zachowania się odczynów serologicznych u leczonych we wcześniejszych stadiach choroby (1.—2. dniu), gdyż przypadki sporadyczne przeważnie nie dochodzą do rąk lekarza przed 5. dniem choroby.

Э. Войцеховски, З. Левиньска

## СПОРАДИЧЕСКИЙ СЫПНОЙ ТИФ V. СОСТОЯНИЕ СЕРОЛОГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ

### С о д е р ж а н и е

За последние 6 лет произведены были серологические диагностические реакции на сыпной тиф в 363 спорадических случаях этой болезни. Во всех случаях исследования производились 2- или 3-кратно в течение болезни (в сумме исследовано 836 проб сыворотки) выполняя реакцию Вейля-Феликса со штаммом OX<sub>19</sub> и агглютинацию с *R. prowazeki* у 142 больных (303 пробы сыворотки) производилась также реакция связывания комплемента с *R. prowazeki*.

Найдено, что при этой эпидемиологической форме сыпного тифа реакция Вейля-Феликса получилась отрицательная в 24,2% случаев, и в 7,6% случаев реакция была положительна в отношении 1:50, а в 17,3% случаев — в отношении 1:100. Титр 1:200 и выше получены лишь в 50,9% случаев. Таким образом в 49,1% случаев спорадического сыпного тифа эта реакция не составляла обоснования для постановки диагноза.

Реакция агглютинации с *R. prowazeki* получилась положительная в 99,5% исследованных случаев. В 68,4% случаев она была положительная начиная с 5-го дня болезни, в 89,6% — с 7-го дня, а в 98% случаев — с 12-го дня болезни.

Реакция связывания комплемента дала положительный результат во всех исследованных случаях. В 68,4% случаев она была положительна начиная не являлось однако несколько позже, чем реакция агглютинации; на 5-й день болезни оно было положительным лишь у 28,6% исследованных больных и притом в низких титрах, а на 7-й день было положительным в 86,3% случаев, начиная с 10-го дня болезни оно было положительное в 100% случаев.

Среды исследованных больных 55 лечились хлоромфениколом. Лечение у них было начато в среднем на 6-й день болезни. У всех реакции серологические с *R. prowazeki* были положительны, а ход их и высота титров не отличались от течения и высоты титров в случаях, не леченных этим антибиотиком.

E. Wojciechowski, Z. Lewińska

### SPORADIC TYPHUS FEVER.

#### V. BEHAVIOUR OF THE SEROLOGICAL REACTIONS

#### S u m m a r y

During the last 6 years diagnostic serological reactions for typhus fever were carried out on 363 sporadic cases of this disease. In all cases tests were made two or three times in the course of the illness (836 samples of serum were examined in all), carrying out the Weil-Felix reaction with strain OX<sub>19</sub> and agglutination with *R. prowazeki*. In 142 patients (303 samples of serum), the complement fixation test with *R. prowazeki* was also carried out.

It was ascertained that in this form of epidemiological typhus fever, the Weil-Felix reaction was negative in 24.2 per cent of cases, while 7.6 per cent of cases showed a positive result with a titre of 1:50; 17.3 per cent of cases were positive with a titre of 1:100. Titres of 1:200 and over were obtained only in 50.9 per cent

of cases. Thus in 49.1 per cent of cases of sporadic typhus fever, this reaction did not constitute a sufficient foundation for diagnosis.

The agglutination test with *R. prowazeki* was positive in 99.5 per cent of the cases examined. In 68.4 per cent of cases the test was positive often on the fifth day of illness, in 89.6 per cent on the seventh day and in 98 per cent on the 12th day.

The complement fixation test gave a positive result in all cases of sporadic typhus fever examined. The positive fixation, however, appeared somewhat later than the agglutination test; on the 5th day of illness it was positive only in 28.6 per cent of the patients examined, and that with low titres, while on the seventh day it was positive in 86.3 per cent, and from the 10th day in 100 per cent of cases.

Among the patients examined, 57 had been subjected to treatment with chloramphenicol. Treatment was begun on the average on the 6th-8th day of illness. In all patients, the serological tests with *R. prowazeki* were positive; their course and the level of the titres did not differ from those in cases not treated with an antibiotic.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Balaniczuk Ł. D., Cejdlar S. A., Sokołowa I. S.*: Żurn. Mikrob. Epid. Inf. Bol. 1953, nr 9, 7—8. — 2. *Blatteis S. R.*: Med. Clin. North Amer. 1928, 2, 1099—1108. — 3. *Blumberg N., Doane J. C., Weiss L. B.*: New Engl. J. Med. 1949, 241, 479—483. — 4. *Kostrzewski J. K.*: O kilku ostrych chorobach zakaźnych. P. A. U. Kraków 1947. — 5. *Kostrzewski J.*: Informacja ustna. — 6. *Kostrzewski J., Szufa K.*: Przegląd Lek. 1951, nr 2/3, 139. — 7. *Mosing H. S.*: Żurn. Mikrob. Epid. Inf. Bol. 1952, nr 2, 44—56. — 8. *Murray E. S., Snyder J. C.*: Amer. J. Hyg. 1951, 53, 22—32. — 9. *Murray E. S., Baehr G., Shwartzman G., Mandelbaum R. A., Rosenthal N., Doane J. C., Weiss L. B., Cohen S., Snyder J. C.*: J. Amer. Med. Assoc. 1950, 142, 1059—1066. — 10. *Murray E. S., Piorn T., Djaković P., Sielski S., Broz V., Ljupša F., Gaon J., Pavlević R., Snyder J. C.*: Amer. J. Pub. Health 1951, 41, 1359—1369.
11. *Schoenbach E. B.*: J. Amer. Med. Assoc. 1949, 139, 450—452. — 12. *Szulman E. A., Dowżik M. A.*: Żurn. Mikrob. Epid. Inf. Bol. 1948, nr 8, 43—48. — 13. *Tokarewicz K. N.*: Problema powrotnego synnogo tifa. Leningrad 1952, 69—75. — 14. *Tokarewicz K. N., Krasnik F. I., Goldberg S. I., Figurina M. M.*: Problema powrotnego synnogo tifa. Leningrad 1952, 17—29. — 15. *Wojciechowski E.*: Przegl. Epid. 1949, 4, 373—385; Pol. Tyg. Lek. 1951, 6, 1449—1455. — 16. *Wojciechowski E., Mikołajczyk E.*: Med. Dośw. Mikrob. 1953, 5, 103—112; Przegl. Epid. 1953, 7, 187—194. — 17. *Złodowski P. F., Goliniewicz E. M.*: Uczenie o rikketsijach i rikketsiozach (monogr.). Moskwa 1953. — 18. *Zinsser H., Castaneda M. R.*: New Engl. J. Med. 1933, 209, 815—819.

## Z ŻYCIA NAUKI

Zebrani z inicjatywy Komitetu Medycznego PAN-u, Rady Naukowej przy Ministrze Zdrowia i PZWL-u w dniu 22. IX. 54 r. przedstawiciele komitetów redakcyjnych czasopism medycznych po wysłuchaniu referatów i dyskusji uchwalili następujące wnioski:

1. Dla podniesienia poziomu pracy czasopism medycznych mają odbywać się okresowe zebrania międzyredakcyjne, poświęcone poszczególnym zagadnieniom pracy redakcyjnej.

2. W celu podniesienia poziomu czasopism należy:

- a) popierać rodzimą naukę przez wykorzystanie jej dorobku, co powinno znaleźć swój wyraz zarówno w tekście i bibliografii ogłoszonych artykułów;
- b) zapewnić poziom publikacji obowiązujący współczesnej wiedzy medycznej;
- c) opracować w kolegiach redakcyjnych czasopism orientacyjnie plany tematyczne oparte na planie badań szczególnie ważnych dla rozwoju gospodarki i kultury narodowej na wytycznych II Zjazdu PZPR, oraz na wskazaniach Kongresu Nauki Polskiej,
- d) walczyć o postępową treść nauki polskiej przez przyswajanie czytelnikowi teorii postępowych i zwalczanie nienaukowych poglądów.

3. Praca redakcyjna powinna być prowadzona kolegialnie w zespołach redakcyjnych, w zasadzie kilkusobowych.

4. Zespoły redakcyjne powinny utrzymywać kontakt z odbiorcami, w szczególności z odpowiednimi towarzystwami naukowymi.

5. Zespoły redakcyjne powinny rozwijać na łamach czasopism swobodną naukową krytykę, dźwignię postępu w nauce. Nie umniejszając pełnej odpowiedzialności naczelnego redaktora czasopisma należy podnieść odpowiedzialność autorów za ogłoszone prace i kierowników placówek naukowych, w których praca została wykonana.

6. Zaleca się zaostrenie rygorów zwięzłości stylu w publikacjach, rozwlekłość stylu obniża bowiem poziom czasopisma.

7. Zebrani zwracają się do PZWL z prośbą o zorganizowanie kursu edytorskiego dla sekretarzy redakcji.

8. Zebrani zwracając się do PZWL z wnioskiem o podjęcie starań w celu zwiększenia objętości poszczególnych czasopism i częstotliwości ich wydawania.

9. Wyżej wymienione uchwały narady należy ogłosić w czasopismach medycznych z oceną dotychczasowej działalności danego czasopisma.

Józef Kostrzewski

## O ODOSOBNIONYCH ZACHOROWANIACH NA DUR WYSYPKOWY

Z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Krakowie

Sprawa odosobnionych zachorowań na dur wysypkowy osób niezawyszonych jest szeroko omawiana w piśmiennictwie światowym. U nas zajmują się nią i to ze stanowiska zasadniczego a nie przyczynkowego: *Jan Kostrzewski* ze współpracownikami i *E. Wojciechowski* ze współpracownikami. Na zagadnienie, o którym mowa, uwaga moja jest zwrócona od lat dwudziestu kilku. Pierwszy raz o nim pisałem w r. 1932. W roku zaś 1947 podałem swój pogląd na zachorowania jednostkowe (na dur wysypkowy) u osób niezawyszonych. „Zagadnienie, które czeka rozwiązania“ uległo rozwiązaniu zupełnie innemu niż sobie wyobrażałem. Ale czy ostatecznemu i zupełnemu?

W Klinice chorób zakaźnych A. M. w Krakowie leczono w czasie od 1. I. 1951 r. do 30. VI. 1954 r. 24 chorych na dur wysypkowy. Dane dotyczące nich podane są w tabelach. Jak widać z tabel chodzi o zachorowania jednostkowe, odosobnione. Dodaję, że wszyscy leczeni wyzdrowieli.

Dzisiaj wiemy, że odosobnione zachorowania nad dur wysypkowy osób niezawyszonych, zachorowania trwające do 10 dni, przebiegające lekko i kończące się pomyślnie, są nawrotami przed laty przebytego duru wysypkowego. A więc u nich po raz drugi występujące schorzenie jest na-

T a b e l a I  
Ogół chorych

Miesiąc	1951	1952	1953	1954	Chory lat
I			1	1	56, 58
II		1			28
III					
IV			3		34, 46 52
V	1	1		1	34, 20, 60
VI	1		2	1	33, 38, 43, 52
VII		2	2		60, 65, 25, 58
VIII		1	1		55, 60
IX	1	1	1		18, 36, 21
X					
XI	1	1			37, 23
XII					
	4	7	10	3	

T a b e l a   I I  
Chorzy, którzy już dawniej przechodzili dur wysypkowy

Dur wysypkowy			Dotyczy drugiego zachorowania				
Imię nazwisko wiek	Ile lat temu po raz pier- wszy	Po raz drugi kiedy	Ile dni trwała cho- roba	Wszy	Wy- sypka	Czy ktoś z otoczenia przed tym lub po tym chorował na wysypkowy	Uwagi :
M. B. 65	34	3. VII — 12. VII 1952	10	brak	obecna	nikt	
W. W. 46	38	11. IV — 20. IV 1953	10	„	brak	„	w klinice gorączkował tylko 2 dni
E. W. 38	10	11. VI — 19. VI 1953	9	„	„	„	w klinice gorączkował 3 dni
Z. A. 43	36	13. VI — 21. VI 1953	9	„	„	„	w klinice gorączko- wała 3 dni
S. B. 25	8	18. VII — 23. VII 1953	6	„	„	„	w klinice gorączkował tylko 2 dni
J. F. 58	34	27. VII — 4. VIII 1953	9	„	„	„	w klinice nie gorącz- kował
J. M. 60	33	8. VIII — 16. VIII 1953	9	„	„	„	w klinice nie gorącz- kował
M. W. 31	10	1 IX — 9. IX 1953	9	„	„	„	w klinice gorączkował tylko 3 dni
J. F. 58	33	16. I — 28. I. 1954	13	„	obfita	„	nasilenie choroby wielkie, wielkie zamroczenie
S. Ł. 60	9	25. V — 4. VI 1954	11	„	„	„	
M. N. 52	20—30	16. VI — 25. VI 1954	10	„	„	„	

Tabela III

Chorzy, którzy dotychczas nie przechodzili duru wysypkowego

Lp.	Imię nazwisko wiek	Dur wysypkowy przechodzili w czasie	Ile dni trwała cho- roba	Wszty	Wysypka	Czy ktoś z otoczenia chorował przed tym lub po tym	Uwagi
1	W.K. 34	6. V — 23. V 1951	18	?	znamienna	nikt	
2	L.O. 33	17. VI — 27. VI 1951	11	?	skąpa	„	
3	H.M. 36	20. IX — 29. IX 1951	10	zawszona	nie stwierdzono, ale w klinice gorączkowała tylko 4 dni	„	
4	A.A. 37	2. XI — 10. XI 1951	9	?	obfita	„	
5	S.K. 28	19. II — 28. II 1952	10	niezaw- szona	?	„	zatrudniona przy wyrobie szere- pienek prze- ciw wysypkowemu uodporniona 2 i 29 XII 1951
6	J.P. 20	12. V — 19. V 1952	8	niezaw- szona	?	„	zatrudniona przy wyrobie szerepienek przeciw durowi wysypkowemu uodporniona 11 i 18 IV 1952
7	M.M. 60	14. VII — 24. VII 1952	11	?	obfita	„	
8	R.K. 55	21. VIII — 29. VIII 1952	9	niezaw- szona	skąpa	„	
9	S.B. 18	14. IX — 18. IX 1952	5	?	?	„	
10	R.M. 23	4. XI — 23. XI 1952	20	zawszony	obfita	„	
11	B.O. 34	10. IV — 17. IV 1953	8	?	była	„	
12	P.O. 52	21. IV — 29. IV 1953	9	niezaw- szony	obfita	„	wyrażnie podej- rze d. wysypko- wego nie prze- chodził

stępstwem tego samego wszczęcia zarazka, które przed laty spowodowało dur wysypkowy. Są na to dowody zupełnie przekonujące. Natomiast można mieć wątpliwości, czy każde zachorowanie odosobnione na dur wysypkowy przebiegające w wyżej podany sposób jest nawrotem?

Tabele I i II objaśnień nie wymagają. Tabelę III opatruję następującymi uwagami: źródło zakażenia chorego nr 5 i nr 6 jest jasne. Podobnie łagodny i krótkotrwały przebieg choroby. Źródło zakażenia u chorego nr 10 prawdopodobne, był on pracownikiem zakładu wyrobu szczepionek i aczkolwiek nie miał bezpośredniej styczności z działem wyrobu szczepionki przeciw durowi wysypkowemu, ale stykał się z odzieżą pracujących na tym oddziale, mógł więc zakazić się w zakładzie pracy.

Chory nr 10 jako nieszczepiony chorował długo i ciężko. U innych chorych tzn. dziewięciu źródło zakażenia nieznanne. U czterech chorych dur wysypkowy trwał dłużej niż 10 dni. U tych czterech zwłaszcza zaś u nr 1 i nr 10 należy przyjąć, że przechodzili dur wysypkowy po raz pierwszy. O chorych nr 5 i nr 6 nie mówię z łatwo zrozumiałych względów.

U pozostałych pięciu chorych przebieg choroby wygląda na nawrót kiedyś dawniej przebytego duru wysypkowego. Może rzeczywiście któryś z nich już chorował na dur wysypkowy, ale go nie rozpoznano, albo chory o tym nie wie? Byłoby jednak niewłaściwym ułatwianiem sobie zadania, gdyby w każdym jednostkowym, krótkotrwałym o łagodnym przebiegu durze wysypkowym, u osób niezawszonych, o nieznanym źródle zakażenia, dopatrywano się nawrotu duru wysypkowego. Ja w niejednym przypadku duru wysypkowego o omawianych w tym miejscu znamionach dopatruję się kiedyś dawniej nabytego zakażenia bezobjawowego. Zdaję sobie sprawę, że większość zajmujących się tym zagadnieniem odrzuca myśl o możliwości zakażeń bezobjawowych *Rickettsia prowazeki*. Bieg jednak spraw życiowych właśnie nieraz zmusza do przyjęcia kiedyś dawniej nabytego zakażenia bezobjawowego. Bez przyjęcia dawniej nabytego zakażenia bezobjawowego będzie dla nas zdarzeniem niezrozumiałym nie-jeden odosobniony przypadek.

Ale zdaniem moim dopiero przyszłość okaże, czy nawroty w ścisłym tego słowa znaczeniu i „nawroty“ po dawniej nabytym zakażeniu bezobjawowym wystarczą bez zastrzeżeń do zupełnego wytłumaczenia tych odosobnionych, krótkotrwałych i lekkich zachorowań nad dur wysypkowy u osób niezawszonych.

F. Z., lat 56, który przebył dur wysypkowy w styczniu 1953 r. nie umieszczono ani w tabeli II, ani w tabeli III dlatego, ponieważ od niego jako umyślowo chorego ani od jego otoczenia nie można się było dowiedzieć, czy F. Z. chorował przed tym na dur wysypkowy?

Ю. Костжевски

## О СПОРАДИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЫПНЫМ ТИФОМ

### Содержание

Автор рассматривает 24 случая сыпного тифа спорадического характера. Эти больные пребывали на лечении в Клинике Заразных Болезней Краковской Медицинской Академии в периоде от января 1951 г. по июль 1954 года. 11 из них



перенесли сыпной тиф в прошлом, так что это были возвраты болезни. У трех больных источник инфекции был найден либо был вероятен. У девяти источник инфекции не был обнаружен, нельзя было также установить возврата раньше перенесенного тифа. Автор предполагает, что в таких случаях больные могли в прошлом перенести бессимптомную инфекцию и настоящее заболевание было как бы рецидивом раньше приобретенного заражения.

J. Kostrzewski

## ISOLATED CASES OF TYPHUS FEVER

### S u m m a r y

The author discusses 24 cases of sporadic typhus fever. The patients had been treated in the period between January 1951 and June 1954 in the Infectious Diseases Clinic of the Cracow Academy of Medicine. Eleven patients had already suffered from typhus, so that these were relapsing cases. In three cases the source of infection was established or probable. In nine the source of infection was not established, nor was it possible to confirm the cases as relapses. The author presumes that in such cases the patients may have formerly contracted an infection without symptoms, and the later illness was a kind of relapse from the previous infection.

### PIŚMIENNICTWO

1. Kostrzewski Jan: Polski Tyg. Lek., 1953, 8, 8. — 2. Kostrzewski J., Grużewski A., Adonajło A.: Przegl. Epidem. 1953, 7, 3. — 3. Kostrzewski Józef: Pol. Gaz. Lek. 1932. O kilku ostrych chorobach zakaźnych, P. A. U. Kraków, 1947. — 4. Szufa M., Kostrzewski Jan: Przegl. Lek. 1951, 7, 2—3. — 5. Wojciechowski E.: Przegląd Epidem. 1949, 4, 3—4. — 6. Wojciechowski E.: Pol. Tyg. Lek. 1951, 4, 41. — 7. Wojciechowski E., Mikołajczyk E.: Przegl. Epidem. 1953, 7, 3.

KONOPKA STANISŁAW

**POLSKA BIBLIOGRAFIA LEKARSKA ZA 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. Biblioteka 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 Bibliografii Estreichera, z uwzględnieniem czynnika nowoczesnego“.

*Prof. dr Ludwik Zembrzuski*

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.

Roman Lutyński

## WSZAWICA ODZIEŻOWA U CHOREGO NA DUR WYSYPKOWY NAWROTOWY ŹRÓDŁEM NOWYCH ZACHOROWAŃ

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Krakowie

Opisane ognisko duru wysypkowego powstało w miesiącu czerwcu 1954 r. w środowisku wiejskim, miejscowości o niskiej kulturze sanitarnej. Ż. E, lat 8, zachorował w dniu 14 czerwca. Dnia następnego, czyli 15 czerwca zachorowała jego siostra Ż. K., lat 10.

W dniu 20 czerwca dzieci zostały odwiezione do Ośrodka Zdrowia, gdzie tamtejszy lekarz podejrzewając dur brzuszny skierowuje E. i K. do najbliższego Szpitala Powiatowego na Oddział Zakaźny. U K. w chwili przyjmowania do szpitala zauważono wszawicę głowy, natomiast nie uczyniono nic by stwierdzić wszawicę odzieżową u E. i K.

Przebieg choroby u wyżej wspomnianych dzieci był raczej nietypowy, a dopiero pojawienie się u K. rozsiańskich wykwitów o charakterze wybroczynowym na skórze klatki piersiowej i ramion skierowało podejrzenie we właściwym kierunku. Zbadana w dniu 21 czerwca pod względem serologicznym krew, dała wyniki następujące; u E.: — Widal (—), Weil-Felix 1 : 100+, odczyn wiązania dopełniacza z antygenem *Rickettsia prowazeki* rozpuszczalnym i komórkowym (—). U K. wszystkie wyżej wspomniane odczyny w dniu 21 czerwca były ujemne. Drugie badanie serologiczne krwi z dnia 30 czerwca przyniosło wyniki identyczne u E. i K.: Widal (—), Weil-Felix 1 : 1600+, od. w. d. z antyg. *Rick* zarówno z komórkowym i rozpuszczalnym 1 : 100 + +. Trzecie badanie serologiczne dokonane w dniu 6 lipca dało wyniki, u E.: Widal (—), Weil-Felix 1 : 1600+, od. w. d. z antyg. *Rick*. komórkowym ujemny, z rozp. 1 : 25 + + 1 : 100±. U K.: Widal (—), Weil-Felix 1 : 1600+, od. w. d. z antyg. *Rick*. komórkowym (—), rozp. 1 : 400 + +. Biorąc pod uwagę powyższe potraktowano chorobę E. i K. Ż jako przypadki duru wysypkowego klasycznego.

Kontroler sanitarny, przeprowadzający w dniu 21 czerwca w ognisku dezynfekcję i dezynsekcję, stwierdził u domowników zawszenie wszą odzieżową.

W dniu 2 lipca została pobrana od wszystkich domowników krew, która po przeprowadzeniu badań serologicznych dała wyniki ujemne, jedynie u Ż. J., lat 59, ojca E. i K.: Widal (—), Weil-Felix (—), o. w. d. z antyg. *Rick*. komórkowym 1 : 400±, z rozp. 1 : 400 + + +. Opierając się na powyższym wyniku serologicznym oraz na wywiadzie udzielonym przez Ż. J., w którym stwierdza, iż przebył nie będąc hospitalizowanym schorzenie gorączkowe, które zaczęło się 18 maja a trwało 2 tygodnie, można przypuszczać, że przebył dur wysypkowy. Ż. J. przeleżał w domu 3 tygodnie. Jeden raz zawieziony został do Ośrodka Zdrowia, gdzie tamtejszy lekarz rozpoznał ciężką grypę, manifestującą się uporczywym bólem głowy, temp. 39,2°, z ogólnym osłabieniem, kaszlem. Retrospektywnie uznano chorobę Ż. J. za dur wysypkowy. W trakcie prowadzonych poczynań p/epidemicznych wykluczono możliwość zawleczenia duru wysypkowego z innych terenów do miejscowości G., w której zamieszkiwała rodzina Ż. J.

Ż. J. w wywiadzie udzielonym podał, że po powrocie z niewoli niemieckiej w r. 1919 w zimie w miejscowości G. zachorował na dur (rodzaju podać nie umie). Poprzednia jego choroba była bardzo zbliżona do obecnej. Ustalono, że po pierwszej wojnie światowej w miejscowości G. panował epidemicznie dur wysypkowy, wszawica była zjawiskiem powszechnym. Nie mogąc znaleźć źródła zakażenia Ż. J. w tegorocznej jego chorobie, a biorąc pod uwagę fakt masowych zachorowań na dur wysypkowy po pierwszej wojnie światowej w miejscowości G., okres czasu jaki upłynął od wystąpienia pierwszej choroby Ż. J. oraz jej objawy, uznano, że w r. 1919 przeżył on dur wysypkowy klasyczny, natomiast zachorowanie tegoroczne było postacią nawrotną.

## WNIOSKI

1. Ż. J. przeżył dur wysypkowy w r. 1919 a w maju 1954 r. przeżył jego nawrót. Nie wykluczone, że czynnikiem wywołującym nawrót była bardzo ciężka praca fizyczna Ż. J., przemoczenie i zziębnięcie, jakich doznał przed powtórny zachorowaniem.

2. E. i K. Ż. przeżyli dur wysypkowy klasyczny, a zakazili się od ojca. E. Ż. z reguły sypiał w jednym łóżku z ojcem nawet z początkiem choroby ojca. Czasem sypiał z siostrą, z którą także chodził do szkoły i bawił się.

3. W ognisku stwierdzono wszawicę odzieżową, ponadto u K. w czasie przyjmowania jej do szpitala stwierdzono wszawicę głowową, co może być miernikiem zaniedbania całej rodziny, w której wystąpiły zachorowania na dur wysypkowy.

Р. Л ю т ы ń с к и

## ЗАВШЕНИЕ ОДЕЖДЫ У БОЛЬНОГО РЕЦИДИВИРУЮЩИМ СЫПНЫМ ТИФОМ, КАК ИСТОЧНИК НОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

### С о д е р ж а н и е

Автор приводит описание заболевания сыпным тифом двоих детей, которых отец перенес на 2 недели раньше лихорадочную болезнь, распознанную районным врачом, как грипп. Путем серологических исследований (реакция связывания комплемента), констатировано у отца диагноз сыпного тифа. Анамнезом обнаружено, что 34 года тому назад он перенес сыпной тиф, ввиду чего последнее заболевание было признано возвратом болезни.

R. L u t y ń s k i

## BODY-LOUSE INFESTATION IN A PATIENT WITH A RELAPSE OF TYPHUS FEVER AS A SOURCE OF NEW INFECTIONS

### S u m m a r y

The author describes how two children contracted typhus fever from their father, who had suffered two weeks earlier from an illness diagnosed by the physician from the health centre as influenza. A diagnosis of typhus fever in the father was established by serological tests (complement fixation test). It was ascertained from the case-history that he had typhus 34 years previously. His recent illness was therefore recognized as a relapse.

*Paula Meisłowa, Alicja Ryżewska*

## POZIOM ANTYTOKSYN U LUDZI UODPORNIANYCH WIELOKROTNIE PŁYNNĄ, NIEPRECYPITOWANĄ ANATOKSYNĄ TĘŻCOWĄ

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

W profilaktyce przeciwżączkowej u ludzi mamy do dyspozycji dwie drogi: seroprofilaktykę i wakcynoprofilaktykę. Ujemne strony seroprofilaktyki są ogólnie dobrze znane. Doskonały znawca problemów żączki *d'Antona*, w swej dużej monografii z r. 1952, podkreśla jeszcze raz z naciskiem ujemne strony stosowania surowicy. Są to: krótkotrwałość działania, a wskutek tego niejednokrotnie konieczność kilkakrotnego wstrzykiwania surowicy, wprowadzenie obcogatunkowego białka i duże koszty. *D'Antona* zwraca ponadto uwagę, iż dla zapobiegawczego działania nie jest obojętne pochodzenie antytoksyn w surowicy uodpornionego. Antytoksyny powstałe drogą czynnego uodpornienia chronić mają silniej, aniżeli antytoksyny wprowadzone biernie.

Praktyczne sposoby umożliwiające czynne uodpornienie przeciwżączkowe podali jako pierwsi *Ramon*, oraz *Ramon* i *Zoeller* w latach 1923—1926. Dane *Ramona* o skuteczności szczepień ochronnych za pomocą anatoksyny żączkowej były od tego czasu tematem licznych prac. Również i w Polsce zwrócono uwagę na to zagadnienie (*Celarek* i *Saski*, *Saski* i *Stetkiewicz*). Druga wojna światowa była wielkim egzaminem przydatności szczepień ochronnych przeciwżączkowych. Jedyna armia, która nie wprowadziła obowiązkowo szczepień przeciwżączkowych i ograniczyła się do seroprofilaktyki, była armia niemiecka. Poniosła ona — w odróżnieniu od innych armii biorących udział w II Wojnie Światowej — olbrzymie straty wskutek żączkowych powikłań przyrannych.

Dziś, po 30 latach od chwili pojawienia się pierwszych doniesień *Ramona*, jesteśmy świadkami masowego stosowania surowicy przeciwżączkowej w celach profilaktycznych. Szczepienia przeciwżączkowe nie są jeszcze masowo stosowane.

Polskie Wytwornie Surowic i Szczepionek produkują anatoksynę żączkową w postaci zalecanej przez *Ramona*. Jest to anatoksyna płynna, nieprecypitowana. Przyjmując, iż powstawanie antytoksyn w surowicy szczepionego jest wskaźnikiem odporności, postanowiliśmy przekonać się, jak przedstawia się narastanie tych przeciwciał u ludzi uodpornianych krajową anatoksyną.

### METODYKA

1. S z c z e p i o n k a. Doświadczenia wykonano z anatoksyną żączkową, nieprecypitowaną, s. 3/52, produkcji Warszawskiej Wytworni Surowic



Toksynę rozcieńczano w roztworze fizjologicznym chlorku sodu w takim stosunku, aby odpowiednie dawki badawcze dla 1 myszki zawarte były w 0,3 ml. Do 0,3 ml rozcieńczonej toksyny dodawano 0,2 ml nierozcieńczonej lub odpowiednio rozcieńczonej surowicy. Całkowitą ilość roztworu toksyny i surowicy potrzebnych dla jednego doświadczenia przygotowywano zawsze w nadmiarze, uwzględniając, że dla 1 myszki potrzeba 0,5 ml mieszaniny. Mieszanie toksyny z surowicą przed wprowadzeniem do ustroju zwierzęcia pozostawiano na 1 godz. w temp. pokojowej, zdala od światła. Przy wszystkich doświadczeniach zwracano bacznie uwagę, by okresu tego nie przedłużać. Doświadczenia wykonano na białych myszkach, wagi 15—17 g, pochodzących z hodowli P. Z. H. Okres obserwacji zwierząt wynosił 5 dni. Ogółem użyto do doświadczeń 783 myszek.

Mianowanie małych ilości antytoksyn opiera się tu tak samo, jak mianowanie większych ilości antytoksyn, na ustalonej przez *Ehrlicha* zasadzie pośredniego miareczkowania (surowica wzorcowa → toksyna, wymianowana toksyna → badana surowica). Czułość metody pozwala na dokładne oznaczenie ilości antytoksyn tężcowych od 0,025 JA/ml do 1 JA/ml. Przy próbach oznaczania mniejszych ilości antytoksyn metoda zawodzi.

Chcąc wykazać obecność śladów antytoksyny nie dających się uchwycić ilościowo opisaną metodą, zastosowano bezpośrednią metodę oznaczania przeciwciał, użytą, jak wiadomo, po raz pierwszy przez *Behringa* (toksyna wymianowana w DLM → surowica badana). Ponieważ dawka badawcza toksyny wymianowana w oparciu o 0,025 JA/ml surowicy wzorcowej przedstawiała wartość 15 DLM naszej toksyny, użyto w doświadczeniach bezpośrednich mniejszej ilości DLM, a mianowicie 2 DLM. Badanie wykonano również na myszkach białych. Postępowano przy tym w ten sposób, iż 0,4 ml surowicy badanej, nie rozcieńczonej + 2 DLM o 0,1 ml roztw. fizjologicznego NaCl wstrzykiwano myszce podskórnie.

## WYNIKI

Grupa I — surowice osób przed rozpoczęciem uodparniania. Próby oznaczania małych ilości antytoksyn wykazały, iż żadna z 44 surowic nie zawiera 0,025 JA/ml. Bezpośrednie badanie w oparciu o 2 DLM nie wykazało również śladu antytoksyn tężcowych. Żadna z surowic badanych nie zdołała zubożyć działania tej dawki.

Grupa II — surowice osób przed II szczepieniem. Żadna z próbek nie zawierała antytoksyn, które można by wymianować metodą pośrednią, względnie wykazać jakościowo metodą bezpośrednią.

Grupa III—surowice osób przed III szczepieniem. Zbadano próbki od 25 osób i stwierdzono:

u 3 osób	— 0,1	—0,5 JA/ml
u 1 osoby	— 0,1	„
u 3 osób	— 0,05	„
u 1 osoby	— 0,025—0,05	„

W pozostałych 17 próbkach surowic nie stwierdzono 0,025 JA/ml. Badanie działania tych surowic na 2 DLM toksyny wykazało obecność śladu antytoksyn w 7 próbkach. Wśród osób wytwarzających antytoksynę lub



nie wytwarzających jej byli zarówno mężczyźni jak i kobiety, osoby starsze wiekiem i młodsze.

Grupa IV — surowice osób przed dawką przypominającą. Zbadano próbki surowic 23 osób i stwierdzono:

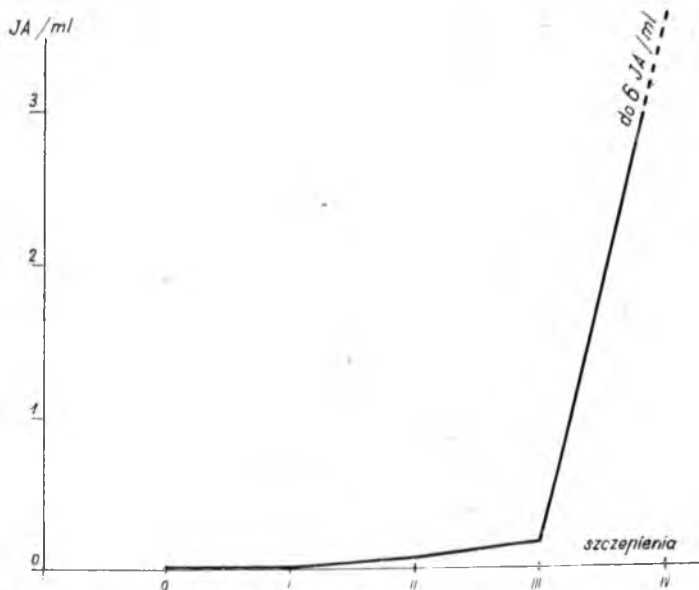
u 1 osoby	— 0,5	JA/ml
u 11 osób	— 0,1—0,5	„
u 7 osób	— 0,05—0,1	„
u 1 osoby	— 0,025—0,05	„
u 3 osób	— nie wykazano 0,025 JA/ml.	

Badanie tych ostatnich 3 surowic na poziomie 2 DLM toksyny wykazało obecność śladu antytoksyn w 2 próbkach.

Grupa V — surowice osób po dawce przypominającej. Zbadano 22 próbek i stwierdzono:

u 7 osób	— 10—15 JA/ml
u 1 osoby	— > 5 „
u 9 osób	— 2—5 „
u 2 osób	— > 0,5 „
u 1 osoby	— > 0,1 „
u 2 osób	— > 0,05 „

Załączona krzywa ilustruje narastanie przeciwciał pod wpływem uodparniania antytoksyną tężcową.



Ryc. 1. Wzrost przeciwciał w zależności od ilości dawek anatoksyny

Objaśnienie:	0	— poziom antytoksyn przed I szczepieniem
I	— „	„ „ „ II „
II	— „	„ „ „ III „
III	— „	„ „ dawka przypominająca
IV	— „	„ „ po dawce przypominającej

## OMÓWIENIE WYNIKÓW

Na początku wspomniano, iż celem tej pracy było stwierdzenie reakcji organizmu ludzkiego na wprowadzenie płynnej nie precypitowanej anatoksyny tężcowej, produkowanej w kraju. Doświadczenia laboratoryjne pouczają, iż reakcja poszczególnych organizmów, np. koni, na wprowadzenie antygeny nie jest jednolita. Konie posiadające minimalną choćby ilość przeciwciał reagują silniej wytwarzaniem antytoksyn, aniżeli zwierzęta nie mające w ogóle przeciwciał. Konsekwentnie postępując, musieliśmy najpierw odpowiedzieć na pytanie, jaki poziom antytoksyn tężcowych wykazać można u naszej ludności nieuodpornianej. W pracy niniejszej zbada-  
dano 44 próbek surowic osób dorosłych nieuodpornianych. U żadnej z nich nie udało się wykazać choćby śladu antytoksyn tężcowych zdolnych do zobojętnienia tak małej ilości toksyny, jaką jest dawka 2 DLM. Stwierdzić więc możemy, iż badany przez nas materiał ludzki nie wykazywał objawów odporności przeciw tężcowej.

Jak przy wszystkich próbach uodporniania, tak i tu należało się zastanowić nad zagadnieniem wielkości dawek, jakie można wprowadzić oraz ilości dawek niezbędnych dla pobudzenia dojrzałego organizmu ludzkiego do wytwarzania antytoksyn na takim poziomie, który by zabezpieczał stan odporności czynnej. Poglądy co do minimalnego poziomu antytoksyn, zabezpieczającego człowieka przed zachorowaniem na tężec, są rozmaite. Przeważnie podaje się wartość 0,02 JA/ml jako wystarczającą\*.

Dyskusje prowadzone w wielu krajach w ciągu ostatnich lat trzydziestu wykazały, iż jednorazowe szczepienie anatoksyną nieprecypitowaną nie powoduje pojawienia się śladów antytoksyn tężcowych. Pod tym względem nie różniły się wyniki niniejszych badań. Wprowadzenie 0,5 ml anatoksyny nie pobudziło organizmu szczepionych ludzi do wyprodukowania choćby śladu antytoksyn. Drugie wprowadzenie anatoksyny w ilości 1 ml pobudziło już około 1/3 szczepionych do wyprodukowania tych przeciwciał w ilości 0,025 JA/ml. Dwukrotne nawet szczepienie nie jest więc jeszcze, jak widzimy, wystarczające dla celów służby zdrowia, gdyż nie uodpornia wszystkich szczepionych. Trzecie wprowadzenie dawki anatoksyny w ilości 1 ml podskórnie pozwoliło na wykrycie u wszystkich prawie szczepionych, przy badaniu wykonanym mniej więcej 9 mies. po III dawce — wzrostu antytoksyn. Nadal jednak w 3 próbkach surowic nie zdołano wykazać tej najmniejszej ilości antytoksyn, która uważana jest za wskaźnik odporności.

W świetle tych doświadczeń ciekawie przedstawia się dyskusja toczona podczas wojny (*Boyd*) na temat ilości dawek niezbędnych dla uodpornienia żołnierzy. Przypomnieć wypada, iż np. w armii brytyjskiej początkowo wprowadzone dwukrotne szczepienie zastąpiono później trzykrotnym szczepieniem ochronnym.

---

\* U w a g a: Wartości ustalone przez autorów cytowanych w pracy *d'Antony* oznaczone są w oparciu o wzorcową surowicę kopenhaską. Nasze doświadczenia opracowane są w oparciu o surowicę wzorcową radziecką. Wynikają z tego pewne różnice w obliczaniu ilości antytoksyn. Problem ten jest jednak dla niniejszej pracy nieistotny, gdyż wszystkie doświadczenia zostały wykonane za pomocą tego samego wzorca radzieckiego.

Co do naszych doświadczeń, to nie możemy wyłączyć, że u tych 3 osób, u których po upływie 9 mies. od III dawki nie zdołano wykazać 0,025 JA/ml, wynik nie byłby dodatni przy badaniu wykonanym w 4 tyg. po tej dawce. Fakt jednak, iż poziom antytoksyn po 9 mies. był tak niski, musi być uwzględniony przy rozważaniu efektywności szczepień ochronnych.

Podanie dawki przypominającej (1 ml) spowodowało gwałtowną zmianę obrazu. Badanie wykonane w 2 tyg. po podaniu tej dawki wykazało we wszystkich badanych próbkach surowic zawartość przeciwciał wielokrotnie większą, aniżeli ta, która jest niezbędna dla zabezpieczenia przed zachorowaniem.

Sumując wyniki naszych badań dochodzimy do wniosku, iż:

1) anatoksyna płynna, nieprecypitowana, produkowana w kraju jest ant. genem dobrym, odpowiednim dla uodporniania ludzi;

2) dla uodporniania osób dorosłych niezbędne jest trzykrotne szczepienie w odstępach dłuższych, tj. w odstępach 3—4 tygodniowych;

3) pełny efekt powstawania antytoksyn tężcowych spostrzega się po podaniu tzw. dawki przypominającej, tj. czwartej dawki podanej po upływie kilku miesięcy od zakończenia cyklu szczepienia, obejmującego 3 dawki.

Nie możemy nic na razie powiedzieć na temat utrzymywania się poziomu antytoksyn po dawce przypominającej. W przyszłych doświadczeniach zwrócimy uwagę na to zagadnienie. W przyszłych doświadczeniach zastanowić się też będzie należało nad tym, czy nie jest na czasie zastąpienie dotychczas produkowanej anatoksyny preparatami precypitowanymi.

П. Мейсель, А. Рыжевска

## УРОВЕНЬ АНТИТОКСИНОВ У ЛЮДЕЙ, ИММУНИЗИРОВАННЫХ МНОГОКРАТНО ЖИДКИМ НЕПРЕЦИПИТИРОВАННЫМ СТОЛБНИНЫМ АНТИТОКСИНОМ

### Содержание

Были иммунизированы 44 лица в возрасте от 20 до 60 лет, обоого пола жидким столбниным антитоксином. Применялись дозы: 0,5 мл, 1 мл и 1 мл в месячных промежутках а по истечении 9 мес. вводилась доза близкая к 1 мл. Постоянно перед каждой прививкой антитоксина определялся титр антитоксинов в сыворотке. До иммунизации и спустя 4 недели после 1-ой прививки не обнаружено, чтобы какая нибудь из сывороток нейтрализовала по крайней мере 2 DLM. В 4 недели после второй дозы на 25 проб сывороток было найдено в 8-ми 0,025—0,05 АЕ (антитоксических единиц) мл, в 17-ти не обнаружено 0,025 АЕ/мл. Следы антитоксинов, нейтрализующих 2 DLM обнаружены в 5 пробах. Исследование остальных проб дало отрицательный результат. Активность сыворотки возросла после 3 дозы. При исследовании 23 проб сывороток, взятых 9 месяцев спустя после 3 дозы — было найдено у 20 лиц титр 0,025—0,05 АЕ/мл, сыворотки 2 лиц нейтрализовали 2 DLM а лишь одна осталась отрицательной. После напоминающей дозы найдено на 22 пробы сывороток в 17-ти 2—15 АЕ/мл, а в 5-ти 0,05—0,0 АЕ/мл.

P. Meisłowa, A. Ryżewska

THE ANTITOXIN LEVEL IN HUMAN SERUM AFTER REPEATED VACCINATION  
WITH CRUDE NON-PRECIPIATED TETANUS TOXOID

Summary

Forty-four persons 20—60 years old, of both sexes, were vaccinated with crude tetanus toxoid. Doses of 0.5, 1.0, and 1.0 ml were given at monthly intervals, followed by a booster dose of 1.0 ml nine months later. Before each vaccination, the titre of the antitoxins in the serum was determined. Before beginning of the immunization and four weeks after the first injection, it was ascertained that none of the sera neutralized even 2 MLD. The examination of 25 blood samples 4 weeks after the second dose disclosed in 8 of them an antitoxin level from 0.025 to 0.5 A. U./ml. In 17 cases, 0.025 A. U./ml was not ascertained. Traces of antitoxin, neutralizing 2 MLD, were ascertained in 5 samples. The remaining sera showed a negative result. The activity of the sera increased after the third dose. On testing 23 samples of serum taken after 9 months, after the third dose, a titre of 0.025—0.5 A. U./ml was ascertained in 20 persons, while the sera of 2 persons neutralized 2 MLD, and only one remained negative. After the booster dose, it was ascertained that out of 22 samples of sera, 17 reached 2—15 A. U./ml, and 5 reached 0.05—0.5 A. U./ml.

PIŚMIENICTWO

1. D'Antona D.: Rev. d'Immunol. 1952, 16, 1. — 2. Celarek J., Sasaki St.: Lekarz wojskowy, 1927, 10, 4. — 3. Meisłowa P., Ryżewska A.: Med. Dośw. i Mikrob., 1954 (w druku). — 4. Ramon G.: C. R. Acad. Sc., 1923, 177, 1338. — 5. Ramon G., Zoeller Chr.: C. R. Acad. Sc, 1926, 182, 215; Ann. Inst. Past., 1927, 41, 803. — 6. Sasaki St., Stetkiewicz: Med. Dośw. Społ., 1933, 17, z. 3/4.

## WYKAZ CZASOPISM

PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LĘKARSKICH NA ROK 1955

L. p.	Tytuł czasopisma	Rodzaj czas.	Cena prenumeraty			
			kwart.	półrocz.	roczna	poj. zesz.
1	Acta Physiologica Polonica . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
2	Acta Poloniae Pharmaceutica	"	—	30,—	60,—	15,—
3	Chirurgia Narządów Ruchu i Ortop. Polska . . . . .	"	—	3,—	60,—	15,—
4	Czasopismo Stomatologiczne	mies	24,—	4,—	96,—	8,—
5	Dziennik Urzędowy Minist. Zdrowia . . . . .	2 > mies.	7.50	5.—	30,—	1,25
6	Farmacja Polska . . . . .	mi s.	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.	—	3,—	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	Pediatrya Polska . . . . .	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
17	Pielęgniarka Polska . . . . .	"	6,—	12,—	24,—	2,—
18	Polski Przegląd Chirurgiczny	"	30,—	60,—	120,—	10,—
19	Polski Przegląd Radiologiczny	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
20	Polski Tygodnik Lekarski . . .	tygodn.	65,—	130,—	260,—	5,—
21	Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
22	Położna . . . . .	mies.	6,—	12,—	24,—	2,—
23	Postępy Wiedzy Medycznej . .	kwart.	—	24,—	48,—	12,—
24	Przegląd Dermatologii i Wenerologii . . . . .	dwum.	—	45,—	90,—	15,—
25	Przegląd Epidemiologiczny . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
26	Przegląd Lekarski . . . . .	mies.	24,—	48,—	96,—	8,—
27	Roczniki P. Z. H. . . . .	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
28	Służba Zdrowia *) . . . . .	tygodn.	4.50	9,—	18,—	0.35
29	Twoje Dziecko . . . . .	mies.	3.30	6.60	13.20	1.10
30	Wiadomości Lekarskie . . . .	"	18,—	36,—	72,—	6,—
31	Zdrowie Publiczne . . . . .	dwum.	—	30,—	60,—	10,—

Zamówienia i wpłaty na prenumeratę czasopism medycznych przyjmują placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator-odbiorca, listonosze oraz Centralna Ekspedycja PPK „Ruch“ w Warszawie, ul. Srebrna 12, PKO I-110-3009 „Wydawnictwa PZWL.“ (z zaznaczeniem tytułu czasopism) do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Zamówienia i wpłaty na prenumeratę 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 ze zleceniem wysyłki za granicę udziela oraz zamówienia przyjmuje: Oddział Wydawnictw Zagranicznych PPK „RUCH“, Sekcja Eksportu, Warszawa, Aleje Jerozolimskie 119, tel. 805-05.

\*) Prenumerata miesięczna zł 1.50

Anna Bojanowska, Zofia Wójciak

## BIOLOGICZNA OCENA SKUTECZNOŚCI PREPARATÓW PYLISTYCH ZAWIERAJĄCYCH DDT

Z Działu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Ocenę jakości środków owadobójczych przeprowadza się na podstawie badań ich składu chemicznego, własności fizycznych i biologicznego oddziaływania na owady, do zwalczania których środek jest przeznaczony.

Przy badaniu preparatów pylistych oznacza się: zawartość trującej substancji podstawowej oraz stopień przemiału; rzadziej oznacza się zawartość wilgoci, która może powodować wtórne zbrylanie się produktu w trakcie dłuższego magazynowania (2).

Skład chemiczny i własności fizyczne, ujęte normami, mają decydujące znaczenie dla wartości środka, jednak skuteczność jego w stosunku do owadów mogą warunkować również i inne czynniki jak np. równomierność naniesienia substancji czynnej na nośnik. Konieczna jest zatem biologiczna ocena skuteczności preparatów, zwłaszcza gdy mają być używane w ogniskach epidemiologicznych lub w akcji sanitarnej o szerokim zasięgu.

Opracowanie właściwego kryterium oceny skuteczności było szczególnie palącą kwestią w okresie pierwszej połowy r. 1954 ze względu na uruchomienie produkcji Azotoxu 5<sup>o</sup>/o tzw. „extra“, podczas gdy uprzednio wytwarzany był wyłącznie Azotox 10<sup>o</sup>/o. Jakość nowego preparatu wskutek zastosowania udoskonaleń technicznych miała być znacznie zwiększona w stosunku do poprzedniej produkcji.

W przytaczanych w piśmiennictwie metodach biologicznego badania skuteczności pylistych preparatów kontaktowych używa się najczęściej jako owadów doświadczalnych chrząszczy-szkodników zbożowo-mącznych, np. *Calandra granaria*, *Tribolium castaneum* lub *Tribolium confusum* (4, 6, 10). Wynika to między innymi z faktu, że główna masa towarowa wytwarzanych w skali światowej środków owadobójczych przeznaczona jest dla potrzeb rolnictwa i przechowalnictwa produktów rolnych.

Wymienione wyżej gatunki chrząszczy ulegają zabiciu wskutek działania DDT dopiero po upływie kilku do kilkunastu dni, wobec czego badanie preparatu przy użyciu ich jako owadów testowych trwa odpowiednio długi czas (ponad 7 dni).

Ponieważ w dziedzinie dezynsekcji sanitarnej preparaty pyliste stosowane są przeciw owadom o dużej na ogół wrażliwości na DDT, jak np. w akcjach przeciwepidemicznych, gdzie używamy je do zwalczania wszawicy odzieżowej i głowowej, konieczna jest metoda, która pozwoli na ocenę preparatu w czasie nie dłuższym niż jego działanie w warunkach praktycznych oraz w której szybkość działania jest podstawą do oceny jakości.

Z tych względów uznaliśmy za najbardziej celowe opracowanie metody biologicznego badania na wszach odzieżowych, które w większości giną pod działaniem DDT w czasie do 48 godzin.

Jakkolwiek wszy z hodowli laboratoryjnej wykazują dużą wrażliwość na czynniki zewnętrzne, szczególnie na temperaturę otoczenia i wilgotność powietrza, przy ustaleniu ściśle określonych warunków hodowli można uzyskać dostatecznie jednolity materiał doświadczalny pod względem podatności na działanie środków owadobójczych, który zapewnia otrzymywanie powtarzalnych wyników w granicach odchyłeń dopuszczalnych dla badań biologicznych.

Opisy badań środków kontaktowych na wszach, znajdujące się w dostępnych nam publikacjach, dają jedynie ogólne wskazanie metodyczne (3, 9, 11), w których ocena preparatu polega na podaniu procentu zabicia owadów po 24 i 48 godzinach działania lub też czasu, po którym wszystkie owady giną.

Metody te nie są dostatecznie czułe i nie pozwalają na wyraźne różnicowanie poszczególnych preparatów lub osobnych partii z kolejnych dostaw. Pomimo, że doświadczenie prowadzi się w jednakowej temperaturze (płytki z wszami w cieplarni) na szybkość działania tych samych środków, niezależnie od ich jakości wpływa w znacznym stopniu pora roku i warunki klimatyczne. Aby uniezależnić wyniki od czynników postronnych należało wprowadzić równoległe badania porównawcze z preparatem wzorcowym.

Za wzorzec przyjęliśmy pylisty DDT 10% na talku, produkcji f-y Mc Cormick (Baltimore) jako znany i stosowany środek przez służbę przeciwepidemiczną. Wybrano jedno opakowanie, którego zawartość została zbadana pod względem stężenia DDT, jego punktu topnienia oraz stopnia przemiatu. Wartości znalezione: 10% DDT i 0,8% pozostałości na sicie, o wielkości boku oczek kwadratowych 0,08 mm oraz temperatura topnienia wyekstrahowanego DDT wynosząca 101—102° i nie wykazująca depresji w mieszaninie z DDT przekryształizowanym, odpowiadały warunkom technicznym podanym w piśmiennictwie (1).

Właściwy wybór wzorca przesądza w znacznym stopniu o późniejszej interpretacji otrzymywanych wyników. Wzorzec powinien być dobrym jakościowo produktem o właściwościach określonych i praktycznie niezmiennych się przy przechowywaniu pod wpływem normalnych czynników zewnętrznych lecz tak dobrany, aby skuteczność najlepszych preparatów krajowych zbytnio nie odbiegała od jego skuteczności.

## CZEŚĆ DOŚWIADCZALNA

W celu określenia własności dezynsekcyjnych środków pylistych o działaniu kontaktowym umieszcza się wszy na podłożu opylonym badanym preparatem w ilości około 0,25 mg/cm<sup>2</sup> i pozostawia się je na tym podłożu (kontakt trwały) w temperaturze 30° i względnej wilgotności około 70% na okres czasu taki, aby uzyskać ponad 50% zabicia. Równoległe przeprowadza się w tych samych warunkach próbę z preparatem wzorcowym. Porównanie śmiertelności wszy wyrażonej w procentach w odniesieniu do liczby owadów użytych w doświadczeniu w próbach z preparatem badanym i z wzorcem, pozwoli na ocenę skuteczności środka.



## PRZEBIEG BADANIA

Krażkiem bibuły filtracyjnej o średnicy 3—4 mm większej od wewnętrznej średnicy płytki Petriego wyściela się dno płytki zaginając wokół brzegi bibuły tak, aby ściśle przylegały do szkła, co uniemożliwia przechodzenie wszy pod bibułę w trakcie doświadczenia. Krążek równomiernie opyla się preparatem za pomocą tamponu z waty, na który nabiera się proszek i otrząsa nad płytką. Nadmiar proszku strzepuje się, aby na bibule pozostało 20 mg (różnica wagi przed i po opyleniu). Na każdej płytce umieszcza się po 50 sztuk wszy.

Laboratoryjną hodowlę wszy prowadzi się u nas w cieplarni o temperaturze 30° przy wahaniami  $\pm 1^\circ$  i przy względnej wilgotności około 70% w oparciu o technikę fundamentalną Weigla (8). Badania środków dezynsekcyjnych nie należy wykonywać w tym samym pomieszczeniu, w którym znajduje się hodowla.

Do doświadczeń bierze się owady 18—19-dniowe (3—4 dni po ostatnim linieniu), ponieważ jak uprzednio ustaliliśmy wszy w tym wieku wykazują większą odporność na działanie środków kontaktowych aniżeli wszy młodsze i stanowią najbardziej jednolity materiał biologiczny. Powinny one być nakarmione na 2—3 godziny przed nastawieniem badania, aby ograniczyć wpływ głodzenia na wyniki.

Do badania zużywa się po 200 szt. wszy na każdy środek i na wzorzec oraz 100 szt. do kontroli naturalnej śmiertelności na płytkach nieopylonych. Zwykle w jednym doświadczeniu bada się kilka preparatów, nie mniej niż 2 i nie więcej niż 4, nie zużywając jednorazowo więcej niż 1000 wszy, poza kontrolnymi, ze względu na techniczną stronę odczytywania wyników.

Pierwsze odczytywanie powinno być wykonane po upływie od 12 do 15 godzin, aby uchwycić moment, gdy śmiertelność osiąga 20%—40%. Dla preparatów wysoce skutecznych jak np. Duolit produkcji NRD, pierwszego oznaczenia nie można przeprowadzać później niż po upływie 9 godzin. Za martwe uważa się tylko wszy nie dające po dotknięciu żadnych oznak życia. Następnie obserwacje przeprowadza się co 3 godziny. Terminy powinny być tak dobrane, aby wszystkie obserwacje były wykonane jednego dnia (doświadczenia nastawia się dnia poprzedniego). Przy wszystkich sprawdzeniach przestrzega się tej samej kolejności poszczególnych płytek.

Doświadczenie przerywa się w chwili, gdy we wszystkich płytkach będzie ponad 50% wszy martwych. czas ten w większości wypadków wynosił dla zbadanych środków od 12 do 30 godzin zależnie od ich toksyczności.

Śmiertelność wszy w kontroli do końca doświadczenia wynosi zazwyczaj 1—2%, czego nie bierze się pod uwagę ze względu na porównawczy charakter metody. Doświadczenia, w których śmiertelność wszy kontrolnych przekracza 5%, nie powinny być brane pod uwagę.

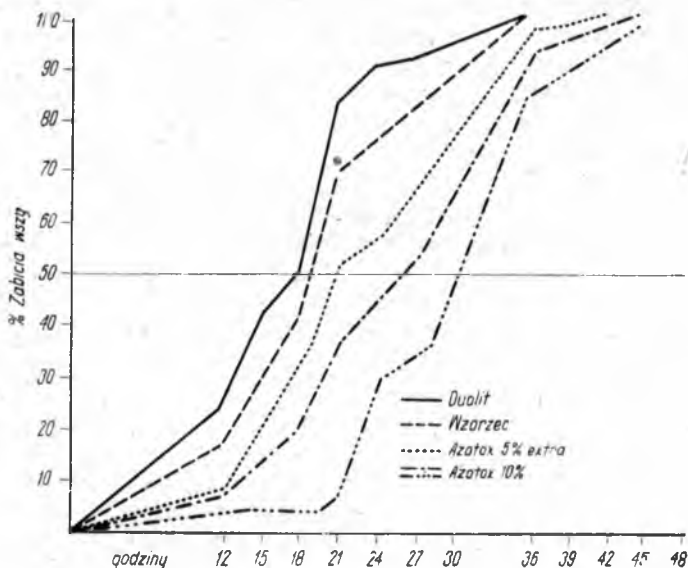
## OBLICZANIE WYNIKÓW

Sporządza się wykres śmiertelności. Na osi odciętych zaznacza się czas w godzinach, na osi rzędnych procent śmiertelności zaobserwowanej w danym czasie. Przez interpolację określa się czas, w którym dla wzorca (a) i dla danego środka (b) przypada 50% śmiertelności i podstawiając wartości znalezione do wzoru:

$$W = \frac{a \cdot 100}{b}$$

otrzymuje się „wskaźnik toksyczności“ wyrażony w procentach w odniesieniu do wzorca.

Dla zobrazowania sposobu oceny podajemy wykres przebiegu krzywych dla jednego z doświadczeń (ryc. 1).



Ryc. 1. Porównanie skuteczności różnych preparatów zawierających DDT

Dla ustalenia, czy wyniki otrzymane mogą być wzięte za podstawę do oceny środka, oblicza się błąd doświadczalny według wzoru:

$$X = \frac{\sum d^2}{n(n-1)}$$

gdzie: „n“ wyraża liczbę prób elementarnych, a „ $\sum d^2$ “ sumę kwadratów odchyżeń od średniej różnicy śmiertelności dla środka i dla wzorca w poszczególnych próbach elementarnych.

Próbę elementarną stanowi zestawiona losowo każda para płytek z wszami, z których jedna zawiera środek badany, a druga preparat wzorcowy. W ten sposób każde doświadczenie, do którego używa się po 200 szt. mszy na środek i na wzorzec składa się z czterech równorzędnych prób elementarnych.

Sprawozdanie wykonuje się dla otrzymanych wyników śmiertelności po upływie 18 godzin od chwili nastawienia, co praktycznie w większości przypadków pokrywa się z czasem tej obserwacji, w której śmiertelność dla preparatu wzorcowego dosięga lub niewiele przekroczyła 50%.

Jako warunek dokładności metody przyjmuje się, że błąd doświadczalny powinien być mniejszy od 4. Wartość tę ustalono na podstawie licznych badań szeregu środków zbliżonych własnościami chemicznymi i fizycznymi do standartu. Jeżeli błąd jest większy od 4, wyniki badań były zbyt rozbieżne i nie mogą być miarodajne przy ocenie środka. Warunek ten powinien być spełniony dla wszystkich 16 możliwych losowych zestawień par płytek.

## WYNIKI

Zbadano łącznie 36 preparatów: Duolit 5%, Neraditin 10% produkcji C. S. R., DDT 10% o wyższej od normy pozostałości na sicie, Azotox 5%-extra z bieżących dostaw oraz Azotox 10% z dostaw z lat ubiegłych, którego większość partii była określona przez aparat służby terenowej, jako słabo działająca lub całkowicie nieskuteczna.

Jednocześnie w środkach tych była oznaczana zawartość DDT technicznego i pozostałość na sicie o wielkości boku oczek kwadratowych 0,08 mm.

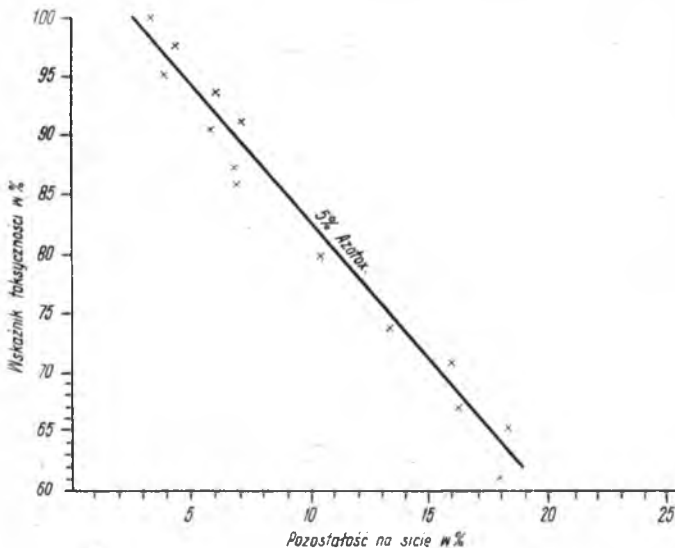
Wartość wskaźnika toksyczności dla różnych partii produkcyjnych preparatów przez nas zbadanych wahały się w szerokich granicach (tabela I).

Natomiast dla poszczególnych prób tego samego preparatu w badaniach powtarzanych parokrotnie w odstępach miesięcznych lub nawet dłuższych wartości wskaźnika toksyczności różniły się między sobą zaledwie o 2—4%, pomimo że czas uzyskania 50% śmiertelności owadów w kolejnych badaniach różnił się znacznie. Także dla preparatu wzorcowego 50% zabicia stwierdzano w granicach od 15 do 22 godzin.

W oficjalnej w U. S. A. metodzie oznaczenia skuteczności płynnych środków owadobójczych (Peet-Grady) uważa się za dopuszczalne, gdy preparat wzorcowy daje w określonym czasie (10 minut dla *Musca domestica*) od 30 do 55% śmiertelności w poszczególnych równoległych próbach (1,5). W naszych badaniach po upływie 18 godzin wzorzec dawał od 41 do 56% zabicia owadów doświadczalnych.

Tabela I

Preparat	Wskaźnik toksyczności %
Azotox 5' -extra . . . . .	61— 99
Azotox 10% . . . . .	69— 94
Neroditin . . . . .	80— 95
Duolit 5% . . . . .	109—137



Ryc. 2. Wskaźnik toksyczności

Z porównania zestawień wyników oceny biologicznej oraz badania chemicznego i fizycznego dla preparatów pylistych zawierających techniczny DDT w granicach normy wynika, że główną cechą warunkującą ich wartość dezynsekcyjną jest stopień rozdrobnienia.

Wskaźnik toksyczności środka dla różnych partii produkcyjnych Azotoku 5% extra jest funkcją liniową stopnia przemiału, który jest określany procentem pozostałości na sicie (ryc. 2).

Liczne publikacje z dziedziny zwalczania szkodliwych owadów podają, że skuteczność pylistych środków kontaktowych wzrasta w miarę rozdrobnienia cząstek, których wymiary liniowe w dobrych jakościowo preparatach nie powinny przekraczać  $5 \mu$  (7).

## WNIOSKI

Przyjęte zostały następujące kryteria kwalifikowania skuteczności środków na podstawie znalezionych wartości wskaźnika toksyczności (w):

90%  $\leq w$  — skuteczność dobra  
80%  $\leq w < 90\%$  — skuteczność średnia,

preparat może być jeszcze używany,  $w < 80\%$  — skuteczność niedostateczna, preparat nie nadaje się do użytku i powinien ulec przeróbce.

Większość zbadanych przez nas prób Azotoku 10% około 85% ogólnej ilości) wykazuje skuteczność średnią. Co się tyczy Azotoku 5%-extra, o ile pominię się próby pochodzące z pierwszego okresu po uruchomieniu produkcji, dla których wskaźnik toksyczności wynosił w pojedynczych przypadkach nawet poniżej 70%, to zaczynając od maja — czerwca 1954 r. próby otrzymywane przez P. Z. H. wykazywały dobrą skuteczność.

Zakwestionowane w terenie partie pylistego DDT 10% posiadały skuteczność średnią przy wskaźniku nieco tylko większym od 80%. W próbach tych pozostałość na sicie przekraczała 10% wskutek dużej ilości drobnych, o średnicy do około 0,5 mm grudek.

Sprawa właściwego przechowywania środków pylistych w pomieszczeniach suchych i przewiewnych, w celu niedopuszczenia do wchłaniania wilgoci i zbrylania się, posiada doniosłe znaczenie dla ich skuteczności.

А. Бояновска, З. Войцяк

## БИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПЫЛЕВЫХ ПРЕПАРАТОВ СОДЕРЖАЩИХ ДДТ

### С о д е р ж а н и е

Описаны условия исследования эффективности пылевых препаратов, содержащих ДДТ, на платяных вшах (*Pediculus humanus vestimentis*). Приведен пример вычислений а также критерии оценки средств, вводя показатель токсичности в отношении к образцу. Приводятся результаты биологического обследования препаратов: Azotox 10%, Azotox 5-extra, Duolit 5%, ДДТ 10% и Nearditin 10%. Найдено, что эффективность пылевых контактных средств возрастает по мере повышения степени их раздробления.

A. Bojanowska, Z. Wójciak

A BIOLOGICAL ESTIMATE OF THE EFFECTIVENESS OF POWDER  
PREPARATIONS CONTAINING DDT

S u m m a r y

The article describes the conditions under which carrying out of tests the effectiveness of powder preparations containing DDT on body lice are carried (*Pediculus humanus vestimenti*). An example is given of the computations and of the criteria for the evaluation of the substances, introducing the index of toxicity in relation to the standard. The results of the biological testing of the preparations are quoted: Azotox 10 per cent, Azotox 5 per cent extra, Duolit 5 per cent, DDT 10 per cent and Nera-ditin 10 per cent. It has been ascertained that the powder contact substances are the more effective the more finely they are ground.

PIŚMIENNICTWO

1. Artykuły redakcyjne. Soap, Sanit. Chemicals, Blue Book, 1953, 214 i 223. —
2. Bojanowska A. i Zych K.: Przegląd Epidemiologiczny 1955. —
3. Busvine J. R.: Bull. Entomol. Research, 1953, 44, 371. —
4. Collins W. E. i King H. L.: J. Econom. Entomolog., 1953, 46, 51. —
5. Comité d'experts des insecticides. Quatrième rapport. Organisation Mondiale de la Santé. Serie de rapports technique N=54, Genève 1952. —
6. Lietz G.: Zur Kenntnis und Anwendung von Dichlordiphenyl-trichlormethylmethan (DDT) in modernen Insektenbekämpfung. Karl-Marx-Stadt, 1951. —
7. Mc Intoh M.: Ann. Appl. Biol. 1951, 38, 881. —
8. Pokorny S.: Przegł. Epidemiol. 1949, 4, 302. —
9. Radło P.: Polski Tyg. Lek., 1946, 1, 489. —
10. Unterstenhöfer S.: Z. Pflanzenkrankh. und Pflanzenschutz, 1953, 60, 26. —
11. Waszkow W. I.: Rukowodstwo po dezinfekcii, dezinsekcii i deratizacii. Moskwa, 1952.

*Anna Bojanowska, Kazimierz Zych*

## PRZYDATNOŚĆ PREPARATÓW AZOTOKSOWYCH DO DEZYNSEKCJI

Z Działu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny i Laboratorium Technologicznego Zarządu Dezynfekcji, Dezynsekcji i Deratyzacji w Warszawie

Przełomem w sposobach zwalczania szkodliwych owadów było wprowadzenie syntetycznych środków kontaktowych. Wykrycie w r. 1939 trujących własności w stosunku do owadów dwuchlorodwufenylotrójchloroetanu, zwanego później w skrócie DDT, zapoczątkowało ogromny rozwój z jednej strony samej dezynsekcji, a z drugiej nowej gałęzi chemii stosowanej, poświęconej związkom owadobójczym.

Poznano i otrzymano liczne substancje posiadające toksyczność wybiórczą, trujące dla stawonogów, a w znacznie niższym stopniu szkodliwe lub praktycznie nieszkodliwe dla zwierząt ciepłokrwistych (6, 12). W oparciu o znajomość morfologii i biologii zwalczanych owadów, wprowadza się nowe postacie i preparaty środków owadobójczych uzyskując wysoce skuteczne wyniki przeprowadzanych akcji (13).

Najbardziej znanym i najczęściej stosowanym spośród związków o działaniu kontaktowym jest obecnie DDT i prawdopodobnie jeszcze przez czas dłuższy utrzyma swą przodującą pozycję.

Znaczenie swe DDT zawdzięcza temu, że spełnia niemal wszystkie warunki wymagane w świetle nowoczesnej nauki o środkach owadobójczych, a mianowicie:

1. Posiada wysoką skuteczność.
2. Może być stosowany w różnych postaciach (preparaty pyliste, roztwory, emulsje, zawiesiny itd.), zapewniających wielostronność zwalczania.
3. Jest trwałe i nie ulega rozkładowi pod wpływem czynników atmosferycznych, co zapewnia długotrwałe działanie po naniesieniu go na powierzchnię.
4. Nie posiada przykrego zapachu.
5. Praktycznie można uważać, że nie jest szkodliwy dla człowieka i zwierząt wyższych.
6. Produkcja jego jest stosunkowo prosta i niekosztowna.

DDT znalazł bardzo szerokie zastosowanie w zwalczaniu wszystkich gatunków owadów szkodliwych pod względem sanitarno-epidemiologicznym.

Tłumaczy to zainteresowanie służby zdrowia krajowym odpowiednikiem DDT, znanym pod nazwą „Azotoks“ i użytkowymi preparatami azotoksowymi.

Zwiększenie produkcji preparatów azotoksowych i poprawa ich jakości jako jeden z odcinków zapewnienia niezbędnych do wzrostu produkcji

rolnej środków ochrony roślin, zbiega się całkowicie z planowymi zadaniami służby zdrowia — zapobiegania chorobom zakaźnym i podniesienia stanu sanitarnego kraju.

Aby służba zdrowia mogła w pełni wykonać stojące przed nią zadania w dziedzinie dezynsekcji, musi mieć możliwość dysponowania pełnym asortymentem preparatów azotoksowych o należytej jakości, zapewniającej skuteczność zabiegów sanitarno-przeciwepidemicznych.

W okresie po uruchomieniu produkcji Azotoksu pylistego, w latach od 1947 do 1951, służba zdrowia nie miała jeszcze rozwiniętej, tak jak obecnie, sieci placówek sanitarno-epidemiologicznych i usługowych zakładów dezynfekcji, dezynsekcji i deratyzacji, nastawionych na stałą działalność profilaktyczną. Wobec tego wymagania w stosunku do środków nie mogły być wyraźnie określone, gdyż nie rozszerzano zakresu prac dezynsekcyjnych ograniczając się do zwalczania wszawicy w ogniskach duru wysypkowego, zlikwidowania sporadycznych ognisk malarycznych oraz do zainicjowania prób odmuszania. Akcje prowadzono posługując się przeważnie produktami zagranicznymi, co nie dało możliwości wyciągnięcia sprecyzowanych wniosków.

Obecnie mamy już za sobą paroletnie doświadczenie stosowania preparatów azotoksowych przy stale rozszerzającym się zasięgu dezynsekcji zapobiegawczej.

Akcje zwalczania much zapoczątkowane w r. 1950 przeprowadzane są zgodnie z zarządzeniem Ministerstwa Zdrowia w każdym sezonie wiosno-letnim. Z roku na rok obejmują one swym zasięgiem coraz większe połacie kraju, a ilość obiektów poddanych odmuszaniu na poszczególnych terenach stopniowo wzrasta. W akcjach tych posługiwano się preparatami: Azotoks płynny M-25 i emulsja Duolit RS 25, stosując je w stężeniu 5% w przeliczeniu na techniczny DDT.

W latach 1951 i 52 obserwacje własne i doniesienia ludności z terenów miejskich i wiejskich stwierdzały skuteczność i trwałość działania trującego powierzchni opryskanych, utrzymującego się poza nielicznymi wyjątkami przez szereg miesięcy (2). Dziś trudno jednakże byłoby przeprowadzić różnicowanie pomiędzy działaniem obydwu stosowanych preparatów. Natomiast w roku ubiegłym, szczególnie po wprowadzeniu Azotoksu płynnego 40%, otrzymywano doniesienia z terenu o niskiej skuteczności akcji odmuszania. Stwierdzano, że w pomieszczeniach muchy ginęły w czasie przeprowadzania opryskiwania lub zaledwie w ciągu paru dni następnych, lecz już po upływie tygodnia powierzchnie opryskane ztracały w znacznym stopniu swe własności owadobójcze.

Po raz pierwszy na większą skalę zastosowano Azotoks do zwalczania komarów w miasteczku dziecięcym w Podgrodziu k/Szczecina w r. 1952 (5). Do opryskiwania ścian wewnętrznych i zewnętrznych budynków używano emulsję wodną o stężeniu 5—6% technicznego DDT, przygotowaną z Duolitu RS 25 oraz z Azotoksu M-25; do opryskiwania suchych terenów otwartych posługiwano się tymi samymi preparatami, lecz w niższych stężeniach roboczych, a mianowicie od 2,5% do 4,2% w przeliczeniu na DDT, a do opylania mokradeł, nadbrzeża i wód przybrzeżnych zastosowano 10% Azotoks pylisty rozcieńczony w stosunku 1:2 mieloną glinką.

W wyniku przeprowadzonej dezynsekcji osiągnięto całkowitą likwidację plagi komarów oraz much na obszarze całego miasteczka i półwyspu. Po upływie miesiąca, wobec pojawienia się wyłącznie w miejscach opryska-



nych uprzednio Azotoksem niepożądanych owadów innych gatunków, przeprowadzono w nich powtórne opryskiwanie, przy użyciu tym razem jedynie emulsji Duolit. Od chwili wykonania akcji uzupełniającej nie zauważono więcej w ciągu trzech dalszych miesięcy jakichkolwiek szkodliwych pod względem sanitarnym stawonogów zarówno w pomieszczeniach jak i w terenie otwartym.

Azotoks pylisty 10%, stosowany do likwidacji wszawicy w ogniskach epidemicznych, wykazywał niską skuteczność. Pracownicy terenowi donosili wciąż o słabym i zbyt powolnym jego działaniu, znacznie odbiegającym od wyników jednocześnie osiąganych przy użyciu DDT pylistego 10% pochodzenia zagranicznego z dość odległej produkcji. Wielokrotnie trzeba było zabiegi powtarzać lub dla poprawy skuteczności stosować mieszanki pylistych preparatów Azotoksu i DDT.

Zwalczanie innych owadów (wchodzi tu w grę przede wszystkim pluskwy i karaluchy) nie dawało na ogół zadowalających wyników, co nie można tłumaczyć jedynie niską skutecznością środków, lecz również należy przypisać dużej odporności tych gatunków na związki o działaniu kontaktowym, odporności, wynikającej z budowy ich pokryw zewnętrznych i charakteru gnieźdzenia się w głębokich szczelinach. Przy zwalczaniu powyższych gatunków nie należy oczekiwać wyników po jednorazowych zabiegach choćby z tego względu, że trwałe środki kontaktowe, między innymi i DDT, nie działają wcale lub działają słabo na jajeczka owadów i następuje pojawienie się nowo wylęgniętego pokolenia. Zdarzały się również pewne niedociągnięcia i w samej technice prowadzonych akcji.

## OCENA PREPARATÓW AZOTOKSOWYCH NA DRODZE DO BADAŃ LABORATORYJNYCH

Przechodząc do zasadniczego zagadnienia jakości preparatów azotoksowych i ich przydatności do dezynsekcji — musimy się zastrzec, że nasza ocena nie jest wyczerpująca, ponieważ nie obejmuje badań wszystkich własności wymaganych od nowoczesnych środków kontaktowych (7). Ograniczymy się zatem do omówienia jedynie cech podstawowych, które wpływają bezpośrednio na wyniki dezynsekcji.

Preparaty płynne produkowane do roku ubiegłego o zawartości 25% technicznego DDT, a obecnie o zawartości 40%, nie wvkazują na ogół nadmiernych odchyień od deklarowanej ilości środka podstawowego, natomiast stwierdziliśmy, że zawartość w nich izomeru p, p' ulega zbyt dużym wahaniom. W początkowej fazie produkcji Azotoksu M-25 zawartość czynnego izomeru była niedopuszczalnie niska, niekiedy nawet wynosiła zaledwie 50% ilości zawartego w preparacie technicznego DDT.

W badaniach do oznaczania chloru hydrolizującego z części alifatycznej cząsteczki związku pod wpływem alkoholowego roztworu wodorotlenku potasowego posługiwaliśmy się metodą argentometryczną i to zarówno w określaniu całkowitej zawartości DDT, jak i zawartości izomeru p, p', zależnie od doboru parametrów hydrolizy (9).

Ostatnio stosowaliśmy również bardziej dokładne sposoby oznaczeń: zawartości p, p'-DDT metodą rekrytalizacji z nasyconego tym izomerem roztworu etanolowego oraz zawartości technicznego DDT metodą Stepanowa,

polegającą na zhydrolizowaniu chloru całkowitego pod działaniem sodu metalicznego (7, 13).

W późniejszych partiach produkcyjnych ilość izomeru p,p' osiąga poziom 65% — 69% w odniesieniu do produktu technicznego ze sporadycznymi wypadkami spadania poniżej tego procentu. Niekiedy jednak badania wykazywały 80% zawartości izomeru p,p' w DDT podstawowym, użytym do produkcji preparatu płynnego. Świadczy to o nieopanowaniu procesu technologicznego kondensacji Azotoksu i o zbyt słabo rozwiniętej kontroli produkcji.

Ważnymi czynnikami warunkującymi uzyskanie równomierności pokrycia powierzchni opryskiwanych, a tym samym decydującymi o skuteczności zabiegów są: zdolność emulgowania i trwałość emulsji w stężeniu roboczym, na które to własności przed r. 1953 nie zwracano uwagi. Nawet obecnie jeszcze definiowanie zdolności tworzenia emulsji praktycznie nie jest opanowane, jedynie na podstawie obserwacji zewnętrznej można określać ją dla płynnych preparatów azotoksowych jako słabą. Natomiast trwałość emulsji badaliśmy zarówno laboratoryjnie w cylindrach miarowych, jak i w aparacie opryskującym, tj. w warunkach techniki pracy dezynsekcyjnej.

Możemy twierdzić na podstawie przeprowadzonych licznych prób doświadczalnych, że chociaż Azotoks M-25 posiadał wartość emulsji słabą, to jednak przy starannej pracy i częstym skłócaniu zawartości opryskiwacza, można było stosować go w terenie; natomiast Azotoks płynny 40% w pierwszych fazach produkcji nie nadawał się do użytku.

Dodatkowo określaliśmy również trwałość emulsji 5% pośrednio na podstawie określania zawartości DDT w próbach pobieranych z aparatu typu włoskiego w toku opryskiwania. I tak np. w emulsji przygotowanej z Azotoksu M-25 stężenie DDT wahało się od 1,5% na początku do 28,0% w końcowej próbie; natomiast odwrotnie dla emulsji przygotowanej z Azotoksu 40% od 23,1% na początku do 1,8% pod koniec opróżniania aparatu.

Należy podkreślić, że trwałość emulsji 5% przygotowanej z Azotoksu 40% produkcji II kwartału 1954 r. uległa znacznej poprawie i przekracza obecnie 3 godz., tj. okres określony wymogami normy dla tego produktu.

Omawiając preparaty płynne musimy wspomnieć o fakcie zastosowania do produkcji płynnego Azotoksu jako rozpuszczalnika benzenu zamiast uprzednio używanej do tego celu solwent-nafty.

Jak wiadomo preparaty rynkowe w drobnych opakowaniach oraz stosowane w terenie przez służbę zdrowia są rozpryskiwane w pomieszczeniach zamkniętych, często niedostatecznie wietrzonych. Oba wspomniane rozpuszczalniki: benzen i solwent-nafta, w skład której, w rozmaitych stosunkach zależnie od granic temperatur wrzenia, wchodzi m-ksylen, mezytylen i pseudokumen, posiadają jednakowe dopuszczalne stężenia par w powietrzu pomieszczeń z ludźmi — różnią się jednak znacznie lotnością. Wobec powyższego, przy zastosowaniu benzenu, bardzo szybko może być przekroczona granica stężenia dopuszczalnego, co zwiększa w znacznym stopniu niebezpieczeństwo powstawania zatruc parami rozpuszczalnika (3). Pamiętać musimy, że statystyki krajów, które masowo stosują preparaty płynne insektycydów kontaktowych, podają liczne wypadki zatruc rozpuszczalnikami (1). Ponadto na podkreślenie zasługuje również niebezpieczeństwo zapalenia się lub też wybuchu przy operowaniu preparatami stężonymi, znacznie wyższe w przypadku benzenu.

Porównanie własności Azotoksów płynnych z preparatem Duolit RS 25 podane jest w tabeli I.

T a b e l a I

Własności	Azotoks płynny*	Duolit RS 25
Postać handlowa	Roztwór o zawartości 25% lub 40% DDT w solwent-naftie lub benzenie z dodatkiem emulgatora	Emulsja o zawartości 25% DDT oraz około 3% tetraliny; pozostałość: woda i emulgator
Trwałość emulsji 5%	kilka do kilkudziesięciu minut	ponad 24 godz.
Wymiary liniowe cząstek olejowych 5% emulsji	50—100 $\mu$	1—5 $\mu$
Zdolność tworzenia emulsji	słaba (wymaga silnego długotrwałego wytrząsania)	duża (jednorodna emulsja tworzy się szybko)
Dopuszczalne stężenie par rozpuszczalnika w powietrzu pomieszczeń (N SP 101—51)	benzen 0,1 mg/litr solwent-nafta 0,1 mg/litr	tetralina 0,1 mg/litr
Prężność pary rozpuszczalnika w temp. 20° (Ullmann 10,487)	benzen 74,3 mm Hg solwent-nafta 10 mm Hg	tetralina 0,1 mm Hg
Punkt zapłonu par rozpuszczalnika (w tyglu zamknięt.)	benzen 12° solwent-nafta 63°	tetralina 171°

\* produkcji r. 1953

Można uważać na przykładzie Duolitu, że trwałość emulsji koncentratów zagranicznych raczej nie stanowi problemu. Przygotowana emulsja w stężeniu roboczym nie rozwarstwia się w najmniejszym stopniu ani nie wykazuje skupisk olejowych w ciągu 24 godz. i dłużej a jej stopień dyspersji jest tak wysoki, że wymiary liniowe cząstek olejowych, oznaczone mikroskopowo, nie przekraczają 5 $\mu$ , podczas gdy płynne preparaty krajowe dają emulsje o wielokrotnie niższym rozproszeniu.

Nadmieniamy, że zawartość w Duolicie RS 25 izomeru p,p' w odniesieniu do DDT podstawowego wynosi przeciętnie 74%, nie stwierdziliśmy ponadto w żadnym oznaczeniu, aby spadła poniżej 70%. Stężona emulsja Duolit ma jeszcze tę przewagę nad Azotoksami płynnymi, że w zwykłych warunkach nie jest palna.

Przechodząc do omówienia preparatów pylistych przede wszystkim rozpatrywać będziemy Azotoks 10%, co do którego posiadamy długoletnie doświadczenie poparte licznymi badaniami laboratoryjnymi. W pre-

paracie tym stężenie technicznego DDT wahało się w naszych oznaczeniach na przestrzeni czterech lat od około 9% do około 10%, zawartość zaś izomeru p,p' w podstawowym środku od 50 do 76%.

Naniesienie na nośnik często było nierównomierne, ponieważ próby pobierane z kilku opakowań tej samej dostawy różniły się znacznie między sobą pod względem zawartości DDT.

Rodzaj, nie mówiąc już o gatunku, nośnika często był zmieniany. Dostarczane były preparaty na talku, na kaolinie i innych glinkach oraz na węglanie wapnia, względnie w skład nośnika wchodziły powyższe substancje w różnych zestawieniach i proporcjach. Wspomnimy również, że nośniki często wykazywały zbyt dużą domieszkę substancji pochodzenia organicznego, gdyż zawartość popiołu w przygotowywanym na nich Azotoksie pylistym, oznaczana w temperaturze 800°, wynosiła niekiedy poniżej 70%. Bardziej szczegółowych badań pod tym względem nie przeprowadzaliśmy.

Stopień przemiału nie spełniał nawet najbardziej prymitywnych warunków wymaganych od preparatów pylistych.

Dopiero w drugiej połowie r. 1953 przystąpiliśmy do oznaczeń pozostałości na sicie, którego wymiary boków oczek kwadratowych, sprawdzone mikroskopowo, wynosiły 0,08 mm. Zbadany przez nas szereg preparatów pylistych z rozmaitych dostaw, otrzymywanych przez służbę zdrowia w latach 1952 i 53, wykazywał pozostałość na sicie od 13 do 28%. Dla porównania przytoczymy, że sprawdzane przez nas pyliste preparaty zagraniczne: Duolit 5% na glinkach oraz DDT 10% na talku dawały w analogicznych warunkach mniej niż 1% pozostałości na sicie.

Wszystkie publikacje z dziedziny środków owadobójczych stwierdzają, że skuteczność insektycydów pylistych wzrasta w miarę, jak wymiary liniowe cząstek maleją. I tak np. najsilniejsze działanie owadobójcze wykazują proszki o wymiarach cząstek nie większych niż 5  $\mu$  (6, 12, 13).

Wobec tak niewystarczającego stopnia rozdrobnienia zrozumiałe jest, że przyczepność Azotoksu 10% oraz jego skuteczność była bardzo niska.

Laboratoryjne kontrolne badania biologiczne Azotoksu pylistego 10% na wszach odzieżowych, pozostawianych w kontakcie stałym na podłożu, opylonym w ilości około 0,3 mg/cm<sup>2</sup>, wykazywały na ogół 100% śmiertelności dopiero po upływie od 48 do 66, a nawet do 72 godzin, podczas gdy dla przyjętego przez nas jako wzorzec preparatu zagranicznego DDT 10% otrzymywano śmiertelność 100% w czasie od 33 do 39 godzin. W tym samym czasie preparaty krajowe osiągały do 50%, a tylko nieliczne do 70% zabicia owadów doświadczalnych. Szczegółowe dane biologicznej oceny skuteczności preparatów pylistych będą tematem osobnej publikacji (4).

Co się tyczy Azotoksu 5%-extra szczególnie pochodzącego z ostatnich partii produkcyjnych, to jest to preparat znacznie przewyższający pod względem stopnia przemiału uprzednio wytwarzany Azotoks 10%. I tak partie z I kwartału 1954 r. wykazywały pozostałość na sicie, o wymiarach liniowych otworów 0,08 mm w granicach 6—7%, a z produkcji z II kwartału nieco ponad 4%. Liczba ta zbliża się do wymogów normy, która dopuszcza pozostałość na sicie o liczbie 4900 oczek na 1 cm<sup>2</sup> poniżej 3%.

Istnieje pewna rozbieżność pod względem określania liczby oczek przypadających na 1 cm<sup>2</sup> sita używanego przez nas i przytoczonego w normie dla Azotoksu 5%-extra, a mianowicie: według norm dla sit PN/A-401 sito Nr 80 posiada wymiar otworu (prześwit) 0,08 mm i grubość drutu

siatki 0,05 mm, co w przeliczeniu da około 77 otworów na 1 cm i około 5900 oczek na 1 cm<sup>2</sup>, jednocześnie jednak w w/w normach dla sit przytoczone są równolegle dla porównania normy angielskie, w których sito tej numeracji określone jest jako posiadające 4900 oczek/cm<sup>2</sup> (1). Różnicę tej wytłumaczyć nie potrafimy, gdyż skądinąd wiadomo jest, że sito o liczbie oczek około 4900/cm<sup>2</sup> (British Standart Nr 170) posiada wymiary liniowe otworów i drutu 0,088 mm i 0,063 mm (11).

Zawartość technicznego DDT w badanych przez nas próbach poszczególnych partii produkcyjnych Azotoksu 5%-extra nie wykazuje odchylenia od ilości deklarowanej.

Na podstawie nielicznych przeprowadzonych dotychczas badań biologicznych na wszechodzieżowych można przyjąć, że działanie owadobójcze Azotoksu 5% jest tego samego rzędu, co skuteczność najlepszych preparatów 10% produkcji lat ubiegłych, a nawet ostatnio nieznacznie ją przewyższa.

W szeregu prób pylistych preparatów azotoksowych 10% i 5%-extra określaliśmy również wilgotność metodą destylacji z benzenem wg *Deana* i *Starka* i stwierdziliśmy, że gdy nie wykazują one wyraźnych zbryleń, co jest następstwem niewłaściwego przechowywania w pomieszczeniach wilgotnych i nieprzewiewnych, to zawartość wilgoci jest bardzo niska poniżej granicy oznaczalności tej metody.

## WNIOSKI

W pracy dezynsekcyjnej napotyka się na wiele trudności ze względu na niewielki asortyment krajowych środków azotoksowych, który powinien ulec znacznemu rozszerzeniu.

Nie będziemy się zatrzymywać nad omawianiem takich postaci użytkowych Azotoksu, jak: a) bezwonna kosmetyczna emulsja do zwalczania wszawicy głowowej; b) farby i lakiery; c) mydło do prania; d) pasty do podłogi; e) ołówki; f) świece i papiery do wytwarzania termoerozoli, choć są one bardzo potrzebne i podaż ich na rynku dla użytku przez prywatnych odbiorców przyczyniłaby się w znacznym stopniu do podniesienia ogólnego stanu sanitarno-higienicznego.

Natomiast dla możliwości wszechstronnego i skutecznego zwalczania szkodliwych owadów przez służbę zdrowia nieodzowne są następujące preparaty:

1. Czysty Azotoks o wzmocnionej zawartości izomeru p,p' do trwałej impregnacji przez przemysł włókienniczy tkanin odzieżowych, pościelowych, koców oraz pokryć na materace, meble i miękkie urządzenia wagonów kolejowych, przypuszczalnie mógłby on również służyć jako dodatek do farb i lakierów przy malowaniu dużych obiektów.

2. Stężone emulsje (niepalne typu Duolit) lub pasty.

3. Pojemniki (bomby) wytwarzające aerozole zawierające 3—5% Azotoksu z dodatkiem 20% wyciągu *pyretrum* w celu przyspieszenia działania owadobójczego przy zastosowaniu jako czynnika rozpraszającego dwuchlorodwufuorometanu, tzw. Freonu (11), lub innego niskowrzącego, nieszkodliwego pod względem zdrowotnym związku.

4. Preparaty pyliste do opryskiwania zawiesinami o zawartości około 50% Azotoksu technicznego, które w zastosowaniu do trwałego nanoszenia

na powierzchnie są szczególnie wydajne i skuteczne ze względu na to, że: a) cała zawartość substancji czynnej pozostaje na powierzchni w przeciwieństwie do emulsji i roztworów, z których przy opryskiwaniu zawsze pewien odsetek jest stracony wskutek wsiąkania w głębsze warstwy podłoża, np. tynku, b) cząsteczki pyliste znajdujące się na powierzchniach znacznie łatwiej przylegają do odnóży owadów niż powstające po opryskiwaniu emulsjami lub roztworami kryształki DDT.

Normy na preparaty azotoksove powinny być uzupełnione, aby można było doprowadzić ich jakość do poziomu, który wykazują zagraniczne środki z DDT (7). Również niektóre dotychczasowe metody badania preparatów azotoksowych nie zapewniają całkowicie obiektywnej oceny. I tak np. w badaniu trwałości emulsji nie stosuje się standartowej wody twardej i nie został sprecyzowany wyraźnie sposób wytrząsania. Jak sprawdziliśmy, w zależności od rodzaju wody użytej do przyrządzania emulsji rozcieńczonej oraz od siły fizycznej pracownika wykonującego oznaczenie otrzymuje się zbyt rozbieżne wyniki w poszczególnych próbach tego samego preparatu płynnego.

Również powinny być wprowadzone pewne ogólne wymogi dla nośników pod względem ich pylistości i przyczepności, oddziaływania na DDT oraz dla rozpuszczalników co do punktu zapłonu, nieplamienia powierzchni opryskiwanych, czasu utrzymywania się zapachu i nieposiadania własności korozyjnych (7).

Wprowadzenie należytego kryterium oceny zarówno własności fizykochemicznych preparatów, jak i ich działania owadobójczego jest pierwszym warunkiem powodzenia akcji dezynsekcyjnych prowadzonych przy ich użyciu.

А. Б о я н о в с к а, К. З ы х

## ПРИГОДНОСТЬ АЗОТОКСОВЫХ ПРЕПАРАТОВ К ДЕЗИНСЕКЦИИ

### С о д е р ж а н и е

Представлена оценка пригодности азотоксовых дезинсекционных средств на основании определения содержания ДДТ изомера p,p' а также на основании исследований некоторых физических свойств, как степени помола распыленных препаратов, а также способности образования эмульсии, степени её дисперсии и постоянства — для жидких препаратов.

Указывается на необходимость восполнения требований для азотоксовых препаратов, опираясь на новые или унифицированные прежние контрольные аналитические методы.

Найдено также, что качество последних партий этого препарата значительно улучшилось.

А. B o j a n o w s k a, К. Z y c h

## SUITABILITY OF AZOTOX PREPARATIONS FOR DISINSECTIZATION

### S u m m a r y

The suitability of Azotox preparations for disinsectization is estimated on the basis of determinations of the DDT and p,p' isomer contents, as well as on the basis of investigation of certain physical properties, such as the degree of grinding

of powder preparations, and the ability to emulsify, the degree of dispersion, and the durability for liquid preparations.

The necessity of supplementing the requirements for Azotox preparations on the basis of new or unified former analytical control methods is indicated.

It has also been ascertained that the quality of the recently produced batches is considerably improved.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Barnes J. M.*: Toxicité pour l'homme de certains pesticides, Genève 1954. —
2. *Bojanowska A., Krzywicka H., Radwańska H. i Wójciak Z.*: Przegląd Epidemiol. 1953, 7, 2, 135. —
3. *Bojanowska A. i Kubikowski P.*: Toksykologia środków owadobójczych i gryzoniebójczych, Warszawa 1954. —
4. *Bojanowska A. i Wójciak Z.*: Przegląd Epidemiol. 1955, 1. —
5. *Brodniewicz A.*: Dezynsekcja miasteczka dziecięcego w Podgrodziu koło Szczecina, Warszawa 1953. —
6. *Brown A. W.*: Insect control by chemicals, New York 1951. —
7. *Insecticides, Recueil de normes applicables aux insecticides et aux appareils de pulvérisation et de poudrage*, Genève. 1953. —
8. *Kalendarz chemiczny*, Łódź 1950, 584 i *Terminarz technika NOT.*, Warszawa 1954. —
9. *Krauze St. i Rzymowska C. J.*: Roczn. PZH., 1950, 1, 439. —
10. Normy: PN 54/C—84111—84112—84113 i ZN 54 (MPCh) BP — 1. 11. *Scott W. W.*: Standard methods of chemical analysis, New York — London 1946. —
12. *Shepard H. H.*: The Chemistry and action of insecticides, London 1951. —
13. *Waszkow W. I.*: Rukowodstwo po dezynfekcji, dezynsekcji i deratizacji, Moskwa 1952.



Aleksander Brodniewicz

## Z BADAŃ NAD FAUNĄ PCHEŁ U SZCZURÓW W POZNANIU

Z Zakładu Higieny A. M. w Poznaniu — Pracownia Przeciwszczurza  
p. o. Kierownik: dr A. Brodniewicz

Szczury i myszy zaliczamy do pospolitych i niebezpiecznych szkodników w otoczeniu człowieka. Szkodnictwo dokonywane przez wspomniane gryzonie, spośród których szczególnie niebezpieczne są szczury, posiada dwa odrębne aspekty społeczne — jeden natury gospodarczej, drugi — zdrowotnej. Ten ostatni zasługuje na baczną uwagę ze względu na potencjalne zagrożenie bezpieczeństwa epidemiologicznego i epizootycznego kraju.

Straty materialne wyrządzone przez szczury w naszym dobytku są na ogół znane, ponieważ poszkodowani mogą je sami łatwo spostrzec i ocenić. Przybliżona wartość szkód znajduje swoje odzwierciedlenie w statystykach które w pełni uzasadniają celowość i konieczność prowadzenia systematycznej walki z gryzoniami (*Babecki i Szulc, Bojarski*).

Badania ostatnich dziesiątków lat wykazały niezbicie rolę wymienionych gryzoni w szerzeniu chorób zakaźnych wśród ludzi i zwierząt. Gnieźdząc się w mieszkaniach, piwnicach, magazynach, stajniach, chlewach, kanałach ściekowych, dołach kloacalnych, śmietnikach itp. szczury wchodzi w bliską styczność z ludźmi lub zwierzętami. Przez zanieczyszczenie pomieszczeń, przedmiotów, wody, pożywienia i paszy wydaliniami, pyszczkiem, sierścią, odnóżami, jak również za pośrednictwem swoich ektopasożytów, przyczyniają się do masowego i stałego rozsiewania zarazków chorobotwórczych.

Narzucone człowiekowi wbrew jego woli bliskie „współżycie“ ze szczurami, przy ich wielkiej ruchliwości (pęd do wędrowek) oraz niezwyklej plenności, potęguje niebezpieczeństwo szybkiego przerzucania się chorób zakaźnych z miejsca na miejsca. Odkrycia te stały się punktem zwrotnym w zagadnieniu szkodnictwa szczurów, dając początek szerszym badaniom nad nimi oraz planowej akcji zwalczania. Postępy epidemiologii wyjaśniły mechanizm szerzenia się chorób zakaźnych „szczuropochodnych“, wskazując także na konieczność systematycznych badań ektopasożytów jako ważnych ogniw łańcucha epidemiologicznego. Wyniki tych dociekań mają duże znaczenie dla służby zdrowia tak w zwalczaniu, jak i zapobieganiu wspomnianym chorobom.

Doceniając wagę tych zagadnień i konieczność podjęcia badań w tym zakresie. Poznańska Pracownia Przeciwszczurza przebadła wartość praktyczną różnych sposobów łowienia pcheł i określenia wskaźnika pchlego (*Brodniewicz, Hasseltine, Pawłowsky*). Chodziło nam o ustalenie szybkiej i dokładnej metody laboratoryjnej, jak również terenowej do użytku

Tabela I

Zapchlenie szczurów w zależności od miejsca ich schwywania

L. p.	Miejsce złowienia	Liczba złow. szczur.			Liczba pcheł znalezionych na jednym szczurze	Liczba zebran. pcheł	Liczba zapchlonych szczurów w danym miejscu				Zebrano kleszczy
		♀	♂	razem			♀	♂	ogółem	%	
1	Drukarnia . . . . .	6	6	12	1, 1, 1, 6, 2, 1, 1, 8,	21	5	3	8	66, 6	1
2	ZOO . . . . .	37	45	82	2, 3, 1, 5, 1, 6, 4, 5, 1, 1, 2, 1, 1, 2, 1, 3, 1, 2, 5, 2, 1, 2, 1, 1, 2, 2, 4, 2, 1, 3, 3, 1, 1, 1, 1,	75	15	20	35	42,63	5
3	Rzeźnia Miejska . . . .	17	34	51	—	—	—	—	—	—	1
4	Domy mieszkalne . . . .	7	10	17	1, 1, 5, 11, 6, 1,	25	3	3	6	35,26	0
5	Budynki publiczne . . . .	6	8	14	1, 3, 22, 1, 2, 2,	31	3	3	6	42,85	0
6	Załady przemysłowe . . .	4	2	6	1,	1	1	0	1	16, 6	0
7	Stajnie i chlewy . . . . .	5	4		—	—	—	—	—	—	7
	RAZEM . . . . .	82	109	191	26×1, 2×4, 1×8, 12×2, 4×5, 1×11, 5×3 3×6, 1×22,	153	27	29	56	29,31	14

badań masowych. Opracowanie zebranego wówczas zbioru pcheł musieliśmy z powodu licznych innych zajęć odłożyć do chwili obecnej. Po sporządzeniu preparatów stałych, utrwalonych w balsamie kanadyjskim na szkiełkach podstawowych, przystąpiono do oznaczenia pcheł\*.

Badaniu na wskaźnik pchli poddanych zostało 191 szczurów dzikich, złowionych na terenie miasta Poznania w okresie od 17. lutego 1948 do 30. listopada 1949 r. Zwierzęta pochodziły z 13 różnych punktów miasta. Dostarczono je do badań w stanie żywym z zachowaniem pewnych warunków opisanych w poprzedniej pracy (4). Najwięcej szczurów pochodziło z Ogrodu Zoologicznego oraz z Rzeźni Miejskiej, będącej centrum spędu bydła i nierogacizny z całego województwa.

Jak to już wzmiankowaliśmy w poprzedniej pracy, szczury złowione w rzeźni były całkowicie wolne od pcheł, wskutek stosowania racjonalnych sposobów oczyszczania i odkażania.

Fakt powyższy jest o tyle dla nas korzystny, że gatunki pcheł pozostałych szczurów można uważać za typowe dla danego terenu.

Wyniki badań zestawiono w poniższych tabelach.

Tabela II

Liczba znalezionych pcheł u szczurów w zależności od miesiąca i pory roku

Miesiąc	Liczba złowionych szczurów	Liczba znalezionych pcheł
I	3	1
II	21	5
III	29	6
Zimą	ogółem 58	ogółem 12
IV	8	7
V	9	26
VI	27	39
Wiosną	ogółem 44	ogółem 72
VII	24	20
VIII	33	13
IX	2	3
Latem	ogółem 59	ogółem 36
X	32	33
XI	4	—
XII	—	—
Jesienią	ogółem 35	ogółem 33
RAZEM 192		156

Tabela III

Zestawienie sposobów zbierania pcheł

L. p.	Metoda	Liczba zbadanych szczurów	Liczba złowionych pcheł
1	Zawieszenie szczura nad zbiornikiem (Fox i Sullivan)	33	7
2	Uśpienie (chloroform) i czesanie (Hasseltine)	35	15
3	Zanurzenie szczura w wodzie (Fromme)	13	17
4	Sposób z lejkiem a) bez nagrzewania b) z nagrzewaniem (Pawlowski, Wyrwicha, Rafalski)	20 } 57 37 }	32 } 96 64 }
5	Torebkowanie a) torebki i zwykle b) torebki celofan.	21 } 53 32 }	13 } 18 5 }
OGÓŁEM		191	153

Mimo pochodzenia szczurów z 13 różnych punktów miasta, wszystkie należą do gatunku szczura wędrownego (*rattus norvegicus*). Wyniki badań innych szczurów padłych w powszechnych akcjach tępienia w licza-

\* Powyższe prace wykonała asystentka Zakładu Higieny A. M. mgr. Felicja Walkowiakówna, za co jej serdecznie dziękuję.

bie ponad tysiąc, również nie wykazały obecności żadnej z odmian szczura śniadego (*rattus rattus L.*, *rattus alexandrinus*). Można więc z dużym prawdopodobieństwem przyjąć, że szczur wędrowny jest jedynym gatunkiem szczura występującego w Poznaniu.

Wśród zebranych pcheł dominuje typowo dla naszego szczura wędrownego gatunek: *nosopsyllus fasciatus* i to niezależnie od miejsca pochodzenia ich żywiciela jak również rodzaju pomieszczeń, w których je złowiono (mieszkalnych, przemysłowych, gospodarczych i i.).

Tabela IV  
Zestawienie gatunków złowionych pcheł

L.p.	Gatunek	♀	♂	Ogółem	%	Uwagi
1	<i>Ceratophyllidae:</i> <i>Nosopsyllus fasciatus</i> (Bosc)	73	64	137	90,74	występujące u szczurów niezależnie od miejsca złowienia
2	<i>Ctenopsyllidae:</i> <i>Ctenopsyllus segnis</i> (Schönck)	1	1	2	1,32	występujące u szczurów: 1) z ZOO 2) z zakładu przemysł.
3	<i>Pulicidae:</i> <i>Ctenocephalides canis</i> (Curt)	11	1	12	7,94	występujące u szczurów: 1) z ZOO 2) z drukarni
4	Uszkodzone i nie rozpoznane	—	—	2	—	—

Aczkolwiek liczby zbadanych szczurów i pcheł są niewystarczające do uzyskania pełnego, właściwego dla Poznania, obrazu fauny ektopasożytów pod względem ilościowym i jakościowym, to jednak rzucają one charakterystyczne nań światło.

Uważamy, iż systematyczne badania nad szczurami oraz ich ektopasożytami, prowadzone w naszych portach morskich zgodnie z postanowieniami międzynarodowych konwencji sanitarnych, należy rozszerzyć co najmniej na wszystkie większe porty rzeczne, ośrodki wielkomiejskie a zwłaszcza okręgi rolniczo-leśne (Gromaszewski, Jakóbkiewicz). Wyniki tych badań pozwolą na opracowanie mapy rozmieszczenia odmian szczurów i charakterystycznych dla nich ektopasożytów, wyjaśniającej wiele zjawisk epidemicznych i epizootycznych kraju. Będzie to miało duże znaczenie praktyczne nie tylko dla podjęcia racjonalnej akcji zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych, lecz także dla poznania dróg ich szerzenia się, warunków rozwoju oraz przypuszczalnego zasięgu terenowego.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Babecki J., Szulc G.: Szczur i walka z nim, Warszawa, 1926. — 2. Bojarski P.: Żywność i jej zabezpieczenie, Warszawa 1947. — 3. Gromaszewskiej L. W., Wajndrach G. M.: Epidemiologia szczegółowa, Warszawa 1952. — 4. Hasseltine H. E.: Publ. Health Rep. 1929, 44, 11. — 5. Jakóbkiewicz J.: Epidemiologia dżumy, Gdynia 1938; Medycyna 1938, 3—4; Lek. Wojsk. 1939, 5, 33; Epidemiologia dżumy na drogach komunikacyjnych Gdyni, Gdynia 1939; Lekarz Polski 1937, 11. — 6. Pawłowski E. N.: Uczebnik parazytologii czelowecka, Leningrad 1951. — 7. Brodiewicz R.: Przegląd Epidemiologiczny 1949, 3—4.

M. L. Turicz i W. W. Sołowjew: DEZYNFEKCJA, DEZYNSEKCJA i DERATYZACJA, Warszawa 1954, PZWL, str. 268. Tłumaczyli z rosyjskiego Janina Buchoz i Kazimierz Flatau.

Podręcznik napisany dla epidemiologów i lekarzy sanitarnych, posiada charakter opisowo-instrukcyjny z przeznaczeniem dla celów dydaktycznych. Główny nacisk autorzy kładą na zabezpieczenie przed chorobami zakaźnymi i odkażanie pływających jednostek transportu wodnego oraz przystani. Całość przedstawionego w podręczniku materiału może być w zasadzie wykorzystana także w warunkach lądowych. Autorzy szczegółowo opisują konstrukcję budowy typowych jednostek pływających, ich wady architektoniczne i uszkodzenia powstałe podczas nawigacji, brak szczelności, przelewy wody itp., przy czym wskazują miejsca, w których skuteczne przeprowadzenie zabiegów odkażających jest najtrudniejsze.

W zasadzie na dużych jednostkach pływających zabiegi dezynfekcyjno-dezynsekcyjno-deratyzacyjne ze względów technicznych powinno się przeprowadzać w czasie zimowego postoju i remontu statku w porcie. W przedmiocie profilaktyki nie dość wyczerpująco omówione są zasady związane z budownictwem, gwarantującym nieprzenikliwość magazynów i statków dla owadów i gryzoni. Podkreślając szczególnie trudne warunki, na jakie napotyka się w czasie zabiegów odkażających na dużych jednostkach pływających i konieczność przeprowadzenia ich w ciągu 24 godzin bez zakłócenia normalnego toku pracy załogi okrętowej i portowej, stawia się wysokie wymagania dla ekip dezynfektorów. Autorzy podkreślają dużą skuteczność metody mechanicznej w niszczeniu zarazków w połączeniu z gorącą wodą o temp. 40—45°. Podany jest inny sposób sporządzania wapna gaszonego, różniący się od dotychczasowych przepisów przedstawionych przez innych autorów. Autorzy nie podają sposobu przygotowania sklarowanych roztworów wapna chlorowanego, pomimo że w wykładach często polecają stosować go i twierdzą, że pod względem właściwości bakteriobójczych, chloramina prawie nie ustępuje wapnu chlorowanemu, a wiadomo jest z praktyki, że przy tej samej zawartości czynnego chloru w obu preparatach, chloramina jest bardziej czynna, silniej działa na drobnoustroje kwasoodporne (prątki gruźlicy), przy czym jej działanie jest także bardziej skuteczne aniżeli wapna chlorowanego. Autorzy polecają odkażać zabawki dzieciinne roztworami karbolu, który charakteryzuje się odrażającym, długotrwałym zapachem, wobec tego należałoby polecić raczej chloraminę lub sklarowany roztwór wapna chlorowanego, które nie posiadają tak przykrego zapachu. Przedstawiony przez autorów sposób odkażania pomieszczeń za pomocą wyparowywania formaliny może nie być skuteczny, gdyż polecają oni użyć 12,5 ml (5 g) formaliny 40% na 1 m<sup>3</sup> pomieszczenia, w praktyce normy zużycia formaliny są o wiele wyższe i uzależnione od szeregu czynników, między innymi od rodzaju zarazka i materiału, jaki usiłujemy odkażyć.

W rozdziale „Metody odkażania różnych obiektów“ (str. 46) zalecane zabiegi odkażające mogą w niektórych wypadkach uszkodzić zarówno urządzenia wewnątrz jak i same przedmioty odkażane. Wydaje się, że naczynia używanych przez chorych na gruźlicę nie należy myć przed ich odkażaniem, a raczej poddać dezynfekcji razem z zawartością, po czym wymywa się je i suszy bez wycierania. Dezynfekcję w przypadkach dżumy i węgliką autorzy potraktowali może zbyt pobieżnie.

Rozdział o kontroli skuteczności zabiegów odkażających daje dobry materiał i wskazówki instrukcyjne, pomocne bardzo w praktyce dezynfektorskiej (str. 50).

Autorzy polecają odkażać wodę denną w maszynowni 3—5‰, roztworem fenolu lub roztworem mydłano-karbolowym, co nie jest skuteczne wobec dużego rozcieńczenia środka odkażającego.

Wyczerpująco i szczegółowo podane są informacje o sposobach przeprowadzania dezynsekcji, zarówno podczas rejsów jak i na postojach, włączając obiekty i urządzenia portowe, przy czym podkreśla się szczególną skuteczność środków o działaniu kontaktowym. Autorzy nie podają w jaki sposób należy sporządzać emulsje wodne tych preparatów z koncentratów i past. Zastrzeżenia i wątpliwości budzi zalecenie stosowania w magazynach zbożowo-mącznych preparatów olejowych pochodnych ropy naftowej o długotrwałym i przenikliwym zapachu. Przepisy krajowe zabraniają sprzedaży i przechowywania w sklepach i punktach gromadzenia produktów żywnościowych produktów naftowych, farb, mydeł itp.

W rozdziale o deratyzacji autorzy nie określają dawek toksycznych substancji trujących w odniesieniu do kg wagi szczura, podane więc cyfry mogą dezorientować czytelnika, przy czym polecają stosować metody bakteriologiczne w zwalczaniu gryzoni, co nie jest wskazane ani na statkach, ani w portach. Autor nie zbyt dokładnie, a czasem niejasno podaje sposoby przeprowadzania dezynfekcji komorowej w opisywanych przez siebie typach aparatów.

Polskie tłumaczenie podręcznika jest niestaranne, zawiera bardzo liczne, rażące błędy językowe, przy czym użyta terminologia określająca fakty, zjawiska i nazwy nie jest spotykana w języku i słownictwie naszym i tak np.: mydłonaft, obsłużenie sanitarne, powierzchnie nie bojące się ognia, gazator, obchód statku, pomieszczenia pobytowe, rozprzestrzenianie dżumy przez statek, maczać ściany i wiele innych. Szkoda, że tłumacze nie we wszystkich przypadkach dotyczących nazw gatunków zwierząt przytoczyli nazwy łacińskie określające dany gatunek.

Materiał i przedmiot, jaki autorzy opracowali, jest bardzo szeroki, przekracza on skromne wymiary podręcznika, z tego powodu niektóre zagadnienia zostały potraktowane pobieżnie. Dzieło jakkolwiek przeznaczone dla służby sanitarno-epidemiologicznej portów i jednostek pływających transportu wodnego, po przeprowadzeniu korekty, może służyć jako lektura uzupełniająca dla specjalistów, felczerów, higienistów, epidemiologów i inżynierów sanitarnych.

Wincenty Krycki

Stryszak A.: *EPIZOOTIOLOGIA OGÓLNA*, 1954, Warszawa.

Nakładem Państwowego Wydawnictwa Rolniczego i Leśnego ukazał się podręcznik „Epizootiologii Ogólnej” prof. dr A. Stryzaka. Jest to pierwszy tego rodzaju podręcznik w naszym piśmiennictwie. Uprzedził on wydanie podręcznika epidemiologii ogólnej opartego na materiale stanowiącym nasz dorobek w siostrzanej nauce. Podręcznik jest przeznaczony dla studentów uczelni weterynaryjnych i epizootiologów, ale ze względu na ścisłą więź, jaka łączy epizootiologię z epidemiologią, książka ta stanowi cenny materiał dla epidemiologów. Autor w wielu miejscach nawiązuje do epidemiologii i często naświetla poruszone zagadnienia zarówno ze stanowiska epizootiologa jak i epidemiologa.

Po wstępie, na który składa się rys historyczny badań nad chorobami zakaźnymi oraz omówienie znaczenia epizootiologii dla gospodarki narodowej i zdrowia ludzi, przystępuje autor do omówienia przedmiotu, dzieląc go na siedem rozdziałów:

1. Zarazek i zakażenie.
2. Ustrój zwierzęcy a choroby zakaźne.
3. Drogi szerzenia się chorób zakaźnych.
4. Wiedza o epizootiach.

5. Dochodzenia epizootologiczne.
6. Zwalczanie chorób zaraźliwych.
7. Zapobieganie chorobom zaraźliwym.

W pierwszym ustępie stosunkowo dużo miejsca poświęcono pochodzeniu zarazków chorobotwórczych a zwłaszcza wirusów, poczem określono pojęcie zakażenia oraz omówiono sprawę wydalania zarazków z zakażonego ustroju. W tym ustępie kilkakrotnie nawiązuje autor do roli zwierząt jako źródła zakażenia w epidemiologii chorób zakaźnych u ludzi.

Drugi ustęp poświęcony roli ustroju zwierzęcego w chorobach zakaźnych głównie zajmuje się odpornością i czynnikami, które wpływają na stan odporności zwierząt. W tym rozdziale między innymi omawia autor bardzo ważne dla epizootologii znaczenie warunków bytowania zwierząt. Zagadnienie to, dawniej pomijane w rozważaniach nad przebiegiem procesu epizootologicznego, obecnie jest wysuwane na jedno z czołowych miejsc wśród czynników rozstrzygających o powstawaniu i nasileniu epizootii.

W ustępie trzecim omówiono drogi szerzenia się chorób zakaźnych przez kontakt bezpośredni i pośredni a zakończenie tego ustępu stanowi krótkie naświetlenie wpływu czynników ekonomicznych i społecznych na szerzenie się chorób zakaźnych. W ustępie tym autor omawia znaczenie oświaty sanitarnej w walce z chorobami zakaźnymi. Poruszano tu również wpływ wojen na szerzenie się chorób zakaźnych wśród zwierząt.

Taki podział ustępów w logicznej kolejności omawia podstawowe elementy procesu epizootycznego. Równocześnie podkreśla autor znaczenie środowiska dla powstania i przebiegu epizootii.

W następnym ustępie podaje autor definicję zarazy, jej przebieg i warunki rozwoju, zapoznaje równocześnie czytelnika z wieloma pojęciami i określeniami potrzebnymi dla zrozumienia procesu epizootycznego.

Dochodzenia epizootologiczne omówiono w następnym ustępie. Poza wywiadem w znaczeniu dosłownym podano w tym ustępie różne metody badań jak kliniczne, anatomopatologiczne, mikrobiologiczne, serologiczne i inne, które pozwalają na ustalenie rozpoznania.

Z kolei omówiono zwalczanie chorób zakaźnych rozpoczynając ten ustęp po krótkim wstępie historycznym do ustawodawstwa weterynaryjnego w Polsce. Poza izolacją, leczeniem i zabijaniem chorych zwierząt poruszono znaczenie szczepionek, bakteriofagów, chemoterapeutyków dla zwalczania zaraźliwych chorób zwierząt.

Ostatni ustęp poświęcono zapobieganiu chorobom zaraźliwym. Dość dokładnie przedstawiono w nim różne metody sztucznego uodpornienia, organizację i rolę szczepli ochronnych. Stosunkowo mniej miejsca przeznaczono na omówienie dezynfekcji, dezynsekcji i deratyzacji.

Podręcznik jest napisany zajmująco i w sposób nowoczesny. Uwzględniono w nim dosyć szeroko znaczenie warunków środowiskowych dla szerzenia się chorób zaraźliwych, rolę czynników socjalnych i gospodarczych, poruszono również zagadnienie nerwizmu. Bardzo dużą zaletą książki jest bogaty materiał przykładów zaczerpniętych z piśmiennictwa rodzimego, co z jednej strony obrazuje dość duży nasz dorobek w tej dziedzinie a z drugiej strony czyni bliższe czytelnikowi naszemu omawiane zagadnienia.

Można by dyskutować z autorem na temat niektórych ustępów np. zbędne się wydaje tak szerokie potraktowanie sprawy pochodzenia drobnoustrojów chorobotwórczych a zwłaszcza wirusów. Ustęp ten byłby na właściwym miejscu w podręczniku mikrobiologii, wydaje się jednak zbyt duży w stosunku do innych ustępów w podręczniku epizootologii. W nauczaniu epizootologii musimy zrobić założenie, że czy-

telnik jest zorientowany w mikrobiologii. Zastanowić się należy, czy właściwe jest w podręczniku epizootiologii ogólnej przeznaczonym dla studentów podawanie bardzo rzadkich spostrzeżeń, takich jak nawrotowa wścieklizna. Przykład ten byłby bardziej na miejscu w podręczniku epizootiologii szczegółowej. Zastrzeżenia może budzić również określenie zbiornika zarazka jako największego skupienia pierwotnych i wtórnych źródeł zakażenia. W pojęciu rezerwuaru zarazka należy się dopatrywać nie tyle dużego nagromadzenia zarazka w skupieniach źródeł zakażenia, ile elementu przetrwania zarazka w pewnym okresie czasu, niekiedy nawet w niewielkiej ilości ale przez długi okres; kilka miesięcy lub kilka lat.

Choroby odzwierzęce stanowią duży rozdział epidemiologii, a więc dla epidemiologa konieczną jest dobra znajomość epizootiologicznej strony tej dziedziny epidemiologii. Książka prof. *Stryszaka* powinna znaleźć się w bibliotece każdego epidemiologa.

Prof. dr *J. Kostrzewski*



ANDREWS B. SAMPLE, MEREDITH DAVIES, HILL ST.: *Epidemia trychinozy w Liverpool w 1953 r.* Brit. Medic. Journ. 1954, 4869, 1025.

Epidemia objęła ogółem 82 osoby. Jej nasilenie przypadło na ostatnie dni października i początek listopada. Pierwszy chory został wykryty przypadkowo. Przeprowadzone dochodzenia epidemiologiczne ujawniły dalszych chorych. Źródłem zakażenia były kiełbasy produkowane przez jedną z firm oraz mięso wieprzowe dostarczane przez tę samą firmę dwom rzeźnikom. Zwyczaj jedzenia kiełbasy na surowo miało 34 osoby a 33 osoby jadło ją niezbyt długo gotowaną. Dwie osoby podały jako przyczynę zakażenia mięso wieprzowe smażone w domu. Pięć osób podało, że nie jadło ani kiełbas ani mięsa, jednak było zajętych przy przeróbce zakażonego mięsa i zakażenie ich mogło nastąpić pośrednio przez zabrudzone ręce lub środki spożywcze zakażone przez zainfekowany nóż. Na 82 przypadki 62 stanowiły kobiety, 20 mężczyźni. Okres wylegania wynosił przeciętnie 14—15 dni. Objawy występowały w następującej kolejności — obrzęk powiek i spojówek 100%, bóle mięśniowe 94%, bóle głowy (zlokalizowane przede wszystkim w przedniej części głowy, za oczyma) 87,8%, obrzęk twarzy 74%, światłowstręt 65,9%, bezsenność 56,1%, zaparcie 35,4%, dalej sztywność karku, śpiączka, wymioty, zaburzenia równowagi, wybroczyny krwawe, biegunka, kaszel w mniejszym odsetku. Początek choroby bywał z reguły nagły. Rano pacjent budził się z obrzękiem powiek, bólami głowy i mięśni. U 5 chorych obserwowano objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego. W jednym przypadku zakończonym śmiercią stwierdzono znaczne zmiany w mięśniu sercowym podobne do zmian zachodzących w błonicy. U 3 chorych wystąpiła w trzecim tygodniu choroby nagła duszność połączona z częstoskurczem sercowym. Od 2. tygodnia choroby następuje w mięśniu sercowym podobnie jak i w innych mięśniach o słabym metabolizmie niszczenie larw a produkty ich rozpadu dają niebezpieczne w swych następstwach zapalenie mięśnia sercowego. Większość chorych podawała w czasie kontroli szybkie męczenie się i osłabienie, 24 nie powróciło do pierwotnej pracy, 15 natomiast czuło się zupełnie dobrze po 6 tygodniach i nie podawało żadnych dolegliwości. W 16 przypadkach rozpoznanie było potwierdzone przez badanie wycinka mięśnia.

Tadeusz Walter

SHAW E., JONES E., DODDS J., GALPINE F.: *Nosiciel S. typhimurium leczony wycięciem woreczka żółciowego.* The Lancet 1954, 2, 271.

Pracownica pewnego sklepu była leczoną przez kilka dni z powodu niezytu żołądkowo jelitowego, a ze stolca wyhodowano *S. typhimurium*. Drobnoustrój utrzymywał się w kale ponad rok, a biegunki powtarzały się co pewien czas. Leczenie nie dało wyniku. Wobec tego, że podejrzewano nosicielstwo woreczkowe, zdecydowano się na operację. W woreczku żółciowym znaleziono 15 kamieni cholesterolowych, a z treści wyhodowano czysty szczep *S. typhimurium*. Nosicielstwo utrzymywało się jeszcze przez 2 miesiące, poczem ustało. Burt i Schuberth opisali również dobre wyniki pooperacyjne w leczeniu nosicieli *S. typhimurium*, *enteritidis*, *Saint Paul*. Uważają oni, że przy utrzymującym się nosicielstwie ponad trzy miesiące i zmianach rentgenologicznych w drogach żółciowych, względnie przy braku tychże zmian a utrzymującym się nosicielstwie ponad rok należy wykonać

wycięcie woreczka żółciowego. Autorzy artykułu podają, że w przypadku utrzymującego się nosicielstwa pałeczek z grupy zatruwaczy pokarmowych należy w każdym przypadku przebadać drogi żółciowe.

Tadeusz Walter

CATHIE I. A. B.: Powiększenie węzłów chłonnych w związku z toksoplazmozą u dziecka. *The Lancet* 1954, 3, 2, 115.

Autorka w swym tymczasowym doniesieniu (*Lancet* 17, 4. 54) zwróciła już uwagę na związek pomiędzy powiększeniem węzłów chłonnych podobnym do zmian spotykanych przy mononukleozie zakaźnej a dodatnimi odczynami na toksoplazmozę. Autorka opisuje przypadek 5-letniego chłopca, u którego stwierdzono powiększenie karkowych węzłów chłonnych trwające od trzech tygodni, bez temperatury, bez powiększenia śledziony, z ujemnym odczynem Paul-Bunneta, przy 14 000 białych krwinek w tym 6% eozynochłonnych we krwi. Odczyn barwny na toksoplazmę wynosił 1/512, a odczyn wiązania dopełniacza 1/32. Rodzina wykazywała ujemne odczyny. Pobrana od dziecka krew i ślina wstrzyknięte dootrzewnowo myszkom i świnkom morskim dały pełny obraz toksoplazmozy u nich. Toksoplazma jest częstym pasożytem wewnątrzkomórkowym zwierząt domowych i dzikich. W Anglii połowa ludności dorosłej wykazuje przeciwciała we krwi skierowane przeciw toksoplazmie. Nierealne wydaje się twierdzenie niektórych autorów, że dorośli jedzą surowe mięso królicze lub zajęcze. Autorka wskazuje na ślinę jako możliwy przenośnik zakażenia, np. przez pocałunek.

Tadeusz Walter

SHACLETON P.: Leczenie tężca. *The Lancet* 1954, 4, 2, 155.

Autor w krótkim zarysie podaje drogi poznania istoty tężca, jego patogenyzy i leczenia za pomocą środków zmniejszających napięcie mięśniowe jak kurara i menezyna, które jednak nie zdały egzaminu. Dalej omawia kryteria prognostyczne i przechodzi wreszcie do nowej metody leczenia, tj. stosowania kontrolowanej narkozy w połączeniu ze zniesieniem napięcia mięśniowego za pomocą sukcyńlocholiny. W beznadziejnym przypadku, który autor cytuje, podawano sukcyńlocholinę w formie kroplówki dożyłnej przez pięć i pół dnia po 3 mg na minutę, oraz poprzez wykonaną tracheotomię prowadzono kontrolowaną narkozę mieszkanką NO<sub>2</sub> i tlenu. Stan napięcia mięśni kontrolowano co 24 godziny przerywając kroplówkę. Chorego uratowano. Prócz tego cytowane są dwa przypadki innych autorów, również tą metodą uratowane. Stawiałoby to pod znakiem zapytania dotychczasowe mniemanie, że śmiertelna dawka jadu tężcowego związana już z komórką nie jest do usunięcia.

Tadeusz Walter

PLEYDELL M. J.: Nagminne zapalenie wątroby w bursie dla chłopców. *Brit. Med. Journ.*, 4882, 285.

W bursie mieszkało 20 chłopców w wieku od 7 do 14 lat. Pierwszy przypadek zachorowania zdarzył się 13. X. 53. Chłopiec przybył do zakładu 20 dni przed zachorowaniem i według zaświadczenia lekarskiego nie podlegał kwarantannie. Późniejsze dochodzenie ustaliło, że w poprzednim miejscu jego pobytu na krótko przed przeniesieniem go chorowało trzech chłopców na nagminne zapalenie wątroby. Chłopca hospitalizowano a w bursie wprowadzono ostry regulamin przeciwepidemiczny. Mimo tego 11. XI. i 14. XII. 53 wystąpiły dwa dalsze zachorowania. Kilku

chłopców zwolniono do domu, resztę jak również opiekunów uodporniono gamma-globuliną, podając 9 ml w ciągu pierwszego tygodnia stycznia 1954. Przeciętna dawka dla chłopców wynosiła 0,24 na kg wagi, a dla opiekunów 0,14 na kg wagi. W końcu stycznia pobrano krew do badań, które wypadły ujemnie. Nikt z uodpornionych nie zachorował.

Bierne uodpornienia w nagminnym zapaleniu wątroby były opisywane przede wszystkim przez autorów amerykańskich. Zalecane przez nich dawki gamma-globuliny wahają się w granicach od 0,14 do 0,33 na kg wagi. Gamma-globulina winna być podawana nie później niż 6 dni przed wystąpieniem objawów chorobowych. Gamma-globulina wydaje się być dobrym środkiem zapobiegawczym w nagminnym zapaleniu wątroby i powinna być stosowana szerzej, biorąc pod uwagę ekonomiczne następstwa tej choroby.

Tadeusz Walter

PRICE R. D.: *Żywotność Bac. tularensis we wszy i w kale wszy*. Am. J. Trop. Med., 1954, 3, 179—186.

W pracy podane są wyniki pierwszej fazy badań nad zależnością, jaka może zachodzić pomiędzy wszą ludzką *Pediculus humanus var. corporis* a zarazkiem tularemii *Bac. tularensis*. Określano żywotność *Bac. tularensis* 1) we wszach zabitych bezpośrednio po wprowadzeniu do ich ciała zarazka, 2) we wszach zakażonych, które padły z głodu oraz 3) w kale wszy zakażonych. Próby przeprowadzone przy rozmaitych temperaturach i przy różnej wilgotności względnej wykazały, że zarazek może być żywotny zarówno w ciele wszy, jak i w jej wydalinach w czasie do 53 dni, zależnie od warunków otoczenia. Największy wpływ pod tym względem wywiera ciepota otoczenia: w temperaturze niższej badane bakterie zachowywały żywotność dłużej. Wilgotność powietrza również wpływała na żywotność bakterii szczególnie w temperaturach wyższych; przy niższej wilgotności żywotność utrzymywała się przez czas dłuższy. Na ogół nie zauważono różnicy między żywotnością bakterii we wszy oraz w jej wydalinach.

K. Goszczyńska

ARTYKUŁ REDAKCYJNY: *Nowy środek bakteriobójczy i deodorant*. Soap Perf. Cosmetics, 1954, 27, 2, 165.

Autor opisuje nowy środek bakteriobójczy Anobial. Anobial jest chlorowanym salicylanilidem o wzorze  $C_{13}H_8O_2NCl_3$  C. cz. 316,5. Jest to proszek barwy jasno-żółtawoszarej, o bardzo słabym zapachu fenolu, topi się w temp. 244—246°. Jest trwały jeżeli przechowywać go w suchym pomieszczeniu w temp. nie wyższej niż 40°. Anobial jest słabo rozpuszczalny w większości rozpuszczalników, lepiej rozpuszczają się jego sole sodowe: (g/100 ml w 25°) aceton — 4,9; alkohol 95% — 3,0; woda destylowana 0,5. Działanie na bakterie soli sodowych jest takie same jak wolnego fenolu. Aktywność bakteriologiczną Anobialu *in vitro* oznaczono metodą stopniowego rozcieńczenia. Otrzymano następujące najmniejsze stężenia:

<i>Staphylococcus albus</i> 1	$10 \times 10^{-6}$ mol (0,00032 g/100 ml)
<i>Staphylococcus albus</i> 4	$5 \times 10^{-6}$ mol (0,00016 g/100 ml)
<i>Staphylococcus aureus</i> (w roztworze mydła)	$8 \times 10^{-6}$ mol (0,00025 g/100 ml)
<i>Proteus vulgaris</i> (w roztworze mydła)	$16 \times 10^{-6}$ mol (0,00036 g/100 ml)

Na bakterie gramujemne Anobial działa bardzo słabo.

Ubrania impregnowane roztworem Anobialu pozostają jałowe, wykazują działanie bakteriobójcze i są odporne na pleśń. Śmiertelna dawka ( $LD_{50}$ ) oznaczona na myszach i szczurach jest wyższa niż 5 g/kg wagi. Anobial nie działa drażniąco na naskórek. W czasie prób i badań ponad 100 osób stykało się zawodowo z Anobiałem i u żadnej nie wystąpiły oznaki podrażnienia naskórka ani uczulenia. Dla ustalenia działania dezynfekcyjnego Anobialu *in vivo* zastosowano metodę mycia rąk (wg Soap and San. Chem. 26. 35 1950). Badania przeprowadzono na 13 grupach po 7 osób każda w ciągu 20 dni. Stwierdzono, że przy stosowaniu mydła zawierającego 1,5% Anobialu flora bakteryjna zostaje zniszczona w ilości ponad 90% w ciągu 4 dni i w ilości ponad 95% po uływie 13 dni.

K. Goszczyńska

FARRE R.: *Dane toksykologiczne o ratycydach antykoagulacyjnych*. Ann. pharm. franç., 1953, 11, 6, 450.

Zagadnienie zwalczania szczurów jest trudne i skomplikowane, tak że dotychczasowe wyniki można raczej określać jako „okresową regulację stanu pogłowia”. Wprowadzone ostatnio do użytku, jako ratycydy, środki o działaniu antyprotrombinowym, pochodne 4-hydroksykumaryny Warfarin i Kumachlor (chlorowa pochodna Warfarinu) mogą zapewnić rozwiązanie powyższego problemu wskutek zarówno swej wysokiej skuteczności jak i łatwości stosowania. Według danych statystycznych w U. S. A. w ciągu 2 lat od chwili zastosowania Warfarinu trwale zniszczono około 100 milionów szczurów, tj. około 1/4 uprzednio przyjętego ogólnego pogłowia. Warfarin odróżnia się od innych pokarmowych środków gryzoniobójczych tym, że nie wywołuje u szczurów nieufności i zniechęcenia do zatrutej nim przynęty oraz tym, że musi być kilkakrotnie, conajmniej 5 razy w ciągu kolejnych dni, przyjmowany przez gryzonia, aby nastąpiło zatrucie. Śmiertelne dawki chroniczne związków antykoagulacyjnych są znacznie niższe niż dawki jednorazowe, co przypuszczalnie można tłumaczyć zahamowaniem żywotności flory bakteryjnej przewodu pokarmowego ssaków przy powtarzanym pobieraniu drobnych ilości substancji i wyczerpaniem w następstwie źródła witaminy K, oddziaływującej antagonistycznie w stosunku do środków antyprotrombinowych, podczas gdy duża dawka jednorazowa nie szkodzi drobnoustrojom wytwarzającym witaminę. Dzienna dawka śmiertelna Warfarinu dla szczura wędrownego wynosi od 1 do 3 mg/kg, Kumachloru około 1 mg/kg wagi ciała. Stosowane stężenie Warfarinu w trutkach: 0,005% i 0,01% (1 g na 20 kg przynęty) przeciwko szczurowi wędrownemu i 0,025% (1 g na 4 kg przynęty) przeciwko szczurowi czarnemu. Kumachlor używa się w stężeniu 1% w mące do opylania nor i wybiegów szczurzych. Gryzonia są zwierzętami, które w odniesieniu do swej wagi ciała posiadają najmniejszą objętość krwi, tak że dla nich obniżenie stopnia krzepliwości krwi jest bardziej groźne niż dla innych zwierząt ciepłokrwistych. Bydło i ptactwo hodowlane jest praktycznie całkowicie odporne na działanie trutek warfarinowych. Krowy i owce mogą zjadać codziennie w ciągu 5 dni ilość Warfarinu odpowiadającą przy stężeniu 0,025%-owym 20 kg trutki nie powodując tym wystąpienia objawów patologicznych. Z pozostałych zwierząt domowych najbardziej wrażliwe na działanie Warfarinu są świnię, psy i koty, które należało doświadczać praktycznie nie należy jednak brać pod uwagę możliwości zatrucia wtórnych tych zwierząt po zjedzeniu padłych, zatrutych Warfarinem gryzoni. Dla człowieka Warfarin i Kumachlor praktycznie nie są szkodliwe. Były próby stosowania do zwalczania gryzoni Dwukumarolu, znanego leku przeciwzakrzepowego, jednak środek ten w praktyce deratyzacyjnej nie przyjął się. W piśmien-

nictwie cytowany jest przypadek zażywania w celach samobójczych w ciągu 6 dni trutki, zawierającej łącznie 567 mg Warfarinu, wskutek czego wywiązała się u delikwenta silna hypoprotrobinemia. Krwiomocz i rozsiarne na całym ciele drobne wybroczyny skórne utrzymywały się przez 3 dni od chwili rozpoczęcia leczenia. Zastosowano trzykrotną transfuzję krwi po 500 ml dziennie oraz dożylnie duże dawki witaminy K (I dnia 72 mg, II — 144 mg, III i IV — po 20 mg). Po tygodniu poziom protrombiny wrócił do normy. Okresowe badania czasu krzepnięcia krwi u osób pracujących przy produkcji i kontroli biologicznej Warfarinu nie wykazują żadnych widocznych zmian, co potwierdza również praktyczną nieszkodliwość tego środka dla ludzi. Używania ratycydów antykoagulacyjnych w postaci proszków do opylania autor nie zaleca ze względu na możliwość zanieczyszczenia nimi produktów żywnościowych oraz ze względu na potencjalne niebezpieczeństwo dla psów i kotów.

A. Bojanowska

LANDY M.: Zwiększenie własności uodparniających szczepionki przeciwdurowej przez zatrzymanie antygeny Vi. Amer. J. Hyg., 1953, 58, 2, 148.

Szczepionka przeciwduruowa alkoholizowana, przechowywana w temperaturze pokojowej traci własności wywoływania przeciwciał Vi. Dlatego autor bada trwałość szczepionki przygotowanej z bakterii zabitych i wysuszonych acetonem. Postępując w ten sposób otrzymuje się delikatny proszek, który następnie zawiesza się w wodzie destylowanej bezpośrednio przed wstrzyknięciem. Właściwości immunologiczne tego proszku były niezmienione po przechowywaniu go w ciągu roku w temperaturze 25—50°: próbka przygotowana przez Hendersona i przechowywana w temp. 15—30° przez 10 lat, była badana przez autora i okazało się, że posiada takie same właściwości, jak szczepionka świeżo przygotowana z tego samego szczepu. Skoro szczepionka wysuszona zostanie zawieszona w wodzie, konieczne jest przechowywanie jej w temp. 4°, aby zachowała swą moc uodparniającą.

Porównywano szczepionki, przygotowane z dwóch szczepów Vi (szczep Ty 2 i szczep 58). Szczepionka sporządzona ze szczepu Ty 2 wywoływała wyższy poziom przeciwciał Vi u królików i LD 50 w czynnym teście uodpornienia myszy było około 5 razy mniejsze niż w innych szczepionkach.

J. Plachcińska

LA CORE I. A., CONLIN J. H.: Zastosowanie chloramycetyny do leczenia nosicieli pałeczek z grupy *Salmonella*. Amer. J. Med. Sc., 1953, 225, 5, 547.

Praca dotyczy leczenia 25 pacjentów, u których badaniem kału wykryto nosicielstwo jednego lub więcej typów *Salmonella*. W czasie trwania kuracji pacjenci byli izolowani. Pierwsza grupa 6 osób otrzymała po 50 mg/kg chloramfenikolu dziennie, doustnie, w ciągu 5 dni. Tylko 3 osoby spośród nich uznano za wyleczone (trzy ujemne badania kału z przerwami tygodniowymi). Jeden z pozostałych pacjentów był jednak wyleczony po ponownym podaniu chloramfenicolu w ilości 75 mg/kg dziennie przez 5 dni, a następnie 50 mg/kg dziennie przez 2 dni. Następnym 19 osób trzymało 100 mg/kg dziennie przez 7 dni i postępowanie takie dało korzystne wyniki u 16 osób. Dwom spośród trzech pozostałych podano dożylnie 0,5 g raz dziennie i 0,5 g domięśniowo 3 razy dziennie w ciągu 7 dni i w obu przypadkach postępowanie okazało się skuteczne. Pomimo dość dużych dawek chloramfenikolu, nie stwierdzono objawów toksycznych u żadnego z pacjentów.

J. Plachcińska

ŁUZINA A. G.: *Ocena porównawcza różnych metod diagnostyki serologicznej duru brzuszego*. *Ż. M. E. I.*, 1945, 6, 11.

Badano różne modyfikacje reakcji aglutynacji. Jako antygenów używano żywych hodowli lub zawiesin z formaliną i z dodatkiem barwnika. Wykonywano aglutynację szkiełkową w kropli krwi metodą Minkiewicz-Brumpta i w surowicy rozcieńczonej 1:50 metodą Mesik-Bergera z zastosowaniem barwnych antygenów. Odczyn aglutynacji badany był pod względem dynamiki 3, 5 a nawet 7 razy u tego samego chorego. Jednocześnie zaś obserwowano przebieg choroby. Przebadano 181 przypadków, w tym 89 chorych na dur brzuszny, 17 na dur rzekomy A, 3 na dur rzekomy B i 72 inne przypadki niedurowe, jako grupę kontrolną. Badano obecność aglutynin O, H i Vi, przy czym za odczyny dodatnie uważano te, gdzie wyniki dodatnie występowały w rozcieńczeniu 1:200 z antygenami H i O oraz 1:10 z antygenem Vi.

W celu oceny otrzymanych wyników brano pod uwagę:

1. ogólny procent dodatnich reakcji u chorych i w grupie kontrolnej przy różnych metodach badania oraz poziom różnych przeciwciał charakteryzujący czułość i specyficzność używanych odczynów; 2. czas pojawiania się różnych przeciwciał i dojścia ich do najwyższego miana.

Stwierdzono, że żywe hodowle używane jako antygeny mają większą czułość i mniejszą specyficzność niż zawiesiny zabite. Autorzy nie potwierdzają prac *Felixa* i *Gärtnera* o wysokiej specyficzności i czułości antygeny Vi w odczynie aglutynacji.

Badania porównawcze wykazały, że najwyższą czułość i specyficzność wykazuje reakcja Mesik - Bergera, która dała wyniki dodatnie u 58 chorych na dur brzuszny spośród 59 badanych, zaś ani jednego wyniku dodatniego u 29 badanych z grupy kontrolnej.

Czas pojawiania się reakcji odpornościowych zależy od stanu odporności organizmu i dlatego materiał opracowano z uwzględnieniem danych klinicznych. Wykazano zależność pomiędzy stopniem ciężkości choroby i czasem pojawienia się odczynu, a mianowicie: najwyższy procent dodatnich reakcji w pierwszym tygodniu choroby zanotowano u chorych z ciężkim przebiegiem choroby, natomiast najniższy był u chorych z lekkim przebiegiem duru brzuszego. Z drugiej strony, im cięższy był przebieg choroby, tym później miano dochodziło do maximum, zaś u chorych z lekkim przebiegiem maximum było osiągnięte szybko. Spostrzeżenie to dotyczy wszystkich przeciwciał.

J. Płachcińska

CZIRKOW A. W.: *Znaczenie skojarzenia odczynu aglutynacji z rektoskopią przy wykrywaniu chorych na czerwonkę przewlekłą wywołaną pałeczkami Flexnera*. *Ż. M. E. I.*, 1954, 4, 49—52.

Celem pracy było opracowanie skutecznej metody wykrywania chorych na czerwonkę przewlekłą wśród pracowników przemysłu spożywczego. Wg szeregu autorów każda epidemia czerwonki pozostawia po sobie z reguły od 0,7 do 20,2% ludzi wydalających zarazek, dlatego tak ważną rzeczą jest wykrywanie chorych na czerwonkę przewlekłą.

Wychodząc z założenia, że metoda badań bakteriologicznych jest droga i pochłania wiele pracy, a wywiady epidemiologiczne w zastosowaniu do pracowników przemysłu spożywczego dają małe skutki w wykrywaniu czerwonki przewlekłej -- autor posłużył się skojarzoną metodą badania odczynu aglutynacji i badania za pomocą rektoskopu.

Badania przeprowadzano w następujący sposób: równocześnie z pobieraniem kału pobierano u obserwowanych osób 1—2 ml krwi do odczynu aglutynacji. Osoby, u których stwierdzano wysokie miana aglutynacji, kierowano do szpitala na obserwację i rektoskopię. Po stwierdzeniu dodatnich objawów klinicznych, a zwłaszcza dodatnich wyników badania rektoskopowego, chorzy przechodzili w szpitalu kurs leczenia.

Zanim przystąpiono do badań, określono miana aglutynin u 70 chorych na czerwonkę przewlekłą. W grupę tę wliczono również 15 nosicieli wykrytych badaniem bakteriologicznym. Osób, które wydalają zarazek, było ogółem 32. Miały one najbardziej wyrażone zmiany patologiczne na śluzówce jelita grubego. Rozpoznanie u pozostałych 38 osób było potwierdzone wywiadem, przebiegiem klinicznym i badaniem rektoskopowym. U większości badanych (56 z 70) miana osiągały rozcieńczenia od 1:400 do 1:800. Nie stwierdzano większej różnicy w mianach między chorymi z dodatnimi posiewami i z ujemnymi.

Po zbadaniu miana aglutynacji u chorych przeprowadzono badania u ludzi praktycznie zdrowych. Ogółem zbadano 658 osób, głównie pracowników przemysłu spożywczego. Wyniki dodatnie otrzymano w 66,8%, wśród nich miana od 1:400 do 1:800 stwierdzono w 20,2%. Wysoki odsetek dodatnich wyników autor tłumaczy tym, że grupa pracowników przemysłu spożywczego w ciągu szeregu lat była poddawana szczepieniom przeciwko czerwonce. Oprócz tego w danej miejscowości w każdym roku obserwowano dużą zapadalność na czerwonkę. Z grupy osób z wysokimi mianami aglutynacji skierowano 29 na obserwację do szpitala i na badanie rektoskopowe.

U większości badanych wykryciu przy rektoskopii patologicznych zmian w śluzówce jelita prostego towarzyszyły wysokie miana aglutynacji. Spośród 20 osób podejrzanych o przewlekłą czerwonkę, skierowanych na obserwację do szpitala, zmiany patologiczne w śluzówce jelita stwierdzono u 14 osób. Wszyscy oni uparcie zaprzeczali jakoby przebyli czerwonkę w przeszłości.

Chorzy ci zostali poddani leczeniu aż do całkowitego wygojenia jelita (1 do 1,5 miesiąca). Po przebyciu kuracji badaniem bakteriologicznym ani razu nie stwierdzono u nich zarazka.

*Jadwiga Ładosz.*

FEDOTOWA K. G.: *Leczenie gramicydyną chorych na przewlekłą czerwonkę bakteryjną w przychodni schorzeń jelitowych.* Ż. M. E. I., 1954, 4, 29.

Leczenie czerwonki bakteryjnej gramicydyną przeprowadzano w warunkach ambulatoryjnych, w przychodni schorzeń jelitowych. Leczeniu byli poddani chorzy na czerwonkę przewlekłą.

Pod obserwacją znajdowało się 55 chorych w wieku od 30 do 49 lat. W 52,6% rozpoznanie zostało potwierdzone bakteriologicznie (wyhodowano pałeczkę Flexnera), w przypadkach pozostałych drogą wywiadów, badaniem koprocytologicznym, biochemicznym (dodatni odczyn Tribule) i badaniem rektoskopowym.

Metoda leczenia była następująca: codziennie po lewatywie oczyszczającej wprowadzano do jelita prostego 0,5 cm<sup>3</sup> 4% roztworu gramicydyny rozpuszczonej w 100 cm<sup>3</sup> przegotowanej wody. Seria leczenia nie przekraczała 20—28 lewatyw. W diecie wyłączone tylko pokarmy bogate w roślinny błonnik, poza tym podawano wszystko. Codziennie podawano doustnie do 400 mg kwasu askerbinowego. W wyniku leczenia pełne wyzdrowienie nastąpiło w 82,5%, pozostało silne przekrwienie śluzówki jelita prostego w 14%; w 3,5% leczonych przypadków poprawa nie nastąpiła.



Otrzymane wyniki pozwalają na wyciągnięcie wniosku, że leczenie gramicydyną w warunkach przychodni schorzeń jelitowych jest łatwe do wykonania, skuteczne i może być polecane do szerszego zastosowania.

*Jadwiga Ładosz.*

GORGIJEW T. B.: *Przyczynek do epidemiologii czerwonki*. Ż. M. E. I., 1954, 4, 23 — 26.

Autor podnosi rolę, jaką odgrywają matki i inni dorośli członkowie rodziny w zapadalności dzieci na czerwonkę bakteryjną. Zagadnienie to jest niedostatecznie opracowane, a wypływające stąd wnioski praktyczne nie są realizowane.

W pracy podano wyniki badania matek, których dzieci były hospitalizowane z powodu ostrej czerwonki. Matki przebywały w szpitalu celem pielęgnacji dzieci. U 97% matek nie było podstaw do podejrzenia przebytej czerwonki w przeszłości. W okresie przebywania ich w szpitalu stołec 98% matek był prawidłowy, okresowe badania bakteriologiczne i koprocytologiczne były ujemne, skarg na dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego nie było. Badaniem rektoskopowym zmiany na śluzówce jelita grubego, typowe dla czerwonki, stwierdzono u 39,1% matek. W większości były to zmiany o charakterze zapalnym oraz nadżerki. Przypadki te zostały potraktowane jako czerwonka i poddane leczeniu.

Autor jest zdania, że czerwonka przewlekła odgrywa dużą rolę w zachorowaniach w rodzinie. Doświadczenia ostatnich lat i obserwacje autora wykazują, że małe dzieci nie są głównym źródłem zakażenia i duża zapadalność na czerwonkę bakteryjną wśród dzieci jest następstwem epidemiologicznym. W warunkach rodziny istnieją ścisłe kontakty między dziećmi a pozostałymi członkami rodziny, którzy niejednokrotnie są chorzy na „ukrytą“ postać czerwonki. Dlatego zespół środków dla walki z czerwonką w rodzinie jest bardzo ważnym ogniwem pracy przeciwepidemicznej i winien być dokładnie opracowany zarówno teoretycznie, jak i praktycznie.

Według autora należy przeprowadzać planowe badania bakteriologiczne i koprologiczne oraz epidemiologiczne wśród ciężarnych w okresie obsługiwania ich przez zakłady położnicze, wprowadzić w życie analogiczne badania wśród matek (poprzez zakłady dziecięce), przeprowadzać dokładne kliniczne badania (w razie potrzeby stosując rektoskopię) matek, których dzieci chorują na czerwonkę i inne ostre choroby jelitowe, usprawnić pracę oświatowo-sanitarną wśród kobiet ciężarnych i matek, wprowadzić leczenie chorych wykrytych równocześnie z dzieckiem.

*Jadwiga Ładosz.*

## СО Д Е Р Ж А Н И Е

Б. Кассур, Бр. Мигдальска-Кассурова: Непосредственные и отдаленные результаты лечения хлоромецетином брюшного тифа и паратифа А и В . . . . .	1
З. Москва: Внутрибольничный очаг брюшного тифа в женском хирургическом отделении уездной больницы . . . . .	15
Э. Войцеховски, З. Левиньска: Sporadyczny сыпной тиф. V. Состояние серологических реакций . . . . .	21
Ю. Костжевски: О sporadических заболеваниях сыпным тифом . . . . .	31
Р. Лютыньски: Завшение одежды у больного рецидивирующим тифом как источник новых заболеваний . . . . .	37
П. Майсель, А. Рыжевска: Уровень анитоксинов у людей, иммунизированных многократно жидким непреципитированным столбнячным анитоксином . . . . .	39
А. Бояновска, З. Войцяк: Биологическая оценка эффективности пылевых препаратов содержащих ДДТ . . . . .	47
А. Бояновска, К. Зых: Пригодность азотоксовых препаратов к дезинсекции . . . . .	55
А. Бродневич: Исследования над фауной блох у крыс в городе Познани . . . . .	65
Оценка книг . . . . .	69
Обзор литературы . . . . .	73

## C O N T E N T S

B. Kassur, B. Migdalska-Kassur: Immediate and subsequent results of treatment of typhoid and paratyphoid A and B with chloromycetin . . . . .	1
Z. Moskwa: Typhoid focus in the gynaecological-surgical ward of a district hospital . . . . .	15
E. Wojciechowski, Z. Lewińska: Sporadic typhus fever. V. Behaviour of the serological reactions . . . . .	21
J. K. Kostrzewski: Isolated cases of typhus fever . . . . .	31
R. Lutyński: Body-louse infestation in a patient with recrudescing typhus fever as source of new infections . . . . .	37
P. Meisłowa, A. Ryżewska: The antitoxin level in human serum after repeated vaccination with crude non-precipitated tetanus toxoid . . . . .	39
A. Bojanowska, Z. Wójcicka: A biological estimate of the effectiveness of powder preparations containing DDT . . . . .	47
A. Bojanowska, K. Zych: Suitability of Azotox preparations for disinsection . . . . .	55
A. Brodniewicz: Investigations on the flea fauna in rats in Poznań . . . . .	65
Books review . . . . .	69
Review of the literature . . . . .	73

## ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny: Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa  
Sekretarz Redakcji: Doc. dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa

### Członkowie:

Dr Z. BIELICKI — Warszawa, Doc. dr Z. BUCZOWSKI — 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  
SLOPEK — 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 cm<sup>2</sup> — zł 5.—.

Zam. 706 z 22. XII. 54. Podpisano do druku III. 55 r. Druk ukończono 19. III. 55 r.  
Nakład 660 + 40 egz. M-6-2102. Format B 5. Papier druk sat. V kl. 60 g 70×100.

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



ROK IX

1955

---

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LĘKARSKICH

T R E S C

V J. Ładosz, H. Tomaszko, B. Kołłoto: Czerwonka w woj. białostockim w 1953 roku . . . . .	81
B. Jazienicki, T. Walter: Gromadne zatrucie jadem kielbasianym . . . . .	95
K. Ulewicz, F. Wysocka, Z. Wegner: Badania nad nosicielstwem pierwotniaków jelitowych u pracowników żywnościowych . . . . .	101
K. Neyman, T. Łosiński: Zakażenia brucelozą wśród pracowników P. G. R. województwa poznańskiego . . . . .	111
T. Rozowski, S. Białuńska-Kudrewicz: Odczyn zlepnny z pałeczką tularemii u ludzi po upływie roku od wyzdrowienia . . . . .	115
J. Makarewicz: Zapalenie jam bocznych nosa jako przyczyna pomyłek diagnostycznych z dudem brzuszny . . . . .	119
S. Kozłowski: Pasożytnicze <i>Gamasides</i> ssaków i ptaków znalezione na terenie woj. szczecińskiego . . . . .	121
V S. Kozłowski: O roli niektórych roztoczy z nadrodziny <i>Gamasides</i> w przenoszeniu chorób zakaźnych . . . . .	127
T. Przyborowski: Badania nad przydatnością warfarinu dla celów deratyzacyjnych . . . . .	133
T. Rozowski: Zaraza ateńska . . . . .	141
B. Zabłocki: W sprawie systematyki chorób zakaźnych . . . . .	149
Przegląd piśmiennictwa . . . . .	153
Kronika . . . . .	159

9.804



Jadwiga Ładosz, Helena Tomaszko i Barbara Kołtoto

### CZERWONKA W WOJEW. BIAŁOSTOCKIM W 1953 ROKU

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny  
i Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Białymstoku

Zapadalność na czerwonkę w Polsce w latach powojennych zmniejszała się systematycznie. Po stosunkowo dużym wznesieniu tuż po wojnie, w dalszych latach, to jest od roku 1946, obserwowaliśmy duży spadek zachorowań (10). W roku 1952 zapadalność była 5,6 razy mniejsza niż w roku 1945 i 4,9 razy mniejsza niż w roku 1937 (7, 11). Dane te jednak niezupełnie odzwierciedlają stan faktyczny.

W okresie obecnym stwierdzamy zupełną zmianę struktury etiologicznej w porównaniu z okresem przedwojennym. Jako czynnik etiologiczny prawie całkowicie zniknęła u nas *Sh. shigae* na korzyść *Sh. flexneri*. Analogiczne zjawisko obserwuje się również w innych krajach, zwłaszcza sąsiadujących z nami — ZSRR (14) i Czechosłowacji.

Zmiany czynnika etiologicznego przypuszczalnie pociągnęły za sobą zmiany obrazu klinicznego i epidemiologicznego. Obecnie rzadko spotyka się postacię czerwonki przebiegające ciężko, z dużym wyniszczeniem organizmu, prowadzące niekiedy do zejścia śmiertelnego. Większość przypadków ma przebieg lekki, nietypowy, często nawet nie stwierdza się charakterystycznego objawu, jakim jest pojawienie się krwi w stolcu. Choroba trwa kilka dni, często jeden dzień, nie sprawia specjalnych dolegliwości choremu i niejednokrotnie mija bez interwencji lekarza. Fakt ten stanowi dużą trudność w jej wykrywaniu i rozpoznawaniu i tłumaczy wykazywany w statystykach spadek zachorowań na czerwonkę. Wskutek tego dość rozpowszechniony jest pogląd, że czerwonka w Polsce nie stanowi problemu, a istnienie pewnej liczby sporadycznych przypadków nie sprawia żadnych trudności w ich opanowaniu.

Nie mamy żadnych powodów, aby przypuszczać, że istnieje jakakolwiek różnica między sytuacją dotyczącą czerwonki u nas i w krajach bezpośrednio z nami sąsiadujących, zwłaszcza że pod względem etiologii sytuacja jest bardzo podobna. Prace opublikowane np. w literaturze radzieckiej wskazują, że czerwonka na terenie ZSRR stanowi poważny problem, którym zajmuje się znaczna grupa epidemiologów, bakteriologów i klinicystów. Stwierdzono, że czerwonka odgrywa olbrzymią rolę w biegunkach dziecięcych. Im więcej wykrywa się czerwoniek, tym bardziej spada liczba biegunek o nieustalonej etiologii. W ZSRR w roku 1945

wśród wszystkich ostrych schorzeń jelitowych u dzieci do lat 2 stwierdzono 4,3% czerwonki, w roku 1953 — 29% (18). *Stawin*, *Pesczanskij* i *Pałtant* podają, że usprawnienie pracy epidemiologów i klinicystów spowodowało od 1948 roku dziesięciokrotny spadek liczby chorych (dorosłych i dzieci) z rozpoznaniem *colitis*. *Żdanow* jest zdania (17), że każdy przypadek *enterocolitis* należy traktować jako podejrzenie o czerwonkę.

Z czerwonką u dorosłych wiąże się bardzo ściśle zagadnienie czerwonki u dzieci, które są zakażane przez dorosłych. *Gorgijew* podaje (3), że wśród matek dzieci chorych na czerwonkę 50% było chorych na czerwonkę przewlekłą. Ten sam autor podaje (4), że wśród badanych rektoskopowo matek, których dzieci były chore na ostrą czerwonkę, u 39,1% stwierdzono w śluzówce jelit owrzodzenia charakterystyczne dla czerwonki.

Na naszym terenie zagadnienie czerwonki zarówno ostrej, jak i przewlekłej stoi otworem. Wydaje się jednak, że jest to problem poważny, zasługujący na zainteresowanie się nim.

Badania przeprowadzano na terenie województwa białostockiego. Wybór tego właśnie województwa był spowodowany nagłym wzrostem zachorowalności na czerwonkę na terenie miasta G. w lutym 1953 roku. W badaniach naszych popełniono szereg błędów i niedopatrzeń, które są przyczyną tego, że materiał, jakim dysponujemy, ma szereg luk. Wydaje się jednak właściwe opublikowanie go ze względu na wagę zagadnienia.

Badania rozpoczęto na terenie miasta G., przy czym duży nacisk położono na rozpoznanie bakteriologiczne. Badania bakteriologiczne prowadziły początkowo równoległe dwie pracownie schorzeń jelitowych — pracownia Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie i Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Białymstoku. Materiał pobierano do płynu konserwującego, posiewano na podłoże „SS“, podejrzane kolonie izolowano na podłoże Kliglera i Singera i przeprowadzano aglutynację szkiełkową celem określenia gatunku. Dalsze badania bakteriologiczne zarówno na terenie powiatu G., jak i całego województwa przeprowadzała W. S. S. E.

W ciągu pierwszego miesiąca zwiększonej zachorowalności na czerwonkę na terenie miasta i powiatu G. zanotowano przeszło 4-krotnie więcej przypadków czerwonki niż w ciągu 1952 roku na terenie całego województwa białostockiego.

Pierwsze zachorowania w powiecie G. pojawiły się na początku stycznia 1953 roku. Były one niepowiązane ze sobą i źródła ich nie udało się stwierdzić. W połowie stycznia pojawiły się pierwsze zachorowania w mieście G. wśród pracowników masarni, gospody, cukierni i Powszechnej Spółdzielni Spożywców. Nie były one rozpoznane i chorych nie umieszczono w szpitalu. Większość chorych nie przerwała pracy zawodowej. Od tego momentu zachorowania poczęły się szerzyć. Jednak etiologii czerwonkowej pod uwagę nie wzięto — zachorowania były rozpoznawane jako biegunka. Dopiero w połowie lutego (po miesiącu od wystąpienia zachorowań w zakładach spożywczych) uznano sytuację za groźną i zawiadomiono W. S. S. E. Właściwe rozpoznanie zaczęto stawiać od 11. II, po interwencji władz zwierzchnich. Do 18. II. na terenie powiatu i miasta G. wykryto *ex post*, drogą wywiadów epidemiologicznych, 75 przypadków, podejrzanych o czerwonkę (w tym 57 na terenie miasta G.).

Ogółem od połowy stycznia do końca marca epidemia objęła 218 przypadków (156 w mieście). Największe nasilenie przypadło na 6, 7 i 8 tydzień (8 — 28 luty). Zachorowania objęły wszystkie grupy wieku, najbardziej dotknięty młodzież szkolną zamieszkującą bursę i internat (14,68%). Roz-



sianie się epidemii nastąpiło między 4. a 10. tygodniem. Najwięcej zachorowań było w sąsiednim miasteczku R. (12,38%) oraz w powiecie E. graniczącym z powiatem G.

Z pobranych od chorych i częściowo od ozdrowieńców prób kału wyhodowano *Sh. flexneri*, w przeważającej większości typu II.

Przebieg kliniczny zachorowań był łagodny. Liczba wypróżnień nie przekraczała kilku, kilkunastu na dobę. Stolce były płynne, w 50% śluzowe lub śluzowo-krwawe, chorzy, odczuwali charakterystyczne parcie na stolec. Temperatura ciała wahała się od prawidłowej do 39°. Stan ogólny chorych przeważnie był dobry. Czas trwania objawów klinicznych wynosił 3—4 dni.

Ponieważ pierwsze zachorowania z początku stycznia były ze sobą nie powiązane, za źródło zakażenia należy uznać przypadki z połowy stycznia pochodzące z zakładów spożywczych. Prawdopodobnie znajdował się wśród nich chory na przewlekłą postać czerwonki, która uległa zaostreżeniu. Główną drogą szerzenia się choroby były prawdopodobnie początkowo zakażone produkty spożywcze. Badania bakteriologiczne prób żywności z terenu objętego zachorowaniami, podjęte niestety dopiero po miesiącu od początku epidemii, wykazały obecność obfitej, nieswoistej flory bakteryjnej. W okresie późniejszym zachorowania szerzyły się prawdopodobnie głównie przez kontakty.

Przyczyną wystąpienia tak znacznej liczby zachorowań było niewłaściwe rozpoznanie pierwszych przypadków pochodzących z zakładów spożywczych. Pociągnęło to za sobą niedostateczną hospitalizację oraz niewłaściwe leczenie (1,5 g sulfaguanydiny na dobę u dorosłych). Podejrzanie czerwonki nie nasunęło się lekarzom z powodu łagodnego przebiegu choroby. Drugim powodem, dla którego nie wzięto pod uwagę czerwonki było wystąpienie zachorowań w zimie, a więc w okresie, który nie jest uważany za charakterystyczny dla tego schorzenia.

W ciągu 1953 roku na terenie województwa stwierdzono jeszcze dwa ogniska czerwonki — w mieście B. i powiecie A.

W B. zachorowania wystąpiły w kwietniu i w maju i objęły studentów oraz częściowo pracowników Akademii Medycznej.

Pierwsze zachorowanie (18. IV.) z biegunką, parciem na stolec, temperaturą do 40° zostało rozpoznane jako grypa. Chorą pozostawiono w domu. Drugie zachorowanie (21. IV.) z biegunką i temperaturą 38,5° z rozpoznaniem *gastritis* pozostawiono w mieszkaniu w domu akademickim. Trzy następne przypadki, rozpoznane jako zatrucie pokarmowe, umieszczono w szpitalu na oddziale wewnętrznym. Właściwe rozpoznanie postawiono dopiero w 8 dni po wystąpieniu pierwszego zachorowania.

Badaniem bakteriologicznym wykryto 4 nosicieli czerwonki w kuchni stołówki studenckiej. Być może, że nosiciele ci stanowili źródło zakażenia.

Ogółem wśród studentów i pracowników Akademii Medycznej było 37 zachorowań, w tym 26 studentów z domu akademickiego, 5 studentów z miasta, 4 pracowników Akademii i 1 dziecko pracownika. Kliniczny przebieg choroby, podobnie jak w epidemii w powiecie G., był łagodny.

W powiecie A. zachorowania dotyczyły początkowo jednej gminy, później objęły również gminę sąsiednią. Pierwsze zachorowanie wystąpiło w połowie lipca. Ognisko zostało wykryte dzięki zgłoszeniu się chorej do szpitala. Zawiadomiła ona, że we wsi, w której przebywała czasowo, jest szereg przypadków biegunki.

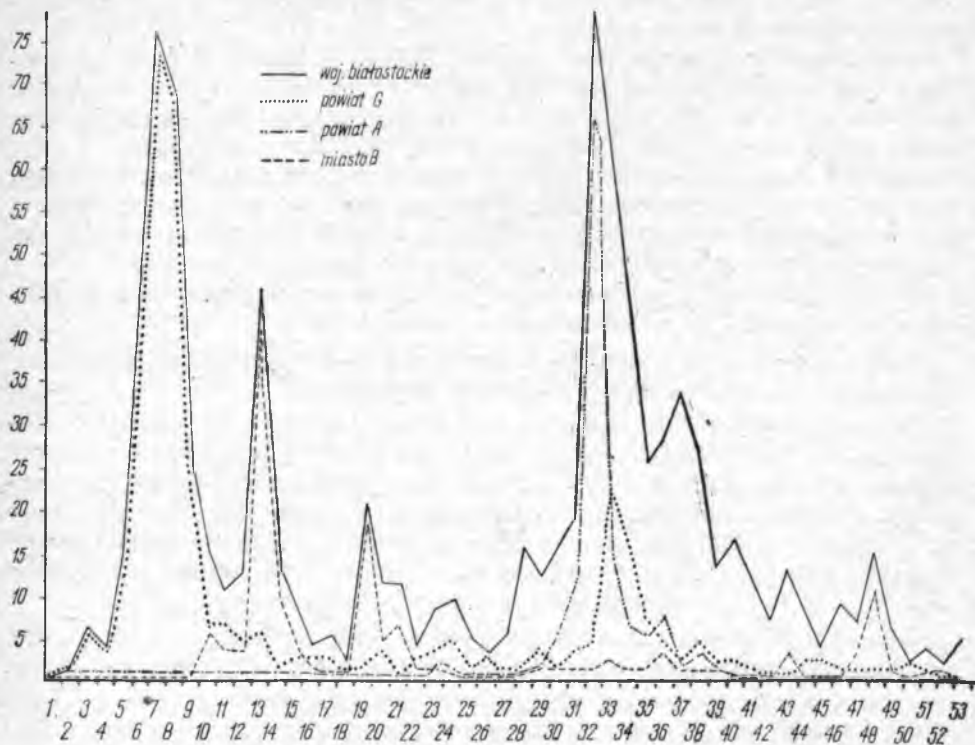
Również i w tym przypadku, mimo że zachorowania wystąpiły w okresie dla czerwonki charakterystycznym, w przypadkach łagodnie przebiegających, biegunki u dorosłych rozpoznawano jako zapalenie jelita grubego. Z tego powodu, jak również z powodu niezgłaszania się chorych do lekarza, należy zestawienia liczbowe traktować jako niepełne.

Wg statystyki posiadanej przez Wojewódzką Stację Sanitarno-Epidemiologiczną na terenie powiatu A. chorowało łącznie 140 osób. Największe nasilenie wystąpiło w 32. tygodniu. Znaczna część chorych nie była odoobniona w szpitalu.

Pod względem etiologicznym zarówno w B., jak i w powiecie A. przeważającą większość stanowiła *Sh. flexneri* II.

Liczba przypadków czerwonki zarejestrowanych w ciągu roku 1953 na terenie województwa białostockiego jest niepełna, ponieważ z powodu bardzo łagodnego i nietypowego przebiegu choroby bardzo wielu chorych uszło uwadze lekarzy.

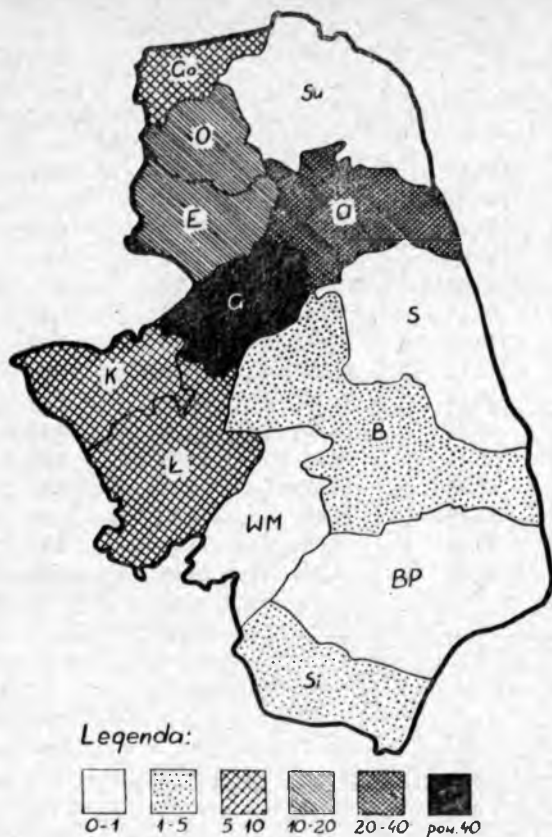
Ryc. 1. ilustruje rozkład zachorowań w czasie. Widać z niej, jak poszczególne ogniska epidemiczne wpłynęły na kształtowanie się krzywej sezonowej całego województwa.



Ryc. 1. Rozkład zachorowań na czerwonkę w woj. białostockim w r. 1953

W roku 1953 zapadalność na czerwonkę w województwie białostockim wynosiła 9,22 na 10 tysięcy mieszkańców.

W poszczególnych powiatach zapadalność kształtowała się rozmaicie — od 0,11 w powiecie S. do 78,19 w powiecie G. Rozkład zapadalności w województwie ilustruje tabela I i ryc. 2.



Ryc. 2. Zapadalność na 10 tysięcy mieszkańców w powiatach

Najwyższe zapadalności przypadają na powiaty, w których wystąpiły ogniska epidemiczne i na ich otoczenie. W czterech powiatach zapadalność jest niższa od jedności. Przyczyny tego zjawiska mogą być dwojakie —

Tabela I  
Zapadalność na 10 tys. mieszkańców

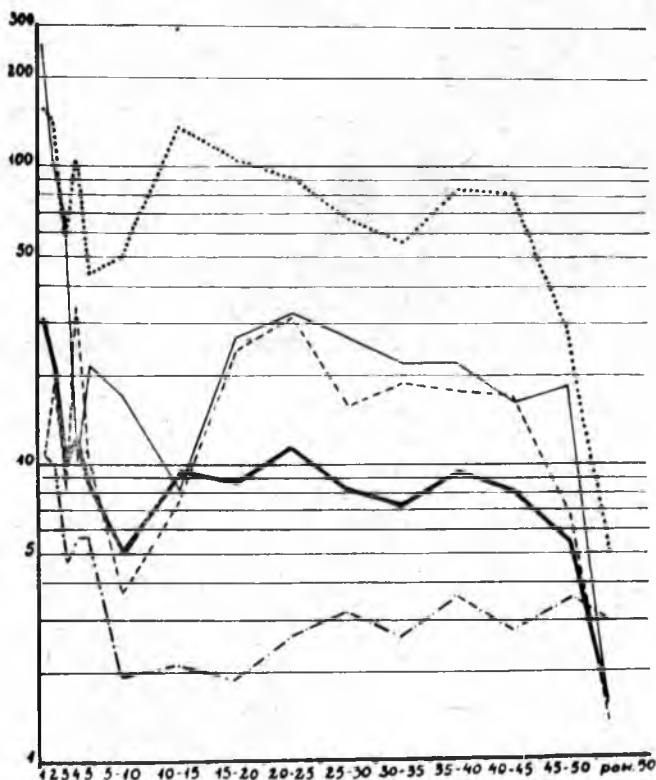
Powiat	Zapadalność
B. miasto . . . . .	16,44
A. . . . .	31,57
B. . . . .	1,12
B. P. . . . .	0,33
E. . . . .	17,00
G. . . . .	78,19
Gło. . . . .	6,84
K. . . . .	5,87
L. . . . .	7,33
S. . . . .	0,11
Suw. . . . .	0,38
Sim. . . . .	3,53
O. . . . .	15,20
W. M. . . . .	0,13

albo czerwonka rzeczywiście na tym terenie nie występuje, albo — co wydaje się bardziej prawdopodobne — zachorowania nie są rozpoznawane i zgłaszane. Czerwonka przebiega obecnie łagodnie, chorzy często nie zgłaszają się do lekarza. Trudności powiększa jeszcze fakt, że schorzenie to jest jeszcze bardzo „niepopularne“ w świecie lekarskim i zwłaszcza w przypadkach łagodnych, nietypowych lekarze nie są skłonni nie tylko je rozpoznawać, ale nawet podejrzewać. Obrazu dopełniają ograniczone możliwości diagnostyki bakteriologicznej. Fakt, że wśród dorosłych czerwonka przebiega łagodnie, stanowi oczywiście pewną trudność w rozpoznaniu, ale również stanowi duże niebezpieczeństwo w razie niezabezpieczenia źródła zakażenia, jakim jest chory. Obowiązkiem każdego lekarza jest więc wyczerpanie wszystkich dostępnych środków dla ustalenia diagnozy. W środkach tych niemałą pomocą może być dokładny wywiad epidemiologiczny, którym lekarze na ogół się nie posługują. Gorgijew i Kowalewa podają, że w toku przeprowadzania badań laboratoryjnych wśród chorych na zaburzenia jelitowe stwierdzono drogą wywiadów epidemiologicznych, że 51% z nich miało bezpośredni związek z zachorowaniami na czerwonkę.

Rozkład zapadalności w grupach wieku w całym województwie i w poszczególnych ogniskach ilustruje tab. II i ryc. 3. Zapadalności podane są

Tabela II  
Zapadalność w grupach wieku na 10 tysięcy mieszkańców

Grupy wieku	Woj. białost.	Pow. G.	Miasto B.	Pow. A.	Pow. pozostałe
0—1	30,95	168,13	12,28	253,62	12,64
1—2	22,20	146,20	20,31	115,94	10,20
2—3	10,09	58,48	8,12	65,22	4,49
3—4	12,61	109,64	30,45	10,87	5,51
4—5	8,58	46,86	12,18	21,74	5,51
5—10	5,04	50,45	3,65	17,39	1,96
10—15	9,59	139,84	7,61	8,15	2,60
15—20	8,86	112,11	24,37	26,56	1,90
20—25	11,66	90,18	32,49	33,81	2,58
25—30	8,30	68,24	16,24	26,56	3,13
30—35	7,35	56,41	19,14	21,74	2,62
35—40	9,33	82,28	18,27	21,74	3,67
40—45	8,22	81,48	17,40	15,53	2,80
45—50	5,55	29,25	6,09	18,11	3,47
pow 50	4,09	25,59	8,12	14,49	19,05



Legenda

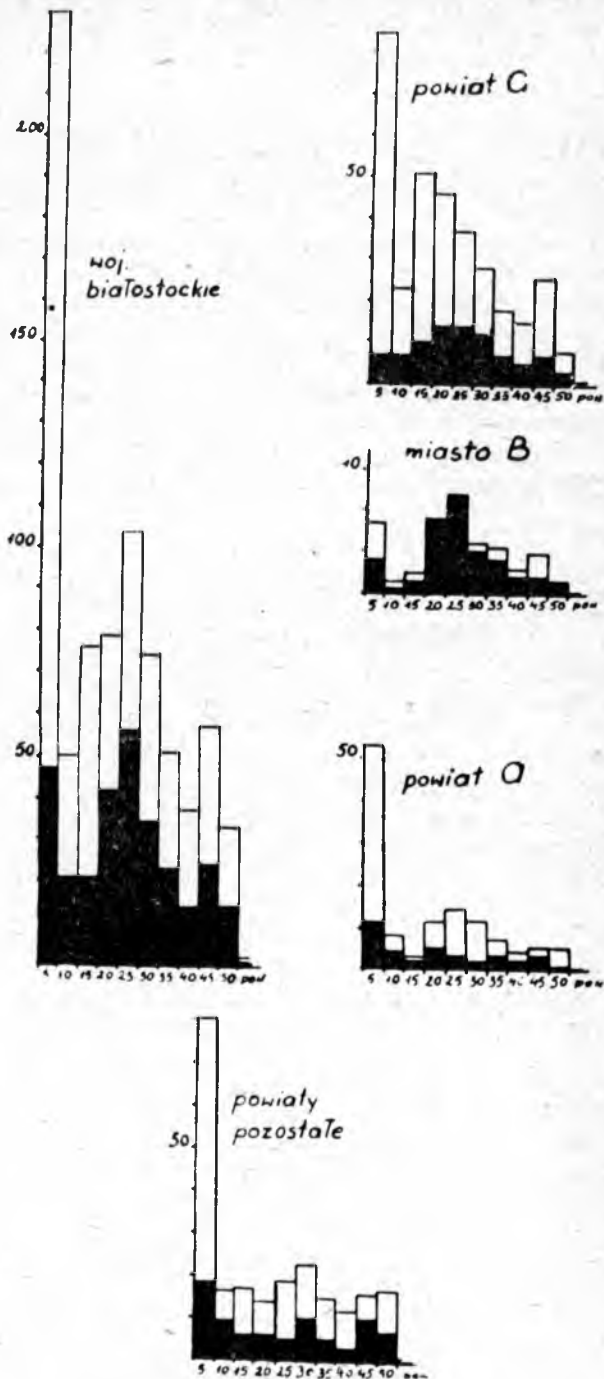
— całe wojew. .... powiat C - - - miasto B  
— powiat A · · · · pow. pozostałe

Ryc. 3. Zapadalność w grupach wieku na 10 tys. mieszkańców

w skali półlogarytmicznej. Grupa chorych, których wiek nie jest znany ze względu na braki w dokumentacji, nie została umieszczona w wykresie. Stanowi to dla całego województwa 4%, dla powiatu G. 4%, dla miasta B. — 6%, i dla pozostałych powiatów 5%.

W województwie zapadalność była najwyższa w grupie od 0 do 2 lat. W poszczególnych ogniskach zapadalności w grupach wieku kształtowały się rozmaicie. Wpłynęła na to specyfika poszczególnych epidemii. W powiecie G., gdzie zachorowania objęły znaczną grupę młodzieży szkolnej zamieszkującej bursy, zapadalność była najwyższa w grupie od 10 do 15 lat. W B. zachorowania dotyczyły głównie młodzieży studenckiej — najwyższa zapadalność przypadła więc na wiek od 20 do 25 lat. W powiecie A. największa liczba zachorowań wystąpiła w końcu lipca i na początku sierpnia, to jest w okresie największego nasilenia prac w polu. Nie wykluczone, że spowodowało to niezgłaszanie się do lekarzy osób dorosłych, które były zatrudnione przy robotach polnych, i w związku z tym najwyższa zapadalność przypadła na dzieci, zwłaszcza od 0 do 2 lat, u których choroba miała przebieg cięższy niż u dorosłych.

Rozkład zachorowań w grupach wieku i przypadków potwierdzonych bakteriologicznie ilustruje tab. III i ryc. 4. Nie została w nich uwzględniona grupa chorych, których wiek nie jest znany (odsetki podane wyżej).



Ryc. 4. Rozkład chorych w grupach wieku; słupki zaczernione oznaczają zachorowania potwierdzone bakteriologicznie

Wśród przypadków potwierdzonych bakteriologicznie na grupę o wieku nieznanym przypadku dla całego województwa 1% i dla m. B. 4%.

W porównaniu liczb osób chorych z liczbami przypadków potwierdzonych bakteriologicznie tkwi pewien błąd. Minowicie część dodatnich posiewów uzyskano od ludzi klinicznie zdrowych, nasze zestawienia nie są więc bardzo ściśle. Wykrytych w ciągu roku na terenie województwa 55 nosicieli (przewlekłe chorych?) nie umieszczono w zestawieniu.

Badania bakteriologiczne przeprowadzała pracownia schorzeń jelitowych W. S. S. E. wg następującej metodyki. Kał pobierano do płynu konserwującego. W ogniskach epidemicznych materiał pobierała specjalnie wyznaczona pielęgniarka i tego samego dnia odsyłała do pracowni bakteriologicznej. W większości przypadków przesyłano materiał w płynie konserwującym początkowo przez gońca, potem pocztą. Próbkę przesyłaną pocztą docierały do pracowni trzeciego dnia od daty pobrania materiału.

Otrzymany materiał posiewano od lutego do połowy maja na podłoże „SS“ z dezoksycholanem sodu (od połowy maja z powodu braku dezoksy-

Tabela III  
Rozkład chorych w grupach wieku

Grupy wieku	Woj. białost		Pow. G		Miasto B.		Pow. A.		Pow. pozostałe	
	chorzy	w tym potw. bakter.	chorzy	w tym potw. bakter.	chorzy	w tym potw. bakter.	chorzy	w tym potw. bakter.	chorzy	w tym potw. bakter.
0—1	92	9	23	1	3	2	35	4	31	2
1—2	66	18	20	3	5	3	16	3	25	9
2—3	30	7	8	1	2	1	9	4	11	1
3—4	25	8	10	1	5	2	1	—	4	5
4—5	17	5	4	1	2	—	2	—	9	1
5—10	50	21	23	7	3	1	8	4	16	9
10—15	76	21	51	10	5	3	3	2	17	6
15—20	79	42	46	14	18	17	11	5	14	6
20—25	104	56	37	14	24	24	14	3	19	15
25—30	74	34	28	12	12	10	11	2	23	10
30—35	51	23	18	7	11	8	7	3	15	5
35—40	37	14	15	5	6	4	4	2	12	3
40—45	57	24	26	7	10	4	5	3	16	10
45—50	33	14	8	3	3	3	5	1	17	7
pow. 50	73	36	21	9	12	9	12	2	28	16

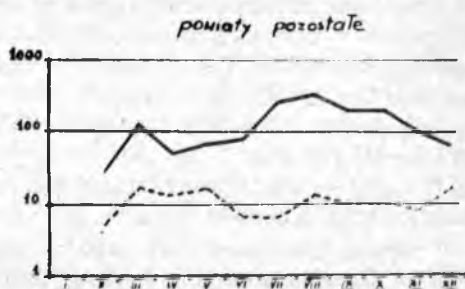
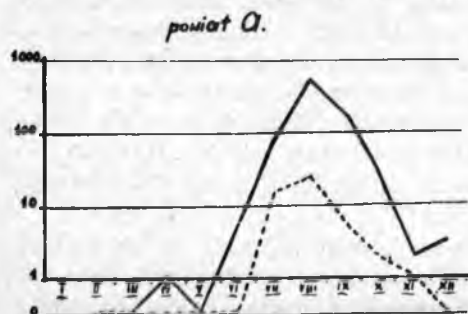
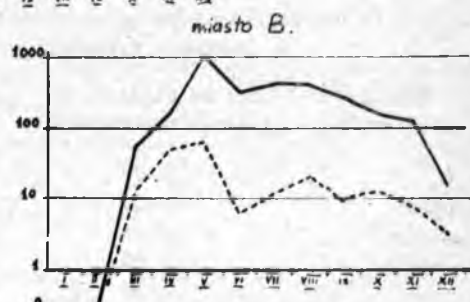
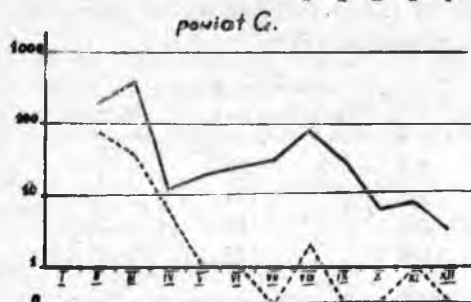
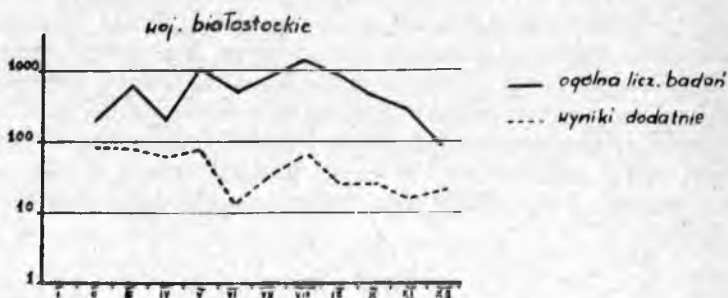
cholanu zastąpiono go żółcią), oraz na podłoże płynne z seleninem sodu („SF“). Z podłoża „SF“ na podłoże stałe przesiewano materiał po 18 (20) i 48 godzinach. Jeżeli otrzymano wynik dodatni z bezpośredniego posiewu na podłożu stałym, dalszych przesiewów z podłoża płynnego nie dokonywano. Podejrzane kolonie izolowano na podłoże Singera, Kliglera, sacharozę i mannitol. Za pomocą aglutynacji szkiełkowej z odpowiednimi surowicami określano gatunek zarazka.

Zaznaczyć należy, że odsetek dodatnich posiewów na podłożu „SS“ z żółcią był daleko niższy niż na podłożu z dezoksycholanem. Ponieważ większości badań dokonywano na podłożu „SS“ z żółcią, otrzymane



Tabela IV  
Badania bakteriologiczne. Rozkład kalendarzowy

Miesiąc	Woj. białost.		Pow. G.		Miasto B.		Pow. A.		Pow. pozostałe	
	ogól. licz. bad.	w tym licz. dodat.	ogól. liczb. bad.	w tym licz. dodat.	ogól. licz. bad.	w tym licz. dodat.	ogól. licz. bad.	w tym licz. dodat.	ogól. licz. bad.	w tym licz. dodat.
lutym	215	85	189	75	—	—	—	—	26	5
marzec	620	74	438	45	51	12	—	—	130	17
kwiec.	223	67	13	6	153	48	1	—	56	13
maj	1070	85	22	1	979	66	—	—	69	18
czerw.	481	14	27	1	359	6	4	—	91	7
lipiec	770	33	30	—	418	12	81	15	241	6
sierp.	1315	59	78	2	377	20	536	24	324	13
wrzes.	725	27	34	—	269	10	203	7	219	10
paźdz.	384	26	6	—	149	13	35	2	194	11
listop.	232	18	9	1	120	8	2	1	101	8
grudz.	82	19	3	—	15	3	3	—	61	16



Ryc. 5. Wyniki badań bakteriologicznych w kierunku czerwionki w ciągu roku (skala logarytmiczna)



przez nas wyniki nie są tak dobre, jak można by osiągnąć stosując podłoże z dezoksychohanem.

Badania bakteriologiczne rozpoczęto w miesiącu lutym, tj. od momentu nasilenia się zachorowań na terenie G. Rozkład kalendarzowy tych badań ilustruje tab. IV i ryc. 5 (skala półlogarytmiczna). Ogółem wykonano 6117 badań i otrzymano 502 szczepy czerwonki (8,21%). Szczepy te otrzymano od 394 osób, w tym od 55 nosicieli i 339 chorych. Zachorowania potwierdzono bakteriologicznie w 37,62%. Odsetek ten jest bardzo wygórowany ze względu na to, że szereg lekarzy rozpoznawał czerwonkę dopiero po otrzymaniu dodatniego wyniku badania bakteriologicznego i w ten sposób liczba chorych została sztucznie obniżona.

Wszystkie przypadki ujawnionych zachorowań były kilkakrotnie badane bakteriologicznie. Odsetek dodatnich wyników wykazuje duże różnice w poszczególnych ogniskach, wahając się od 26,6% w powiecie G. do 73,6% w B. Wynika to częściowo z niejednakowych kryteriów w ustalaniu rozpoznania czerwonki przez terenowy aparat służby zdrowia, jak również — i to przede wszystkim — od czasu, jaki upływał od pobrania materiału do jego badania. Czas ten był w znacznej mierze uwarunkowany odległością poszczególnych ognisk od pracowni W. S. S. E. Zależność liczby dodatnich posiewów od czasu, jaki upłynął od momentu rozpoczęcia badania, ilustruje poniższe zestawienie. Nie dysponujemy danymi, które umożliwiłyby opracowanie odsetków dodatnich wyników w pierwszej dobie wg godzin. Jednak przytoczone zestawienie potwierdza powszechną opinię, iż praktyczne znaczenie bakteriologicznego rozpoznania czerwonki jest ściśle uzależnione od czasu oddziaływania środowiska zewnętrznego na zarazek i skrócenie tego czasu posiada duże znaczenie diagnostyczne.

Tabela V

Liczby i % dodatnich posiewów w zależności od czasu, jaki upłynął od momentu pobrania materiału do rozpoczęcia badań

Ognisko epidemiczne	Czas od pobrania do posiewu w godzinach	Liczba chorych	W tym potw. bakteriol.	% potw. bakteriol.
B. . . . .	2—12	129	95	73,6
G. miasto . . .	12—24	243	74	30,4
G. powiat . . .	24—48	353	96	26,9
A. powiat . . .	48—72	149	39	27,2

Otrzymane szczepy czerwonki przesyłano do Ośrodka Czerwonkowego w Rokietnicy, celem określenia typu. Ogółem Ośrodek oznaczył szczepy pochodzące od 287 osób. 4 szczepów w ogóle nie udało się określić, w 12 przypadkach nie udało się oznaczyć typu *Sh. flexneri*. W przypadkach pozostałych stwierdzono 220 szczepów *Sh. flexneri* II (76,65%), 5 — *Sh. flexneri* I—III (1,74%), 7 — *Sh. flexneri* III (2,44%), 9 — *Sh. flexneri* IV (3,17%), 29 — *Sh. sonnei* (10,10%) i 1 — *Sh. tiete* (0,35%) wg klasyfikacji Kuryłowicza i Slopka.

W ogniskach czerwonki przeprowadzono wśród ludności w wieku od 5 do 60 lat szczepienia ochronne. Ich dokumentacja prowadzona była na zwykłych listach szczepiennych i nie wzięto pod uwagę małej przydatności tych list do naukowej analizy skuteczności szczepień. Braki w do-

kumentacji spowodowały, że analizę szczepień można przeprowadzić jedynie dla powiatów G. i E.



Ryc. 6. Rozmieszczenie gatunków i typów *Shigella* na terenie wojew.; liczby obok znaków oznaczają ilości przypadków w danej miejscowości

Szczepienia przeprowadzano metodą wstrzykiwań podskórnych. Użyto do tego dwóch szczepionek; szczepionkę wyprodukowaną przez Lubelską Wytwórnę Surowic i Szczepionek, będącą w dyspozycji W. S. S. E., oraz

szczepionkę wyprodukowaną specjalnie dla danego ogniska przez Krakowską Wytwórnnię Surowic i Szczepionek, zawierającą szczepy wyhodowane na danym terenie. Szczepionka lubelska była sporządzona z zabitych formaliną bakterii, będących w fazie gładkiej i zawierała w 1 ml 150 mil. *Sh. shigae*, 100 mil. *Sh. sonnei* i 250 mil. *Sh. flexneri*. Szczepionkę krakowską sporządzono wg tej samej receptury, z tym, że szczepy pałeczek Flexnera zastąpiono w niej szczepami wyhodowanymi na terenie G.

Na terenie powiatu G. zaszczepiono 20 805 osób, głównie szczepionką lubelską, na terenie powiatu E. zaszczepiono 20 203 osoby wyłącznie szczepionką krakowską. Analizę skuteczności szczepień przeprowadzono w następujący sposób. Nazwiska osób, które zachorowały na czerwonkę, były wyszukiwane na listach szczepiennych. Osoby, których nazwisk nie znaleziono, uznano za nieszczepione. W ten sposób uzyskano dane dotyczące ilości zachorowań wśród szczepionych i nieszczepionych. Spośród chorych wzięto pod uwagę tylko tych, którzy zachorowali po miesiącu od ukończenia akcji szczepień.

W powiecie G. zapadalność wśród szczepionych wynosiła 2,40 na 10 tys. mieszkańców, wśród nieszczepionych — 23,77. Odpowiednie liczby dla powiatu E. wynoszą 1,48 i 13,49. Ze względu na to, że przyjęta z konieczności metoda analizy skuteczności szczepień może budzić zastrzeżenia, należy do tego bardzo dobrego wyniku szczepień (dziesięciokrotnie niższa zapadalność wśród szczepionych) podejść z całą ostrożnością. Z doświadczeń radzieckich wynika, że szczepienia przeciwko czerwonce nie są skuteczną metodą zapobiegania (8, 12, 17). Ponieważ jednak doświadczenia te nie są jeszcze ukończone, o czym świadczy zaplanowanie na 1953 rok prac nad skutecznością szczepień, szukaniem dróg podniesienia tej skuteczności, poszukiwaniem nowych metod szczepienia i nowych szczepionek (2), zagadnienie nie zostało jeszcze rozstrzygnięte. Szereg autorów podkreśla znaczenie typowo swoistej odporności w czerwonce (1, 9). Byłoby więc aktualne zagadnienie produkcji szczepionek o ściśle określonym składzie dla każdego terenu. W każdym razie prace radzieckie dotyczące szczepień przeciw czerwonce nie podają tak wysokiego odsetka skuteczności, jaki otrzymaliśmy w naszym doświadczeniu. *Korszakowa i Girszik* podają 3,5-krotnie niższą zapadalność wśród szczepionych pentą w porównaniu z nieszczepionymi. Inny zespół badaczy (15) w szczepieniach szczepionką doustną otrzymał 3,4 razy mniejszą zapadalność na czerwonkę wywołaną pałeczkami Flexnera i 1,6 razy mniejszą zapadalność na czerwonkę wywołaną pałeczkami Sonne. Należy podkreślić, że wyniki, jakie otrzymaliśmy w naszym doświadczeniu, zachęcają do podjęcia dalszych prób w tej dziedzinie.

W ciągu 1953 roku zarejestrowano w województwie białostockim przeszło 40 razy więcej przypadków czerwonki, niż w roku 1952. Wpłynęło na to niewątpliwie polepszenie diagnostyki zarówno klinicznej, jak i bakteriologicznej. Jednak fakt istnienia na terenie województwa białych plam, a więc miejsc, gdzie czerwonki prawie nie stwierdza się, przemawia za tym, że wgląd służby zdrowia w zjawiska epidemiologiczne był zbyt mały. Wydaje się, że w naszych warunkach można zaryzykować twierdzenie, iż nie znajduje się czerwonki tylko tam, gdzie się jej nie szuka. Na potwierdzenie można przytoczyć przykład powiatu A., gdzie — jak stwierdzono drogą wywiadów epidemiologicznych — chorowano na czerwonkę od roku 1946 i fakt ten pozostał niezauważony.

Jeżeli chodzi o tereny, na których notowano olbrzymi wzrost zachorowań, to wydaje się, że byłoby błędem przypisywać go jedynie wzmożonej czujności służby przeciwepidemicznej. Prawdopodobnie zbiegają się dwa elementy — wzmożona zapadalność na czerwonkę oraz polepszenie metod rozpoznawczych.

Trudno jest w tej chwili wyciągnąć jakieś ogólne wnioski dla całego kraju. Można jednak przypuszczać, że liczby, jakie są podawane przez poszczególne wojewódzkie stacje sanitarno-epidemiologiczne, niedostatecznie odbijają sytuację w terenie.

#### WNIOSKI

1. W ciągu 1953 roku na terenie województwa białostockiego zarejestrowano przeszło 40 razy więcej przypadków czerwonki niż w roku 1952. Należy to tłumaczyć z jednej strony wzmożoną zachorowalnością na czerwonkę, z drugiej strony wzmożoną czujnością służby przeciwepidemicznej oraz polepszeniem metod rozpoznawczych. W okresie tym wystąpiły trzy epidemie o większym zasięgu: w powiecie G., mieście B. i powiecie A., w związku z czym notowano w tych powiatach i w ich otoczeniu największą zapadalność na czerwonkę. W czterech powiatach zapadalność była bardzo niska.

2. Pod względem etiologicznym na terenie województwa przeważającą większość stanowiła *Sh. flexneri II*.

3. Liczba przypadków potwierdzonych bakteriologicznie jest odwrotnie proporcjonalna do czasu, jaki upływa od chwili pobrania materiału do rozpoczęcia badania.

4. Na podstawie materiału zgromadzonego z terenu powiatów G. i E. można sądzić, że zapobieganie czerwonce za pomocą szczepień ochronnych daje wyniki pomyślne. Jednak braki w dokumentacji szczepień nie pozwalają na wyciągnięcie ostatecznych wniosków.

5. Rejestracja zachorowań na terenie województwa była niedostateczna. Służba zdrowia napotykała na duże trudności w rozpoznawaniu czerwonki w związku z jej łagodnym i nietypowym przebiegiem. Znaczna część zachorowań u dorosłych kryjąca się pod postacią biegunek, została przeoczona. Wydaje się, że tym należy tłumaczyć brak czerwonki w czterech wyżej wymienionych powiatach. Materiały do opracowań statystycznych były w poszczególnych przypadkach niedokładne (niedokładne wypełnianie zgłoszeń chorób zakaźnych, załączników do badań bakteriologicznych, wywiadów epidemiologicznych itp.), co uniemożliwiało dokładną analizę statystyczną.

6. Błędy w rozpoznawaniu pociągnęły za sobą niedostateczną hospitalizację i niewłaściwe leczenie.

7. Konieczne jest zwrócenie uwagi na zagadnienie czerwonki przewlekłej oraz nosicielstwa.

Я. Ладос, Ф. Томашко, Б. Коллото

#### ДИЗЕНТЕРИЯ В ВОЕВОДСТВЕ БЕЛОСТОЦКОМ В 1953. Г

Настоящая работа касается дизентерии в 1953 г. на территории Белостокского воеводства. В течении этого года зарегистрировано было свыше 40 раз больше случаев дизентерии чем в предыдущем году. За это время появились три эпидемии более крупных размеров. В связи с этим на об'ятым ими пространствах отмечалась усиленная заболеваемость дизентерией. Заболеваемость для всего

воеводства составляла 9,22 на 10 000 жителей. В отдельных уездах заболеваемость колебалась от 78,19 до 0,11. Палочки дизентерии были обнаружены у 394 лиц, в том числе было 339 больных и 55 носителей. Определены были типы штаммов, происходящих от 287 лиц и найдено среди них 220 *Sh. flexneri* II, 5 *Sh. flexneri* I—III, 7 *Sh. flexneri* III, 9 *Sh. flexneri* IV, 29 *Sh. sonnei* и 1 *Sh. Tiete*. 4 штаммов не удалось определить, а в 12 случаях не удалось определить типа *Sh. flexneri*.

В профилактических мероприятиях против дизентерии при помощи предохранительных прививок привиты были в Г. уезде 20805 лиц, а в Э. уезде 20203 лица. В Г. уезде заболеваемость среди привитых равнялась 2,40 на 10 000 жителей, а среди непривитых — 23,77. Соответственные цифры для Э. уезда равняются 1,48 и 13,49. Однако ввиду ненадлежащей документации прививок нужно относиться к этим результатам со всей осторожностью и нельзя их признать окончательными.

J. Ładosz, H. Tomaszko, B. Kołłoto

#### DYSENTERY IN THE PROVINCE OF BIAŁYSTOK IN 1953

The article deals with the epidemiology of the outbreak of dysentery in the province of Białystok in 1953. In the course of that year, the notifications of dysentery were 40 times greater than in the preceding year. During the period in question, there were three fairly widespread epidemics, in connection with which an increased occurrence of dysentery was observed in the places affected and in their neighbourhood. The morbidity from the dysentery in the whole province was 9,22 per 10.000 inhabitants, varying in particular district from 78.19 to 0.11.

Dysentery bacilli were isolated from faeces of 394 persons, of whose 339 were patients and 55 were carriers. From the isolated strains 220 were identified as *Sh. flexneri* II, 5 as *Sh. flexneri* I—III, strains as *Sh. flexneri* IV, 29 as *Sh. sonnei* and 1 as *Sh. tieté*. Four of isolated strains were not identified, and in 12 strains of *Sh. flexneri* the type could not be defined.

During the prevention campaign against dysentery 20.805 persons in the G. district were vaccinated, and 20.203 persons in the E. district. In the G. district the morbidity among those vaccinated was 2.40 per 10.000 inhabitants, and among those not vaccinated 23.77. On account of the not complete documentation of the vaccinations, however, these figures should be treated with great caution and not regarded as definitive.

#### PISMIENICTWO

1. Dosser E. M.: *Z. M. E. I.* 1953, 7, 74. — 2. Elkin I. I.: *Z. M. E. I.* 1953, 7, 35. — 3. Gorgijew T. B.: *Sow. Med.* 1954, 3, 20. — 4. Gorgijew T. B.: *Z. M. E. I.* 1954, 4, 23. — 5. Gorgijew T. B., Kowalewa W. I.: *Z. M. E. I.* 1954, 4, 53. — 6. Korszakowa A. S., Girszik E. O.: *Z. M. E. I.* 1954, 4, 80. — 7. *Kronika Epidemiologiczna* 1938, 16, 25. — 8. Polianskij N. S.: *Z. M. E. I.* 1953, 3, 37. — 9. Potapczik J. A.: *Z. M. E. I.* 1953, 4, 34. — 10. Przesmycki F.: *Post. Hig. i Med. Dośw.* 1949, 1, 10. — 11. *Rapport epidemiologique et demographique* 1947, 1, 7. — 12. *Rezolucja posiedzenia Instytutów Epidemiologii i Higieny*, *Z. M. E. I.* 1953, 7, 3. — 13. Stawin G. P., Pesczanskij W. G. i Pallant A. I.: *Z. M. E. I.* 1952, 7, 22. — 14. Szejerson A. A., Parfenowa M. S., Filonowskaja M. G.: *Z. M. E. I.* 1954, 5, 65. — 15. Wołowicz N. I., Krasowickaja A. M. i in.: *Z. M. E. I.* 1954, 4, 3. — 16. Żdanow W. M.: *Z. M. E. I.* 1954, 4, 3. — 17. Żdanow W. M.: *Sow. Med.* 1954, 6, 35.

Bogusław Jazienicki, Tadeusz Walter

## GROMADNE ZATRUCIE JADEM KIELBASIANYM

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Poznaniu  
i Oddziału Wewnętrznego Szpitala im. Ludwika Józefa Bierkowskiego w Szamotułach

Zatrucie jadem kielbasianym stanowiło zawsze na terenie województwa poznańskiego zagadnienie o dość dużym znaczeniu. Dowodem tego są chociażby dane z piśmiennictwa. Według uzupełnionej przez *Semerau-Siemianowskiego* tablicy *Jakóbkiewicza* obejmującej ogłoszone do r. 1952 przypadki zatruc jadem kielbasianym w naszym kraju, na 12 pozycji województwo poznańskie wymieniane jest 5 razy. Dane z powojennej statystyki chorób zakaźnych notowanych na terenie województwa poznańskiego wykazują, że zagadnienie to nie straciło nic na swej aktualności w chwili obecnej.

Zasadniczym momentem warunkującym częstość występowania zatrucia jadem kielbasianym na naszym terenie wydaje się być sposób odżywiania się ludności. Sporządzanie systemem domowym wszelkiego rodzaju konserw mięsnych w szklach Wecka oraz zwyczaj spożywania mięs solonych i wędzonych na surowo sprzyja niewątpliwie powstawaniu zachorowań. Statystyka WSSE w Poznaniu notuje na terenie województwa poznańskiego za lata 1948—1953 — 559 przypadków zatrucia jadem kielbasianym, w czym 29 zgonów. Daje to 5,1% zejść śmiertelnych. Rozmieszczenie tych zachorowań nie jest równomierne. Większą liczbę zachorowań notowano w powiatach zachodnich województwa. Statystyki światowe wykazują przy zatruciach spowodowanych zakażonym mięsem śmiertelność dla krajów europejskich od 20—25%, a przy zatruciach zakażonymi przetworami roślinnymi do 57%; w Ameryce nawet 75% (*Semerau-Siemianowski*). W związku z powyższym procent śmiertelności stwierdzony na terenie województwa poznańskiego wydaje się zbyt mały, co może dawać powód do mniemania, iż rozpoznanie zatrucia jadem kielbasianym stawiane jest zbyt pochopnie. Niewątpliwie lekarze terenowi naszego województwa są specjalnie nastawieni na to schorzenie i rozpoznają je zbyt często przy rozmaitych zatruciach pokarmowych innego pochodzenia. Wysychanie w ustach może być spowodowane odwodnieniem ustroju na skutek poprzedzających wymiotów i biegunek i ten objaw oraz podawane niekiedy przez chorego skargi na niedowidzenie nie są dostateczną podstawą do rozpoznania botulizmu. Fakt mylnego rozpoznawania potwierdzają w tych przypadkach wyniki leczenia, gdyż podanie 10—20 ml surowicy przeciwbotulinowej — jak wynika z kontrolowanych historii chorób — wpływało dobrze na stan chorych, że mogli być zwolnieni ze szpitala po 3—4 dniach jako zupełnie zdrowi. Stąd też W. S. S. E. we wszystkich przypadkach zatruc jadem kielbasianym zgłoszonych z terenu żąda odpisów historii choroby i na ich podstawie z całą pewnością wyłącza w szeregu przypadków istnienie tej jednostki chorobowej. W przypadkach trudniejszych W. S. S. E. korzysta z konsultacji wojewódzkiego specjalisty w chorobach zakaźnych. Cytowane wyżej 559 przy-



padków zarejestrowanych w ostatnim 6-leciu jest to liczba uzyskana już po uwzględnieniu tej poprawki, niemniej wydaje się nam, że i w tej liczbie mieści się spory odsetek mylnych rozpoznań, których jednak nie można było na podstawie samych tylko historii chorób ściśle ustalić.

Tematem niniejszej publikacji jest gromadne zatrucie jadem kiełbasianym na terenie jednego z zachodnich powiatów województwa, które ze względu na przytoczony już sposób odżywiania się ludności i ze względu na okoliczności, w jakich nastąpiło, wydaje się być znamienne. Statystyka nasza notuje od 1948 roku kilka gromadnych zatruczeń jadem kiełbasianym, a mianowicie: w 1948 roku w powiecie krotoszyńskim — 14 osób, 1 zejście śmiertelne, w 1950 roku w powiecie jarocińskim — 7 osób, 2 zejścia śmiertelne, w 1951 roku znowu w powiecie krotoszyńskim 7 przypadków bez zejścia śmiertelnego.

Zwłaszcza ognisko w powiecie krotoszyńskim w roku 1948 jest szczególnie ciekawe przez analogię co do okoliczności, w jakich wystąpiło, z ogniskiem przez nas opisywanym.

W jednym i drugim przypadku zatrucie jadem kiełbasianym wystąpiło wśród ludności na wsi jesienią w czasie wykopków.

W dniach 6 i 7. X. 1954 r. pracowało przy wykopkach u kilkunastohektarowego gospodarza 15 osób. W dniu 6. X. 1954 jedzono mięso wieprzowe peklowane, a 7. X. 1954 r. to samo mięso i surową wędzoną szynkę. Zachorowali jedynie ci, którzy jedli szynkę. Jedna z pracujących, która nie lubiła surowej szynki i jej nie jadła, nie zachorowała, jak również nie zachorowały 2 osoby, które pracowały dodatkowo w dniu 6. X. 1954 r.; natomiast zachorowały 2 inne osoby, które nie pracowały w tych dniach, a jadły szynkę jedynie 10. X. 1954 r. Szynka miała być w smaku zupełnie dobra, z wierzchu nieco spleśniała. Pochodziła ona z własnego uboju, sztuka była badana przez lekarza weterynarii. Ubój nastąpił 5. VI. 54 r. Szynka, którą podano do jedzenia, była rolowana (kość wyjęto, mięso ściągnięto sznurkiem). Przechowywana była wraz z czterema innymi po peklowaniu i wędzeniu oraz owinięciu w szmatkę i papier na strychu. Trzy były już zjedzone przez rodzinę gospodarza, czwarta służyła do wyżywienia robotników, piąta wisiała jeszcze nieknięta. Ogółem zachorowało 16 osób, z czego 15 było hospitalizowanych. Jedna z chorych pozostawała przez cały czas obserwacji w domu, surowicy nie otrzymywała i poza objawami „lekkiej dyspepsji“ przez dwa dni od 5 dnia po zjedzeniu żadnych innych dolegliwości nie odczuwała. Dwie osoby jadły szynkę dwukrotnie, tj. 7. X. 54 w czasie pracy oraz 10. X. 54 w niedzielę, na kolację. Reszta chorych jadła ją jeden raz. Pracujący jedli ją około 9 godzin rano, na drugie śniadanie. Pierwsze objawy chorobowe w postaci rozwolnienia wystąpiły już po 7 godzinach u dwóch chorych, poza tym rozwolnienie wystąpiło jeszcze u 3 chorych w czasie od 24 do 36 godzin, a u jednego nawet po 3 dniach od chwili zjedzenia szynki. Razem więc wolne stolce obserwowano u 6 chorych. Drugim objawem, występującym prawie u wszystkich chorych w czasie od 18 do 36, a nawet do 48 godzin od chwili zjedzenia zakażonego produktu, były wymioty. Dalsze objawy zatrucia w postaci suchości w ustach i trudności przy przełykaniu były najbardziej stałe. Nie wystąpiły one lub być może raczej zostały przez chorego przeoczone w związku z silnie zaznaczonymi objawami ocznymi tylko w jednym przypadku.

Czas ich wystąpienia wahał się od 2 do 6 dni, przeciętnie po 3 dniach od chwili spożycia szynki. Niedowidzenie podawane jako „widzenie jak



za mgłą“ wystąpiło u 9 chorych z tym, że czasokres wystąpienia był bardzo różny: od 1½ do 7 dni od chwili zakażenia, podwójne widzenie natomiast wystąpiło, tylko u 7 chorych w czasie od 3 do 7 dni. Z wyjątkiem 2 chorych wszyscy inni skarżyli się na duże osłabienie. Z innych objawów należałoby wymienić bóle głowy u 3 chorych, bóle brzucha u 2 chorych, z których jeden skierowany został nawet do szpitala w 3. dniu po zakażeniu z rozpoznaniem niedrożności jelitowej. Drugi chory skierowany został przez niezorientowanego w sytuacji lekarza do szpitala na oddział zakaźny również w 3. dniu po zakażeniu z powodu zmian w gardle przypominających zmiany błonnicze z rozpoznaniem: błonica gardła. Z powyższego wynika, że omawiane zatrucie pod względem kolejności występowania objawów chorobowych do czasu hospitalizacji nie odbiegało od ustalonych już podręcznikowych danych, tj. po okresie zaburzeń żołądkowo-jelitowych występowały objawy charakterystyczne dla zatrucia jadem kielbasianym, jak suchość w ustach, trudności przełykania, niedowidzenie lub podwójne widzenie, które dopiero alarmowały chorego i zmuszały do udania się do szpitala.

W dniu 11. X. 54 r. po zaalarmowaniu nas przez Powiatową Kolumnę Sanitarną w Szamotułach udaliśmy się na miejsce zatrucia i już w pierwszych pobieżnych dochodzeniach ustaliliśmy, że prawdopodobną przyczyną zatrucia była szynka. Nie udało się nam niestety pobrać do badania prób z tej porcji, która była przyczyną zatrucia, gdyż została ona zjedzona w całości. Pobrano natomiast próbę z pozostałej jeszcze szynki, ostatniej z 5 i z wątrobianki konserwowanej w Wecku; od 10 chorych hospitalizowanych już w tym dniu w szpitalu pobrano krew, a od 5 chorych popłuczyny z żołądka. Produkty spożywcze — tak szynka, jak i wątrobianka — sprawdzone w Oddziale Badania Żywności W. S. S. E. (mgr. *Stawicki*) nie wykazały zmian organoleptycznych; w preparatach bezpośrednich nie stwierdzono obecności bakterii, w hodowli natomiast ujawniono jedynie pojedyncze tlenowe laseczki gramdodatnie. Próba biologiczna na myszkach białych (skarmianie) wypadła ujemnie, również badania fizykochemiczne nie wykazały odchyień od normy. Pobrane do badania produkty nadawały się do spożycia. Próby biologiczne na myszkach białych, którym wstrzykiwano krew chorych i skarmiano popłuczynami żołądkowymi, wykonane w pracowni bakteriologicznej W. S. S. E. (dr *Pietkiewiczowa*), wypadły dodatnio. Na 10 prób krwi w 4 przypadkach wystąpiły u myszek po 24—48 godzinach porażenia kończyn, a 3 z nich po 3 lub 4 dniach padły. Próba na skarmianie myszek popłuczynami treści żołądkowej na 5 wykonanych w 3 przypadkach wypadła dodatnio. U myszek wystąpiły po 24—48 godzinach porażenia i w dalszej kolejności 2 myszki padły, porażenia u trzeciej nie cofnęły się.

W braku surowic A i B postęgiwano się w powyższych próbach biologicznych tylko surowicą przeciw jadowi kielbasianemu, wieloważną, wobec czego nie udało się ustalic typu laseczki.

W dniu 8. XI., tj. w miesiąc po zakażeniu, przeprowadzono kontrolne badanie krwi chorych na obecność jadu na myszkach białych. Wszystkie próby wypadły ujemnie.

Co do klinicznego przebiegu zachorowań poczyniono na oddziale wewnętrznym szpitala (ordynator dr med. *M. Sitowski*) następujące obserwacje (w skrócie \*).

\*) Dokładny opis kliniczny zostanie ogłoszony w osobnej pracy.

Spośród 15 chorych leczonych w szpitalu, 5 przybyło w stanie ciężkim, 4 w średnim, 6 w lekkim. Okres rozpoczęcia hospitalizacji wahał się od 3. do 10. dnia po zatruciu. W ciężkich przypadkach charakterystyczny był wygląd chorego. Rzuciła się w oczy przede wszystkim maskowatość twarzy, symetryczne opadnięcie powiek górnych, wygładzenie fałdów nosowo-policzkowych, całkowity brak mimiki, jakby objawy ogromnego przemęczenia. Odpowiednio do stanu ogólnego wystąpiło osłabienie znacznego stopnia oraz obniżenie siły mięśniowej wszystkich mięśni. Podmiotowe uczucie suchości w ustach oczywiście znajdowało potwierdzenie w stanie przedmiotowym. Języki były ponadto wygładzone, miały odcień malinowy, częściowo pokrywał je białawy lepki nalot. Jeśli idzie o objawy oczne, to całkowitą sztywność źrenic i ich rozszerzenie widzieliśmy u 7 osób, a leniwą reakcję na światło, zbieżność i przystosowanie stwierdzaliśmy w 2 przypadkach. U pozostałych 6 zatrutych, mimo niedowidzenia, źrenice nie były rozszerzone i wszystkie odruchy źreniczne miały charakter prawidłowy. Odpowiednio do subiektywnych wrażeń podwójnego widzenia ustalono obiektywne zmiany, jak niemożność całkowitego odchylenia gałek ocznych na zewnątrz. U 10 osób słyszeliśmy zaburzenia głosu w postaci chrypki lub niewyraźnej, nieco bełkotliwej mowy. Odzwierciedleniem skarg na ogólne osłabienie, szybkie męczenie się i zadyszkę były dość subtelne zmiany w badaniu przedmiotowym narządu krążenia i wyraźne odchylenia w obrazie ekg. Elektrokardiogramy wykonaliśmy u 13 osób; u 11 stwierdzono cechy uszkodzenia mięśnia sercowego, a nasilenie się ich jeszcze w 5 tygodniu po zatruciu widoczne było w 4 wypadkach na 10 kontrolnych badań (opis ekg — dr Mazurowa). Badanie neurologiczne — poza reakcjami źrenicznymi, niedowładem mięśni odwodzących gałki oczne, parą dźwigaczy powiek i mięśni mimicznych oraz osłabieniem odruchów podniebiennych i gardlanych — nie wniosło do obrazu klinicznego nic specjalnego.

W czasie pobytu w szpitalu 13 osób miało uporczywe zaparcia. U mężczyzny 64-letniego w 5. dniu po zatruciu nastąpiło zatrzymanie moczu; mocz odprowadzano cewnikiem przez 20 dni.

U 2 osób obserwowaliśmy długotrwałe bóle mięśniowe. W 2 przypadkach widzieliśmy zapalenie lewych ślinianek przyusznych. 1 chorą z powodu ostrej psychozy przekazaliśmy do Szpitala Psychiatrycznego.

Rozpatrując rezultaty badań dodatkowych, nie zauważyliśmy współmierności między wynikami próby biologicznej a ciężkością stanu chorego. Np. w przebiegu jednego bardzo ciężkiego zatrucia wyniki próby były ujemne, natomiast w kilku lekkich przypadkach dodatnie. W obrazie krwi liczba czerwonych krwinek i poziom hemoglobiny nie wykroczyły poza granice normy. Zwiększona liczba białych krwinek wystąpiła u 7 osób; przesunięcie obrazu w lewo u 10 osób, w prawo u 1 osoby.

Odczyn Biernackiego był przyspieszony we wszystkich przypadkach, a próba kadmowa — także bez wyjątku — jeszcze między 2. a 3. tygodniem miała wartości dodatnie. W analizach moczu nie wykrywaliśmy odchyżeń od stanu prawidłowego.

W leczeniu nie odbiegaliśmy zasadniczo od powszechnie przyjętych schematów. Rozpoczyliśmy je od płukania żołądka, głębokich wlewów doodbytniczych, podawania środków przeczyszczających, nawadniania cięższych chorych za pomocą infuzji z roztworu fizjologicznego chlorku sodu, podawania środków podtrzymujących krążenie i oczywiście wieloważnej

surowicy przeciwbotulinowej. W pierwszych dniach zabranialiśmy chorym opuszczać łóżka. W dalszym ciągu podawaliśmy azotan strychniny i witaminę B<sub>1</sub>, poza tym stosowaliśmy leczenie objawowe. Dietę rozpozczynaliśmy od płynnej, później poprzez papkowatą, lekką dochodziliśmy do zwykłej. Czas pobytu w szpitalu uzależnialiśmy od szybkości cofania się objawów zatrucia i ewentualnych powikłań. Wahał się on w granicach od 4 do 6 tygodni (z wyjątkiem chorej przeniesionej do Szpitala Psychiatrycznego). Stan zdrowia wszystkich osób wkrótce był zadowalający, częściowo powróciły one do swych normalnych zajęć.

Б. Язенички, Т. Вальтер

## МАССОВОЕ ОТРАВЛЕНИЕ КОЛБАСНЫМ ЯДОМ

### Содержание

На почве множественных отравлений колбасным ядом на территории Познанского воеводства авторы описывают случаи отравления в сельской среде во время выкапывания картофеля. Заболело 16 человек. Причиной отравления были сырая ветчина, консервированная домашним способом в течение 5 месяцев. Все больные выздоровели.

B. Jazienicki, T. Walter

## TROUP POISONING WITH B. BOTULINUS

### S u m m a r y

The authors, on the basis of numerous cases of food poisoning in the province of Poznań, give a description of an outbreak in the country during the potato harvest. Sixteen persons contracted the disease. The cause of the poisoning was raw smoked ham preserved at home and kept for five months. All the patients recovered.

## PISMIENICTWO

1. *Bolechowski F.*: Nowiny Lekarskie. 1947, nr 9. — 2. *Jakóbkiewicz J.*: Zatrucie jadem kielbasianym — Choroby Zakaźne pod redakcją *Karwackiego i Malinowskiego*. Warszawa, 1938, t. 2. — 3. *Multański St.*: Pol. Tyg. Lek. 1946, 14. — 4. *Raszajc M.*: Pol. Tyg. Lek. 1954, 37. — 5. *Szymanowski Br.*: Zarys mikr. szczeg. chor. człow. i zwier. Czytelnik 1947, t. 1. — 6. *Semerau-Siemianowski M.*: Zatrucie jadem kielbasianym. Ostre choroby zakaźne — red. *Wszelakiego* PZWL 1952. — 7. *Gromaszewski*: Epidemiologia szczegółowa. PZWL 1952. — 8. *Matwejew*: Patogeneza botulizmu. PZWL 1951. — 9. *Gundel*: Die Ansteckenden Krankheiten. Thieme 1942. — 10. *Hloucek, Soubek*: Prakt. Lek. Praga 1952, 2. — 11. *Mohr u. Stachelin*: Infektionskrankheiten. II Teil. Springer 1952. — 12. *Schmidt*: Grundlagen der Spezifischen Therapie. Schulz 1940.



KWAPIŃSKI JERZY

**DIAGNOSTYKA BAKTERIOLOGICZNA  
GRUŻLICY**

1954 r., s. 106, ryc. 20, tabel II, zł 8.50

Nowoczesny arsenał metod i środków bakteriologicznego badania materiału klinicznego i patologicznego, pozwalający na wykrycie prątków (w ogromnej większości przypadków nawet bardzo wczesnych), ogromnie ułatwił rozpoznawanie i gruntownie zmienił nasze zapatrywania na zaraźliwość postaci gruźlicy, oraz wpłynął na zmianę naszego postępowania z chorymi, a w szczególności na kontrolowanie działania nowoczesnych środków leczniczych. Toteż książeczka dr Kwapińskiego omawiająca nowoczesną diagnostykę laboratoryjną gruźlicy odda wielkie usługi wszystkim lekarzom, a w szczególności lekarzom i innemu personelowi laboratoriów klinicznych i bakteriologicznych.

Na treść jej składają się dwie części: ogólna i szczegółowa. W części ogólnej autor omawia zagadnienie nowoczesnych badań bakteriologicznych w kierunku gruźlicy, metody przygotowania i mikroskopowego badania preparatów bezpośrednich, oraz po ujednostajnieniu i wzbogaceniu materiału zakaźnego, posiewy, różnicowanie prątków kwasoopornych chorobotwórczych, odczyny cytochemiczne, badania oporności prątków gruźliczych na streptomycynę i inne środki przeciwgruźlicze, oraz biologiczne metody badań materiału zakaźnego na zwierzętach.

W części szczegółowej podane są dokładne metody badania materiału zakaźnego (plwociny, popłuczyn żołądkowych i oskrzelowych, wymazów, wysięków, płynu mózgowo-rdzeniowego, moczu, kału, żółci, ropy, krwi, szpiku i tkanek zmienionych gruźliczo; podane są również metody badania mleka (kobiecego i krowiego) na obecność prątków gruźlicy. Książeczkę uzupełnia niewielki rozdział o odkażaniu materiału gruźliczego.

Kazimierz Ulewicz, Felicja Wysocka, Zofia Wegner

## BADANIA NAD NOSICIELSTWEM PIERWOTNIAKÓW JELITOWYCH U PRACOWNIKÓW ŻYWNOŚCIOWYCH

Z Laboratorium Sanit - Higien. Marynarki Wojennej Gdańsk - Oliwa  
i Instytutu Medycyny Morskiej i Trop. Gdańsk - Wrzeszcz

Zagadnienie nosicielstwa pierwotniaków jelitowych u pracowników zespołów żywnościowych ma szczególne znaczenie z epidemiologicznego i klinicznego punktu widzenia. Z epidemiologicznego, ponieważ pracownicy ci mogą być źródłem zakażenia dla osób korzystających z danego ośrodka żywienia, a klinicznego, ponieważ nosicielstwo szeregu pierwotniaków jelitowych nie jest dla ustroju obojętne. Wprawdzie z pierwotniaków jelitowych za chorobotwórcze uważa się ogólnie tylko *Entamoeba histolytica* i *Lambliia intestinalis*, które mogą występować również zwykle czasowo, w stanach bezobjawowego nosicielstwa, to jednak co do innych pierwotniaków zdania są podzielone. I tak niektórzy autorzy przypisują rolę chorobotwórczą *Trichomonas hominis* (Gnezdilow i inni) i *Chilomastix mesnili* (Krajewska i inni), inni temu jednak zaprzeczają. Inne pierwotniaki jelitowe nie są najprawdopodobniej dla człowieka chorobotwórcze, ale wydaje się jednak, że zależnie od ich ilości mogą one wywierać ujemny wpływ na fizjologię śluzówki jelita, jej zdolności wchłaniania, wydalania, przepuszczalność, odporność itp.

Dane z piśmiennictwa wskazują, że nosicielstwo pierwotniaków jelitowych u ludzi jest dość rozpowszechnione, a cyfry podawane przez różnych autorów są dość rozbieżne jako zależne w dużym stopniu od środowiska, w jakim owi autorzy dokonywali obserwacji (Hood i wsp., Weiser, Simic, Frederiksberg, Schaudinn, Piekarski, Pawłowski, Janicki i wsp., Wysocka i wsp., Iwańczuk i inni). Należy podkreślić, że u szeregu osób spotyka się nosicielstwo pierwotniaków bezobjawowe, które w pewnych warunkach może się ujawnić, wywołując u danego osobnika te czy inne objawy chorobowe. Uaktywnienie bezobjawowego nosicielstwa pierwotniaków może być między innymi zależne od obecności pewnych gatunków drobnoustrojów, które są odpowiednim pożywieniem dla pierwszych, a następnie, jak wykazują dane z piśmiennictwa, w drobnoustrojach mieści się dla pierwotniaków czynnik wzrostowy. Karlsson w badaniach nad *Entamoeba histolytica* wykazał, że wzrost jej pobudza czynnik wzrostowy z zabitych bakterii z rodzaju *Streptobacillus*, przy czym czynnik ten okazał się pośrednim produktem przemiany materii bakterii. Spingarn i Edelman również w badaniach nad *Entamoeba histolytica* stwierdzili w hodowli wpływ ilości drobnoustrojów na rozwój pierwotniaków, a Garin zwiększał w hodowli zjadliwość tych pierwotniaków przez częste pasażę, połączone z dodawaniem żywych lub zabitych eterem drobnoustrojów, jak *Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi*, co potwierdzałoby znane obserwacje kliniczne dotyczące kojarzenia niektórych spraw chorobowych bakteryjnych i pierwotniakowych. Również Balamuth i Weil-

boldt przeprowadzili badania nad wpływem drobnoustrojów na wzrost i rozwój *Entamoeba histolytica* wykazując dodatni wpływ mieszanej jelitowej flory bakteryjnej, a przy florze jednobakteryjnej — gatunku *Aerobacter aerogenes* i w mniejszym stopniu *Escherichia coli communis*. Przy obecności drobnoustrojów *Proteus vulgaris* lub *Streptococcus equinus* autorzy ci otrzymywali ubogi wzrost wymienionego pierwotniaka. Przyczyny dodatniego wpływu drobnoustrojów na wzrost *Entamoeba histolytica* dopatruje się Jacobs w bilansie potencjału oksydoredukcyjnego, zależnego od działania czynnika bakteryjnego. Stąd najlepszy wzrost *Entamoeba histolytica* według autora przy dodaniu do hodowli pierwotniaka drobnoustrojów *Clostridium perfringens*, słabszy *Streptococcus haemolyticus*, a jeszcze słabszy *Bacillus subtilis* i *Bacillus coronofaciens*.

Co do innych pierwotniaków również przeprowadzano badania pod tym kątem widzenia, chociaż w mniejszym zakresie. I tak Kleeberg i Birnbaum w pracy nad *Trichomonas intestinalis* stwierdzili, że zmiana flory jelitowej pod wpływem aureomycyny stwarza podatne podłoże dla rozwoju pasożyta w większym stopniu lub też aureomycyna może wpływać dodatnio na wzrost wiciowców. Pray badał *in vitro* wpływ drobnoustrojów lub ich metabolitów na rozwój *Trichomonas vaginalis* i wykazał, że metabolity drobnoustrojów wywierają znacznie słabszy wpływ dodatni lub też nie mają żadnego w przeciwieństwie do bakterii. Podobne wyniki uzyskała Wysocka nad *Chilomastix mesnili* odnośnie wpływu metabolitów bakteryjnych na rozwój pierwotniaka.

Trzeba też pamiętać, że może być i zjawisko odwrotne, mianowicie pierwotniaki wywierają wpływ na działalność drobnoustrojów w sensie zwiększenia ich zjadliwości (sprawa rzadziej w piśmiennictwie poruszana). Abd El Ghaffar podaje, że normalnie nieszkodliwe drobnoustroje stają się patogenne, gdy śluzówka jelita jest zakażona przez *Entamoeba histolytica* i wyraża pogląd, że leczenie tych zakażeń powinno być skojarzone: przeciwbakteryjne i przeciwpierwotniakowe.

Zagadnienie biocenozy flory bakteryjnej i fauny pasożytniczej znalazło ostatnio swoje odbicie w programie IV Zjazdu Parazytologów Polskich w Sopocie, gdzie Stefański w referacie programowym na podstawie piśmiennictwa przedstawił je szczegółowo. Prelegent wskazał na ścisły związek między florą bakteryjną a fauną pasożytniczą i podkreślił konieczność dalszych badań w tym kierunku.

Z tego krótkiego zestawienia widać, jak wzajemnie mogą na siebie wywierać wpływ dodatni pierwotniaki i drobnoustroje w sensie zwiększenia działalności patogennej. Stąd też sprawa ta powinna być uwzględniona zarówno w diagnostyce schorzeń jelitowych przez stosowanie kompleksowych badań protozoologicznych i bakteriologicznych, jak i w badaniach epidemiologicznych i wreszcie w terapii przez stosowanie skojarzonego leczenia przeciwbakteryjnego i przeciwpierwotniakowego.

Co do strony epidemiologicznej nosicielstwa pierwotniaków u personelu zespołów żywnościowych, to sprawa jego likwidacji musi wysunąć się na pierwszy plan. Do styczności z produktami spożywczymi mogą być dopuszczone tylko te osoby, które nie wykazują co najmniej w trzykrotnym badaniu protozoologicznym, wykonywanym w pewnych odstępach, obecności pierwotniaków jelitowych. W ten sposób sprawa zmniejszenia zakażeń pierwotniakowych jelitowych u ludzi wejdzie na właściwe tory.



## MATERIAŁY I METODY

Celem uzyskania danych co do występowania pierwotniaków jelitowych u pracowników zespołów żywnościowych na naszym terenie oraz przebadania ewentualnych związków biocenotycznych pewnych gatunków fauny i flory jelitowej człowieka, przystąpiono do badań protozoologicznych i bakteriologicznych na materiale 205 osób. Materiał stanowiło 103 mężczyzn i 102 kobiety, pochodzących z województw gdańskiego, koszalińskiego i szczecińskiego, w wieku 20 do 53 lat, z przewagą wieku 30 do 40 lat, zatrudnionych w kuchniach, stołówkach oraz magazynach żywnościowych. Ponadto w 15 przypadkach przeprowadzono powtórne badania w okresie 3 do 4 miesięcy po pierwszym badaniu, przy czym uzyskano wyniki identyczne z wyjątkiem 1 przypadku. W każdym z badanych przypadków zbierano dokładny wywiad ze szczególnym uwzględnieniem symptomatologii schorzeń jelitowych, dalej przeprowadzano w razie potrzeby badania fizykalne oraz wykonywano badania protozoologiczne i bakteriologiczne kału. Badania protozoologiczne przeprowadzano badając każdy kał bezpośrednio oraz metodami zagęszczenia Otto i Hegnera, a następnie posiewano część próbek na podłożu Les i Nelsona po uprzednim zagęszczeniu i przemyciu cyst metodą Hegnera. Badania bakteriologiczne kału wykonywano, wysiewając materiał na podłoża celem ewentualnego wyosobnienia drobnoustrojów z grupy *Salmonella*, *Shigella*, *Proteus* i *Escherichia*. Z podłoży stosowano podłoże selenitowe, Endo i Lewina. Materiał posiewano w czasie 2 do 12 godzin od chwili uzyskania, co było niezbędnym minimum ze względów technicznych.

## WYNIKI

Cały przebadany materiał 205 przypadków podzielono na dwie grupy; I — 63 przypadki (30,7%) z dodatnim wynikiem badania protozoologicznego oraz grupę II — 142 przypadki (69,3%) z ujemnym wynikiem badania protozoologicznego. W obrębie obu grup wyróżniono jeszcze na podstawie wywiadu chorobowego lub wyniku badań fizykalnych po dwie podgrupy, a mianowicie w grupie pierwszej podgrupę Ia z dodatnim wywiadem lub badaniami fizykalnymi — 24 przypadków (11,7%)\* i podgrupę Ib z ujemnym wywiadem lub badaniami fizykalnymi — 39 przypadków (19,0%), a w grupie drugiej podgrupę IIa z dodatnim wywiadem lub wynikami badania fizykalnego — 18 przypadków (8,8%) i podgrupę IIb z ujemnym wywiadem lub wynikami badania fizykalnego — 124 przypadki (60,5%). W 15 przypadkach wykonano powtórne badania z wynikiem identycznym z wyjątkiem jednego przypadku (przypadek R. J.), w którym ponowne badanie protozoologiczne nie wykazało obecności *Entamoeba coli*, stwierdzonej w pierwszym badaniu. W 63 przypadkach (30,7%) stwierdzono obecność pierwotniaków jelitowych, z czego *Entamoeba coli* w 51 (24,8%), *Jodamoeba bütschlii* w 10 (4,8%), *Endolimax nana* w 3 (1,4%), oraz *Lambliia intestinalis* w 8 (3,9%). *Entamoeba histolytica* nie stwierdzono.

Porównując te dane z danymi spotykanymi w piśmiennictwie należy stwierdzić, że dane dotyczące występowania pierwotniaków jelitowych są dość różne, co jest zależne od regionalnych wahań w występowaniu ich u ludzi. I tak Hood, Sodeman i Akenhead stwierdzają *Entamoeba coli*

\* Odsetki w podgrupach obliczono od całości badanych.



w 5,5%, *Jodamoeba bütschlii* w 1%, *Lamblia intestinalis* w 2,5%. *Frederiksberg* wykrywał *Entamoeba coli* w 10,2%, *Jodamoeba bütschlii* w 1,1%, *Endolimax nana* w 3,9%, *Lamblia intestinalis* w 3,2%, wreszcie *Entamoeba histolytica* w 1,3%; zatem wyniki na ogół podobne do pracy poprzedniej. Ten ostatni autor podkreśla, że wykrywano pierwotniaki jelitowe, jak *Entamoeba histolytica* i *Lamblia intestinalis*, u osób z zaburzeniami jelitowymi lub bez. Badania *Weisera* dokonane na materiale osób zatrudnionych w kopalniach w Bośni (261 prób) oraz ze szpitala w Serajewie (140 prób) wykazały większy odsetek zakażonych pierwotniakami, a mianowicie *Entamoeba coli* w 38%, *Lamblia intestinalis* w 4,5%; podobnie jest z innymi pierwotniakami. Jeszcze wyższe odsetki zakażonych podaje *Simic* na materiale z Macedonii, gdzie znajdował *Entamoeba coli* w 83%, *Lamblia intestinalis* w 25%, *Entamoeba histolytica* zaś do 40%. Przyczyn tak znacznego zakażenia pierwotniakami jelitowymi należy doszukiwać się w niskim poziomie higieny ogólnej, higieny żywienia itp. w materiale autora. Z innych autorów *Pawłowski* również podaje stosunkowo wysokie odsetki zakażonych pierwotniakami, a mianowicie *Entamoeba histolytica* w 15%, *Entamoeba coli* w 35%, *Entamoeba hartmanni* w 15%, *Jodamoeba bütschlii* w 20%, *Endolimax nana* w 15%, *Lamblia intestinalis* w 10%, *Chilomastix mesnili* w 5%, *Trichomonas hominis* do 25%, *Balantidium coli* w 0,5% wśród ludności wiejskiej oraz *Izospora hominis* w przypadkach sporadycznych. Na polskim materiale *Janicki*, *Konopacka*, *Dymowska* stwierdzili *Lamblia intestinalis* w 5%, *Entamoeba coli* w 15%, *Jodamoeba bütschlii* w 4,6%, *Entamoeba histolytica* w 1,6%, *Endolimax nana* w 5%, inne ameby koprozoiczne w 0,3%, wreszcie *Chilomastix mesnili* w 5%. Autorzy ci obserwowali występowanie *Lamblia intestinalis* w większości przypadków u dzieci od 1 do 5 lat, u dorosłych zaś przeważnie u mężczyzn. Ameby, jak *Entamoeba coli*, *Jodamoeba bütschlii* i *Endolimax nana* występują częściej u kobiet, przeważnie w wieku 6 do 15 lat i 20 do 30 lat. *Iwančuk* na materiale dzieci ze żłobków Warszawy notowała występowanie *Lamblia intestinalis* w 16,4%, u dorosłego zaś personelu tych żłobków tylko u jednej osoby.

Wyniki uzyskane przez nas mieszczą się między danymi obu grup autorów, z tym, że zbliżają się raczej do danych *Weisera*, co mogłoby być spowodowane podobnym poziomem higieny w środowiskach, skąd pochodzili badani.

W badaniach protozoologicznych z ogólnej liczby 205 przypadków wykonano u 76 badania bezpośrednie, we wszystkich 205 badania kału metodami *Otto* i *Hegnera* oraz w 14 przypadkach posiewy kału na wymienionych podłożach. Dane uzyskane tymi metodami ilustruje tabela I.

Tabela I

Porównanie wyników badań protozoologicznych kału w metodzie bezpośredniej *Otto* oraz *Hegnera*

Metoda badania	Liczba badań	Wyniki dodat.	Liczba i rodzaj pierwotniaków			
			<i>Lamblia intest.</i>	<i>Entamoeba coli</i>	<i>Endolimax nana</i>	<i>Jodamoeba bütschlii</i>
Badanie bezpośr.	76	16—21,0% *)	4—5,2%	12—15,8%	—	1—1,3%
Metoda <i>Otto</i>	205	50—24,4%	8—3,9%	35—17,1%	3—1,5%	10—4,9%
Metoda <i>Hegnera</i>	205	60—29,2%	8—3,9%	49—23,9%	3—1,5%	10—4,9%

\*) Odsetki obliczono od liczby badań.

W ośmiu przypadkach stwierdzono u jednego i tego samego badanego obecność kilku pierwotniaków równocześnie. I tak *Entamoeba coli* i *Lamblija intestinalis* w trzech przypadkach, *Entamoeba coli* i *Jodamoeba bütschlii* w dwóch przypadkach, *Entamoeba coli*, *Jodamoeba bütschlii* i *Endolimax nana* w jednym przypadku oraz *Entamoeba coli* i *Endolimax nana* w dwóch przypadkach.

Na 63 przypadki, w których wynik badania protozoologicznego był dodatni, w 24 przypadkach w wywiadzie lub badaniu fizykalnym stwierdzono dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego (podgrupa Ia). W pozostałych 39 przypadkach z dodatnim wynikiem badań protozoologicznych zarówno wywiad w tym kierunku, jak i wynik badania klinicznego był ujemny (podgrupa Ib).

W podgrupie Ia (24 przypadki) w 3 przypadkach stwierdzono w kale obecność *Lamblija intestinalis*, a w 14 *Entamoeba coli*, w 3 *Jodamoeba bütschlii* oraz w 4 przypadkach zakażenie mieszane, a mianowicie w 1 równocześnie *Lamblija intestinalis* i *Entamoeba coli*, w 1 *Entamoeba coli*, *Jodamoeba bütschlii* i *Endolimax nana*, wreszcie w 2 *Entamoeba coli* i *Endolimax nana*.

W podgrupie Ib (39 przypadków) w 2 przypadkach znaleziono *Lamblija intestinalis*, w 28 *Entamoeba coli*, w 4 *Jodamoeba bütschlii*, w 1 *Endolimax nana* oraz w 4 zakażenie mieszane, a mianowicie w 2 *Lamblija intestinalis* i *Entamoeba coli* i w 2 *Entamoeba coli* i *Jodamoeba bütschlii*. Wyniki porównawcze obu podgrup wraz z danymi odsetkowymi w stosunku do ogólnej liczby badanych (trzecia rubryka pionowa w danej podgrupie) i odsetki w danej podgrupie (druga rubryka pionowa w danej podgrupie) ilustruje tabela II.

Tabela II

Zestawienie stwierdzonych pierwotniaków w podgrupie Ia i Ib

Nazwa pierwotniaka	Podgrupa Ia (24 przyp.)	Podgrupa Ib (39 przyp.)
<i>Lamblija intestinalis</i> . . . . .	3—12,5% <sub>0</sub> (1,4%)	2—5,1% <sub>0</sub> (0,95%)
<i>Entamoeba coli</i> . . . . .	14—58,5% <sub>0</sub> (6,8%)	28—71,8% <sub>0</sub> (13,6%)
<i>Jodamoeba bütschlii</i> . . . . .	3—12,5% <sub>0</sub> (1,4%)	4—10,3% <sub>0</sub> (1,9%)
<i>Endolimax nana</i> . . . . .	—	1—2,5% <sub>0</sub> (0,47%)
Mieszane . . . . .	4—16,5% <sub>0</sub> (1,9%)	4—10,3% <sub>0</sub> (1,9%)

Z kolei przechodzimy do przedstawienia wyników badań bakteriologicznych. W badaniach bakteriologicznych w żadnym z badanych przypadków nie znaleziono pałeczek z grupy *Salmonella* i *Shigella*. Wyosobniane pałeczki gramujemne z grupy okrężnicy typowano biochemicznie zgodnie ze schematem J. M. R. VP. i C oraz badano fermentację węglowodanów i alkoholi: laktozy, glukozy, sacharozy, maltozy, salicyny, mannitolu, dulcytolu, adonitolu, cellobiozy, dalej określano rozrzedzenie żelatyny, hemolizę i ruch. Badań serologicznych wyosobnionych szczepów ze względów technicznych nie przeprowadzano.

W wyniku tak przeprowadzonych badań w podgrupie Ia (24 przypadki) w 8 wyosobniono pałeczki, które biochemicznie odpowiadały *Escherichia coli* var. *neapolitana*. W tych 8 przypadkach stwierdzono równocześnie zakażenie pierwotniakami *Entamoeba coli*. Ponadto w 5 przypadkach tej podgrupy wyosobniono szczepy, które od kryteriów biochemicznych dla

neapolitańskiej odmiany pałeczki okrężnicy, podanych przez Winslowa, różniły się tylko ruchem dodatnim. I w tych przypadkach w 3 stwierdzono równocześnie zakażenie pierwotniakiem *Entamoeba coli*, a w 2 *Jodamoeba bütschlii*. W pozostałych przypadkach tej podgrupy w 3 wyosobniono szczepy *paracoli*, a w dalszych przypadkach inne typy pałeczek okrężnicy, przy czym nie udało się stwierdzić jakiegokolwiek współzależności między występowaniem pewnych gatunków pierwotniaków i drobnoustrojów. Porównując wyniki badań protozoologicznych i bakteriologicznych w przypadkach tej podgrupy należy jeszcze dodać, że stwierdzono obecność pierwotniaka *Entamoeba coli* z równoczesną obecnością innych typów pałeczek okrężnicy poza neapolitańską odmianą w 3 przypadkach przy zakażeniu pojedynczym, a w 4 przy zakażeniu mieszanym.

W podgrupie Ib (39 przypadków) neapolitańską odmianę pałeczki okrężnicy wyosobniono dwukrotnie, z tego jednokrotnie w łączności z *Entamoeba coli* i jednokrotnie z *Lamblią intestinalis*. W 4 przypadkach wyosobnione szczepy różniły się od neapolitańskiej odmiany tylko ruchem dodatnim. W tych przypadkach w 3 stwierdzono równocześnie *Entamoeba coli*, w 1 — *Lamblią intestinalis*. W innych przypadkach tej podgrupy znaleziono inne typy pałeczek okrężnicy, przy czym i tutaj nie stwierdzono korelacji między pewnymi gatunkami pierwotniaków i drobnoustrojów.

W podgrupie IIa (18 przypadków) w 1 przypadku znaleziono *Escherichia coli* var. *neapolitana*, a w 2 szczepy ruchome fermentujące sacharozę i salicynę. W 3 przypadkach wyosobniono szczepy *paracoli*, a w pozostałych przypadkach inne szczepy pałeczek okrężnicy.

W podgrupie IIb (124 przypadki) również stwierdzono neapolitańską odmianę pałeczki okrężnicy w 1 przypadku. W 14 przypadkach wyosobniono szczepy *paracoli*.

Co do danych anamnestyczno - klinicznych w omawianym materiale należy podkreślić, że u badanych stwierdzano najczęściej różne dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, jak nudności czy wymioty, brak apetytu, bóle brzucha, wolne stolce, czasem zaparcie lub biegunki na przemian z zaparciami o różnym nasileniu. Objawy te najczęściej notowano w podgrupie Ia z dodatnim wynikiem badań protozoologicznych. W tej podgrupie objawy te obserwowano najczęściej w przypadkach, w których stwierdzano zakażenie *Lamblią intestinalis*. W przypadkach innych pierwotniaków objawy nieżytu jelit o różnym nasileniu obserwowano u osób, u których znajdowano *Entamoeba coli* wraz z neapolitańską odmianą pałeczki okrężnicy. Obserwacja ta jest ważna ze względu na fakt, że pierwotniak ten jest uważany za niechorobotwórczy. Możliwe, że równocześnie zakażenie omawianym gatunkiem pierwotniaka tą odmianą pałeczki okrężnicy może być czynnikiem patogennym u osobników podatnych, co ma duże znaczenie teoretyczne i praktyczne. Oczywiście, że fakt ten wymaga sprawdzenia na większym materiale badanych oraz potwierdzenia laboratoryjnego, czy i o ile neapolitańska odmiana pałeczki okrężnicy lub jej metabolity sprzyjają rozwojowi *Entamoeba coli* lub powodują, że pierwotniak ten dla człowieka niechorobotwórczy może w takim zespole wywierać działanie patogenne. W tejże podgrupie badanych, w przypadkach, w których stwierdzano *Entamoeba coli* lub *Jodamoeba bütschlii*, przy obecności innych typów pałeczki okrężnicy lub *paracoli*, objawy chorobowe były niecharakterystyczne i o znacznie słabszym nasileniu. W przypadkach zakażenia mieszanego objawy ze strony przewodu pokarmowego przy obecności między innymi *Lamblią intestinalis* były dość znaczne w postaci przewlekłego nieżytu jelita cienkiego, a w po-

zostałych 3 przypadkach — niecharakterystyczne w postaci złego samopoczucia, braku apetytu i bólów brzucha.

W podgrupie Ib z dodatnim wynikiem badań protozoologicznych nie notowano u badanych objawów chorobowych lub skarg, pomimo, że i tutaj stwierdzano zakażenia *Lambliia intestinalis*. W przypadkach, w których, wyosobniono szczepy neapolitańskiej odmiany pałeczki okrężnicy obok *Entamoeba coli* lub *Lambliia intestinalis*, również nie obserwowano objawów chorobowych.

W podgrupie IIa przy ujemnym wyniku badań protozoologicznych obserwowane dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, jak nudności czy nawet wymioty, odbijania, bóle brzucha, wolne stolce, okresowe zaparcia, w 8 przypadkach dały się wytłumaczyć współistnieniem inwazji robaków, a mianowicie *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura* i *Enterobius vermicularis*\*. W pozostałych przypadkach nie udało się wykryć przyczyny notowanych dolegliwości. Możliwe, że w ponownych badaniach protozoologicznych i bakteriologicznych udałoby się wykryć w niektórych przypadkach przyczynę obserwowanych dolegliwości, co niestety ze względów technicznych nie było możliwe. Nadmienić jeszcze należy, że w 1 przypadku tej podgrupy wyosobniono szczep neapolitańskiej odmiany pałeczki okrężnicy, a w 2 — szczepy różniące się od niej tylko ruchem. Ale zdania co do chorobotwórczości tych szczepów nie są jeszcze w piśmiennictwie w zupełności ustalone pomimo licznych badań w tym kierunku. U dzieci szczepy te wydają się być w pewnych warunkach chorobotwórcze (*Adam, Bray, Bray i Beavan, Lachowicz K., Lachowicz T. i Łukasiewicz J., Brokman i inni*), a u dorosłych trudno się wypowiedzieć. Również w dalszych 3 przypadkach wyosobniono z kału szczepy *paracoli*, co do których możliwe jest, iż w pewnych warunkach mogłyby wywierać na osobników podatnych na działanie patogenne (*Stuart i wsp., Topley i Wilson, Sewitt, Paar, Lachowicz T. i inni*).

W podgrupie IIb z ujemnym wynikiem badań protozoologicznych nie obserwowano u badanych żadnych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego.

#### WNIOSKI

Jest rzeczą oczywistą, że do wyciągnięcia ostatecznych wniosków ilość przebadanych przypadków jest zbyt mała. Również nie we wszystkich przypadkach przeprowadzano badania protozoologiczne na pożywkach, a wyosobnione szczepy pałeczek okrężnicy badano tylko biochemicznie. Niemniej jednak na podstawie uzyskanych danych można stwierdzić, że:

1. W 63 przypadkach na 205 badanych pracowników zespołów żywnościowych stwierdzono obecność pierwotniaków jelitowych, wśród których na pierwszym miejscu znajduje się *Entamoeba coli*, a następnie *Jodamoeba bütschlii*.

2. W 8 przypadkach znaleziono cysty *Lambliia intestinalis*, przy czym w tej grupie badanych najczęściej obserwowano występowanie dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego.

\* Szczegółowych badań w kierunku robaczyc nie przeprowadzano, nie było to bowiem celem niniejszej pracy, ale w tych przypadkach stwierdzono wymienione robaki przy sposobności badań kału w kierunku pierwotniaków.

3. W 39 przypadkach na 205 badanych pomimo znalezienia pierwotniaków jelitowych nie obserwowano żadnych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego (w tym 2 przypadki z *Lamblija intestinalis*, a 2 w zakażeniu mieszanym z tym samym gatunkiem pierwotniaka).

4. W 8 przypadkach stwierdzono mieszane zakażenie kilkoma gatunkami pierwotniaków, z czego w 4 obserwowano dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, a w 4 nie spostrzegano żadnych objawów chorobowych.

5. W grupie przypadków o ujemnym wyniku badań protozoologicznych, u 18 osób notowano pewne dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, które częściowo udało się wyjaśnić jako zależne od innych przyczyn (w kilku przypadkach robaczyce).

6. W badaniach bakteriologicznych najczęściej stwierdzano występowanie neapolitańskiej odmiany pałeczki okrężnicy w przypadkach, w których obserwowano zakażenie pierwotniakiem *Entamoeba coli*. W tej grupie przypadków najczęściej notowano występowanie dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, co mogłoby ewentualnie świadczyć o zespolonym działaniu patogennym tego gatunku pierwotniaka jelitowego, zasadniczo dla człowieka niechorobotwórczego, z wymienioną odmianą pałeczki okrężnicy.

Wreszcie z przytoczonych danych wynika, że:

7. W badanym materiale pracowników zespołów żywnościowych w dość dużym odsetku stwierdzano zakażenie pierwotniakami jelitowymi, co nie jest obojętne z epidemiologicznego i klinicznego punktu widzenia.

8. W badaniach klinicznych dla wyjaśnienia niejasnych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego należy przeprowadzać zespolone badania protozoologiczne i bakteriologiczne, bowiem na tej drodze można w szeregu przypadków znaleźć wytłumaczenie obserwowanych objawów chorobowych.

К. Улевич, Ф. Высоцка, З. Вегнер

## ИССЛЕДОВАНИЯ НАД НОСИТЕЛЬСТВОМ КИШЕЧНЫХ ПРОСТЕЙШИХ У РАБОТНИКОВ ПИЩЕВЫХ КОЛЛЕКТИВОВ

### Содержание

У 205 работников пищевых коллективов применены были комплексные исследования на простейшие (protozoa) и бактерии в кале — в рамках периодических исследований на носительство. Протозоологические исследования опирались на непосредственные анализы, на методы обогащения, а также в части материала на выращивание на средах ЛЭС и Нельсона. В бактериологических исследованиях разыскивались палочки из группы Сальмонелла, Шигелла, Протея, а также определялись биохимическим путем выделенные штаммы бацилл типа *Bact. coli*. Для дополнения совокупности исследований во всех случаях собирался анамнез относительно заболеваний пищеварительного канала, равно как производились физикальные исследования. В результате были получены следующие данные.

1. У 63 лиц были найдены кишечные простейших, а наиболее часто обнаружена *Entamoeba coli* а вслед за ней — *Jodamoeba butschli*.

2. В 8 случаях были найдены цисты *Lamblija intestinalis*, причем у этой группы больных наиболее наблюдались болезненные явления со стороны пищеварительного канала.

3. В 8 случаях обнаружены были смешанные инфекции несколькими видами простейших.

4. В группе случаев с отрицательным результатом анализов протозоологических — отмечено у 18 лиц некоторые симптомы со стороны пищеварительного канала, которые частью удалось выяснить как зависящие от других заболеваний (в нескольких случаях helminthiasis).

6. При бактериологических исследованиях наичаще были обнаруживаемы в случаях инфекции *Entamoeba coli* — палочки, определяемые биохимически как *Escherichia coli* var. *neapolitana*.

6. В этой группе случаев чаще всего наблюдалось появление болезненных симптомов со стороны пищеварительного канала, что могло бы свидетельствовать о комплексном патогенном действии этого вида кишечного простейшего, в основном безвредного для человека совместно с этой разновидностью *Bact. coli*.

В работе указывается на необходимость комплексных исследований протозоологических и бактериологических у работников пищевых коллективов, у которых в довольно большом проценте обнаруживается присутствие кишечных простейших микроорганизмов.

H. Ulewicz, F. Wysocka, Z. Wegner

#### INVESTIGATIONS OF THE CARRYING OF INTESTINAL PROTOZOA IN WORKERS IN THE FOOD INDUSTRY

#### S u m m a r y

Complex protozoological and bacteriological examinations of the faeces of 205 workers in the food industry were made in the course of a periodical search for carriers. The protozoological investigations were based on direct examinations, on the use of enriching methods, and in part of the material on methods of culture in LES and Nelson's media. In the bacteriological examinations, bacilli from the *Salmonella*, *Shigella*, and *Proteus* groups were looked for and the isolated strains from the *coli* group were typed biochemically. In order to make the investigation complete, case-histories relative to disorders of the alimentary tract were taken from all persons concerned, while physical investigations were also carried out.

The following data were obtained as a result of these investigations:

1. Intestinal protozoa were found in 63 persons; *Endamoeba coli* was the most frequent and then *Iodamoeba buetschlii*.

2. Cysts of *Lambliia intestinalis* were found in eight cases; in this group of persons examined symptoms in the alimentary tract most frequently appeared.

3. Mixed infections with several species of protozoa were found in eight cases.

4. In the group of cases showing negative results for the protozoa, 18 persons showed certain symptoms in the alimentary tract which could be partly explained by the presence of other disturbances (helminthiasis in several cases).

5. In the bacteriological investigations, in cases of infection with *Endamoeba coli* the bacillus most frequently found was *Escherichia coli* var. *neapolitana*.

6. The appearance of morbid symptoms in the alimentary tract was most frequently observed in this group, which might conceivably give evidence of a combined pathogenic action of this species of intestinal protozoa, in principle harmless to humans, when together with the species of *Escherichia coli* already mentioned.

In this article, attention is drawn to the necessity of combined protozoological and bacteriological investigations for workers in the food industry, in a large percentage of whom the presence of intestinal protozoa has been ascertained.



## PIŚMIENICTWO

1. *Abd El Ghaffar J.*: J. R. M. Ass. 1951, 34, 4/8, 530. — 2. *Adam A.*: Jahrb. f. Kind. 1927, B. 66. — 3. *Balamuth W., Weiboldt M.*: A. J. Trop. Med. 1951, 31/2, 192. — 4. *Blumenthal H.* i wsp.: A. J. Trop. Med. 1947, 699—711. — 5. *Bray J.*: J. of Path. a. Bact. 1945, 57. — 6. *Bray J., Beavan T.*: J. of Path. a. Bact. 1948, 60. — 7. *Brokman H.*: Biegunki nieswoiste wieku niemowlęcego i wczesnego dzieciństwa wg „Ostre choroby zakaźne“ red. Wszelaki St. T. III, Warszawa 1952. — 8. *Brugsch Th.*: Lehrbuch d. inn. Medizin. Bd. I, Berlin 1942. — 9. *Drager H.*: Diagnostik d. Bakterien d. Salmonella-Gruppe. Berlin 1951. — 10. *Frederiksberg L.*: Eimer Munksgaard. Kopenhagen 1950.

11. *Garin Ch.*: Excerpta Med. 1951, t. IV. — 12. *Hood M. Sodeman V., Akenhead N.*: A. J. Trop. Med. 1952, 4, 539. — 13. *Iwańczuk J.*: Acta Parasitol Pol. 1953, I, 134—147. — 14. *Jacobs L.*: A. J. Trop. Med. 1950, 803—815. 15. *Janicki M., Konończacka B., Dymowska Z.*: Med. Dośw. i Mikrobiol. 1950, 2, 586. — 16. *Karlsson J.*: A. J. Trop. Med. 1952, 4, 548—551. — 17. *Kaufmann F.*: J. of Immunol. 1947, 57, 71. — 18. *Kleeberg F., Birnbaum D.*: Nature 1950, 166. — 19. *Lachowicz K.*: Med. Dośw. i Mikrobiol. 1952, 3, 320. — 20. *Lachowicz T., Łukasiewicz J.*: Med. Dośw. i Mikrobiol. 1953, 3, 285.

21. *Manson - Bahr Ph.*: Mansons Tropical Diseases. 1941. — 22. *Pawłowski E.*: Uczebnik Parazytologii człowieka. 1951. — 23. *Piekarski G.*: Ztschr. f. Parasitenkunde 1949, 14/4, 377. — 24. *Pray E.*: J. of Parasitol. 1952, 5, 398. — 25. *Spingarn C. Edelman N.*: J. of Parasitol. 1947, 33/5, 416—418. — 26. *Spingarn C. Edelman N.*: J. of Trop. Med. 1951, 31, 1/2. — 27. *Stefański W.*: Referat na IV Zjeździe Pol. Tow. Parazyt. — 28. *Stuart C. Wheeler K. Rustigan R., Zimmerman H.*: J. of Bacter. 1943, 45, 101, 119. — 28. *Topley i Wilson*: Principles of Bacter. a. Immunity. Baltimore 1946. — 30. *Vahlne G.*: Act. Path. et Microbiol. Scand. Lund. 1945, 62. — 31. *Weiser J.*: Zentrbl. f. Parasitenkunde 1953, 3, 231. — 32. *Wysocka F., Ulewicz K., Wegner Z.*: Przegl. Epid. 1954, 4. — 33. *Wysocka F., Wegner Z.*: w druku: Biul. Inst. Med. Morskiej.



Kazimierz Neyman, Tadeusz Łosiński

## ZAKAŻENIA BRUCELOZĄ WŚRÓD PRACOWNIKÓW P.G.R. WOJEWÓDZTWA POZNAŃSKIEGO

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej  
i z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu

Walka z brucelozą u ludzi i zwierząt wymaga szczegółowego rozpoznania w terenie. W latach powojennych, a zwłaszcza ostatnio, od r. 1949, przeprowadza się w naszym kraju badania kompleksowe wśród ludzi, których wyniki opublikowano w szeregu prac (*Parnas* i współpracownicy, *Bławat*, *Kamińska* i *Szaflarski*). Badania te przeprowadzano wśród osób w szczególności narażonych na zakażenie, jak lekarzy weterynarii, pomocniczej służby weterynaryjnej, obsługi oborowej, pracowników przemysłu mięsnego itp.

Aby zorientować się w sytuacji na tym odcinku, w woj. poznańskim przeprowadzono w maju i czerwcu 1954 badania terenowe wśród pracowników Państwowych Gospodarstw Rolnych. Celem otrzymania możliwie pełnego obrazu, wytypowano do badań 3 zespoły P. G. R., położone w różnych, dość odległych od siebie rejonach. Badania przeprowadzono wspólnie ze służbą weterynaryjną tych zespołów; polegały one na: 1) przebadaniu pod względem serologicznym i odczynu skórno-alergicznego Burneta pewnych grup ludności, 2) przebadaniu równoczesnym serologicznie i klinicznie całego pogłowia krów.

Badanych pracowników podzielono na 4 zasadnicze grupy, a mianowicie: I. Pracownicy weterynaryjni i służba oborowa wykonująca rękożny przy porodach i poronieniach. II. Pozostała służba oborowa, a więc dojarki, pastuchy, oprzątacze itp. III. Pracownicy rolni otrzymujący jako deputat mleko zbiorcze surowe z obór zakażonych. IV. Pracownicy rolni konsumenci mleka od własnych krów, które wykazały serologicznie, a w pewnej ilości przypadków również i klinicznie, objawy zakażenia brucelozą.

W miarę przeprowadzania badań rozszerzono ich zasięg również na pracowników zatrudnionych przy oporządzaniu świń i owiec, zaliczając do grupy IIa pracowników zatrudnionych w chlewniach, do grupy IIb pracowników zatrudnionych w owczarniach.

Badania pracowników, które wykonywał lekarz lub specjalnie w tym celu przeszkolona doświadczona pielęgniarka, polegały na:

1) pobraniu krwi do badań serologicznych (odczyń aglutynacyjny Wrighta oraz odczyn wiązania dopełniacza). Badania te wykonane zostały w W.Z.H.W. w Poznaniu (kierownik: dr med. wet. T. Łosiński);

2) wykonaniu skórno-alergicznego próby Burneta za pomocą bruceliny P. S. otrzymanej z Instytutu Medycyny Pracy Wsi w Lublinie;

3) wypełnieniu szczegółowej ankiety.

Odczyn Burneta wykonywano wstrzykując śródskórnym na przedramieniu lewym strzykawką tuberkulinową 0,05 ml bruceliny P. S. Próby krwi pobierano równocześnie z wykonywaniem odczynu Burneta. Odczyn aler-

giczny odczytywano po 24 i 48 godzinach, oceniając jako dodatni taki, który dawał wyraźne zaczerwienienie i naciek co najmniej o rozmiarach  $2 \times 2$  cm. Jako dodatnie odczyny zlepane określano odczyny poczynając od miana 1:12,5.

Wśród przebadanych 781 osób otrzymano:

95 dodatnich odczynów Burneta,

30 dodatnich odczynów wiązania dopełniacza,

8 dodatnich odczynów zlepanych.

Przy ogólnej ocenie jako dowód przebytego zakażenia brucelozą przyjęto te przypadki, które dały chociażby jeden z wyżej wymienionych odczynów z wynikiem dodatnim.

Na 38 odczynów serologicznie dodatnich (odcz. Wrighta i O.W.D.) nie stwierdzono u 17 badanych osób dodatnich odczynów Burneta. Na podstawie szczegółowych wywiadów u 113 osób wykazujących odczyny dodatnie stwierdzono: bezsporne objawy kliniczne zakażenia brucelozą u 18 osób = 15,9%, prawdopodobne objawy zakażenia brucelozą u 34 osób = 30,1%, nie stwierdzono wyraźnych objawów przebytego zakażenia u 61 osób = 54,0%.

Ogólne wyniki wykonanych przez nas badań przedstawia poniższe zestawienie (Tabela I)

Zestawienie

Tabela I

	Ogólna ilość badanych						Grupa I			grupa II		
	ludzi	+	%	krów	+	%	ilość	+	%	ilość	+	%
Zespół A	363	47	12,1	723	153	21,8	28	13	46,4	51	15	29,4
Zespół B	282	54	19,2	731	104	14,2	16	14	87,5	60	17	28,3
Zespół C	136	12	8,8	575	73	12,7	9	8	88,8	20	2	10,0
Razem	781	113	14,4	2029	330	16,2	53	35	66,6	131	34	25,9

U w a g a: Zdajemy sobie sprawę, że liczby odsetkowe w grupach liczących mniej niż 100 osób mogą być oceniane tylko jako dane orientacyjne.

#### WNIOSKI

Stwierdziliśmy bardzo znaczny odsetek, bo aż 66% zakażonych wśród osób wykonujących rękoczystiny w drogach rodnych u krów, więc mających częsty kontakt z materiałem zakaźnym i mających możliwość zakażenia się przez skórę. Liczba ta nieco przewyższa dane przytoczone przez Bławata (57,6%), oparte na podobnych metodach i kryteriach, a dotyczące lekarzy weterynarii i sanitariuszy weterynaryjnych.

U pozostałego personelu oborowego mającego tylko pośredni kontakt z materiałem zakaźnym (odchody od chorych krów na skórze krocza i wymion, na ściółce itp.) odsetek ten jest znacznie mniejszy, aczkolwiek jeszcze pokaźny, bo wynoszący 25,9%.

U obu tych grup nie można dopatrzeć się zależności między stopniem zakażenia krów a częstością występowania zakażenia u ludzi stale przy tych krowach zatrudnionych.

Wśród osób konsumujących mleko z obór zakażonych liczba osób z przebyłym zakażeniem jest znacznie mniejsza, bo wynosi 5,6%.

Większy odsetek zakażonych, bo 20,8%, spotyka się u osób spożywających stale mleko od chorych krów własnych, będących w ich posiadaniu nieraz od kilku lat. Wydaje się jednak, że u tej grupy osób (badane były tylko osoby dorosłe, trzeba brać pod uwagę nie tyle fakt konsumowania mleka zakażonego, ile stały kontakt z chorym zwierzęciem. Za takim ujęciem przemawia między innymi procent prawie identyczny, jak u stałych pracowników oborowych. Ta grupa osób w naszych spostrzeżeniach jest jednak zbyt mała, aby pozwalała wyciągnąć dalej idące wnioski. W dalszych badaniach postaramy się zwiększyć ilość obserwacji nad tą właśnie grupą osób.

Obserwacje powyższe pozwalają wnioskować, że w naszych warunkach zakażenie drogą pokarmową poprzez zakażone mleko wydaje się odgrywać stosunkowo mniejszą rolę, natomiast częste są zakażenia poprzez skórę osób specjalnie zawodowo narażonych. W tym świetle spostrzegana u nas bruceloza jest *par excellence* chorobą zawodową.

Na zakończenie chcielibyśmy się ustosunkować do sprawy odczynów w związku z wykonywaniem śródskórnych prób alergicznych.

Na naszym materiale przy 95 dodatnich odczynach Burneta mieliśmy 21 silnych odczynów, tj. 22%.

wyników

Tabela I

grupa II a			grupa II b			grupa III			grupa III a		
ilość	+	%	ilość	+	%	ilość	+	%	ilość	+	%
1	—	—	—	—	—	254	13	5,1	29	6	20,8
18	5	27,7	2	1	—	186	17	9,1	—	—	—
18	2	11,1	—	—	—	99	—	—	—	—	—
37	7	18,9	2	1	—	529	30	5,6	29	6	20,8

Z objawów ogólnych wyrażających się dreszczami, podwyższoną ciepłotą ciała, uczuciem ogólnego rozbicia, niejednokrotnie bólami w stawach i mięśniach u 15 z tych osób czas trwania ich wynosił 1—2 dni. Natomiast u dalszych 6 osób trwał ponad 2 doby — w jednym przypadku 2 tygodnie, a w drugim nawet 3 tygodnie. Miejscowo u 3 osób spośród tych 21 osób silnie reagujących obserwowaliśmy w miejscu wstrzyknięcia bruceliny nekrozy. U wszystkich tych osób anamnestycznie i klinicznie rozpoznawało się wyraźnie objawy istniejącego zakażenia.

Oczywiście trzeba zjawiska te uważać za nieprzyjemne i niepożądane, gdyż zniechęcają one ludność do powyższych badań, a stąd depopularyzują zaplanowaną na szeroką skalę akcję badań środowisk wiejskich na stopień zakażenia brucelozą.

К. Нейман, Т. Лосиньски

БРУЦЕЛЛЕЗНЫЕ ИНФЕКЦИИ СРЕДИ РАБОТНИКОВ П. Г. Р.  
(СОВХОЗОВ) ПОЗНАНСКОГО ВОЕВОДСТВА

Содержание

Авторы подвергли исследованию на бруцеллез людей и животных в 5 Государственных Сельских Хозяйствах Познанского воеводства. Из 2029 исследован-

ных коров найдено 330 зараженных т. е. 16,2%. Работников этих хозяйств исследовано было всего 781 человек, производя у них серологические пробы (реакцию Райта и реакцию связывания комплемента), а также кожно-аллергические реакции Барнета. У 113 лиц (14,4%) были получены положительные результаты, частота которых находится в зависимости от степени подверженности заражению.

В группе I, охватывающей ветеринарных работников и обслуживающих скотный двор, манипулирующих при родах и абортах — оказалось 6,66% положительных результатов исследования.

В группе II, обнимающей остальных служащих скотного двора, найдено 25,9% положительных результатов.

В группе III — потребителей молока из инфицированных коровников, оказалось 5,6% положительных результатов.

K. Neyman, T. Łosiński

#### BRUCELLOSIS INFECTION AMONG WORKERS ON A STATE FARM IN THE PROVINCE OF POZNAŃ

##### Summary

The authors examined the humans and cows on three state farm collectives in the province of Poznań for brucellosis infection. Out of 2029 cows, 330 (16.2 per cent.) were found to be infected. A total of 781 workers on these farms were examined, carrying out serological tests (Wright's reaction and the complement fixation test) and Burnet's intradermal-allergic tests. In all, 113 persons (14.4 per cent.) gave positive results, of which the frequency of appearance was dependent on the degree of exposure to infection.

In group I, comprising veterinary and cow-byre workers handling cows during tabors and abortions 66.6 per cent were positive. In group II, comprising other cow-byre workers, 25.9 per cent. were positive. In group III, comprising consumers of the milk from infected cow-byres, 5.6 per cent. were positive.

##### PISMIENNICTWO

1. *Bławat Fr.*: Biuletyn Państw. Inst. Med. Morskiej i Tropikalnej 1952, nr 4 435. — 2. *Kamińska A. i Szaflarski J.*: Med. Weterynaryjna 1949, V, nr 7, str. 511. — 3. *Parnas J. i współprac.*: Annales U. M. C. S. 1953, Sectio D. V., VIII, 7, str. 71. — 4. *Parnas J.*: Przegląd Epidemiologiczny 1954, nr 2, str. 129.

Tadeusz Rozowski, Sabina Białuńska-Kudrewicz

## ODCZYNNY ZLEPNY Z PAŁECZKĄ TULAREMII U LUDZI PO UPŁYWIE ROKU OD WYZDROWIENIA

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Szczecinie

Jeśli zdania autorów nie są całkowicie zgodne co do znaczenia odczynu śródskórnego z tularyną dla diagnostyki tularemii tak w sensie wczesnego jej rozpoznawania, jak retrospektywnego ustalenia przechorowania — to niewątpliwie daje się stwierdzić w piśmiennictwie światowym całkowitą zgodność poglądów wszystkich autorów co do znaczenia diagnostycznego dodatniego odczynu zlepnego z pałeczką tularemii u ludzi zarówno chorych, jak wyleczonych. Jeśli słabą stroną tej ostatniej próby jest stosunkowo późne jej występowanie, średnio w III tygodniu choroby, to niewątpliwie ma ona tę wielką zaletę, że dodatni jej wynik utrzymuje się długo, nieraz w ciągu wielu lat po wyleczeniu klinicznym. Ta właściwość odczynu zlepnego z pałeczką tularemii jest wykorzystywana dla retrospektywnego ustalania przebiegu tularemii.

Celem skontrolowania wartości tej próby dla retrospektywnego ustalenia rozpoznania tularemii u ludzi, przeprowadziliśmy to badanie u 20 osób, mieszkańców województwa szczecińskiego, z ustalonym rozpoznaniem tularemii, którzy pozostawali pod obserwacją jednego z nas (T. Rozowski) w latach 1952 i 1953. Osoby te od chwili wyleczenia klinicznego nie uległy ponownemu zakażeniu ani też nie miały nawrotów. Wyniki ich badań serologicznych podajemy w następującej tabeli I.

Z powyższego zestawienia wynika, że w 19. z ogólnej liczby 20. przypadków tularemii po upływie około 1 roku od chwili wyzdrowienia klinicznego dodatni odczyn zlepnny z pałeczką tularemii w surowicy krwi utrzymywał się w granicach 1/50—1/400. W jednym tylko przypadku w 15 miesięcy po wyzdrowieniu klinicznym (Lp. 1) miano odczynu dodatniego nie dochodziło do 1/50 — (1/20 ±).

Przyjmując za dolną granicę dodatniego wyniku odczynu zlepnego miano 1/50, na podstawie powyższego zestawienia stwierdzamy, że próba ta ma doniosłe znaczenie dla retrospektywnego rozpoznawania przechorowania na tularemii u ludzi w rok po wyleczeniu klinicznym.

Tabela I

Odczyn zlepný z pałeczką tularemii u 20 mieszkańców województwa szczecińskiego po wyleczeniu klinicznym

L. p.	Chory i wiek	Odczyn zlepný z pał. tularemii w czasie choroby		Odczyn zlepný z pał. tularemii po wyzdrowieniu klinicznym	
		Dzień choroby	Wynik	Ile miesięcy po wyleczeniu klinicznym	Wyniki
1	J. Ir. 14 l.	13	1/50 (+)	15	1/25 (+) 1/50 (±)
		20	1/400 (+)		
2	J. Jul. 44 l.	19	1/100 (+)	17	1/50 (++) 1/100 (+)
3	J. Jan 12 l.	4	ujemny	14	1/50 (+)
		9	ujemny		
		12	ujemny		
		17	1/200		
		36	1/1600		
4	J. Jerzy 20 l.	17	1/400 (+)	15	1/100 (+) 1/200 (++)
5	Z. Antoni 32 l.	35	1/800 (+)	14	1/100 (++)
		52	1/800 (+)		
6	Z. Antonina 18 l.	24	1/800 (+)	14	1/200 (++)
		41	1/800 (+)		
7	W. D. 4 l.	15	1/400 (+)	15	1/100 (+)
		22	1/800 (+)		
8	W. H. 13 l.	14	1/400 (+)	15	1/50 (++) 1/100 (+)
		22	1/800 (+)		
9	W. Zb. 6 l.	12	1/50 (+)	15	1/400 (+)
		20	1/1600 (+)		
10	L. U. 39 l.	26	1/400 (+)	14	1/50 (+)
		32	1/200 (+)		
11	Cz. J. 45 l.	173	1/400 (+)	12	1/50 (++)
		179	1/1600 (+)		
		184	1/400 (+)		
		194	1/1600 (+)		
12	Dz. J. 29 l.	25	1/800 (+)	14	1/50 (++++)
13	Cz. G. 13 l.	21	ujemny	13	1/200 (++)
		27	1/1600 (+)		
		33	1/1600 (+)		
		37	1/1600 (+)		
		47	1/1600 (+)		
		55	1/1600 (+)		
		61	1/1600 (+)		

Ciąg dalszy tabeli I

L. p.	Chory i wiek	Odczyn zlepnny z pał. tularemii w czasie choroby		Odczyn zlepnny z pał. tularemii po wyzdrowieniu klinicznym	
		Dzień choroby	Wynik	Ile miesięcy po wyleczeniu klinicznym	Wyniki
14	C. P. 49 l.	26	1/1600 (+)	14	1/50 (++) 1/100 (+)
15	W. W. 18 l.	13 17	ujemny 1/200 (+)	13	1/100 (++++) 1/200 (++) 1/400 (+)
16	W. J. 52 l.	20	1/1600 (+)	14	1/100 (+)
17	W. Z. 20 l.	16	1/1600 (+)	14	1/50 (++++) 1/100 (++) 1/200 (+)
18	W. Cz. 16 l.	22	1/1600 (+)	14	1/100 (++++) 1/200 (+)
19	S. F.	± 60	1/1600 (+)	12	1/50 (++) 1/100 (+)
20	S. W. 38 l.	± 70	1/400 (+)	12	1,50 (++)



WSZELAKI STANISŁAW

## ZARYS KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH

1954 r., s. 540, ryc. 98, tabl. X, zł 42,30.

Podręcznik obejmuje całokształt chorób zakaźnych, tzn. etiologię, epidemiologię i klinikę. Wiadomości dotyczące jednostek chorobowych doprowadzone zostały niemal do ostatnich dni. Książka oparta na bogatym doświadczeniu własnym autora uwzględnia także nowoczesne teorie oraz publikacje. Należy podkreślić uwzględnienie przez autora osiągnięć nauki polskiej w zakresie chorób zakaźnych. Podręcznik został zatwierdzony przez Min. Zdrowia dla użytku studentów akademii medycznej. W treści podręcznika podkreślone zostało znaczenie profilaktyki chorób zakaźnych oraz rola szpitalnictwa zakaźnego, jak też znaczenie opieki pielęgniarskiej w wynikach leczenia chorób zakaźnych.

*Jan Makarewicz*

## ZAPALENIE JAM BOCZNYCH NOSA JAKO PRZYCZYNA POMYŁEK DIAGNOSTYCZNYCH Z DUREM BRZUSZNYM

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Gdańsku  
Kierownik: prof. dr W. Bincer

Chorzy na dur brzuszny wykazują, jak wiadomo, bardzo dużą różnorodność objawów klinicznych, z których tylko część jest typowa dla tego rodzaju schorzenia, większość zaś spotyka się w wielu innych chorobach gorączkowych. Z tej przyczyny chorzy tacy są najczęściej kierowani do szpitala zakaźnego raczej z podejrzeniem duru brzusznego, co jest zupełnie usprawiedliwione i słuszne. Oczywiście nie u wszystkich chorych skierowanych z takim podejrzeniem rozpoznaje się w szpitalu dur brzuszny. W tej grupie chorych, po obserwacji klinicznej, w dużym odsetku rozpoznaje się najróżnorodniejsze choroby, także niezakaźne. Przytoczę tylko dostępną mi statystykę szpitala im. Hermana Kiefera (1) za lata 1927—1936, z której wynika, że na 190 chorych skierowanych do szpitala z rozpoznaniem duru brzusznego, tylko u 115 był istotnie dur (60,5%), u reszty zaś (75 chorych) rozpoznano inne schorzenia gorączkowe.

Podobne zestawienie materiału Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. G. za kilka ostatnich lat wykazało, że na 604 chorych, skierowanych do Kliniki z podejrzeniem lub nawet już z rozpoznaniem duru brzusznego, zaledwie w 272 przypadkach potwierdzono rozpoznanie pierwotne choroby, co stanowi 45% ogółu tego rodzaju chorych skierowanych do Kliniki. Analiza błędnych rozpoznań jest bardzo przydatna zarówno z punktu widzenia czysto diagnostycznego, jak również i dla zwalczania chorób zakaźnych. W rozpatrywanym przeze mnie materiale zwróciłem uwagę na fakt, że wśród 332 chorych, u których w Klinice wykluczono dur brzuszny (55% ogółu skierowanych), aż 10 cierpiało na ostre zapalenie zatok bocznych nosa rozpoznane w Klinice i potwierdzone rentgenologicznie. Stanowi to 3% ogółu tych chorych we wspomnianym szpitalu, zaś na 75 takich chorych przypadał tylko jeden chory z zapaleniem zatok bocznych nosa, a zatem w naszym materiale ten błąd diagnostyczny powtarzał się 2,5 razy częściej. Według ustnych informacji, otrzymanych od konsultanta wojewódzkiego dla chorych zakaźnych, natrafił on również kilkakrotnie w oddziałach zakaźnych na chorych z zapaleniem zatok bocznych, skierowanych z podejrzeniem duru brzusznego. Dlatego więc błędne to rozpoznanie zasługuje na podkreślenie, tym bardziej że nie było to dotąd, jak mi wiadomo, uwzględniane. W grupie naszych chorych z zapaleniem zatok bocznych nosa, u wszystkich były zajęte obie lub jedna zatoka szczękowa, a u pięciu z nich także i zatoka czołowa lub sitowa.

Wiek chorych wahał się od 15 do 40 lat; było w tym 6 kobiet i 4 mężczyzn. Liczba białych ciałek w krwi obwodowej przedstawiała się

bardzo różnie — od leukocytozy 13 300 w  $\text{mm}^3$  do leukopenii 4 650 w  $\text{mm}^3$ . Krzywa gorączkowa nieregularna, od stanu podgorączkowego do  $39^\circ$ . W ciągu pierwszego tygodnia pobytu w Klinice temperatura opadła do prawidłowej, u nielicznych tylko utrzymywała się na poziomie cokolwiek powyżej  $37^\circ$ .

Dwóch chorych skarżyło się na swędzenie skóry, w jednym przypadku stwierdzono objawy oponowe bez zmian zapalnych w płynie mózgowo-rdzeniowym. Na 10 tego rodzaju chorych 7 miało objawy ze strony przewodu pokarmowego, jak wymioty, bóle brzucha oraz biegunkę, niekiedy zaparcie. W połowie przypadków odczyny zlepne w surowicy krwi chorych były ujemne, u niektórych miano odczynu Widala dochodziło do T“O” 1 : 400 i T“H” 1 : 400 przy wysokiej leukocytozie; wszyscy oni przebyli szczepienie przeciwdrurowe w okresie od kilku miesięcy do 3 lat przed zachorowaniem.

Z punktu widzenia zwalczania chorób zakaźnych skłonność do rozpoznawania duru brzuszego przez lekarzy lecznictwa otwartego należałoby ocenić dodatnio, gdyż może świadczyć o wzmożonej czujności epidemicznej w terenie. Postępowanie takie wymaga jednak wielu łóżek szpitalnych na odpowiednio urządzonych oddziałach obserwacyjnych, tym bardziej że chorzy tacy, mimo wykluczenia choroby zakaźnej, pozostają na oddziale zakaźnym, nieraz bardzo długo, aż do poprawy stanu zdrowia pozwalającego na wypisanie chorego do leczenia ambulatoryjnego.

Wydaje mi się, że bardziej wnikliwe badanie ambulatoryjne przez lekarzy przychodni i dokładna analiza objawów chorobowych, pozwoliłyby na zmniejszenie błędów diagnostycznych bez szkody dla sprawy zwalczania i zapobiegania chorobom zakaźnym i że podkreślony tu przykład może się do tego przyczynić.

#### PISMIENICTWO

1. Top, F. H.: Communicable diseases 1947, str. 922—923.

Stawomir Kozłowski

## PASOŻYTNICZE *GAMASIDES* SSAKÓW I PTAKÓW ZNALEZIONE NA TERENIE WOJEW. SZCZECIŃSKIEGO

Z Zakładu Epidemiologii Państw. Zakładu Higieny w Warszawie

Rola *Gamasides* w epidemiologii tularemii nie jest jeszcze ustalona. Znajdowano co prawda (*Grzebina*) pałeczki tularemii w ciele roztoczy *Laelaps echidninus* Berlese, *Laelaps pachypus* C. L. Koch i *Eulaelaps stabularis* (C. L. Koch), które pochodziły z padłego na tę chorobę karczownika *Arvicola amphibius sive A. terrestris* L.; Olsufew (1938) stwierdził również występowanie zakażonych *B. tularense* roztoczy z rodzaju *Haemolaelaps* sp., w gnieździe nornika *Microtus arvalis* Pall i to w pobliżu zwłok padłego na tularemię gryzonia; lecz z drugiej strony nie udało się dotąd zakazić zdrowego zwierzęcia za pośrednictwem ukąszenia wymienionych roztoczy, a co więcej, sam Olsufew pisze (7), że tylko nieliczne osobniki, należące do rodzaju *Laelaps* sp., można podejrzewać o karmienie się krwią ssaka, na którym je znaleziono. W sumie autor uważa, że

„z pewnością można stwierdzić to tylko, iż *Gamasides* są wrażliwe na infekcję bakteriami tularemii i zdolne są do przechowywania ich w swym ciele krócej w wysokich lub dłużej w niskich temperaturach. Jeśli chodzi o przekazywanie zarazy przez ukąszenie, to fakt ten nie może uchodzić za ostatecznie stwierdzony, co zmusza do ostrożności przy ocenie roli *Gamasides* w przenoszeniu tularemii“.

Na ogół jednak przywiązuje się dużą wagę do poznania parazytofauny *Gamasides* w dotkniętych tularemią rejonach (Olsufew, 1940, 1943, Wolfers, Kołpakowa i Flegontowa 1934, Zasuchin, Tiftow i Szulc 1934, i inni).

Warto wobec tego zestawić listy gatunków, zebranych przez Olsufewa (7) w okolicach Moskwy oraz przez Piontkowską i Ambracumową (9) na południu ZSRR z naszymi własnymi wynikami, uzyskanymi w czasie badania ognisk tularemii w szczecińskim.

Zbyteczne chyba byłoby dodawać, że spisy tego rodzaju mają tylko wartość względną, gdyż obejmują jedynie wyniki pozytywne. Brak określonego gatunku w takim spisie nie oznacza jeszcze, że nie występuje on na danym terenie.

Pewne światło na rolę drobnych *Acarina* w epidemiologii tularemii rzuca fakt ich występowania na ciele żywych zwierząt i ich zwłokach.

Na ciele żywych zwierząt znajdowałem następujące gatunki:

1. *Laelaps festinus* C. L. Koch
2. *Laelaps pachypus* C. L. Koch
3. *Laelaps hilaris* C. L. Koch

\* Cyt. za Pawłowskim (8), str. 541.

4. *Eulaelaps stabularis* C. L. Koch
5. *Androlaelaps* sp. inc.
6. *Liponyssus* sp. inc.
7. *Acariformes* (*Listrophorus* sp., *Myobia* sp. i in.).

Fauna nekrofagów była znacznie liczniejsza:

1. *Eugamasus magnus* (Kramer)
2. *Eugamasus* sp. inc.
3. *Macrocheles* sp. inc.
4. *Euhaemogamasus nidi* Mich.
5. *Euhaemogamasus* sp. inc.
6. *Parasitus* sp. inc.
7. *Laelaps festinus* C. L. Koch (— nieliczne egzemplarze)
8. *Laelaps pachypus* C. L. Koch
9. *Eulaelaps stabularis* C. L. Koch
10. *Androlaelaps* sp. inc.
11. *Acariformes* (jak wyżej)
12. *Uropodina*
13. *Oribatei*.

T a b e l a I

Porównawcze dane, dotyczące występowania różnych gatunków *Gamasides*

Gatunek roztoczy	W y s t ę p o w a n i e		
	szczecińskie	okol. Moskwy	pld. część ZSRR
<i>Laelaps festinus</i> C. L. Koch .	+	+	—
<i>Laelaps pachypus</i> C. L. Koch .	+	+	—
<i>Laelaps hilaris</i> C. L. Koch . .	+	?	—
<i>Laelaps</i> sp. inc. . . . .	?)	+	—
<i>Laelaps echidninus</i> Berl. . . .	—	+	—
<i>Haemolaelaps</i> sp. inc. . . . .	—	+	?
<i>Haemolaelaps glasgowi</i> (Ew.) .	—	—	+**)
<i>Androlaelaps karawaei</i> ? . . . .	—	—	+
<i>Liponyssus carnifex</i> ? . . . . .	?***)	?***)	+
<i>Eulaelaps stabularis</i> C. L. K. .	+	+	+
<i>Euhaemogamasus nidi</i> Mich. . .	+	+	+
<i>Haemogamasus hirstus</i> Berl. . .	+	+	—
<i>Eugamasus</i> sp. inc. . . . . .	+	—	—
<i>Macrocheles</i> sp. inc. . . . . .	+	+	+
<i>Parasitus</i> sp. inc. . . . . .	+	—	—

\*) *Laelaps* sp. inc. może odpowiadać oznaczonemu przeze mnie *L. hilaris* C. L. Koch, którego nie wyróżnia Olsufew.

\*\*\*) *Haemolaelaps glasgowi* (Ewing) może występować również w okolicach Moskwy, gdzie nie został wyodrębniony. Podobnie w szczecińskim stwierdziłem występowanie *Androlaelaps* sp., którego nie oznaczyłem dokładnie.

\*\*\*\*) Oznaczenie do gatunku przedstawicieli rodzaju *Liponyssus Kolenati* 1858 jest specjalnie trudne, a systematyka bardzo zawiła. Znajdowane *Liponyssus* nie były przeze mnie identyfikowane, być może należały do gatunku *Liponyssus carnifex*. To samo dotyczy prawdopodobnie okazów Olsufewa. — Co do systematyki i występowania rodzaju *Liponyssus Kolenati* ob. Radford (10) i (11). O trudnościach oznaczenia przynależności do gatunku pisze Bregotowa (3).

W rozbiciu na gatunki domniemanych żywicieli skład jakościowy zebranego materiału przedstawia tabela II.

Tabela II  
Występowanie *Gamasides* w rozbiciu na gatunki żywiciela

SSAKI I PTAKI *	ROZTOCZE													
	Nornik — <i>Microtus arvalis</i>	Ryjówka — <i>Sorex sp.</i>	Szczur — <i>E. norvegicus</i>	Zając — <i>Lepus europaeus</i>	Mysz polna — <i>A. agrarius</i>	Rzosek — <i>Neomys fodiens</i>	Kuna — <i>Martes sp.</i>	Rat domowy — <i>Felis domesticus</i>	Królik — <i>O. cuniculus</i>	Mysz polska — <i>Mus spicilegus polonicus</i>	Myszolów — <i>Buteo buteo</i>	Wrona — <i>Corvus cornix</i>	Poszczyk — <i>Strix aluco</i>	Rakuska — <i>Cuculus canorus</i>
<i>L. festinus</i> C. L. Koch . . . . .	+	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>L. pachypus</i> C. L. Koch . . . . .	+	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>L. hilaris</i> C. L. Koch . . . . .	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Androlaelaps</i> sp. . . . .	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Liponyssus</i> sp. . . . .	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Eulelaps stabularis</i> C. L. Koch	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Euhaemogamasus nidi</i> Mich. . . . .	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Haemogamasus hirstus</i> Berl. . . . .	+	+	-	-	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-
<i>Eugamasus</i> sp. . . . .	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Macrocheles</i> sp. . . . .	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Parasitus</i> sp. . . . .	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-

\*) Oznaczał mgr Hryniewicz. Nie uwzględniono tu jedynie *M. raticeps*, ponieważ stosunkowo rzadko był on badany na ektopasożyty.

Interpretacja uzyskanych wyników wg tabeli II nie nastęrcza trudności: najwięcej gatunków pasożytów znaleźliśmy na *Microtus arvalis* Pall., który równocześnie najczęściej trafiał do zastawionych pułapek; można wobec tego stwierdzić, że ze wszystkich drobnych ssaków najbardziej eksponowany na zarażenie się tularemią jest w świetle naszych danych właśnie nornik zwyczajny. Jemu też trzeba wydać bezwzględna wojnę na terenach zagrożonych tą chorobą.

W przeliczeniu na jednego gryzonia wskaźnik występowania roztoczy układał się jak w tabelach 3 i 4.

Tabela III  
Żywe osobniki *M. arvalis* Pall

Gatunek roztoczy	Wybrane dla ilustracji 2 tygodnie					
	Data połowu					
	13 6	14 6	15 6	17/6—26 6	27 6	28 6
<i>L. festinus</i> C. L. Koch . . . . .	8,6	0	0	0 . . 3	1	0
<i>L. pachypus</i> C. L. Koch . . . . .	6,6	1	1	0 . . 2	0	0
<i>L. hilaris</i> C. L. Koch . . . . .	0,3	0	0	0 . . 0	0	0,2
<i>Androlaelaps</i> sp. . . . .	2,0	0	0	1 . . 0	0	0,0

T a b e l a IV  
Martwe osobniki *M. arvalis* Pall

Gatunek roztoczy	Data połowu						
	13,6	16,6	19,6	20,6	23,6	24,6	25,6
<i>L. festinus</i> C. L. Koch. . . . .	0,5	1	0	1	0	4,2	3
<i>L. pachypus</i> C. L. Koch . . . . .	0	0	1	0	0	0	1,8
<i>E. stabularis</i> C. L. Koch . . . . .	0	0	0	0	0,5	0	0,6
<i>Euhaemogamasus nidi</i> Mich. . . . .	1,3	0	0	0	0	1,8	1,5
<i>Eugamasus magnus</i> (Kramer) . . . . .	1,3	0	0,5	0,5	0	1,0	0,6
<i>Macrocheles</i> sp. . . . .	0	0	0,1	0,5	0	0	0

Maksimum zakleszczenia żywych i martwych *Microtus arvalis* Pall. dla poszczególnych gatunków przedstawia tab. 5.

T a b e l a V

Gatunek roztoczy	Data max I <sub>b</sub>	Data min I <sub>b</sub>
Martwe norniki		
<i>Laelaps festinus</i> . . . . .	24,6	13,6
<i>Laelaps pachypus</i> . . . . .	25,6	19,6
Żywe norniki		
<i>Laelaps festinus</i> . . . . .	13,6	25,6
<i>Laelaps pachypus</i> . . . . .	13,6	17,6

Wynika z tego, że maximum występowania *L. festinus* C. L. Koch na żywych gryzoniach wypada wtedy, gdy na martwych jest go najmniej i odwrotnie. To samo, choć może mniej wyraźnie, odnosi się do innych

T a b e l a VI

Skład procentowy zebranej kolekcji *Gamasides* przy uznaniu całego zbioru za 100%  
(ok. 2 830 szt.)

<i>Laelaps festinus</i> C. L. Koch . . . . .	45,20%
<i>Laelaps pachypus</i> C. L. Koch . . . . .	7,06%
<i>Laelaps hilaris</i> C. L. Koch . . . . .	0,38%
<i>Androlaelaps</i> sp. . . . .	2,10%
<i>Eulaelaps stabularis</i> C. L. Koch . . . . .	0,70%
<i>Liponyssus</i> sp. . . . .	8,31%
<i>Eugamasus</i> sp.* . . . . .	11,82%
Inne gatunki łącznie . . . . .	22,43%

\* Typowy niepasosżyt

100,000

gatunków, np. do *Laelaps pachypus* C. L. Koch. Dowodzi to, być może, krążenia tych gatunków od zwłok do gryzoni żywych i odwrotnie, jak to



obserwujemy np. u pcheł (*Brodniewicz*). Jeżeli więc nawet te gatunki nie są pasożytami, to jednak stała obecność stawonoga, żyjącego to na żywych, to na martwych gryzoniach i zdolnego przy tym do przechowywania zarazków tularemii nie pozostaje z pewnością bez znaczenia w ognisku tularemii. A trzeba przy tym dodać, że dwa te gatunki należą do grupy tych, które występują najliczniej ze wszystkich *Gamasides* na badanych przez nas terenach.

Tabela 6 dobrze ilustruje panujące na opracowywanych terenach stosunki, choć w ostatecznym wyniku mogą w niej nastąpić drobne przesunięcia, ponieważ opiera się ona na notatkach polowych, które wymagają jeszcze definitywnego ugruntowania. W każdym razie powiedzieć można, że po *Acariformes*, których było więcej niż *Gamasides*, najliczniej w badanym ognisku tularemii występowały cztery gatunki, w tym: *Laelaps festinus* C. L. Koch, *L. pachypus* C. L. Koch, *Liponyssus* sp. i gatunki należące do rodzaju *Eugamasus* sp. Wśród tych ostatnich najliczniej (jeśli nie wyłącznie) występował *E. magnus* (Kramer).

#### WNIOSKI

1. Najliczniej atakowany przez drobne roztocze okazał się najpospolitszy w tym rejonach *Microtus arvalis* Pall. (*Hryniewicz*, 1954). Najczęstszym roztoczem jest *L. festinus* C. L. Koch, a potem *Laelaps pachypus* C. L. Koch. Dwa te ostatnie gatunki żyją zarówno na ciele żywych ssaków, jak i na ich zwłokach. Ciekawe, że na szczurach występuje z *Gamasides* tylko *Liponyssus* sp., poza tym z *Acariformes*: *Myobia musculi* (Schrank), czego nie podaje *Wyrwicka* (13). Na zającach i królikach *Gamasides* w ogóle nie występowały, przy czym, jak wiadomo z pracy *Lachmajerowej* (1954), na tych zwierzętach licznie występowały larwy i nimfy *Ixodes ricinus* (L.). Również na ptakach *Gamasides* nie znajdowałem, natomiast na kukułce trafiły się larwy *Ixodes* sp.

2. Jakkolwiek rola epidemiologiczna *Gamasides* nie jest dostatecznie wyjaśniona, to jednak zostały już ustalone fakty, wskazujące na pewną wagę zagadnienia ich udziału w epizootologii tularemii. Do takich faktów należy stwierdzone już uprzednio przechowywanie w ciele tych stawonogów zarazków choroby i wykryty przez nas fakt krążenia niektórych gatunków, zamykających w jeden cykl zdrowe i padłe gryzonie.

3. Na drobnych gryzoniach znajdowano jedynie nieliczne larwy *Ixodidae*, natomiast licznie występowały na nich *Acariformes* i *Gamasides*. Przeciwnie było na zającach i królikach oraz jeżach. Daje to o tyle do myślenia, że być może *Ixodidae* są ogniwiem łączącym drobne ssaki z zającami i tą drogą z człowiekiem, podczas gdy wśród drobnych ssaków tularemia krąży za pośrednictwem innych wektorów (*Gamasides*?) lub też jedne zwierzęta od drugich zarażają się przez bezpośredni kontakt. Na poparcie tego można by jeszcze przytoczyć znane fakty z biologii *Ixodidae*, które nie zdołałyby krążyć tak jak pchły, wszy i drobne roztocze między drobnymi ssakami.

4. Mimo, że podział na pasożyty i niepasożyty jest w odniesieniu do *Gamasides* raczej niepewny, to jednak na podstawie zebranych obserwacji można przypuszczać, iż nawet typowe kopro- i nekrofagi grają rolę czy to przy biernym przechowywaniu, czy to nawet przy rozprzestrzenianiu zarazków tularemii.

C. Козловски

## ПАЗАРИТИРУЮЩИЕ GAMASIDES МЛЕКОПИТАЮЩИХ И ПТИЦ НА ТЕРИТОРИИ ЩЕЦИНСКОГО ВОЕВОДСТВА

### Содержание

В исследованном очаге туляремии найдено было 11 видов Gamasoidea (таб. 1). Наичаще наблюдался *L. festinus* C. L. Koch, а затем было много представителей рода *Liponyssus*. Была также констатирована известная закономерность, позволяющая предполагать, что некоторые виды обращаются между живыми млекопитающими и их трупами. Это подчеркивает тем более эпидемиологическую роль этих паразитов. Кроме того замечено, что Gamasoidea массами находятся на мелких млекопитающих даже тогда, когда на них почти не встречаются личинки Ixodidae.

Наконец, на основании сделанных наблюдений можно предполагать, что даже типичные копро- и некрофаги играют роль либо при простом сохранении, либо даже при распространении возбудителей туляремии.

S. Kozłowski

## PARASITIC GAMASIDES OF MAMMALS AND BIRDS FOUND IN THE PROVINCE OF SZCZECIN

### Summary

In the focus of tularaemia examined, 11 species of Gamasides were ascertained (Table I). The most numerous was *L. festinus* C. L. Koch followed by the *Liponyssus* genus. A certain regularity was also ascertained, permitting the assumption that certain species circulate between living mammals and their dead bodies, which puts even greater emphasis on the epidemiological role of these mites. It was further observed that the Gamasides appear in great numbers on small mammals, even when Ixodidae larvae are not found on them. Finally on the basis of the observations made, it may be assumed that even typical copro- and necrophages play a role either by simple preservation or by spreading the micro-organisms tularaemia.

### PISMIENNICTWO

1. Bregetowa N. C.: Parazit. Sb. ZIN AN SSSR, 1949, 11, 161—185. — 2. Bregetowa N. C.: Dokl. AN, 1949, 67 (4), 751—753. — 3. Bregetowa i S. O. Wysockaja: Parazit. Sb. ZIN AN SSSR, 1949, 11, 186—200. — 4. Lange A. B.: Parazit. Sb. ZIN AN SSSR, 1948, 10, 77—86. — 5. Otsufew N. G.: Arch. bioł. nauk 1940, 60 (2), 42—55. — 6\*. — Otsufew N. G.: Tr. Wsesoj. Konf. mikr., epid., inf. 1939 g., 1940, Medgiz, 247—252. — 7. Otsufew N. G.: Wopr. kraj. obszcz. i eksp. parazitologii. 1949, VI, 132—144. — 8. Pawłowski E. N.: Rukowodstwo po parazitologii czelowieka. Izd. A. N. SSSR, 1948, t. II, str. 1022. — 9. Piontkowskaja S. F. i Ambarcumowa L. W.: Wopr. kraj. obszcz. i eksp. parazit. 1953, 3, 105—107. — 10. Radford C. D.: Parasitology, 1943, 35, 58—81. — 11. Radford C. D.: Parasitology. 1949—50, 40, 366—397. — 12. Wolfers A. A., Kołpakowa S. A. i Flegontowa A. A.: 1. Wiest. mikr. epid. i parazit. 1934, 13 (1), 103—116. — 13. Wyrwicka W.: Pozn. Tow. Przyj. Nauk, 1947, S. B. t. X, zeszyt 5. — 14. Zasuchin D. N., Tiflow W. E. i R. E. Szulc: Wiest. mikr. epid. parazit. 1934, 13 (1), 84—86.

\* Praca znana tylko z cytat innych autorów.

Stawomir Kozłowski

## O ROLI NIEKTÓRYCH ROZTOCZY Z NADRODZINY *GAMASIDES* W PRZENOSZENIU CHORÓB ZAKAŻNYCH

Z Zakładu Epidemiologii Państw. Zakładu Higieny w Warszawie

*Gamasides* należą do pospolitszych mieszkańców nor gryzoni. Występują one zresztą równie często w glebie, na ciele kręgowców i stawonogów (tak żywych, jak i martwych), w mieszkaniach człowieka i zabudowaniach gospodarskich. Mimo to nie tylko ich udział w przenoszeniu chorób zakaźnych, ale nawet — w przypadkach wielu rodzajów i gatunków — sam fakt ich pasożytniczego trybu życia nie został jeszcze w sposób naukowy bezwzględnie dowiedziony.

Badając pasożyty zewnętrzne drobnych ssaków w ognisku tularemii na terenie woj. szczecińskiego zetknąłem się z wielką ilością wszędzie zresztą pospolitych *Gamasides* z rodzaju *Laelaps* C. L. Koch. Dominował gatunek *L. festinus* C. L. Koch 1839, towarzyszyły mu gatunki *L. pachypus* C. L. Koch 1839 i *L. hilaris* C. L. Koch 1839. Wobec znacznej ilości tych drobnych roztoczy na ciele żywych i martwych ssaków postawiłem sobie za cel wyjaśnić — jeśli to będzie możliwe — ich udział w przenoszeniu lub przechowywaniu chorobotwórczych drobnoustrojów znajdujących się we krwi ssaków.

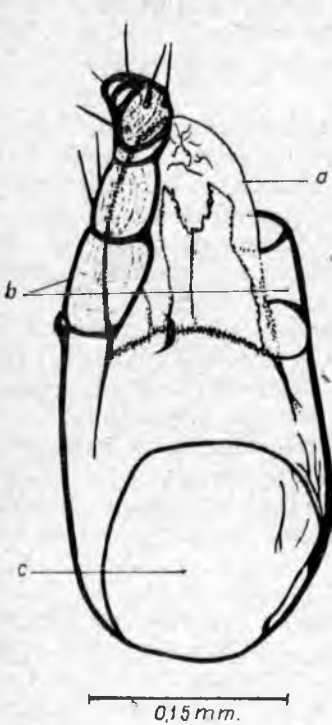
Nie jest to problem nowy, zajmowali się nim różni badacze (10, 11, 16). Mimo to zagadnienie nie zostało dotąd ostatecznie rozwiązane. Otsufew (11) uważa nawet, że nie wszystkie *Laelaps* sp., znajduwane przez niego na drobnych ssakach, mogą być posadzone o karmienie się krwią tych ostatnich. Znajdowano co prawda w ciele *Laelaptidae* pałeczki tularemii i dżumy, ale doświadczenia nad zakażaniem ssaków za pośrednictwem tych roztoczy dały wyniki niejednoznaczne (16).

Wobec takiego stanu rzeczy narzuca się pytanie, czy znajduwane na ciele drobnych ssaków gatunki istotnie są pasożytami, za jakie pospolicie się je uważa? Odpowiedź na to mogą dać tylko badania morfologiczne aparatu gębowego, zbyt bowiem małe rozmiary ciała (około 0,7 mm długości) uniemożliwiają bezpośrednią obserwację.

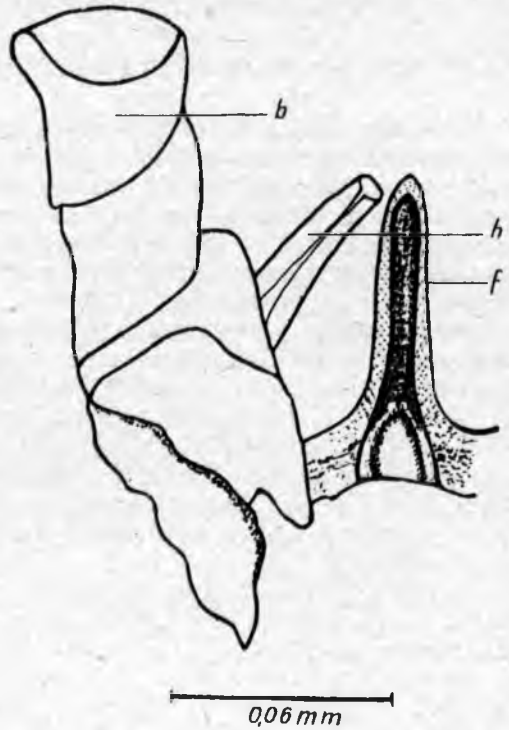
Istnieje co prawda rozprawa A. B. Langego (7) na temat morfologii, rozwoju i systematyki „pasożytniczych roztoczy z rodziny *Laelaptidae*“, praca ta jednak jest u nas praktycznie niedostępna, a przy tym tytuł jej wskazuje na nieco odmienne zainteresowania autora. Ostatecznie więc w ramach zaplanowanego cyklu prac nad aparatem gębowym *Gamasides* zająłem się zespołem tych części u *L. pachypus* C. L. Koch, *L. festinus* C. L. Koch i *L. hilaris* C. L. Koch.

Zespół części gębowych (*gnathosoma*) *Gamasides* nie u wszystkich przedstawicieli tej grupy jest dobrze poznany. W zasadzie od strony grzbietowej przykrywa go różnokształtny narząd, zwany *epistom*, pochodzący

ze złączenia się w jedną całość embrionalnego płata głowowego i tak zwanego *carapax*. U badanych postaci jest to narząd stosunkowo duży, niemal trójkątny, ale o łagodnie zaokrąglonej przedniej krawędzi (wierzchołek trójkąta — ryc. 1a). Przykrywa on od strony grzbietowej cały zespół części gębowych. W naszym przypadku zbudowany jest z delikatnej, niemal przezroczystej chityny, przez którą prześwitują inne narządy pyszczkowe roztocza. Bezpośrednio pod nim znajduje się tak zwana warga górna, czyli *epiharynx* (*labrum* u *Börnera*, „język“ u *Winklera*, „*lingula*“ u *Berlese'a*). U badanych postaci jest ona dość silnie zbudowana, ale wąska i krótka (ryc. 2). Nie wystając poza *epistom* zdaje się



Ryc. 1



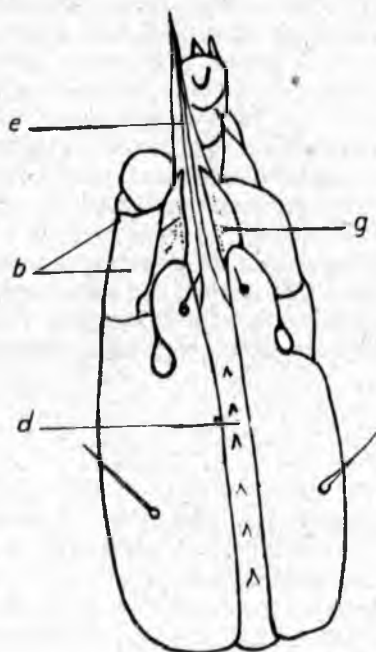
Ryc. 2

Ryc. 1. Zespół narządów gębowych (*gnathosoma*) roztocza *Laelaps festinus* C. L. Koch widok od strony grzbietowej; a — *epistom*, b — głaszczki (*palpi maxillares*) c — otwór bazalny *gnathosomy*. Oryg.

Ryc. 2. Fragment zespołu narządów gębowych (*gnathosoma*) *L. pachypus* C. L. Koch od strony grzbietowej po zdjęciu *epistomu*; b — *palpi maxillares*, h — *paralabrum*, f — warga górna (*labrum*, *epiharynx*). Oryg.

podpierać go tylko od wewnątrz. Jest ona pojedyncza; w jej pobliżu osadzone są t. zw. *paralabia* (ryc. 2h) oraz sztylety „*styli*“. Po brzusznej stronie sterczy tak zwany *hypopharynx*. Jak widać na ryc. 3 — dominuje on wielkością nad całą resztą zespołu części gębowych. Jest to stosunkowo długa, rynienkowato otwarta po brzusznej stronie cewka, zwężająca się ku dystalnemu końcowi, której średnica w najszerszym miejscu mierzy około siedmiu mikronów, a na zaostrzonym końcu ledwie jeden mikron. Jej długość wynosi około 0,2 milimetra. Zbudowana jest również z chityny nader delikatnej, przezroczystej niemal i łatwo ulegającej

zniszczeniu przy mniej ostrożnych zabiegach preparacyjnych. Wystaje ona znacznie poza szczęki położone już zupełnie brzusznie (ryc. 2g). Szczęki te są krótkie, co zaś ważniejsze — ich wewnętrzna powierzchnia jest najprawdopodobniej tylko lekko wklęsła, z całą zaś pewnością nie tworzy ostrej krawędzi krającej; brzegi tej powierzchni (zbliżonej kształtem do wewnętrznej powierzchni kleszczyków Peana) otacza przy tym stosunkowo gruby wałek chitynowy (ryc. 4). Trudno przypuścić, by narzędziem tak tępym roztocz mógł przebijać lub przecinać skórę gryzonia.



0,15 mm

Ryc. 3



0,02 mm.

Ryc. 4

Ryc. 3. Zespół narządów gębowych (*gnathosoma*) roztocza *Laelaps festinus* Koch — widok od strony brzusznej, b — *palpi maxillares*, d — rynienka podgębowa (*hypostom*), g — szczęki (*maxillae*), e — *hypopharynx*. Oryg.

Ryc. 4. Szczęką (*maxilla*) roztocza *Laelaps* sp. odchyłona w bok, widoczny rąbek chitynowy. Oryg.

Narząd gębowy badanych przeze mnie gatunków roztoczy nie wydaje się więc przystosowany do pobierania krwi ssaków. Tępy, delikatny *epistom* uległby zniszczeniu przy wciskaniu narządów pyszczkowych w głąb ranki, której zresztą nie mógłby uczynić ani równie delikatny, rynienkowato-cewkowaty *epipharynx*, ani silnie zmodyfikowane, a najpewniej wręcz nieruchome, tępe o zaokrąglonych czubkach i bocznych krawędziach szczęki. Wynikałoby z tego, że badany rodzaj nie należy do pasożytów gryzoni. Jest to spostrzeżenie dość ważne, zważywszy że od daty ich opisania (1839 r.) utarło się milcząco uznawać za fakt pa-

zożytniczy tryb życia tych gatunków na tej, jak się zdaje, jedynej zasadzie, że znajdowano je na ciele różnych zwierząt. Jest to błąd, wynikający z pewnego braku krytycyzmu, jest bowiem rzeczą od dawna znaną, że obok pasożytnictwa i epizoizmu występuje jeszcze zjawisko forezy, to jest używania innych zwierząt za środek lokomocji (14). Ciekawe, że jako przykład forezy często podaje się obyczajanie samic *Laelaptidae*, ale tylko gdy chodzi o ich występowanie na owadach. W świetle powyższych uwag zrozumiałe staje się zainteresowanie tymi roztocznymi, jako ewentualnymi przenosicielami chorób zakaźnych. Otóż nie można podawać w wątpliwość faktu wyhodowania z nich pałeczek tularemii, ale trudno też przypuścić, by stawonogi zakaziły się nimi przez pobieranie krwi kręgowców. Już w tej chwili można uważać, że opisany przeze mnie typ aparatu gębowego nie należy do typu perforująco-ssącego, jak aparat gębowy niewątpliwych pasożytów nietoperzy *Spinturnix vesper-tilionis* (L.) (6) czy *gnathosoma Dermanyssus galinae* (de Geer), ale raczej do typu liżąco-ssącego, wobec czego badane roztocze żywiłyby się nie krwią ssaków, ale wydzielinami gruczołów skórnych i — być może — złuszczonego nabłonkiem. Zwraca jednak uwagę fakt, że podobny kształt *hypopharynx* (znacznie jednak niklejszych rozmiarów) obserwujemy u wymienionego już gatunku *S. vesper-tilionis* (L.). Takie zresztą rozszyfrowanie znaczenia tych cewkowatych narządów wymaga jeszcze ostatecznego potwierdzenia.

#### WNIOSKI

1. Po zbadaniu poszczególnych części aparatu gębowego *L. festinus* C. L. Koch, *L. pachypus* C. L. Koch i *L. hilaris* C. L. Koch łatwo dochodzi się do przeświadczenia, że nie służy on do ssania krwi kręgowców, co w pełni uzasadnia wyrażone przez *Otsufewa* (op. cit.) wątpliwości; jedynie określenie, czy cewkowaty utwór jest to istotnie *hypopharynx*, wymaga jeszcze ostatecznego potwierdzenia.

2. Wydaje się więc oczywiste, że wszelkie próby przenoszenia chorób zakaźnych za pośrednictwem roztoczy z rodzaju *Laelaps* Koch 1839 na zdrowe zwierzęta mogą się udać tylko wtedy, gdy będzie możliwe wtargnięcie zarazka nie przez uszkodzone aparatem gębowym roztocza powłoki skórne, ale na przykład *per os* lub z wtartym w ranę kałem.

3. Sam roztocz nie może najpewniej zakazić się podczas pobierania krwi ssaka, do czego jego narząd gębowy nie jest przystosowany, to też — jeśli jest on nosicielem zarazków — musiał się najwidoczniej zakazić nimi na innej drodze, np. przez kontakt z kałem chorego zwierzęcia itp.

С. Козловски

#### РОЛЬ НЕКОТОРЫХ КЛЕЩЕВИДНЫХ ИЗ СЕМЕЙСТВА GAMASIDES В ПЕРЕНОСЕ ЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

#### Содержание

Исследовались клещи принадлежащие к ряду *Laelaps* Koch 1839 и найдено, что по крайней мере для трех видов этого рода можно принять, что они не являются паразитами млекопитающих в точном смысле слова. Это доказывается структурой ротового отверстия, не приспособленного для сосания крови. Это



выясняет, по крайней мере до известной степени неудачи, полученные при попытках заражения здоровых животных палочками туляремии при посредстве этих клещей. Иное дело, что сами клещи могут инфицироваться и сохранять сравнительно долго заразные начала в своем теле.

S. Kozłowski

#### ON THE ROLE OF CERTAIN GAMASIDAE IN THE TRANSMISSION OF INFECTIOUS DISEASES

##### Summary

Mites belonging to the genus *Laelaps* Koch 1839 were examined, and it was ascertained that es regards at least three species of this genus it may be assumed that they are not in the strict sense of the word ectoparasites on mammals. The structure of the oral apparatus is a proof of this, since it is quite clearly not adapted to the ingestion of blood. This explains, at least to a certain degree, the failures met with in attempts to infest healthy animals with tularaemia bacilli by means of these mites. On the other hand, the mites themselves may be infected and preserve micro-organisms in their bodies for a comparatively long time.

##### PISMIENICTWO

1. André; in Grassé: *Traité de Zoologie*, Paris 6, 1949, *Ordre des Acariens* (*Acari* Nitzsch, 1818). — 2. Brumpt E.: *Précis de Parasitologie*, Paris, 1949 t. II, str. 1067—1073, *Gamasoides*. — 3. Grandjean F.: *Bull. Mus. Hist. Nat.* 1937, Ser. (2), 9 (6), 373—378. — 4. Hughes T. E.: *Ann. Trop. Med. Parasit.* L'pool. 1949, 43, 3—4. — 5. Kramer P.: *Arch. f. Naturg.* 1876. — 6. Kozłowski St.: *Acta Parasit.* Pol. 1955 (w druku). — 7. Lange A. B.: *Awtoreferat dissert. Mosk. Gos. Uniw.* 1947. — 8. Lange A. B.: *Parasit. Sb. ZIN AN SSSR* 1948, 10, 77—86. — 9. Nelzina E. N.: *Izd. Akad. Med. Nauk* 1951. — 10. Olsufew N. G.: *Arch. biol. nauk* 1940 60 (2), 42—55. — 11. Olsufew N. G.: *Wopr. Kraj. Obszcz. i eksp. parazit.* 1949, IV, 132—144. — 12. Pagenstecher H.: *Leipzig 1860—1861*, H. 1, 2. — 13. Pawłowski E. N.: *Izd. A. N. SSSR*, 1948, t. I—II, str. 1022. Na str. 541 cytuje pracę Grzębinej. — 14. Vitzhunn H.: in H. G. Bronns: *Kl. u. Ord. des Tierr.* 1940, *Acarina*, V Bd, IV Abt, 5 Buch. — 15. Vitzthum H.: in *Tierw. Mitteleur.*: *Acari.* — 1932. — 16. Zachwatkin A. A.: *Parazit. Sb. ZIN AN SSSR*, 1948, 10, 51—76.



MAKOWER HENRYK

## WALKA USTROJU Z ZAKAŻENIEM

1953 r., s. 184, ryc. 89, zł. 17.—

Książka omawia mechanizmy obronne, przy pomocy których ustrój zwalcza czynniki zakaźne. Autor w sposób przystępny zaznajamia czytelnika z pojęciem drobnoustrojów, z ich właściwościami i wpływem na żywy ustrój. Opisuje sposoby i mechanizm zakażenia. Wyjaśnia powstawanie w ustroju przeciwciał i reakcji obronnych, wprowadza czytelnika w zagadnienie mikrobiologii i serodiagnostyki. Wiadomości podane są w formie prostej, łatwo dostępnej. Książka zainteresuje studenta i pomocniczy personel lekarski, jak również działaczy oświatowo-sanitarnych. Wartość książki podnoszą staranne ilustracje.

Tadeusz Przyborowski

## BADANIA NAD PRZYDATNOŚCIĄ WARFARINU DLA CELÓW DERATYZACYJNYCH

Z Morskiej Stacji Sanitarno-Kwarantannowej w Gdyni

Doświadczenia wykazują, że zwalczanie szczurów za pomocą powszechnie dotąd używanych trucizn, podawanych przeważnie na przynętach pokarmowych, nie daje zadowalających wyników. Dwie są tego zasadnicze przyczyny. Po pierwsze, wszystkie znane trucizny po krótszym czy dłuższym skarmianiu są przez szczury wyczuwane. Powoduje to powstawanie trudnej do przezwyciężenia odrazy nie tylko do użytej już raz trucizny, ale i do przynęty, na której została podana; dlatego zwykle po pierwszych kęsach szczury przestają zjadać trutki. Po drugie, wyłożona trutka jest dla szczura w znanym mu środowisku przedmiotem obcym budzącym nieufność. By trutka mogła być spożyta, szczur musi pokonać dość silną obawę przed nowymi przedmiotami oraz niechęć do pobierania nieznanego pokarmu w nowych miejscach.

W różnych czasach rozmaitymi sposobami podchodzono do powyższych spraw. Do historii już raczej należy maskowanie trucizny i pokonywanie nieufności szczurów wyrafinowanymi w smaku i zapachu przynętami. Były to metody bardzo kosztowne, technicznie skomplikowane i nie zapewniające dobrego skutku; ponadto tego rodzaju trutki chętnie zjadały zwierzęta domowe, a nawet ludzie, powiększając już i tak duże ryzyko wynikające ze stosowania trucizn w terenie. Obecnie stosuje się przynęty proste, przeważnie jednoskładnikowe, w jak najbardziej naturalnym i świeżym stanie, najczęściej ziarno i jego przetwory stanowiące stały składnik pokarmu wszelkich gatunków szczurów.

Ograniczono stosowanie szeregu trucizn o słabej toksyczności, których dawki wagowo musiały być bardzo duże i te, których siła działania była niestała, jak np. związki baru, cebula morska, fosforek cynku czy arsenin sodu. Używamy raczej trucizny o dużej sile toksycznej, w dawkach wagowo bardzo małych, dążąc do uzyskania takiego stężenia w przynęcie, by pierwszy kęs trutki zawierał w sobie dawkę śmiertelną. Do takich trucizn należą: siarczan talu, alfa-naftyliotiomocznik i fluoroocetan sodowy. Stosowanie ich jednak, zwłaszcza siarczanu talu i fluoroocetanu sodu, wymaga przestrzegania surowych środków ostrożności, bowiem używane stężenia są równie niebezpieczne dla innych zwierząt, jak i dla ludzi. Te trucizny mimo niekiedy bardzo małych dawek są również przez szczury wyczuwane.

Nieufność do nowych przedmiotów, nowych miejsc czy rodzajów pokarmów starano się pokonać stosując przynęty podawane początkowo bez trucizny (*prebaiting*) lub usuwając normalne źródła żerowania, licząc na silny instynkt głodu. Tymi sposobami uzyskiwano często bardzo dobre wyniki; metody te jednak pochłaniają masę czasu, wymagają dużych ilości dobrze wyszkolonego personelu, ponadto są kosztowne. To też już

dzisiaj na podstawie praktyki przeważa zdanie, że sposobów tych można i trzeba używać w działaniach na mniejszą skalę, zwłaszcza w trudnych warunkach, dla masowych akcji jednak są one niepraktyczne. Najważniejszego dla nas problemu tak pod względem epidemiologicznym, jak i gospodarczym, trwałego uwolnienia się od szczurów, metody te nie mogły rozwiązać; wyniszczenie bowiem za pomocą trutek, choćby jednorazowo najbardziej skuteczne, daje jedynie okresowe wyniki. Zawsze po krótszym czy dłuższym czasie zależnym od stopnia wyniszczenia kolonii gryzoni następuje jej całkowita odnowa.

To zagadnienie tak dla nas istotne wymaga całkowicie innego podejścia w oparciu o znajomość biologii szczura, na drodze sztucznej ingerencji człowieka w warunki jego bytowania. Osiągane tym systemem wyniki są tak dobre, że już dzisiaj nie wydaje się zbyt optymistyczne twierdzenie jednego z badaczy, że w końcu naszego stulecia szczur w Europie będzie równie rzadkim zwierzęciem, jak obecnie bóbr czy norka. W obecnym jednak stanie rzeczy stosowanie chemicznych sposobów wyniszczania jest jeszcze wciąż aktualne, szuka się więc nowych trucizn oraz nowych metod dążąc do wyeliminowania słabych stron dotychczasowych sposobów.

Ostatnio ukazały się na rynku nowe środki, pochodne 4-hydroksykumaryny; stosowanie ich oparto na zupełnie odmiennych założeniach. Dotychczas podstawowym pojęciem skuteczności trutki była jej dawka śmiertelna, działająca jednorazowo. Ponieważ wszystkie dotąd nam znane trucizny wywołują na ogół już po pierwszym zetknięciu się z nimi wstręt do ponownego spożycia, nie zawsze udawało się stworzyć właściwe warunki, aby szczury zjadały odpowiednie ilości trutki zawierającej dawkę śmiertelną, stąd niezadowalające wyniki, wyraźne zwłaszcza przy zestawieniu dużych ilości obserwacji.

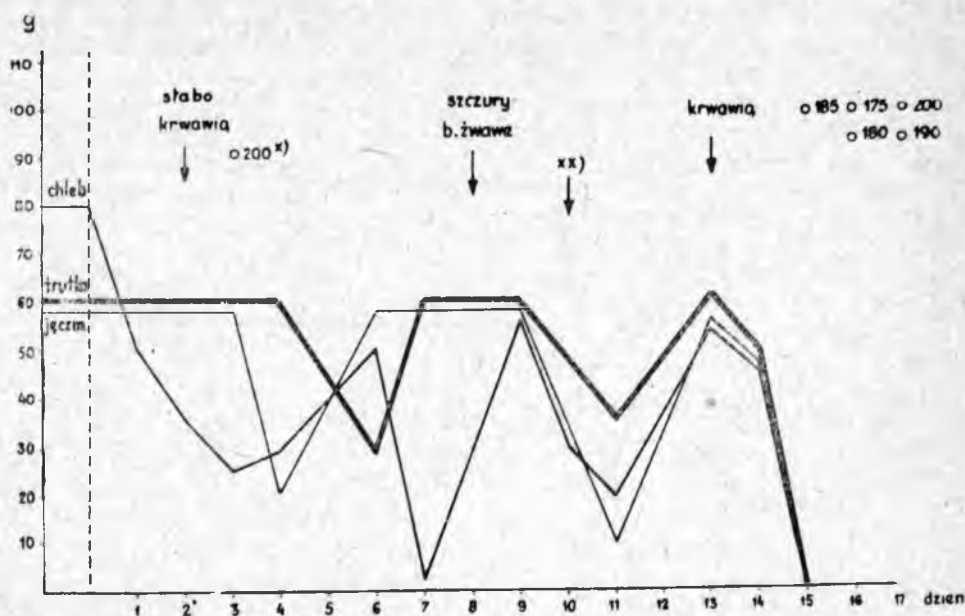
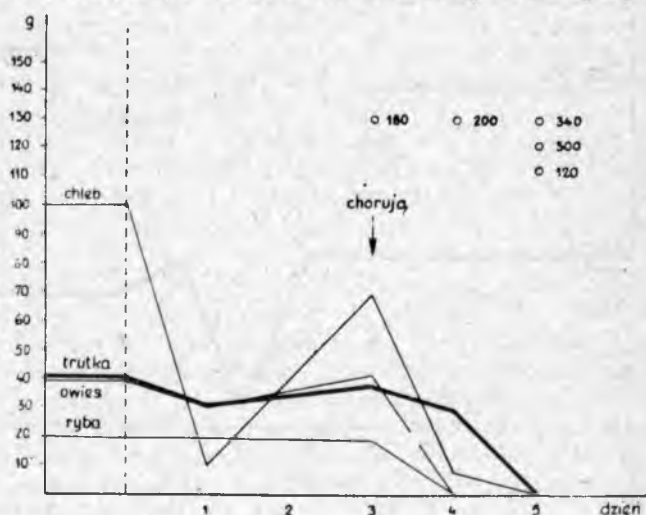
Wprowadzone ostatnio związki działają na podstawie dawek skumulowanych; szczur musi kilkakrotnie spożyć trutkę w ciągu następujących po sobie dniach, by ulec śmiertelnemu zatruciu. Podstawowym więc warunkiem powodzenia jest całkowita niewyczuwalność trucizny. Działanie tych związków polega na obniżeniu zdolności krzepnięcia krwi. Po kilkakrotnym spożyciu szczur choruje, krwawiąc z najdrobniejszych uszkodzeń naskórka czy śluzówek. Truciznę używa się w bardzo niskich stężeniach, w dawkach, które spożyte jednorazowo nie są niebezpieczne dla ludzi i zwierząt, co zapewnia olbrzymi stopień bezpieczeństwa dla otoczenia. Wypróbowano dwa związki: dwukumarol (3,3-metyleno-dwu-4-hydroksykumaryna, wzór sumaryczny  $C_{19}H_{12}O_6$ ) i warfarin 3-(alfa-fenylo-beta-acetylo-etylo)-4-hydroksykumaryna, wzór sumaryczny:  $C_{19}H_{16}O_4$ . Z tych pierwszy według doniesień niektórych badaczy wywołuje pewien wstręt u szczurów, warfarin natomiast ma być całkowicie pozbawiony tego działania. Obecnie warfarin używany jest w wielu krajach z dobrymi, według doniesień, wynikami. Działa on na oba gatunki szczurów: *E. norvegicus* i *E. rattus*, jak również na myszy *M. musculus*.

Do naszych doświadczeń użyliśmy preparatu „warfarin“ z syntetyzowanego w Oddz. Dezynfekcji, Dezynsekcji i Deratyzacji PZH. Właściwości chemiczne, działanie fizjologiczne, dawki, sposoby stosowania zostały wyczerpująco przebadane przez A. Bojanowską (1, 2). Celem tej pracy było sprawdzenie zasadniczego warunku, czy trucizna w ogólnie używanych dawkach jest wyczuwalna przez szczury i czy działa skutecznie na znane nam gatunki. W tym celu zostały przeprowadzone próby laboratoryjne i terenowe.

## METODYKA I WYNIKI

Chcąc stwierdzić, czy i w jakich warunkach warfarin przyjęty jednorazowo może działać śmiertelnie, podawaliśmy szczurom sondę żołądkową trucizną zawieszoną w rynkowym oleju jadalnym. W jednorazowych dawkach od 19 do 38 mg/kg (większych stężeń nie stosowaliśmy) szczury (*E. norvegicus*) padały przeciętnie w ciągu czterech dni wykazując typowe objawy: krwawienia, niechęć ruchu i zmniejszenie apetytu.

Ryc. 1. 5 szczurów *E. norvegicus*. Trutka: owies + warfarin 0,005% (0,05 mg/g) na mące + 5% parafiny. Czysta mieszanka: owies + mąka + parafina, pobrana dawka trucizki:  $\pm 4,4$  mg/kg

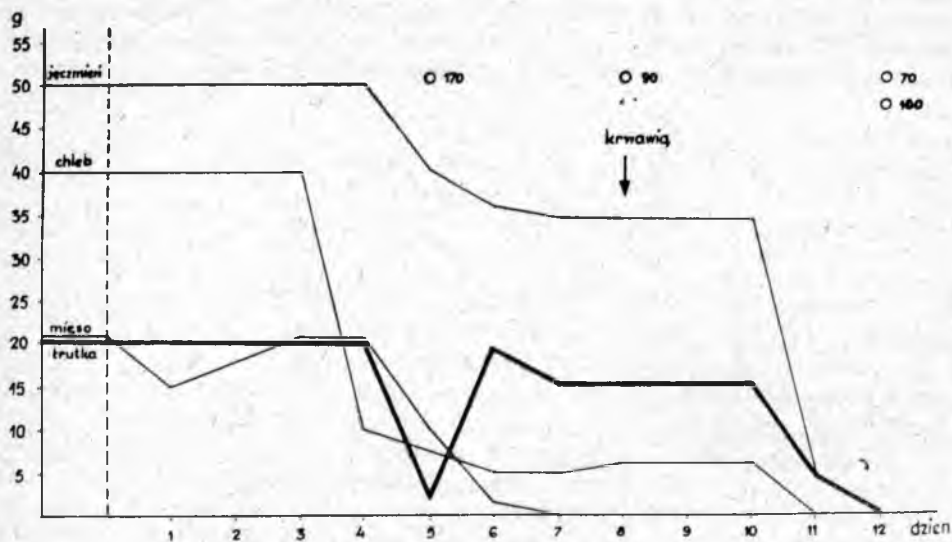


\*) zdeath na skutek wypadku, krwawia.

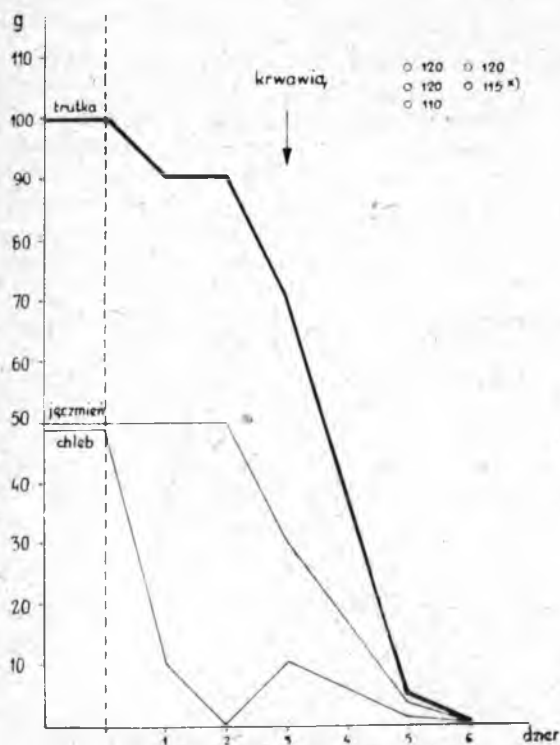
\*\*) zwiększono stężenie warfarinu na 0,025% (0,25 mg/g).

Ryc. 2. 6 szczurów *E. rattus*. Trutka: jęczmień moczony + warfarin 0,0005% (0,05 mg/g) na mące; pobrana dawka:  $\pm 50$  mg/kg.

Dawki 10—13 mg/kg przy jednorazowym podaniu nie powodowały śmierci. Przy podawaniu przez szereg kolejnych dni całkowitą łączną dawkę można obniżyć do 3—5 mg/kg; czas przeżycia wynosi wówczas przeciętnie 4—6 dni. Istnieje pewna zależność między czasem przeżycia



Ryc. 3. 4 szczury *E. rattus*. Trutka: jęczmień moczony + warfarin na mące 0,025% = 0,25 mg/g; pobrana dawka: 79 mg/kg



Ryc. 4. 5 szczurów *E. rattus*. Trutka: jęczmień moczony + warfarin na mące 0,025% = 0,25 mg/g + 5% parafiny. pobrana dawka:  $\pm 105$  mg/kg

\*) od 6—13 dnia dostawał jedzenie normalne, jadł b. mało, trawił — zdechł 19 dnia.

a wielkością jednorazowo pobranej dawki: przy bardzo niskiej dawce czas przeżycia może przedłużać się do 30 dni.

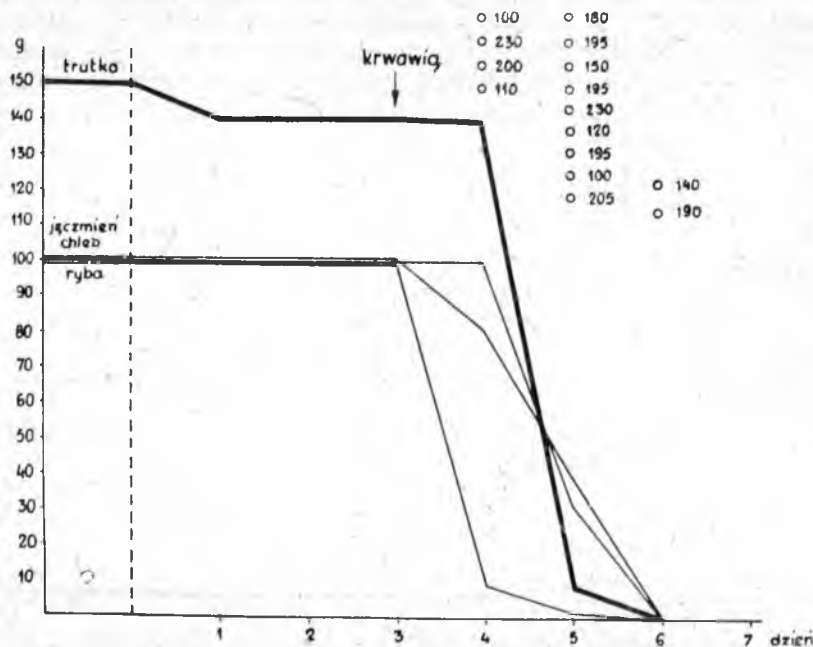
W rycinach od 1 do 7 podano wyniki niektórych prób laboratoryjnych z różnymi stężeniami trucizny od 0,05 mg do 0,25 mg na 1 g przynęty, przeprowadzonych na gatunkach szczurów występujących w kraju. Truciznę podawano z różnymi przynętami, przeważnie z owsem i jęczmieniem, bowiem zboże i jego przetwory są podstawą pokarmu u spotykanych u nas gatunków. Dodatkowy pokarm dawano w takich ilościach, by głód nie zmuszał do zjadania trutki; również zawsze obok zatrutej dawano taką samą przynętę bez trucizny. Miejsca karmików nie zmieniano obostrzając w ten sposób warunki doświadczeń. Na wykresach kółeczko z cyfrą oznacza wagę padłego w tym dniu szczura.

Ryc. 1 wykazuje, że przy stężeniu warfarinu 0,05 mg/l g przynęty — trutka była zjadana chętnie, szczury nie zdradzały wstrętu do zatrutego pokarmu. Od trzeciego dnia zaczęły występować oznaki choroby: osowiałość, krwawienia przy zachowaniu dobrego apetytu, do piątego dnia wszystkie padły.

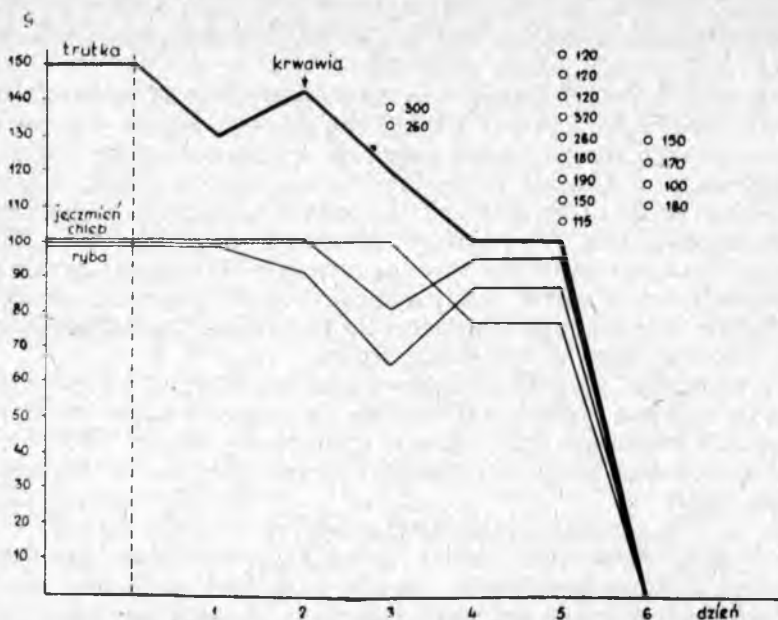
Z ryc. 2, 3 i 4 widać, że szczury śniade (*E. rattus*) zjadały równie chętnie trutkę, wykazując jednak mniejszą wrażliwość na działanie trucizny niż szczury wędrowne. Dawka 0,05 mg/g jest więc za niska, by spowodować zatrucie śmiertelne; istnieje wyraźna zależność między wysokością jednorazowo pobranej dawki a czasem przeżycia.

Ryc. 5 i 6 przedstawiają wyniki doświadczeń, które zostały przeprowadzone w jednakowych zupełnie warunkach z tym, że w jednym z nich zmieniano miejsce podawania trutki. Nie było różnic w zjadaniu pokarmów zatrutych czy niezatrutych.

Ryc. 7 przedstawia wyniki doświadczenia, w którym w tych samych warunkach co poprzednio podano trutkę z fosforem cynku. Trutkę



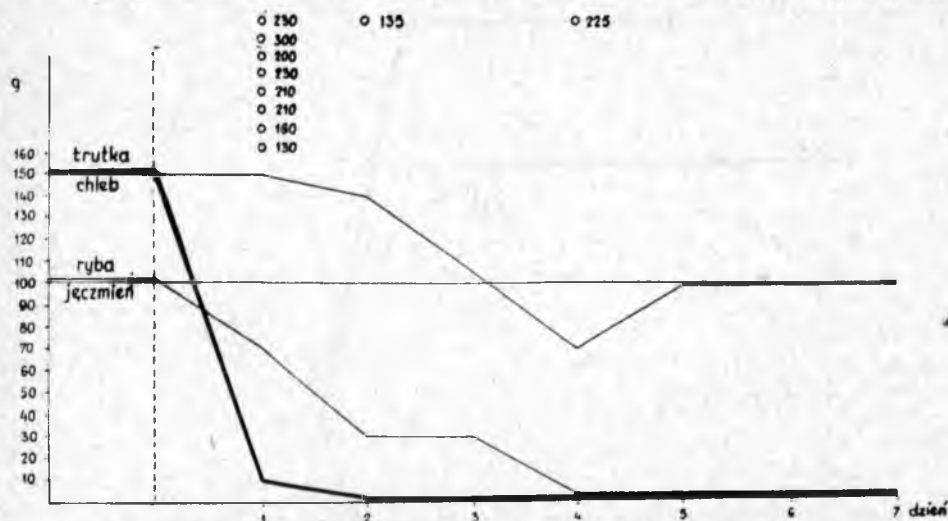
Ryc. 5. 15 *E. norvegicus*. Trutka: jęczmień + warfarin 0,025% (0,25 mg/g) na mące + 5% parafiny. Pobrana dawka:  $\pm$  57 mg/kg. Miejsce trutki zmieniane. Padło 100%



Ryc. 6. 15 *E. norvegicus*. Trutka: jęczmień + warfarin 0,025% (0,25 mg/g) na mące + 5% parafiny; pobrana dawka:  $\pm$  54 mg/kg. Miejsce trutki stałe. Padło 100%.

zjadano tylko przez pierwszy dzień, pobrane zostało 220 mg trucizny, to jest ilość wystarczającą do zabicia 2,8 kg szczurów (dawka śmiertelna wynosi około 80 mg na kg.). Padło 2,03 kg wziętych do doświadczenia szczurów, to jest 75%, reszta po przechorowaniu wróciła do zdrowia.

Oprócz doświadczeń laboratoryjnych przeprowadzono dwie próby terenowe. W pierwszej trutkę wyłożono na strychu przetwórci oleju, gdzie



Ryc. 7. 15 *E. norvegicus*. Trutka: jęczmień + 2,2% (22 mg/g) fosforu cynku + 5% parafiny; pobrana dawka:  $\pm$  100 mg/kg. Padło 75% (kółeczko z cyfrą na rycinach oznacza wagę padłego w danym dniu szczura)



suszono nasiona oleiste. Za wysokim zbiornikiem, nie przylegającym szczelnie do ściany mieściła się kolonia szczurów śniadych licząca około 30 sztuk. Wystawiono jeden karmik. Trutka zjadana była bardzo chętnie; ogółem zużyto 2 kilogramy jęczmienia moczonego zawierającego 0,025% warfarinu i 5% płynnej parafiny. Spożycieienne trutki w ciągu pierwszych 7 dni wahało się od 200 do 300 g, a od 8. dnia zaczęło spadać. Znalaziono 20 sztuk padłych szczurów śniadych, większość 11. dnia doświadczenia. Około 15. dnia stwierdzono 5 żywych szczurów *E. rattus*. Ze względów od nas niezależnych doświadczenie zostało przerwane; sądząc z ponownego wzrostu spożycia w końcowej fazie doświadczenia, udałooby się osiągnąć całkowite wyniszczenie kolonii.

Drugą próbę terenową przeprowadzono w składnicy odpadków, w której były warunki anty-sanitarne, zaszczurzenie duże. Mimo udanych uprzednio akcji deratyzacyjnych następowały stałe nawroty zaszczurzenia. Z przebiegu doświadczenia wynika, że trutka była przez cały czas zjadana bardzo chętnie w ilościach od 300 do 2000 g dziennie w ciągu 12 dni, ogółem zużyto około 10 kg trutki. W ciągu tego czasu nastąpił wyraźny spadek pogłowia szczurów; znalaziono 46 padłych sztuk (*E. norvegicus*). Po upływie 3 miesięcy od chwili zaprzestania podawania trutki zaszczurzenie było ponownie duże.

#### DYSKUSJA

Na podstawie przeprowadzonych prób można stwierdzić, że warfarin w użytych stężeniach praktycznie nie jest przez szczury wyczuwany; mimo występowania objawów chorobowych trutka jest równie chętnie zjadana, jak i inne pokarmy. Preparat ten jest toksyczny dla obu spotykanych u nas gatunków szczurów, z tym że szczur wędrowny (*E. norvegicus*) jest wyraźnie bardziej wrażliwy od śniadego (*E. rattus*). Najbardziej odpowiednim stężeniem do pracy w terenie, gdzie występują oba gatunki jest 0,025% na wagę przynęty. Truciznę (czysty produkt) miesza się w stosunku 1:199 z mąką żytnią lub kartoflaną, a następnie otrzymany w ten sposób koncentrat dodajemy do jakiegokolwiek przynęty w stosunku 1:19.

Dobłą trutką chętnie zjadaną przez oba gatunki, mało wrażliwą na zewnętrzne warunki atmosferyczne jest mieszanina: jęczmień moczony, 5% parafiny płynnej i 0,025% warfarinu. Gdy chcemy przechowywać ją dłużej, można dodać 0,4% para-nitrofenolu; dodatek ten zupełnie nie wpływa na obniżenie atrakcyjności trutek. Tego rodzaju trutka trzymana przez nas przez trzy miesiące w temperaturze pokojowej nic nie straciła ze swej toksyczności i nadal była chętnie pobierana przez szczury.

W podobny sposób jak na szczury działa warfarin na inne zwierzęta i na człowieka, jednak w praktyce szanse zatrucia są bardzo małe. Niskie stężenie w przynętach, konieczność kilkakrotnego spożycia, wykładanie najczęściej w karmikach zapewnia duży stopień bezpieczeństwa. Ważna jest również możliwość skutecznego leczenia w wypadku zatrucia.

Jak dotąd zanotowano tylko jeden przypadek zatrucia u człowieka; młody osobnik w celach samobójczych zjadł w ciągu kolejnych sześciu dni 113 g trutki (567 mg warfarinu), po czterech dniach od spożycia ostatniej porcji wystąpiły na skórze wybroczyny, krwawienie z nosa i krew w moczu. Laboratoryjnie stwierdzono hipotrombinemię. Zastosowanie witaminy K i transfuzji krwi wyleczyło niedosłatego samobójcę w ciągu tygodnia.

W terenie można wykładać trutkę właściwie przez czas nieograniczony, można również w tych samych miejscach po dłuższych czy krótszych przerwach wykładać ją ponownie. Akcje deratyzacyjne nie wymagają nęcenia przynętami, bowiem trutka sama spełnia dobrze tę rolę.

Należałoby ją stosować zwłaszcza tam, gdzie z jakichkolwiek względów nie można przeprowadzić szczuroszczelnych adaptacji i budynków a zależy nam na stałej ochronie. Szczególnie takie obiekty, jak zbiornice odpadków, wadliwe usypiska śmieci, chlewnie, przetwórnice produktów zwierzęcych itp., w których zwykle zaszczurzenie jest bardzo duże, stale odnawiające się, a stopień nosicielstwa różnych chorób zakaźnych wysoki — winny być zabezpieczone stałym wykładaniem trutek warfarynowych. Również na statkach, przybywających z takich okręgów, gdzie endemicznie panują choroby, które mogłyby być przenoszone przez szczury w ładunkach (wełna, bawełna, juta), utrzymywanie stałych miejsc karmikowych z zatrutą warfaryną przynętą, np. w ładowniach, powinno dać dobre wyniki. Wydaje się, że warfaryn jest ze wszystkich dotąd używanych trucizn najbardziej przydatny do wszelkich terenowych akcji deratyzacyjnych.

Т. Пзыборовски

#### ИССЛЕДОВАНИЯ НАД ПРИГОДНОСТЬЮ ВАРФАРИНА ДЛЯ ЦЕЛЕЙ ДЕРАТИЗАЦИИ

Произведен ряд лабораторных и территориальных проб над новым смертоносным средством для грызунов — варфарином. Некоторые пробы представлены в диаграммах. Полученные результаты позволяют утверждать, что варфарин в отравках ускользает от чутья крыс и что он дает наибольшую эффективность из всех до сих пор применяемых средств против грызунов, разбрасываемых в отравленных приманках.

T. Przyborowski

#### INVESTIGATIONS ON THE EFFICIENCY OF „WARFARIN“ FOR DERATTING PURPOSES

A number of laboratory and field tests were carried out with a new rodenticide, „warfarin“. Some of these are presented in graphs and tables. The results obtained enable it to be stated that rats do not sense „warfarin“ in the bait, and that it gives the best results hitherto known of all the rodenticides administered in food baits.

#### PISMIENICTWO

1. Bojanowska A.: Przem. Chem. 1951, 30, 454. — 2. Bojanowska A.: Gaz, Woda i Techn. San. 1953, 27, 170. — 3. Bonnet D., Mau E., Gross B.: Pub. Health Rep. 1951, 66, 1734. — 4. Gross B., Baker R., Bonnet D.: Pub. Health Rep. 1951, 66, 1727. — 5. Insecticides and Rodenticides: Pub. Health Rep. 1952, 67, 455. — 6. Pollitzer R.: Bull. World Health Org. 1950, 3, 343. — 7. Pollitzer R.: Bull. World Health Org. 1953, 9, 457. — 8. Przyborowski T.: Roczn. P. Z. H. 1953, 2, 173. — 9. Schein M.: Pub. Health Rep. 1950, 65, 368. — 10. Schaller H.: Warfarin. New Ratt Killer. Wisc. Alum. Res. Found. 1952. — 11. Tentative Directions for Trial of Comp. 42. Wildlife Res. Lab., 1951. — 12. Warfarin — Rat Powder. Wisc. Alum. Res. Found. 1952. — 13. Waszkow W.: Rukowodstwo po dezynfekcii, dezinsekcii i deratyzacii, Moskwa 1954, 475. — 14. Weyland J., Hayes W., Gaines T.: Pub. Health Rep. 1950, 65, 1537.

Tadeusz Rozowski

## ZARAZA ATEŃSKA\*

(PRZYCZYNEK DO WYJAŚNIENIA JEJ WŁAŚCIWEJ NATURY)

„...Zaden z uczonych nie jest w stanie ustalić właściwej natury epidemii opisanej pod nazwą „zarazy ateńskiej“ przez *Tukidydesa* (430—425 p. n. e., nie bacząc na wyjątkowo szczegółowy i jasny jej opis podany przez tego wielkiego historyka“. Prof. W. A. *Baszenin* — *Zarys epidemiologii ogólnej*, Moskwa 1938 r.

„...Zaraza *Tukidydesa* nie może być identyfikowana z żadną ze znanych nam epidemii w chwili obecnej“...

„...Podsumowując wszystkie dane dochodzimy do wniosku, że właściwa natura zarazy ateńskiej nie może być ustalona z całą pewnością“. *Hans Zinser* — *Szczury, wszy i historia*. Nowy — Jork 1945 (Pocket Books Inc.)

Epidemiologia jako nauka o regularnościach procesu epidemicznego stosuje jako jedną z metod swych badań metodę historyczną tak w sensie historyczno-opisowym, jak historyczno-porównawczym. Przedmiotem badań w tym zakresie są różne endemie, epidemie i pandemie, które zdarzyły się na szlaku dziejów ludzkości. Niewątpliwie najważniejszym momentem w tych badaniach, od którego te badania należy rozpocząć, jest ustalenie właściwej natury poszczególnych epidemii przeszłości z punktu widzenia diagnostyki klinicznej. Niestety jeśli chodzi o epidemie starożytności w przytłaczającej większości przypadków epidemiolodzy napotykają na wielkie trudności w ustaleniu, o jakie właściwie choroby zakaźne chodziło w poszczególnych epidemiach.

Na te trudności składają się zasadniczo następujące trzy czynniki. Przede wszystkim jest nim niedokładny, częstokroć bardzo niejasny opis obrazu klinicznego choroby, jaki spotykamy w piśmiennictwie starożytnym. Drugim z kolei jest fakt, że wielkie epidemie starożytności przeważnie nie były powodowane przez jedną chorobę zakaźną, lecz stanowiły nagminne zachorowanie jednocześnie na kilka chorób zakaźnych, albowiem czynniki sprzyjające wybuchowi epidemii jednej choroby zakaźnej tworzyły również sprzyjające warunki do wybuchu i szerzenia się nagminnego innej lub innych chorób zakaźnych. W rezultacie tego, obraz kliniczny podawany przez poszczególnych autorów dla danej epidemii, był w rzeczywistości opisem nie jednej lecz dwóch lub więcej chorób zakaźnych, które się szerzyły nagminnie w tym samym czasie w danej miejscowości. Trzecim czynnikiem nie mniej ważnym, który epidemiologia bierze poważnie pod uwagę, jest z jednej strony mniej lub więcej zaznaczona zmienność z biegiem czasu obrazu klinicznego poszczególnych chorób zakaźnych, z dru-

\* Z wykładu „Wielkie epidemie starożytności“ wygłoszonego dnia 6 marca 1952 r. na posiedzeniu naukowym oddziału szczecińskiego Polskiego Towarz. Lekarskiego

giej zaś strony całkowite znikanie pewnych chorób zakaźnych. Znajduje to swój wyraz w tym, że bardzo rozpowszechnione w swoim czasie choroby nagminne (np. tzw. „potówka angielska“) obecnie wcale już nie są notowane. Utrudnia to bardzo ustalenie retrospektywnie ich właściwego rozpoznania.

Spośród wielkich epidemii starożytności niewątpliwie najbardziej znaną jest tzw. „zaraza ateńska“, której opis znajdujemy w II księdze „Wojny Peloponeskiej“ *Tukidydesa*. Miała ona miejsce w latach 430—428 przed n. e. na początku wojny peloponeskiej, która to wojna miała zadecydować o upadku hegemonii Aten.

Aczkolwiek opis tej zarazy podany przez *Tukidydesa* jest „klasycznym tak z punktu widzenia swej dokładności, jak artyzmu“, jak się o nim wyraża wielki radziecki znawca starożytnej Hellady *W. S. Sergejew* w swym dziele „Historia Starożytnej Grecji“ (Moskwa 1948), niemniej jednak dokładna jego analiza nie pozwala na ostateczne ustalenie właściwej natury tej epidemii i zdania epidemiologów i historyków medycyny są po dziś dzień jeszcze bardzo podzielone w tej materii. Tak np. *L. W. Gromaszewskij* uważa, że zaraza ateńska była epidemią duru plamistego, wyrażając się w swym podręczniku „Epidemiologia Ogólna“, że „*Tukidydes* pierwszy opisał wielką epidemię duru plamistego“ lub też w swej „Epidemiologii Szczegółowej“ napisanej wspólnie z *G. M. Wajndrachem*, że: „Prawie wszyscy badacze nowszych czasów studiujący zagadnienia dotyczące historii duru plamistego są zgodni w zapatrywaniu, że epidemia opisana przez greckiego historyka *Tukidydesa*, która w roku 430 przed naszą erą nawiedziła Ateny i miała ogromny zasięg, była epidemią duru plamistego“. Inny epidemiolog radziecki *W. A. Baszenin*, bardziej ostrożnie podchodzący do tego zagadnienia, jest zdania, że właściwej natury tej epidemii nikt nie jest w stanie w chwili obecnej ustalić z całą pewnością. Autorzy polscy *K. Gerner* i *J. Walawski* w swej pracy „Dur plamisty i jego istota“ piszą: „...Historyk *Tukidydes* w II księdze swej „Historii“ opisał zarazę, która panowała w Atenach za czasów Peryklesa (430 r. przed n. e.) i która bardzo przypominała dzisiejszy dur plamisty“. Historycy medycyny *Haeser* i *Hecker* uważają, że chodziło tu o dur plamisty, przy czym *Hecker* jest zdania, że chodziło o dur plamisty, którego obraz kliniczny z biegiem historii uległ pewnej zmianie, tak że symptomatologia obecnie występującego duru plamistego nieco odbiega od obrazu klinicznego zarazy ateńskiej. Zgoła innego zdania jest badacz duru wysypkowego *Hans Zinsser*, który podobnie jak *Benno von Hagen* skłania się do przypuszczenia, że w zarazie ateńskiej chodziło o epidemię ospy naturalnej. „Zdaniem naszym — pisze ten autor — nie ma żadnego powodu do utrzymywania, że ta choroba była jedną z postaci duru plamistego... Uważamy za najbardziej prawdopodobne w tym wypadku rozpoznanie ospy naturalnej lub jednej z jej odmian“.

Nie wchodząc w dalsze szczegóły rozbieżności zdań poszczególnych autorów co do właściwej natury zarazy ateńskiej, pozwolimy sobie z kolei poddać krótkiej analizie dane historyczne, epidemiologiczne i kliniczne tej najbardziej znanej epidemii świata starożytnego celem ewentualnego wyciągnięcia odpowiednich wniosków co do przypuszczalnej natury tej epidemii.

Po zwycięstwie zjednoczonych sił greckich nad Persami, gdzie główną rolę odegrała zjednoczona flota grecka, państwo ateńskie, jako najbardziej potężne i doświadczone na morzu ze wszystkich państw greckich, zaczęło wysuwać się na czołowe miejsce w zespole tych państw, które wspólnymi siłami uratowały wolność Hellady przed najazdem potężnego imperium perskiego.

W utworzonym z inicjatywy wodza ateńskiego, *Arystydesa*, w r. 478 przed n. e. tzw. Ateńskim Związku Morskim właściwe kierownictwo znalazło się w rękach państwa ateńskiego. Za poważne kwoty pieniężne, które zaczęły wpływać co rok do wspólnej kasy związku przechowywanej w świątyni Apollona na wyspie Delos budowało się w stocznicach ateńskich przez majstrów ateńskich zjednoczoną flotę związku kierowaną przez żeglarzy ateńskich. Hegemonia morska Aten na morzu w zespole państw greckich, zwłaszcza po przeniesieniu kasy związkowej w r. 454 przed n. e. z wyspy Delos do Aten, stała się całkowita. Cała potężna flota związku spoczęła wówczas w rękach dowódców ateńskich, zaś pozostałe państwka, członkowie związku, stały się z czasem zwyczajnymi podwładnymi potężnego i ciągle wzbogacającego się państwa ateńskiego, kontrolującego prawie cały handel na morzu Egejskim. Drogi handlowe szły przez port ateński Pireus odbudowany i rozbudowany przez wielkiego *Temistoklesa*, zwycięzcę Persów pod Salaminą i jego następców. Część towarów pozostawała w Pireusie dla użytku państwa ateńskiego, reszta zaś wyładowanych towarów przeznaczona dla innych państw podlegała znacznemu opodatkowaniu. Wszystko to wzbogacało skarb ateński. Największy szczyt rozkwitu gospodarczego, kulturalnego i potęgi politycznej osiągnęły Ateny pod panowaniem największego męża stanu starożytnej Hellady, *Peryklesa*, który przez 15 lat (443—429 p. n. e.) dzierżył w swych rękach ster nawy demokratycznego państwa ateńskiego.

Nie wszystkie jednak państwka greckie należały do Ateńskiego Związku Morskiego. Dokoła odwiecznego wroga i konkurenta państwa ateńskiego, Sparty, skupiły się inne państwka greckie o ustroju feudalno-arystokratycznym widzące w ciągłym rozroście Aten niebezpieczeństwo dla siebie, tak z punktu widzenia politycznego, jak gospodarczego i społecznego. Obawa przed ostatecznym podpadnięciem pod władzę demokracji ateńskiej coraz bardziej zbliżała do siebie te państwka, które pod wodzą Sparty utworzyły drugi związek państw greckich, o ustroju arystokratycznym, tzw. Związek Peloponeski. Dwa wrogie, przeciwne sobie, tak pod względem ustroju społecznego, jak interesów gospodarczych i politycznych, bloki państw greckich stały się przeciw sobie. Wybuch konfliktu był nie do uniknięcia.

\*

Wojna peloponeska, która miała zadecydować o upadku hegemonii Aten, zaczęła się w r. 431 przed n. e.

Na czele zjednoczonego wojska Związku Peloponeskiego latem tego roku wkroczył król spartański *Archidamos II* do Attyki, grabiąc i niszcząc prowincję attycką. Zdając sobie sprawę z przewagi na lądzie Sparty, wódz Aten, *Perykles*, zarządził ewakuację wsi attyckich i przeniesienie całej około 100.000 ludności wiejskiej do Aten, podwajając w ten sposób liczbę mieszkańców stolicy. Ten kolosalny napływ ludności wiejskiej spowodował

wał nadzwyczajne zacieśnienie w Atenach. Uciekinierzy wiejscy ulokowali się w świątyniach, na placach publicznych i ulicach miasta, śpiąc pod gołym niebem.

Wojska spartańskie przez całe lato plądrowały i niszczyły prowincję attycką zaś w jesieni wycofały się do Peloponezu. W tym samym czasie flota ateńska niszczyła i plądrowała nadbrzeżne miasta Peloponezu, zaś po wycofaniu się wojsk spartańskich okrutnie się rozprawiła z wyspą Eginą i Megarami, sojusznikami Sparty i konkurentami Aten. — Tak przeszedł pierwszy rok wojny peloponeskiej.

W następnym roku (430 p. n. e.), tuż na początku lata, na czele wojska potężnego zjednoczonego Związku Peloponeskiego *Archidamos II*, król Sparty, wkroczył ponownie do Attyki pustosząc od nowa nielitościwie wieś attycką. Ludność wiejska, która, po wycofaniu się wojsk spartańskich w jesieni roku poprzedniego, powróciła w wielkiej mierze do swych zniszczonych przez wroga gospodarstw, przystępując do ich odbudowy — ponownie masowo napłynęła do Aten. Ścisk w Atenach był okropny. Bezdomni ci ludzie, chroniąc się w świątyniach, na dachach domów, placach publicznych i ulicach przebywali w okropnych warunkach sanitarnych, ponadto z braku dostatecznej ilości żywności w obleżonych Atenach rozpoczął się głód.

W tym samym czasie wybuchła okropna epidemia, która przeszła do historii pod nazwą „zarazy ateńskiej“.

Bardzo szczegółowy opis tej epidemii podał *Tukidydes*, który był naocznym jej świadkiem i jak podaje, sam przeszedł tę zarazę.

Oto co pisze *Tukidydes* w swej „Wojnie Peloponeskiej“ (II ks. 47—51, przekład *Kazimierza Kumanieckiego* — Czytelnik, 1953, Warszawa):

„...Natychmiast zaś z nastaniem lata Peloponezyjczycy i ich sprzymierzeńcy z dwiema trzecimi swoich sił, podobnie jak za pierwszym razem, wpadli do Attyki pod dowództwem króla lacedemońskiego *Archidamosa*, syna *Dzeuksydamosa* i rozbiwszy obóz pustoszyli kraj. Niewiele po ich wkroczeniu do Attyki pojawiła się po raz pierwszy w Atenach zaraza, która, jak mówiono, szalała przed tym na Lemmos i w wielu innych okolicach; nigdzie jednakże nie wspomniano o tak wielkim nasileniu epidemii i o tak wielkiej śmiertelności wśród ludzi, jak w Attyce...

...Epidemia zaczęła się, jak mówią, najpierw w Etiopii na południe od Egiptu, potem przedostała się do Egiptu, Libii i do wielkich połaci państwa perskiego. Do Aten zaś wtargnęła nagle i najpierw zaatakowała mieszkających w Pireusie; dlatego opowiadano, że Peloponezyjczycy zatruli studnie, źródeł bowiem nie było tam jeszcze podówczas. Potem zaś dotarła do górnego miasta i śmiertelność wśród ludzi wzrosła.

...Ja ograniczę się do opisu jej przebiegu i podam oznaki, po których można będzie tę chorobę rozpoznać, jakby się jeszcze kiedyś pojawiła; sam bowiem chorowałem na nią i widziałem innych, którzy na nią zapadli...

...Ludzie w pełni zdrowia zapadali na nią nagle i bez żadnej przyczyny. Pierwszym objawem była silnie rozpalona głowa, oczy zaczerwienione i piekące; jama ustna i język nabiegały krwią, oddech stawał się nieregularny i miał przykry zapach; następnie pojawiał się katar i chrypka i po niedługim czasie choroba atakowała płuca i pojawiał się silny kaszel; niekiedy zaś zaatakowała żołądek, występowały nudności i wszelkiego rodzaju wymioty żółcią, jakie tylko lekarze rozróżniają, dając im rozmaite nazwy; to wszystko było połączone z wielkimi bólami.



...Ciało chorego przy dotknięciu nie wydawało się zbyt rozpalone; nie było także blade, lecz zaczerwienione i pokryte pęcherzykami i wrzodami (podkreślenie moje); wewnątrz zaś chory był tak rozpalony, że nie mógł znieść nawet najłżejszego odzienia ani najdelikatniejszego nakrycia, lecz chciał leżeć nago, a najchętniej rzuciłby się do zimnej wody. Również niepokój i bezsenność dręczyły chorych ustawicznie... Przeważnie umierali w siódmym albo dziewiątym dniu ulegając wewnętrznej gorączce, chociaż mieli jeszcze trochę sił; jeśli zaś ten dzień przetrzymali, umierali później z osłabienia, kiedy choroba zaatakowała podbrzusze wywołując silne ropienie i nieustanną biegunkę (podkreślenie moje). Choroba bowiem zaczynając od głowy przechodziła przez całe ciało w dół. Jeżeli komuś udało się przetrzymać najgorsze, to jeszcze pozostawały ślady: choroba rzucała się bowiem na genitalia, na palce rąk i nóg i powodowała utratę tych części ciała, u niektórych także i oczu. Zdarzało się, że ludzie natychmiast po wyzdrowieniu tracili pamięć nie zdawali sobie sprawy kim są i nie poznawali swych krewnych (podkreślenie moje).

...Najwięcej jednak stosunkowo współczucia okazywali umierającym i chorym ci, którzy przeszli szczęśliwie chorobę, ponieważ znali te cierpienia, a sami byli już bezpieczni; dwa razy bowiem nie atakowała choroba nikogo, w każdym razie nawrót jej nie był śmiertelny (podkreślenie moje).

...Przez cały ten czas, kiedy Peloponezyjczycy byli w Attyce, a Ateńczycy na wyprawie morskiej, zaraza szalała zarówno we flocie ateńskiej, jak w mieście. Mówiono, że Peloponezyjczycy dowiedziawszy się o niej od dezertarów i widząc ogień stosów pogrzebowych ze strachu przed chorobą szybciej się wycofali z Attyki.

...Zaraza bowiem dała się dotkliwie we znaki Ateńczykom wyniszczając armię do tego stopnia, że nawet wysłane poprzednio wojsko, będące dotychczas w doskonałym zdrowiu zaraziło się od żołnierzy *Hagnona*. ..*Hagnon* powracał z flotą do Aten straciwszy wskutek zarazy w okresie mniej więcej czterdziestodniowym tysiąc pięciuset hoplitów w ogólnej liczby czterech tysięcy..." (podkreślenie moje).

Godny niewątpliwie podziwu jest ten opis epidemii ateńskiej *Tukidydesa*. W pismach starożytnych autorów nierzadko napotykamy na wzmianki lub krótkie i niejasne opisy różnych epidemii; opis zaś zarazy ateńskiej przez *Tukidydesa*, jej naocznego świadka i bezpośredniej ofiary, jest pierwszym tego rodzaju wspomniałym z punktu widzenia literackiego i bardzo cennym z punktu widzenia historycznego, epidemiologicznego i klinicznego dokumentem, pozwalającym z jakimś prawdopodobieństwem na retrospektywne ustalenie właściwej natury tej potwornej epidemii, która spadła jak grom na demokrację ateńską w momencie jej największego rozkwitu i w wielkim stopniu wpłynęła na cały bieg wojny peloponeskiej, a co za tym idzie i na historię Hellady.

Poddając analizie klinicznej powyższy opis obrazu klinicznego u chorych podany przez *Tukidydesa*, nie możemy się zgodzić ze zdaniem autorów (jak *Haser*, *Hecker*, *Gromaszewski*, *Gerner* i *Walawski* i in.), którzy twierdzą, że zaraza ateńska była epidemią duru plamistego. Charakterystyczny nagły początek choroby w pełni zdrowia, wysoka ciepłota („silnie rozpa-



łona głowa“), nastrzyknięcie gałek ocznych, kaszel, później w okresie pełnego rozwoju choroby, wysypka o wyglądzie pęcherzyków i owrzodzeń, zaczynająca się od głowy i przechodząca na całą powierzchnię ciała, wreszcie śmiertelność występująca przeważnie na 7—9 dzień choroby, zaś w razie wyleczenia, pozostałości jak ślepotą lub zaburzenia psychiczne — pozwalają z dużą pewnością twierdzić, że z punktu widzenia klinicznego zaraza ateńska mogła być przede wszystkim epidemią ospy naturalnej.

Nigdy bowiem w durze osutkowym wysypka nie ma wyglądu pęcherzyków i owrzodzeń.

Epidemia ta rozpoczęła się przed rokiem 436 przed n. e. w Etiopii (*Haeser*). W roku 436, postępując wzdłuż wybrzeży Nilu, ogarnęła ona cały Egipt, a stamtąd rozszerzyła się z jednej strony na zachód na Libię, z drugiej zaś strony na wschód przez przesmyk Sueski na Palestynę, Syrię i inne terytoria rozległego Imperium Perskiego. Zaraza dziesiątkująca ludność Imperium Perskiego w r. 434 przed n. e., która skłoniła cesarza perskiego Artakserksesa do zwrócenia się o pomoc do ojca medycyny, Hipokratesa, była najprawdopodobniej tą samą epidemią ospy naturalnej, która później przez Małą Azję i wyspy Morza Egejskiego przedostała się w r. 430 przed n. e. do Pireusu a stamtąd do Aten.

Za rozpoznaniem ospy naturalnej przemawiają obok powyższych danych klinicznych również i następujące dane epidemiologiczne. Przede wszystkim nagły wybuch epidemii i szerzenie się zarazy w błyskawicznym tempie w Pireusie, co skłoniło ateńczyków do przypuszczenia, że Peloponezjczycy zatruli studnie, nie jest charakterystyczne dla epidemii duru plamistego. Epidemie duru osutkowego przenoszone nie drogą kropelkową, lecz przez wszy, szerzą się stopniowo, „łańcuchowo“, zagarniając coraz to większe tereny ludności zawieszanej. Przeciw durowi plamistemu, jeśli chodzi o początek zarazy ateńskiej, przemawia jej wybuch na początku lata 430 przed n. e., jak podaje zupełnie dokładnie *Tukidydes*. Ludność Aten, aczkolwiek bardzo skupiona i stłoczona w tym mieście wskutek wielkiego napływu uciekinierów z prowincji attyckiej, była z powodu upałów panujących latem w tym kraju południowo-europejskim lekko ubrana i z tego względu mało zawieszona lub przynajmniej nie na tyle zawieszona, by spowodować tak okropną i nagłą epidemię duru plamistego. Jest bowiem rzeczą powszechnie wiadomą, że epidemie duru plamistego wybuchają i szerzą się w porze zimnej roku, kiedy ludność w walce z chłodem ciepło się ubiera, co sprzyja rozwojowi wszy, jeśli zasadnicze wymogi higieny osobistej nie są przestrzegane.

Uważamy, iż pochodząca z Etiopii zaraza, która wybuchła nagle w Pireusie na początku lata 430 przed n. e. i przedostała się od razu potem do Aten, szerząc się w błyskawicznym tempie w tym przeludnionym mieście, według przytoczonych danych epidemiologicznych i klinicznych nie była epidemią duru plamistego, lecz ospy naturalnej.

Tak było na początku roku 430 przed n. e. Sytuacja epidemiologiczna jednak poczęła się zmieniać w miarę, jak ciepłe lato zaczęło się chylić ku upadkowi i chłodne noce a zimne poranki zaczęły zastępować upalne dni i ciepłe noce ateńskie. Nędza wśród stłoczonej masy ludności obłożonego miasta, okropne warunki higieniczne, oraz głód — stworzyły dogodne warunki do szerzenia się epidemii duru wysypkowego, tej choroby, która tak często towarzyszy wojnom i nędzy mas ludzkich. Najprawdopodobniej w miarę jak epidemia ospy zaczęła się uspokajać, zimą 430/429 zaczął się

szerzyć wśród wyczerpanej przez epidemię ospy naturalnej, nędzę, głód i chłód stłoczonej w obłożonych Atenach ludności, przede wszystkim wśród uciekinierów wiejskich, dur osutkowy.

Część wspomnianego wyżej opisu zarazy ateńskiej podanego przez *Tukidydesa*, ujęta w następującym zdaniu: „...Jeśli komuś udało się przetrwać najgorsze, to jeszcze pozostawały ślady: choroba rzucała się bowiem na genitalia, na palce rąk i nóg i powodowała utratę tych części ciała...” — przemawia z wielkim prawdopodobieństwem za durem wysypkowym i zdaniem naszym (co pokrywa się również ze zdaniem innych autorów) jest dowodem tego, że w miarę, jak z nadejściem zimy epidemia ospy naturalnej zaczęła wygasać, epidemia duru plamistego zaczęła ją stopniowo zastępować.

Niezależnie od ospy naturalnej i duru wysypkowego opis zarazy ateńskiej przez *Tukidydesa* pozwala również na twierdzenie, iż czerwonka też odegrała swą rolę w tej „orkiestrze epidemicznej” jaką stanowiła zaraza ateńska, czego dowodem są następujące słowa *Tukidydesa*: „...jeśli zaś ten dzień przetrzymywali, umierali później z osłabienia, kiedy choroba zaatakowała podbrzusze, wywołując silne ropienie i nieustanną biegunkę” (podkreślenie moje). Ani ospy naturalnej ani duru wysypkowego nie cechuje uporczywa biegunka.

\*

Podsumowując wyniki wyżej przeprowadzonej analizy zarazy ateńskiej, tak z punktu widzenia epidemiologicznego, jak klinicznego, dochodzimy do ostatecznego wniosku, iż opisana przez *Tukidydesa*, „zaraza ateńska” nie była epidemią wyłącznie jednej choroby zakaźnej lecz zespołem kilku nagminnych chorób zakaźnych. W zespole tym na pierwsze miejsce wysuwała się epidemia ospy naturalnej, która będąc dalszym ciągiem zarazy etiopskiej, zapoczątkowała „zarazę ateńską” latem 430 r. przed n. e. Do tej epidemii dołączyła się tegoż lata 430 przed n. e. epidemia czerwonki, a w miarę, jak epidemia ospy naturalnej zaczęła wygasać zimą roku 430/429, na pierwszy plan zaczęła się wysuwać epidemia duru plamistego.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Baszenin W. A.*: Kurs obszczej epidemiologii, Moskwa 1938. — 2. *Gerner K. i Wawlawski J.*: Dur plamisty i jego istota, Warszawa 1946, Lek. Inst. Naukowo-Wydawniczy. — 3. *Gromaszewskij L. W.*: Epidemiologia ogólna, Warszawa 1951, P. Z. W. L. — 4. *Gromaszewskij L. W., Wajndrach G. M.*: Epidemiologia szczegółowa, Warszawa 1952, P. Z. W. L. — 5. *Greenwood*: Epidemics and crowd-diseases. New Jork 1935. — 6. *Haeser H.*: Lehrbuch der Geschichte der Medizin, Bd. 3, Jena, G. Fischer 1882. — 7. *v. Hagen Benno*: Die Pest in Altertum, Jena, G. Fischer 1939. — 8. *Hirsch A.*: Handbuch d. historisch-geogr. Pathologie, Stuttgart, F. Enke 1881.
9. *Nicolle Ch.*: Naissance, vie et mort des maladies infectieuses, Paris 1930; New diseases, J. Amer. Med. Assoc. 103, nr 3, 1934. — 10. *Schlossberger H.*: Kriegsseuchen, Jena, G. Fischer 1945. — 11. *Sergejew B. C.*: Istoria drownej Grecyi, Moskwa, Ogiz 1948. — 12. *Tukidydes*: Wojna Peloponeska, przekł. Kumanieckiego, Warszawa, Czytelnik 1953. — 13. *Wogratił*: Uczene ob epidemiczeskich zabolewaniach, Moskwa 1935. — 14. *Zinsser H.*: Rats, lice and history. New Jork 1945 (Pocket Books Inc.).

KOZAR ZBIGNIEW

## TOKSOPLAZMOZA

1954 r., s. 188, ryc. 27, zł 28.80

Zagadnienie toksoplazmozy (odzwierzęcej choroby zakaźnej, wywołanej przez pierwotniak) zainteresuje ogół specjalistów: parazytologów, biologów, lekarzy weterynaryjnych, a przede wszystkim lekarzy medycyny.

Autor postawił sobie zadanie zapoznać z tą „nową“ jednostką chorobową ogół lekarzy i pobudzić do pracy badawczej nad toksoplazmozą. Jest to szczególnie ważne, ponieważ liczne problemy dotyczące toksoplazmozy, a między innymi klinika tej choroby, wymaga jeszcze dalszego wyjaśnienia i pogłębienia. Do napisania tej pracy autor wyzyskał piśmiennictwo światowe i krajowe, a także oparł się na własnym bogatym doświadczeniu.

Toksoplazmoza wywołuje tyle różnorodnych objawów chorobowych i w tak licznych narządach, że musi być przedmiotem badań ze strony wielu gałęzi medycyny: pediatrii, okulistyki, psychiatrii, ginekologii itd.

Książka dzieli się na dwie części. W pierwszej najwięcej miejsca zajmują zagadnienia etiologii i epidemiologii. Część druga poświęcona laboratoryjnemu rozpoznaniu toksoplazmozy, została opracowana szczegółowo, bowiem diagnostyka toksoplazmozy jest bardzo utrudniona, co jest przyczyną licznych błędów rozpoznawczych nawet u doświadczonych lekarzy. Toteż w części drugiej zostały podane wszystkie metody utrzymywania szczepów toksoplazm oraz wszystkie znane dotychczas diagnostyczne próby immunobiologiczne.

Praca dra Kozara jest pierwszą w Polsce próbą obszerniejszego ujęcia całości zagadnienia toksoplazmozy.

Bernard Zabłocki

## W SPRAWIE SYSTEMATYKI CHORÓB ZAKAŻNYCH

Dotąd brak ogólnie przyjętej systematyki chorób zakaźnych. W Polsce temu zagadnieniu, jak dotąd, poświęcono bardzo mało uwagi. W dotychczasowych podręcznikach chorób zakaźnych układ materiału jest raczej przypadkowy. Weźmy dla przykładu podręcznik chorób zakaźnych, który ukazał się w r. 1924 nakładem Księżnicy-Atlas pod redakcją doc. *Sterling-Okuniewskiego*. W zeszyście III tego podręcznika omawiane są kolejno następujące jednostki chorobowe: gorączka powrotna, żółtaczka zakaźna, gorączka po ukąszeniu przez szczury, zimnica, grypa, dur plamisty, gorączka okopowa. Mniej rażąco, aczkolwiek też niewłaściwy układ materiału występuje w podręczniku chorób zakaźnych, który ukazał się w roku 1937 nakładem „Delta” pod redakcją profesorów: *Karwackiego* i *Malinowskiego*. Redaktorzy uwzględnili tu w sposób bardzo ogólnikowy podział etiologiczny chorób zakaźnych: choroby o zarazku przesączalnym lub zgoła nieznanym, choroby wywołane przez pierwotniaki, grzyby, choroby wywołane przez bakterie. W tym podręczniku napotykamy dla przykładu następujące niewłaściwe zestawienie materiału: cholera azjatycka, cholera nostras, krupowe zapalenie płuc, brucelozę lub też: dżuma, wąglik, nosacizna, krztusiec itp. Również rażąco niewłaściwy układ materiału widzimy w podręcznikach chorób zakaźnych wydanych w Niemczech (np. w obszernym podręczniku: *Infectionskrankheiten*, str. 1299 w opracowaniu zespołu autorów: *R. Doerra*, *A. Ecksteina*, *H. Eliasa*, *U. Friedmanna* i innych, Berlin, Verlag von J. Springer 1934), we Francji (np. podręcznik *Besançon* i *Philiberta*) itd.

Wszystkie dotychczasowe usiłowania klasyfikacji chorób zakaźnych można podzielić na 4 grupy:

- I. Oparte na kryteriach kliniczno-patogenetycznych (np. *Braude*),
- II. Oparte na czynniku etiologicznym (np. *Lehmann* i *Neumann*, *Besançon* i *Philibert*).
- III. Uwzględniające potrzeby epidemiologii (np. *Zlatogorow* i *Sołowiow*), *Stallibrass*, *Baszenin*, *Berman* i wsp., *Gromaszewski* i ostatnio *Zdanow*).
- IV. Łączące kryteria kliniczne i epidemiologiczne (np. *Rozenberg*, *Wogralik*).

Nie ulega żadnej dyskusji, że dla potrzeb służby sanitarnej najbardziej potrzebne są klasyfikacje uwzględniające kryteria epidemiologiczne. Spośród wielu odtąd zaproponowanych klasyfikacji, opartych na kryteriach epidemiologicznych, na bliższe i nieco szczegółowe omówienie zasługują: klasyfikacja *Gromaszewskiego*, wyłożona w jego podręczniku epidemiologii ogólnej oraz systematyka *Zdanowa* (patrz prof. *W. M. Zdanow*: *Zaraznyje bolezni czelowieka*, systematika i ewolucja, Medgiz, Moskwa 1953, stron 255).

## KLASYFIKACJA GROMASZEWSKIEGO

U podstaw tej klasyfikacji leży specyficzne umiejscowienie (najczęściej pierwotne) zakażenia ustroju, które zarazem określa mechanizm przekazywania zarazka (jedna z podstawowych cech epidemiologicznych choroby zakaźnej). *Gromaszewski* dzieli wszystkie znane choroby zakaźne (około 100 jednostek) na pięć podstawowych grup: A. Zakażenia jelitowe, B. Zakażenia dróg oddechowych, C. Zakażenia przez krew, D. Zakażenia powłok zewnętrznych i E. Zakażenia o różnych mechanizmach przekazywania i zakażenia mało zbadane. W obrębie tych 5 grup autor wyróżnia podgrupy w zależności od wtórnych umiejscowień zakażenia.

Ocenę dotychczasowych klasyfikacji chorób zakaźnych i między innymi *Gromaszewskiego* podał *Zdanow* (1953) w wyżej wspomnianej książce. Według *Zdanowa*, *Gromaszewski* wpada w sprzeczność, przyjmując wtórne umiejscowienia zarazka (które zdaniem samego autora nie zmieniają podstawowego mechanizmu przekazywania) za podstawę podziału chorób zakaźnych na podgrupy w obrębie grup. Stąd wynikają takie niekonsekwencje, że tak bliskie sobie pod względem epidemiologicznym choroby, jak dur brzuszny i czerwotka, należą do różnych podgrup, a z drugiej strony mniej podobne do siebie choroby, jak dur brzuszny i brucelozy, znajdują się w jednej podgrupie. Wyodrębnienie płonicy i błonicy (w grupie B) oraz toksykoinfekcji (w grupie A) w oddzielne podgrupy jest zdaniem *Zdanowa* nieusprawiedliwione.

*Zdanow* stoi na stanowisku, że chociaż można się zgodzić na możliwości podziału chorób zakaźnych w oparciu o różne kryteria (kliniczne, anatomopatologiczne i patogenetyczne, etiologiczne itp.), jednakże jedynie kryteria epidemiologiczne są racjonalne, gdyż jedynie epidemiologia jest nauką, która bada warunki umożliwiające powstawanie choroby zakaźnej. Choroba zakaźna jest wynikiem wzajemnego oddziaływania czynnika wywołującego i makroorganizmu w określonych warunkach środowiska i istnieje w czasie i przestrzeni w postaci procesu epidemiologicznego. Specyfika tego procesu jest wyznaczona przede wszystkim mechanizmem przenoszenia zarazka. I dlatego tylko systematyka oparta na kryteriach epidemiologicznych może być systematyką naukową chorób zakaźnych, a wszystkie inne podziały mogą mieć określoną wartość (np. klasyfikacja kliniczna dla klinicystów).

## SYSTEMATYKA ZDANOWA

Wszystkie choroby zakaźne mieszczą się w 5 głównych *typach*, 20 *klasach* i 42 *grupach* (patrz tab. I).

Nazwy grup: 1-ostre choroby nagminne; 2-zakażenia warunkowo-chorobotwórczymi drobnoustrojami; 3-zakażenia pierwotniakami; 4-geohelmintozy; 5-salmonelozy i choroby podobne; 6-brucelozy; 7-leptospirozy zwierząt domowych; 8-zoonozy rzadko atakujące człowieka; 9-geohelmintozy zwierząt synantropowych i choroby podobne; 10-helmintozy wodne; 11-helmintozy mięsne; 12-leptospirozy dzikich gryzoni; 13-helmintozy dzikich zwierząt; 14-helmintozy rybne; 15-inwazje przez gatunki wolno żyjące; 16-antropozoozy powszechne; 17-antropozoozy ogniskowe; 18-zoonozy gryzoni domowych; 19-zoonozy zwierząt domowych; 20-zoonozy przenoszone przez owady latające; 21-zoonozy kleszczowe; 22-zoonozy o różnych mechanizmach przekazywania; 23-zakażenia pozostawia-

Tabela I  
Systematyka chorób zakaźnych wg Zdanowa

Typy		Klasy		Grupy		
I	Zakażenia jelitowe	A.	Antroponozy	1 2 3 4	5 6 7 8 9 10 11	
			B.			Zoonozy synantropowych zwierząt
		C.	Zoonozy dzikich ciepłokrwistych	12 13	14	15
			D.			
		E.	Inwazje przez wolno żyjące gatunki	15		
II	Zakażenia krwi	A.	Antroponozy	16 17	18 19	
			B.			Zoonozy synantropowych zwierząt
		C.	Zoonozy dzikich zwierząt	20 21 22		
III	Zakażenia dróg oddechowych	A.	Ostre zakażenie o wysokiej zapadalności	23 24	25 26	
			B.			Ostre zakażenie o niewysokiej zapadalności
		C.	Zakaż. warunkowo-chorob. florą i autoinfekcje	27		
		D.	Przewlekłe zakaż.	28		
		E.	Zoonozy	29		
IV	Zakażenia powłok zewnętrznych	A.	Zakażenia przez skórę	30 31 32 33 34 35	36 37	
			B.			Zakażenia przez śluzówkę jamy ustnej
		C.	Zakażenia oczne	38		
		D.	Zakażenia dróg moczowo-płciowych	39		
V	Zakażenia niedostatecznie zbadane	A.	Zakażenia ogólne	40		
		B.	Neuroinfekcja	41		
		C.	Zakażenia skóry	42		

jące trwałą odporność; 24-zakażenia pozostawiające nietrwałą odporność; 25-zakażenia z przewagą postaci o wyraźnym zespole klinicznym; 26-zakażenia z przewagą postaci bezobjawowych; 27-zakażenia wywołane przez florę warunkowo-chorobotwórczą i autoinfekcje; 28-zakażenia przewlekłe; 29-zoonozy; 30-choroby skóry antroponozowe; 31-zoonozowe choroby skóry; 32-zakażenia przyranne; 33-zakażenia przenoszone przez ukąszenia zwierząt; 34-inwazje przez skórę; 35-choroby mało zbadane; 36-antroponozy; 37-zoonozy; 38-zakażenia oczne; 39-zakażenia dróg moczowo-pciowych; 40-zakażenia ogólne; 41-neuroinfekcje; 42-zakażenia skóry.

Systematyka *Zdanowa* zasługuje na omówienie i przedyskutowanie, (jak również zagadnienie klasyfikacji i nomenklatury chorób zakaźnych) w gronie specjalistów: infekcjonistów, epidemiologów, epizootiologów i mikrobiologów.

Głównym celem tego artykułu jest zwrócenie uwagi specjalistów w kraju na zagadnienie systematyki chorób zakaźnych, zagadnienie u nas zaniedbane.

W tabeli I podział na klasy w obrębie poszczególnych typów epidemiologicznych jest oparty na różnych kryteriach, w przeciwieństwie do *Gromaszewskiego* i innych, którzy przeprowadzili podział na podgrupy w obrębie różnych grup w oparciu o jedno kryterium (np. u *Gromaszewskiego* zostało zastosowane kryterium wtórnego umiejscowienia zakażenia).



*Bulletin de l'Institut National d'Hygiene.*

W biuletynie przedstawiono 1954, 9, 4, 831, epidemiologię, zapadalność i umieralność na choroby zakaźne we Francji w r. 1953 i w II kw. r. 1954. Wśród tablic i wykresów znajdują się wykresy współczynników zapadalności z podziałem na wiek i płeć w latach 1951, 1952, 1953. Rozpatrzono następujące choroby: dur brzuszny, błonicę, płonicę, *poliomyelitis*, brucelozę, odrę, koklusz, zapalenie opon mózgowych i tężec. Zauważono pewną poprawę współczynników zapadalności duru brzusznego, błonicy i odrę. Współczynnik zapadalności na dur brzuszny obniżył się z 14 do 9 na 100 000 m. W błonicy nastąpiła nieznaczna poprawa w zapadalności niemowląt. Liczba zachorowań na odrę zmniejszyła się o 31%, a liczba zgonów o 64% w porównaniu z r. 1952. Wzrosła natomiast liczba zachorowań i zgonów na *poliomyelitis*. Współczynnik zapadalności w r. 1952 wynosił 3,9 (na 100 000 m.), w r. 1953 wzrósł do 4,3 (na 100 000 m.). Współczynnik umieralności nie uległ zmianie (0,6 na 100 000 m.) Wzrost zapadalności dotyczył przede wszystkim dzieci do lat 10.

W II kw. r. 1954 zanotowano znaczny wzrost zachorowań na odrę w porównaniu z II kw. r. 1953 (14 582, 6 030). Zwiększyły się również zachorowania na błonicę, na zapalenie opon mózgowych i na koklusz. Zachorowania na *poliomyelitis* zmniejszyły się prawie 2-krotnie.

L. Milewska

MIKULINSKAJA R. M., WOŁOWICZ N. I. i KRASOWICKAJA A. M.: O znaczeniu epidemiologicznym i diagnostycznym odczynów po szczepieniach doustnych. *Z. M. E. I.*, 1954, 11, 60—62.

W procesie badania skuteczności szczepień doustnych przeciwko czerwonce autorzy spostrzegli u szczepionych zachorowania, które były zaostrzeniem przewlekłej czerwongi.

Autorzy przytaczają przykład przedszkola, w którym po podaniu szczepionki stwierdzono zachorowania z objawami biegunki. W przypadku tym zarówno czynnik pokarmowy, jak i wodny w szerzeniu się zachorowań został wyłączony. Miały one bezpośredni związek ze szczepieniami. Z 30 dzieci poddanych badaniu rektoskopowemu u 19 stwierdzono zmiany w śluzówce jelit. Za pomocą wywiadów epidemiologicznych stwierdzono, że 11 z nich przebyło kiedyś czerwongę.

Autorzy wyciągają wniosek, że w czasie przeprowadzania szczepień przeciwko czerwonce należy wzmoczyć kontrolę nad szczepionym kolektywem celem wykrycia lekkich postaci czerwongi, które nierzadko są zaostrzeniem procesu przewlekłego. Wg nich byłoby celowe zbadanie możliwości wykorzystania szczepień jako metody prowokacji dla wykrywania trudnych do rozpoznania przewlekłych postaci czerwongi celem ich dalszego leczenia.

J. Ładosz

CZERNOWA I. W., KOZŁOWA A. A., SAGITOWA R. G. i SZEŁOMENCOWA N. I.: Skuteczność epidemiologiczna enteralno-parenteralnych szczepień przeciwko czerwonce. *Ż. M. E. I.*, 1954, 11, 58—60.

Celem pracy było porównanie skuteczności epidemiologicznej dwóch metod szczepień przeciwko czerwonce: kombinowanej enteralno-parenteralnej i enteralnej.

W pracy podana jest metodyka szczepień i skład szczepionki.

Łącznie zaszczepiono 57 208 osób, w tym metodą kombinowaną 4 323 dorosłych, a doustnie 10 896 dzieci w wieku od 1 do 3 lat, 22 097 w wieku od 4 do 12 lat i 19 892 dorosłych i dzieci powyżej 12 lat.

W grupie nieszczepionych było 10 643 osoby, w tym od 1 do 3 lat — 1 460, od 4 do 12 lat — 2 246 i powyżej 12 lat 6 937.

Autorzy stwierdzają, że kombinowana metoda szczepień przeciwko czerwonce wśród dorosłych i dzieci powyżej 12 lat jest bardziej skuteczna od metody szczepień doustnych, zapadalność wśród szczepionych metodą kombinowaną obniżyła się 2,4 raza, a wśród szczepionych metodą doustną 1,6 raza w porównaniu z nieszczepionymi.

Metoda szczepień doustnych jest bardziej skuteczna wśród dzieci od 1 do 12 lat niż wśród dzieci od 12 lat i dorosłych. Zapadalność u szczepionych tą metodą w porównaniu z nieszczepionymi była niższa wśród dzieci od 1 do 3 lat 5,8 razy, od 4 do 12 lat — 4 razy, a wśród dzieci powyżej 12 lat i dorosłych — 1,6 razy.

J. Ładosz

WOŁOWICZ N. I., KRASOWICKAJA A. M., ZŁATOPOLSKAJA R. D., MIKULINSKAJA R. M., PETRENKO M. D., ZUK A. S., CZERNIAWSKAJA L. N. i GOLDENBERG R. A.: *Badanie skuteczności szczepień doustnych przeciwko czerwonce za pomocą poliantygeny („immunogenu“)*. Z. M. E. I., 1954, 8, 32—33.

Szczepienia przeprowadzano szczepionką doustną. Skład szczepionki i schemat jej podawania zamieszczony jest w pracy.

Skuteczność epidemiologiczną szczepień oceniano począwszy od 7. dnia po ich zakończeniu. Szczepiono dzieci w wieku od 1 do 3 lat. W grupie szczepionych było 5 260 dzieci, w grupie nieszczepionych 2 900. Obydwie grupy pod względem warunków życia nie różniły się od siebie.

Obserwacje prowadzono od 15 czerwca do 30 września 1952 roku. Zasadniczych różnic w zapadalności wśród szczepionych i nieszczepionych nie stwierdzono. Stwierdzono brak wpływu szczepionek na sezonowy wzrost zapadalności. Wśród szczepionych w porównaniu z nieszczepionymi zapadalność na czerwonkę była mniejsza 1,05 raza, na inne ostre choroby żołądkowo-jelitowe — 1,25 raza. Szczepienie nie miało wpływu na ciężkość przebiegu choroby.

W czasie przeprowadzania szczepień stwierdzano odczyny ogniskowe, krótkotrwałe zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Spotykano je 9,3 raza częściej u dzieci, które przebyły już czerwonkę lub inne choroby żołądkowo-jelitowe. Autorzy wyciągają wniosek, że preparat użyty do szczepień można byłoby zastosować do wykrywania przewlekłych postaci czerwonki.

J. Ładosz

KOROWICKIJ L. K., CUWIERKAŁOW D. A., ZARECKAJA K. W., DOROSZENKO K. G. i TATOMIR L. G.: *Skórna próba alergiczna w czerwonce i jej znaczenie diagnostyczne*. Z. M. E. I., 1954, 12, 76—81.

Autorzy otrzymali przez hydrolizę pałeczek *Flexnera* alergen, który użyli do badań nad możliwością zastosowania go do diagnostyki czerwonki. Próby przeprowadzono na 236 chorych na czerwonkę, 12 zdrowych i 128 chorych na inne choroby zakaźne. Odczyn dodatni otrzymano u 95,4% chorych na czerwonkę. W grupie zdrowych odczyn dodatni wystąpił u 1 osoby, miała ona czerwonkę w anamnezie i słabo wyrażony był u 4 chorych na inne choroby (3 chorych na dur brzuszny i 1 z rozpoznaniem *gastroenteritis acuta*).

Stwierdzono, że preparat nie ma własności toksycznych oraz nie powoduje uczulenia.

Preparat nie jest typowo-swoisty; zarówno w zachorowaniach spowodowanych przez *Sh. flexneri*, jak i *Sh. sonnei* występowały odczyny dodatnie. Po wstrzyknięciu antygeny odczyn skórny pojawia się po 24 godzinach (zacerwienie, naciek). W ciągu pierwszych dni choroby może być ujemny, dodatni odczyn utrzymuje się do końca choroby. Niekiedy przy końcu choroby jest silniejszy.

Odczyn ma charakter alergicznego; u dzieci chorych na czerwonkę, o dużym wyniszczeniu organizmu, może być ujemny.

Autorzy są zdania, że odczyn może mieć znaczenie diagnostyczne, zwłaszcza w postaciach nietypowych czerwonki.

J. Ładosz

STEEDE F., SMITH W.: *Zatrucie pokarmowe spowodowane mlekiem krowim zakażonym gronkowcem złościstym*. Brit. Med. Journ. 1954, No. 4887

Autorzy opisują 2 niewielkie epidemie spowodowane spożyciem śmietany otrzymanej z mleka krowy, która była źródłem stałym wydzielania gronkowca o typie chorobotwórczym dla człowieka.

W dniu 9. I. 1954 zachorowało 7 osób z objawami ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego. Dochodzenia epidemiologiczne wskazywały na śmietanę, jako na produkt podejrzany o spowodowanie zatrucia. Dalsze dochodzenia ustaliły, iż śmietana zebrana z mleka tej samej krowy, a spożyta przez inną rodzinę, dała podobne objawy zatrucia.

Śmietana była przygotowywana zawsze w ten sam sposób. Krowa nie wykazywała żadnych objawów zapalnych wymienia. Badanie mikroskopowe i makroskopowe mleka odchylił od normy nie stwierdziło, natomiast próbka śmietany spożywanej 9. I. 54 posiana na pożywkę dała obfity wzrost gronkowca. Dalsze badania wykryły gronkowce w lewym przewodzie nosowym dojarki i w mleku z jednego strzyka wymienia krowy. Powtórzone badanie po 10 dniach dało wynik identyczny. Wyosobniony gronkowiec produkował toksynę  $\alpha$  i  $\beta$ , a nie produkował toksyny  $\beta$  oraz dawał zmętnienie w żółtku jaja, był typu fagowego 53+. Te właściwości wskazywały na przynależność tego gronkowca do grupy chorobotwórczej dla człowieka. Dojarkę i krowę poddano leczeniu penicyliną i sulfonamidami otrzymując po krótkim czasie ujemne wyniki posiewów.

Mleko krowy dopuszczono do konsumpcji, jednakże 14. V. 54 r. wystąpiły u 3 osób, które już chorowały poprzednio, ponowne objawy ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego. Badania wykazały powtórnie obecność w mleku krowy i w nosie dojarki gronkowca typu fagowego 53+. Powtórne zachorowanie w krótkim odstępie czasu, którego powodem jest ten sam typ gronkowca, udowadnia, że odporność w zakażeniu gronkowcowym nie istnieje.

T. Walter

MACRAE A. D., GALPINE J. F.: *Choroba podobna do poliomyelitis obserwowana wśród pielęgniarek*. The Lancet 1954, II. Nr. VIII.

W lecie i jesieni 1953 r. obserwowano w jednym ze szpitali Coventry wśród personelu pielęgniarskiego schorzenie podobne do choroby Heinego-Medina. Skojarzenie z H.-M. nasunęło się tym bardziej, że pielęgniarki te pracowały na oddziale zakaźnym, w którym hospitalizowano chorych z H.-M. Inny obraz kliniczny, różny od H.-M. i wyniki badań laboratoryjnych przemawiały za odmienną jednostką chorobową. Podobne schorzenie występujące w okresie epidemicznym H.-M. były już opisywane w r. 1950 przez *Sigurdssona* i w 1951 przez *Pellewa*. Szpital zakaźny w Coventry przyjął od maja do września 1953 — 288 przypadków podejrzanych o H.-M., z czego 205 potwierdzono. Równocześnie z pewnym spadkiem zachorowań, pod koniec września, wystąpiły zachorowania wśród pielęgniarek. Na 49 pielęgniarek zacho-

rowało 13. Nie stwierdzono jakiegoś ciągłego łańcucha zachorowań wśród nich. Dziesięć z nich mieszkało we wspólnym domu, 3 osobno. Tylko jedna z nich nie miała bezpośredniego kontaktu z chorymi na H. - M. Objawy kliniczne podobne były zupełnie do H. - M., jednakże odruchy ścięgniste były zachowane, a chore wracały bardzo szybko do zdrowia po ustąpieniu porażań. Badania płynu mózgowo-rdzeniowego w kierunku H. - M. u 9 chorych wypadły ujemnie. Badania wirusologiczne nie potwierdziły również rozpoznania H. - M. Znaczna część chorych przyjętych do szpitala w okresie nasilenia epidemii wykazywała podobne objawy kliniczne, jakie obserwowano u chorych pielęgniarek, a laboratoryjne badania płynu mózgowo-rdzeniowego na leukocytozę były w 56% ujemne.

Badania serologiczne wykonane u pielęgniarek wykazały u większości obecność przeciwciał przeciw wirusom H. - M. w ilości wystarczającej do zapobieżenia zachorowaniu, tak iż wyłączone jakąś złagodzoną postacią tej choroby. Przyczyny zachorowań nie ustalono.

T. Walter

*Szczepionki przeciw chorobie Heinego-Medina.* (Artykuł redakcyjny). *Lancet* 1954, XVII. Vol. II.

Szczepionki z unieczynnionego i żywego wirusa *polio* były przedmiotem wielu rozważań i sporów. Obecnie wytwarza się szczepionki z unieczynnionymi za pomocą formaldehydu wszystkimi 3 typami wirusa, które rosną na podłożu z nerki małpiej.

W USA Salk zeszczyił drogą podskórną taką szczepionką pół miliona dzieci trzykrotnie w miesięcznych odstępach i nie spostrzegł żadnych ubocznych objawów, natomiast miano przeciwciał w surowicy tych dzieci w stosunku do wszystkich 3 typów wirusa znacznie wzrosło.

Na razie nie można ocenić wartości zapobiegawczej tej szczepionki; pierwszych doniesień w tej sprawie należy oczekiwać w marcu 1955 r. Trudność polega przede wszystkim na utrzymaniu odporności przez odpowiednio długi okres. Czasowe uodpornienie, które przesuwaloby jedynie moment zetknięcia się człowieka z wirusem na późniejszy wiek, gdy istnieje większa możliwość wystąpienia form porażennych, byłoby niekorzystne. Dlatego należy prześledzić dokładnie stosunek pomiędzy podklinicznymi przypadkami *polio* a porażennymi i w przypadku stwierdzenia większej liczby podklinicznych przypadków u osób szczepionych korzystny wpływ szczepień byłby oczywisty. W przypadku jednak, gdy szczepienia będą dawały tylko czasową odporność, wylania się sprawa następnych szczepień i związanego z tym uczulenia na tkankę nerkową małpy. Szczepionki doustne, jakkolwiek przedstawiają większe bezpośrednie trudności, wydają się najlepsze w zapobieganiu *polio*. Pierwszą trudnością sprawia otrzymanie niezjadliwych szczepów 3 typów wirusa. Sabin i współpracownicy przez powtarzany i szybki pasaż wszystkich 3 typów wirusa na tkankach otrzymali warianty niezjadliwe dla małpy *cynomolgus*. Adaptacja do zarodka jaja kurzego byłaby szczególnie korzystna, gdyż uniknięto by przypadkowych zakażeń wirusowych, jakie mogą nastąpić przy posługiwaniu się tkanką nerki małpy. Na razie udało się jedynie zaadoptować typ Lansing. Drugą trudnością jest to, że szczepionki muszą być próbowane na ochotnikach. Kilka dotychczasowych prób dało zachęcające wyniki. Koprowski i współpracownicy którzy już wcześniej donieśli o pozytywnych próbach z typem Lansing, podali 3 ochotnikom szczepionkę z niezjadliwych wirusów Brunhilda i Lansing. Wszyscy trzej ochotnicy wytworzyli przeciwciała przeciw tym typom. Ze szczepieniami powszechnymi należy jednak raczej się powstrzymać do czasu uzyskania zupełnie pewnych szczepionek.

T. Walter

*Oporność owadów na środki owadobójcze. Chronique de l'Organisation Mondiale de la Santé 8, 3, 1954.*

Z różnych państw stale nadchodzą doniesienia o oporności owadów na środki owadobójcze. Oporność ta obejmuje coraz to nowe gatunki owadów i odnosi się do większości dotychczas stosowanych środków.

Przystąpiono do poszukiwań nowych środków opartych na substancjach wstrzymujących czynności pewnych enzymów niezbędnych w metabolizmie owada. Są to prawdopodobnie środki oparte na bazie estrów fosforowych które blokują cholinesterazę. Trwałość ich działania jest mniejsza niż DDT, a toksyczność dla człowieka większa i cena wyższa, co jest podwójnym minusem ze względu na to, że opylania muszą być częściej stosowane niż przy DDT.

Aby się lepiej orientować w wyborze nowych środków, należy analizować zjawiska oporności, wiedzieć, jak ona się rozwija i jakie są środki samoobrony owadów. Sposoby, jakimi owad wymyka się działaniu substancji toksycznych i przekazuje oporność potomstwu są wielorakie. Procesy te odnoszące się do fizjologii, biochemii i genetyki znane są tylko częściowo. Nieznany jest jeszcze mechanizm zatrucia. Przyjęto ogólnie, że DDT działa toksycznie na nerwy. Możliwe, że DDT samo w sobie nie jest neurotoksyną, ale wywołuje tworzenie się jej w organizmie. Powoduje on zachwianie systemu nerwowego i czyni go wyjątkowo podatnym na wszelkie bodźce. Pomimo znacznych trudności przeprowadzania badań ustalono, że owad broni się przed detoksykacją, przez zmniejszenie stopnia absorpcji substancji trujących i odkładanie w tkankach większych ilości środków. Niektóre owady odporne rozkładają na drodze enzymatycznej związki toksyczne, w szczególności związki chlorowe i przekształcają je w metabolity nieszkodliwe (odpowiedni enzym został wyizolowany z wielu szczepów much i częściowo oczyszczony). W ten sposób np. DDT został przekształcony na DDE pochodną etylenową nietoksyczną. Ta detoksykacja wewnątrz organizmu owada nie podpada pod schemat jedyny i prosty. Postępuje ona drogami kompleksów i w różnych reakcjach biochemicznych. Stopień absorpcji, przepuszczalność mogą być zmniejszone u różnych osobników odpornych, niekiedy przez zmianę własności powłoki ciała, wyściółki tchawek lub powierzchni nerwu. Owad może odkładać beżkarnie w pewnych tkankach lub w pewnych grupach chemicznych (np. lipoidy) dawki, które byłyby toksyczne dla owadów wrażliwych. Te różne procesy nie wyłączają się wzajemnie, mogą występować w jednym szczepie, a nawet w jednym osobniku. Praktycznie mogą dać rezultaty poszukiwania czynników powodujących detoksykację danego związku na drodze enzymatycznej. Skonstatowano, że owady nie nabywają oporności w stosunku do wszystkich środków tej samej grupy związków chemicznych. Ostatnie zadania wykazały, że oporność wspólna na HCH, chlordan i lindan jest niezależna od oporności na DDT u różnych szczepów much.

Jest pewne, że nierozważne stosowanie DDT przyczyniło się do przedwczesnego pojawiania się oporności u owadów. Należy zwracać szczególną uwagę, aby środki stosowane były wybiórczo oraz aby nie podejmować jednocześnie w tym samym miejscu walki za pomocą tego samego środka przeciw larwom i przeciw dorosłym owadom tego samego gatunku.

K. Goszczyńska

GORGJEW T. B. i KOWALEWA W. I.: *O wykorzystanie metody epidemiologicznej do rozpoznawania czerwonej bakterijnej*. Z. M. E. I., 1954, 4, 53-56.

Autorzy badali znaczenie metody epidemiologicznej dla rozpoznawania czerwonej bakterijnej. Przeprowadzanie wywiadów epidemiologicznych wśród chorych badanych laboratoryjnie z powodu zaburzeń jelitowych pozwoliło na wykrycie wśród nich 51% osób związanych z ogniskami czerwonej. Podział ich wg grup wieku był

Nadmieniamy, że pracownik naukowy, korzystający z prac nie ogłoszonych w druku, będzie obowiązany wymienić tę pracę w piśmiennictwie, na równi z pracami drukowanymi, z wyjaśnieniem, że praca znajduje się w rękopisie w zbiorach Ośrodka Dokumentacji Głównej Biblioteki Lekarskiej.

Dyrektor  
Prof. dr Stanisław Konopka

#### ERRATA

W streszczeniu rosyjskim do pracy P. Meislowej i A. Ryżewskiej (nr 1, 1955) wkradły się błędy, które zniekształciły tytuł i pierwsze zdania streszczenia. Zdania te podajemy we właściwym brzmieniu:

П. Мейсель, А. Рыжевска

#### УРОВЕНЬ АНТИТОКСИНОВ У ЛЮДЕЙ, ИММУНИЗИРОВАННЫХ МНОГОКРАТНО ЖИДКИМ НЕПРЕЦИПИТИРОВАННЫМ СТОЛБНИНЫМ АНАТОКСИНОМ

Были иммунизированы 44 лица в возрасте от 20 до 60 лет, обоого пола жидким столбниным анатоксином. Применялись дозы: 0,5 мл, 1 мл и 1 мл в месячных промежутках по истечении 9 мес. вводилась доза близкая к 1 мл. Постоянно перед каждой прививкой анатоксина определялся титр антитоксинов в сыворотке.

## СОДЕРЖАНИЕ

Я. Ладош, Х. Томашко, Б. Коллото: Дизентерия в воеводстве Белостоцком в 1953 г. . . . .	81
Б. Язенички, Т. Бальтер: Массовое отравление колбасным ядом	95
К. Улевич, Ф. Высоцка, З. Вегнер: Исследования над носительством кишечных амёб у работников пищевых коллективов . . . . .	101
К. Нейман, Т. Лосиньски: Бруцеллезные инфекции среди работников П. Г. Р. (совхозов) Познанского воеводства . . . . .	111
Т. Розовски, С. Бялуњска-Кудревич: Реакция агглютинации с палочкой туляремии у людей год спустя после выздоровления. . . . .	115
Я. Макаревич: Воспаление боковых полостей носа как причина диагностических ошибок с брюшным тифом . . . . .	119
С. Козловски: Паразитирующие Gamasides млекопитающих и птиц на территории Щецинского воеводства . . . . .	121
С. Козловски: Роль некоторых клещевидных из семейства Gamasides в переносе заразных болезней . . . . .	127
Т. Przyborowski: Исследования над пригодностью варфарина для целей дератизации . . . . .	133
Т. Розовски: Афинская зараза . . . . .	141
Б. Заблоцки: К вопросу о систематике инфекционных болезней . . . . .	149
Обзор литературы . . . . .	153
Хроника . . . . .	159

## CONTENTS

J. Ładosz, H. Tomaszko, B. Kołłoto: Dysentery in the province of Białystok in 1953 . . . . .	81
B. Jazienicki, T. Walter: Mass Botulin Poisoning . . . . .	95
K. Ulewicz, F. Wysocka, Z. Wegner: Investigations of the Carrying of Intestinal Protozoa in Workers in the Food Industry . . . . .	101
K. Neyman, T. Łosiński: Brucellosis infection among workers in a state farm. . . . .	111
T. Rozowski, S. Białuńska-Kudrewicz: Agglutination Test for <i>Past. tularensis</i> in humans one year after recovery . . . . .	115
J. Makarewicz: Highmoritis as the cause of error in the diagnosis of typhoid fever . . . . .	119
S. Kozłowski: Parasitic Gamasidae of mammals and birds found in the province of Szczecin . . . . .	121
S. Kozłowski: On the role of certain Gamasidae in transmission of infectious diseases . . . . .	127
T. Przyborowski: Investigations on the use of „Warfarin“ for deratting purposes . . . . .	133
T. Rozowski: The athenian plague . . . . .	141
B. Zabłocki: The question of the systematics of infectious diseases . . . . .	149
Review of Literature . . . . .	153
Obituary . . . . .	159



następujący: od 0 do 3 lat — 52,8%, od 4 do 7 — 4,4%, od 8 do 14 — 3,9%, od 15 do 18 — 1,9% i powyżej 19 lat — 37%. Rozkład kalendarzowy tych zachorowań był zgodny z krzywą zapadalności na czerwonkę bakteryjną (wzrost w miesiącach od czerwca do września — października).

Rozpoznanie pierwotne, z którymi chorzy byli kierowani do badania laboratoryjnego były następujące: czerwonka lub podejrzenie czerwonki — 40,7%, *dyspepsia* — 7,12, *gastritis*, *enteritis*, *colitis* i nieregularne stolce — 2,6%, dury i dury rzekome — 3,1%, hypotrofia i atrofia — 0,9%, *amoebiasis*, *lamblia* i choroby pasożytnicze — 2,6%. Pewien odsetek chorych miał rozpoznanie choroby nie związanej z przewodem pokarmowym: *bronchitis* i *bronchopneumonia* — 6,2%, zimnica — 1,6%, odra — 0,9%, inne choroby zakaźne — 1,4% i niezakaźne — 1,2%, bez wstępnego rozpoznania — 31,7%.

Przy bardziej dokładnym zbieraniu wywiadów udało się ustalić, że 2,1% spośród omawianych chorych przebyło czerwonkę w roku ubiegłym i u takiej samej liczby wykryto czerwonkę bakteryjną w roku następnym. Chorzy tej grupy byli związani z ogniskami schorzeń jelitowych, z których 93,5% stanowiło ogniska czerwonki. Ogniska te miały charakter zakażeń w jednym budynku (92%), rzadziej w rodzinie (7,6%); bardzo rzadko ogniskiem były żłobki (0,4%).

Ogniska te zbadano i stwierdzono, że liczba zachorowań w nich była niejednakowa. W 43,3% tych ognisk zarejestrowano po jednym chorym, w 25,4% — po dwóch, w 12,7% — po trzech, w 7,3% po czterech, w 11,3% — po pięciu i więcej.

Spośród obserwowanych chorych zbadano w 77,1% po jednym chorym z ogniska, w 20,4% — od 2 do 3, w 2,5% — powyżej 3.

Autorzy wyciągają wniosek, że koncentracja pewnej liczby chorych na zaburzenia jelitowe w poszczególnych ogniskach czerwonki powinna wskazywać na zakaźny charakter tych zaburzeń.

Zapoznanie się z danymi epidemiologicznymi rejonu umożliwia lekarzowi nie tylko właściwe rozpoznanie choroby, ale i prawidłowe leczenie oraz zastosowanie w porę środków przeciwepidemicznych.

Jadwiga Ładosz

## DR MED. HELENA BARYSZEWSKA

Stołeczną Służbę Zdrowia poniosła niepowetowaną stratę. Dnia 13. II. 55 r. zmarła po długich i ciężkich cierpieniach dr *Helena Baryszewska*, Kierownik Oddziału Epidemiologicznego Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej m. st. Warszawy. Całe swe życie poświęciła dr *Baryszewska* służbie sanitarnej w stolicy. W r. 1922 rozpoczęła pracę jako lekarz kolumn dezynfekcyjnych, następnie aż do okupacji pracowała na stanowisku lekarza sanitarnego. W okresie okupacji prowadziła w Wydziale Zdrowia dział statystyki sanitarnej. Po wyzwoleniu i po powrocie z tułaczki zgłosiła się jedna z pierwszych do pracy w tworzącym się resorcie Zdrowia i Opieki Społ. Powierzono jej zorganizowanie i prowadzenie działu epidemiologicznego. Po utworzeniu Stacji San. Epid. objęła kierownictwo Oddziału Epidemiologicznego, na którym trwała do ostatnich dni swego życia. Niezwykle skromna, wytrwała i ofiarna, zawsze czynna a pełna spokoju i zrównoważenia, z całą swobodą rozwiązywała trudne zagadnienia, wykazując wielką wiedzę i doświadczenie. Przez cały okres swej pracy brała czynny udział w życiu związkowym.

Była człowiekiem niezwyklej dobroci, żywo reagującym na cudzą niedolę. Łagodne i pełne pogody usposobienie i czar osobisty jednały jej serca współpracowników i kolegów, jednały wielu przyjaciół. Polska Ludowa sprawiedliwie oceniła pracę i postawę dr *Baryszewskiej*, nagradzając ją dwukrotnie Srebrnym Krzyżem Zasługi, odznaką za „wzorową pracę w służbie zdrowia”, tytułem przodownika pracy oraz licznymi dyplomami uznania za pracę zawodową i społeczno-związkową.

Śmierć Jej wzbudziła prawdziwie szczery ból w sercach wszystkich tych, którym było dane bezpośrednio z Nią współpracować i obcować, pozostawiła wielką lukę w szeregach służby sanitarnej.

Postać dr *Baryszewskiej* będzie dla służby sanitarnej Warszawy zawsze wzorem człowieka pracy, wzorem pracownika - działacza.

## KOMUNIKAT

Redakcje czasopism otrzymują nieraz prace oryginalne, nie nadające się do ogłoszenia w druku albo z powodu ich dużej objętości, albo mniejszej wartości naukowej. Poza tym redakcje muszą dość często skracać niektóre prace lub zmniejszyć liczbę tablic i rycin dołączonych do pracy.

Prace nie ogłoszone w druku z różnych przyczyn lub ogłoszone w skróceniu mogą być jednak wartościowym źródłem dla badacza naukowego, jeśli znajdują się w nich obliczenia statystyczne, ciekawe metody badań lub ciekawa kazuistyka. Będą również miały niewątpliwą wartość dla badacza dziejów medycyny w Polsce. Prace nie ogłoszone należy więc przechowywać i udostępniać.

W związku z tym Główna Biblioteka Lekarska w Warszawie, ul. Chocimska 22 prosi wszystkie redakcje o nadsyłanie maszynopisów prac nie ogłoszonych w druku lub ogłoszonych w skróceniu. Nadsyłane maszynopisy będą katalogowane i ich tytuły ogłaszane w Biuletynie miesięcznym Głównej Biblioteki Lekarskiej, który jest rozsyłany wszystkim zakładom naukowym.

Do każdego maszynopisu prosimy dołączyć wyjaśnienie, dlaczego praca nie została ogłoszona w druku.