

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny: Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa

Zastępca redaktora: dr H. WIÓR

Sekretarz Redakcji: Doc. dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa

Członkowie:

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

KOMITET REDAKCYJNY

Przewodniczący: Prof. dr M. KACPRZAK; członkowie:

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 ZAGORSKI — 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 prenumeratorem-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. Mokołowska 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. 164 z 22. III. 55. Podpisano do druku 4. VI. 55 r. Druk ukończono 18. VI. 55 r.  
Nakład 660 + 40 egz. M-6-1787. Format B 5. Papier druk sat. V kl. 60 g 70 × 100.

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

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK

3

86

ROK IX

1955

---

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LĘKARSKICH

## TREŚĆ

V L. Sawicki: Współczesne zagadnienia epidemiologii grypy . . . . .	161
V L. Sawicki: Grypa w latach 1948 — 1955 . . . . .	179
J. Hornik: Epidemiologia nagminnego i wszczepionego zapalenia wątroby .	187
E. Skrodzki, S. Tomaszunas: Badania nad żywą szczepionką przeciw tularemii . . . . .	199
V A. Jeziorańska: Badania nad diagnostyką serologiczną włośnicy u ludzi i zwierząt doświadczalnych . . . . .	211
B. Skierska: Komary północnej części wojew. szczecińskiego złowione na terenach występowania tularemii . . . . .	225
Przegląd piśmiennictwa . . . . .	235

9.804

Leon Sawicki

### WSPÓŁCZESNE ZAGADNIENIA EPIDEMIOLOGII GRYPY

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Według *Massiniego* i *Baura* (21) — opisy schorzeń o charakterze podobnym do grypy można znaleźć już u *Hipokratesa* (460 r. przed n. e.) i *Diodora* (395 r. przed n. e.). Począwszy od XII wieku w ciągu całego średniowiecza znajduje się wzmianki o tego rodzaju epidemiach. W XVI w. znajdujemy w piśmiennictwie nazwy chorób epidemicznych, które dość wyraźnie przemawiają za istnieniem w tych czasach grypy. Pozostały z tego okresu opisy kliniczne i nazwy chorób (*Catharrhus epidemicus*, *Tussis epidemica*, *Cephalalgia contagiosa*). Dane te można przyjmować za mniej lub więcej prawdopodobne; potwierdzają one pogląd, że grypa należy do chorób o bardzo dawnej historii.

W r. 1933 została ostatecznie ustalona wirusowa etiologia grypy. W roku 1940 odkryto typ B wirusa grypy, w latach 1946—1947 pojawiły się szczepy, które zaliczono do podtypu A (A - prim), w r. 1947 odkryto wirus typu C.

Schorzenia, bardzo podobne pod względem klinicznym do grypy, jak „katar sezonowy“ lub „ostre nieżyty górnych dróg oddechowych“ (radzieckie synonimy odpowiadające angielskiemu *common cold*) zostały w ZSRR w r. 1937 wydzielone jako odrębna grupa nozologiczna. W niektórych krajach od prawie 20 lat posługują się diagnostyką laboratoryjną w badaniach epidemiologicznych grypy (Anglia, Stany Zjednoczone, ZSRR i inne (31).

W Polsce diagnostykę tę prowadzi się również od kilku lat. Ogólnie uważa się, że wprowadzenie tych badań do szerokiej praktyki terenowej napotyka jeszcze na pewne trudności, niemniej jednak wszędzie widzi się dążność do coraz szerszego ich stosowania. W Stanach Zjednoczonych — jak wynika z piśmiennictwa — stosuje się klasyczne metody badań wirusologicznych i serologicznych w wybranych zbiorowiskach ludzi, ogniskach epidemicznych, jednostkach wojskowych (8). W ZSRR opracowano uproszczone metody tych badań, są one od szeregu lat stale ulepszane oraz szeroko stosowane w praktyce terenowej. Metody te dają w Związku Radzieckim coraz pełniejszy, a przede wszystkim coraz bardziej zbliżony do rzeczywistości obraz epidemiologii grypy (33).

Rozpoznawanie grypy napotyka na duże trudności. Nawet w okresach epidemicznych — do grupy schorzeń rozpoznawanych klinicznie jako grypa zalicza się według *Zdanowa* 40 do 50% wirusowej grypy i 50 do 60% „ostrych nieżytów górnych dróg oddechowych“ (4).

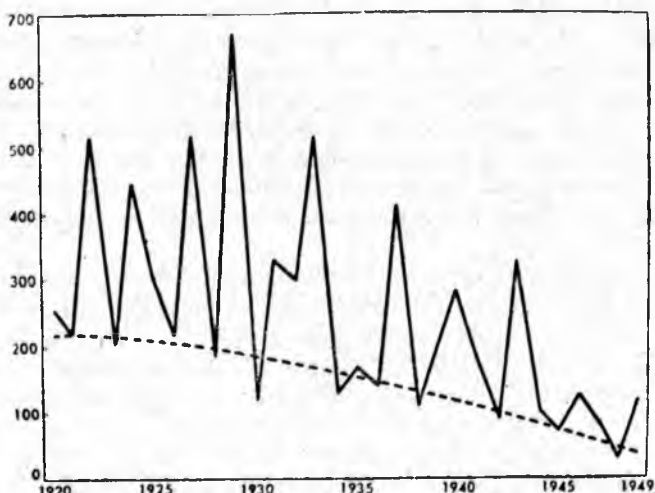
Kliniczne objawy są mało miarodajne. Pod rozpoznaniem „grypa” kryje się często (szczególnie w diagnostyce ambulatoryjnej) gruźlica, malaria, przewlekłe schorzenia nosogardła, początek szeregu chorób zakaźnych. Tylko skojarzone badania: kliniczne, epidemiologiczne i laboratoryjne umożliwiają odróżnienie grypy od sezonowego kataru (Chomenko, Korniuszenko i inni, 7). Według tych autorów — wstępną diagnozę grypy umożliwia zespół następujących objawów klinicznych: nagły początek, nasilanie się i szczyt natężenia objawów w okresie 1—2 dni, przewaga objawów ogólnego zatrucia przy słabych, umiarkowanych lub później występujących objawach nieżytowych. Zwykle w najbliższym otoczeniu chorego stwierdza się od razu lub po 1—2 dniach ognisko epidemiczne. Badania dodatkowe, jak obraz krwinek białych — mogą być uważane za miarodajne tylko w łączności z wynikami dostarczonymi przez inne metody badań. To samo dotyczy metody „odbitek” błony śluzowej nosa (Koladickaja), która ma pomocnicze znaczenie dla rozpoznania, pod warunkiem wyłączenia przewlekłego nieżyty błony śluzowej nosa. Małe znaczenie dla klinicznego rozpoznania pojedynczego przypadku ma stosowany w ZSRR odczyn hemaglutynacji i zahamowania hemaglutynacji wykonywany popłuczynami z gardła (7). Dla rozpoznania pojedynczego przypadku (niestety *ex post*) ma znaczenie wskaźnik narastania przeciwciał u osób chorujących — w odczynie zahamowania hemaglutynacji lub wiązania dopełniacza wykonanym z dwiema surowicami: z okresu ostrego i okresu zdrowienia. Najbardziej wiarogodna metoda — izolacja wirusa — nie może być stosowana na szerszą skalę w praktyce terenowej.

Szczególnie duże trudności rozpoznawcze w odniesieniu do grypy okresów międzyepidemicznych ilustrują dane z pracy wykonanej w okresie kilku lat w szpitalu wojskowym w Stanach Zjednoczonych. Przebadano tam 2932 osoby skierowane do leczenia z powodu schorzeń górnych dróg oddechowych (8). Odczynem zahamowania hemaglutynacji wykryto wśród tych chorych w okresach międzyepidemicznych tylko 45 przypadków grypy (21 - A, 24 - B). Wśród nich było tylko 5 klinicznych rozpoznań grypy. Spośród pozostałych przypadków 21 rozpoznano jako bliżej nieokreślone schorzenia górnych dróg oddechowych, w 19 przypadkach nie postawiono klinicznego rozpoznania grypy, ponieważ logiczne były inne rozpoznania, jak *pharyngitis*, *tonsillitis*, *sinusitis*, odczyn po szczepieniu duru brzuszego, atypowe zapalenie płuc. Te fakty mogą według autorów świadczyć, że grypa występuje często w łączności z innymi schorzeniami, szczególnie dróg oddechowych lub, że schorzenia te mogą być przejawem grypy. U jednego z tych chorych np. stwierdzono klinicznie stan zapalny migdałków i atypowe zapalenie płuc, laboratoryjnie — wzrost miana dla antystreptolizyny O i zimne aglutyniny przy równoczesnym wzroście przeciwciał dla wirusa grypy.

Trudności diagnostyki klinicznej, masowość zachorowań grypowych, a szczególnie trudności w upowszechnieniu badań laboratoryjnych — stwarzają na całym świecie duże trudności w statystycznym uchwyceniu tego schorzenia, które jest uważane za najbardziej rozpowszechnioną chorobę zakaźną w świecie. Według *Deutschmana* (10) dane o ilości zachorowań na grypę są niepełne i nieregularnie zestawiane. W okresach epidemicznych rejestracja zwykle polepsza się. W Stanach Zjednoczonych stosuje się okresowo podczas epidemii przeglądy domów, co umożliwia ustalenie liczb zachorowań, wieku chorych, śmiertelności. Za stosunkowo

wiarogodne uważa *Deutschman* materiały Kas Chorych na terenie ośrodków przemysłowych w przedwojennych Niemczech.

W Anglii stosuje się szczytkową, lecz nieźle obrazującą metodę statystyczną, która polega na ujęciu nadwyżki zgonów w okresie epidemii grypy ponad przeciętną umieralność odpowiednich miesięcy z lat nieepidemicznych. Nieścisłość danych liczbowych, dotyczących zapadalności i umieralności grypowej, uniemożliwia też ich porównawcze zestawienia w skali ogólnoświatowej i wyciąganie stąd istotnych wniosków dla epidemiologii schorzenia. Mimo tych zastrzeżeń i trudności — zestawienie rocznych wskaźników umieralności z lat 1920—1951 na terenie różnych krajów wykazuje pewne podobieństwa i równoległości. Na przykład w większości krajów europejskich szczyty umieralności grypowej przypadają na te same lata epidemiczne, w Stanach Zjednoczonych i Kanadzie zaś — na inne. Ogólnie biorąc — umieralność grypowa w ciągu ostatnich 30 lat wyraźnie spada i to zarówno w latach epidemicznych, jak i w międzyepidemicznych. Ilustruje to ryc. 1, z której wynika, że



Ryc. 1. Grypa w Anglii i Walii, 1920—1949. Roczne wskaźniki umieralności na milion mieszkańców. (Ryc. z Bull. Mond. Santé, 1953, vol. 8, Nr 5—6, str. 600).

w Anglii i Walii zarówno szczyty, jak i najniższe punkty krzywej umieralności (połączone na rycinie przerywaną linią) stale się obniżają.

Zjawisko to związane jest w pewnej mierze z usprawnieniem diagnostyki grypy, szczególnie w ujawnianiu przypadków śmierci z powodu grypy wirusowej. Niektórzy autorzy podkreślają rolę sulfamidów wprowadzonych do lecznictwa w połowie lat 30, oraz antybiotyków (10). Nie ulega wątpliwości, że środki te powodują zahamowanie czy też likwidację skutków dodatkowych zakażeń florą bakteryjną, towarzyszącą często zakażeniu grypowemu. Według niektórych autorów wirus grypy uczynnia względnie chorobotwórczą florę bakteryjną jamy ustnej i nosogardła.

W Związku Radzieckim — jak wynika z bogatego piśmiennictwa — statystyka grypowa jest prowadzona na równi z innymi schorzeniami zakaźnymi. Możliwe to jest dzięki ścisłemu powiązaniu rejonów lekarskich ze Stacjami Sanitarno-Epidemiologicznymi. Dlatego też spotykamy w piśmiennictwie radzieckim precyzyjne analizy nie tylko epidemii

grypy, ale i szczególnie ważnych okresów międzyepidemicznych. W krajach należących do Światowej Organizacji Zdrowia zaznacza się w ostatnich latach poważny postęp w dziedzinie statystycznego ujęcia grypy.

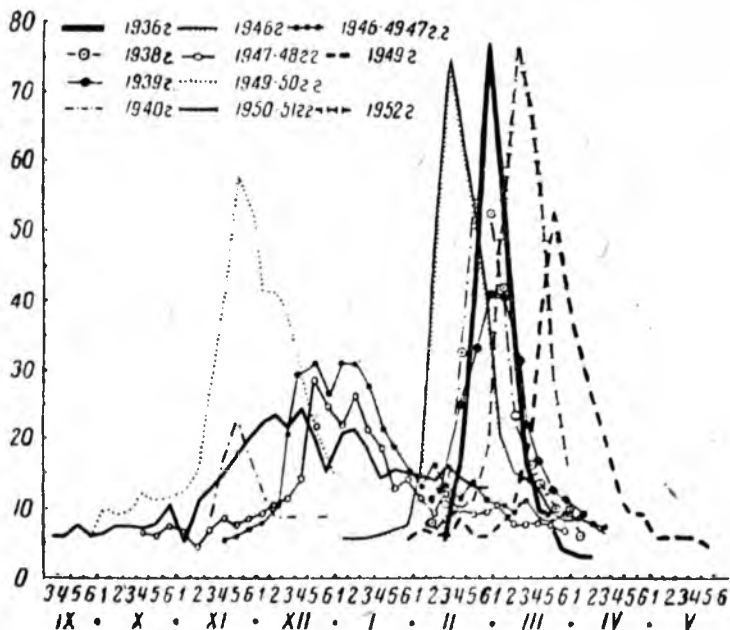
W Polsce statystyka grypy wykazuje poważne braki. Tygodniowe sprawozdania (urzędowa rejestracja) nie dają pełnego obrazu zachorowalności. Ilustracją tego stanu rzeczy są dane o zachorowaniach na grype w Łodzi w r. 1949 zawarte w pracy *Przesmyckiego i Prażmowskiego* (23). Tygodniowe sprawozdania podawały wówczas: styczeń — 36 zachorowań, 7 zgonów; luty — 467 zachorowań, 14 zgonów; marzec — 143 zachorowań, 26 zgonów; kwiecień — 17 zachorowań, 5 zgonów. Stosunek liczby zgonów do zachorowań jest zupełnie nieprawdopodobny, poza tym w tym samym czasie Ubezpieczalnia Społeczna notowała w okresie największego nasilenia epidemii 1 000 wezwań lekarskich dziennie. Przynoszalnie w ciągu tej epidemii chorowało 20 000 — 30 000 osób, co nie znalazło odbicia w tygodniowych sprawozdaniach. Sprawozdania te w najlepszym wypadku odzwierciedlają dynamikę zachorowań i to w bardzo pomniejszonej skali. W naszych warunkach — jedynym wiarogodnym źródłem materiałów dla oceny liczby zachorowań na grype są sprawozdania z okresowej niezdolności do pracy spowodowanej grypą. Dane te jednak nie obejmują rodzin ubezpieczonych. W tej sytuacji należy uznać u nas za przełom wysilek Miejskiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Łodzi, która prowadzi statystykę grypy na podstawie codziennych telefonicznych meldunków, otrzymywanych bezpośrednio z ambulatoriów przy zakładach pracy, przychodni rejonowych, poradni dziecięcych, a nawet lekarzy prywatnie leczących.

Możliwie pełna rejestracja zachorowań grypowych ma olbrzymie znaczenie jako punkt wyjścia dla całego łańcucha czynności, przygotowujących racjonalne zwalczanie i profilaktykę grypy. Znaczenia tej rejestracji nie umniejsza fakt, że w istocie łączy się grype z nieżytami górnych dróg oddechowych. Autorzy radzieccy posługują się tym „rozszerzonym“ rozpoznaniem nawet przy ocenie skuteczności szczepień przeciwgrypowych. W ZSRR tytułem próby wprowadzono w pewnej liczbie ambulatoriów ściślejsze różnicowanie grypy i nieżytów górnych dróg oddechowych.

Dokładna rejestracja zachorowań może nam wskazać na przedepidemiczny wzrost krzywej zachorowalności, na umiejscowienie sporadycznych przypadków i małych ognisk, które są rezerwuarem wirusa i często punktem wyjścia epidemii. Wirusologiczne i serologiczne badania w tych ogniskach pozwalają niekiedy wysnuć wnioski co do możliwej etiologii najbliższej epidemii grypy.

Prawidłowo prowadzona statystyka może się stać podłożem dla badania niewyjaśnionych dotąd ostatecznie zjawisk periodyczności lub cykliczności epidemii i pandemii oraz sezonowości występowania epidemii. Interesujące dane z tego odcinka badań są zawarte w pracy *Kondratewa* (19). Wykazał on, że dynamika zachorowań na grype ulega charakterystycznym wahaniom w ciągu roku. Krzywa zachorowań podczas epidemii okresu zimowego jest wysoka i stroma, okres trwania tych epidemii nie przekracza 6—8 tygodni i ogarniają one w tym czasie duże masy ludzi. Krzywa zachorowań okresu jesienno-zimowego jest spłaszczona, rozciągnięta w czasie. Autor łączy to z sezonowymi wahaniami nieswoistej odporności społeczeństwa. Odporność ta jest w okresie zimowym niska, wskutek czego epidemia może w krótkim czasie ogarnąć duże masy ludzi. W następnych kwartałach odporność ta jest wyższa, co odbija się na

kształcie krzywej zachorowań. Mimo, że wahania nieswoistej odporności nie są jedynym czynnikiem wpływającym na zasięg i szybkość szerzenia się epidemii — autor uważa, że prawidłowość ta może być brana pod uwagę w przewidywaniu dynamiki sezonowych wybuchów epidemicznych.



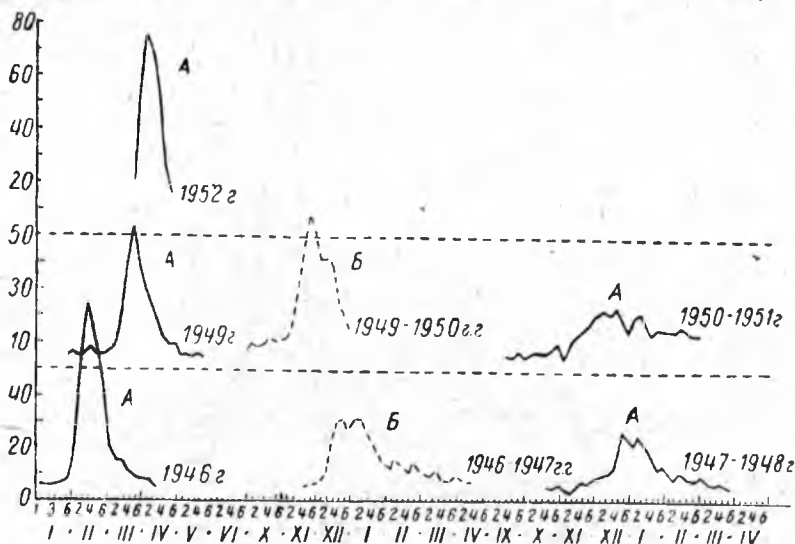
Ryc. 2. Sezonowość epidemii grypy w ZSRR, 1936—52. (Ryc. ze zbioru „Wirusnye Infekcii”, 1953, t. XIII, str. 178).

Na ryc. 2 przedstawiono szereg krzywych obrazujących przebieg epidemii w poszczególnych latach okresu 1936 do 1952. Krzywe epidemii zimowych (styczeń — marzec) mają w ciągu wielu lat kształt bardzo podobny (stromy). Zupełnie zbliżone do siebie kształtem są też krzywe epidemii zaczynających się w okresie jesiennym. Odnaczają się one (w ciągu szeregu lat) stosunkowo niewielkim wzniesieniem ponad poziom i odzwierciedlają łagodne, lecz dłużej trwające epidemie jesienne.

Burzliwe, lecz krótkotrwałe epidemie spostrzegali Smorodincew (32) w ZSRR w latach 1943, 1946, 1949, 1952. Podczas takich epidemii zachorowalność wzrastała 8—10 razy w porównaniu z poziomem zachorowań okresowo nieepidemicznych. Epidemie te zdaniem Smorodincewa są wywołane przez „importowany” wirus. Drugi typ przewlekłych, trwających do 5 miesięcy epidemii zaczyna się zwykle w skupiskach dziecięcych i przenosi się później na dorosłą ludność. Epidemie te odznaczają się tylko 2—4-krotnym wzrostem zachorowań. Są one wywołane zarazkiem z miejscowych rezerwarów. Na ogół oba typy epidemii są poprzedzone wzrostem liczby małych ognisk epidemicznych. Zupełnie podobne przebiegi krzywych zachorowalności stwierdza się również w innych częściach świata, jak wynika z nowych materiałów statystycznych Światowej Organizacji Zdrowia (12). Burzliwe epidemie spotyka się w ostatnich latach w Zachodniej Europie w odstępach 2-letnich. Według Smorodincewa — periodyczność fal epidemicznych wiąże się z trzema czynnikami: 1) stanem



swoistej odporności społeczeństwa — stan ten charakteryzuje minimalny poziom przeciwciał przed początkiem epidemii i wysoki ich poziom po epidemii, 2) zmiennością biologicznych i antygenowych właściwości wirusa, które kształtuje i zmienia głównie stan odporności społeczeństwa, 3) wpływem socjalno - ekonomicznych i przyrodniczych warunków środowiska. *Kondratew* zestawia też (w cytowanej uprzednio pracy) materiały epidemiologiczne z okresów, kiedy nie tylko statystyka, lecz i diagnostyka laboratoryjna w ZSRR stała już na wysokim poziomie. Okazuje się, że



Ryc. 3. Cykliczność epidemii grypy w ZSRR, 1946—52. (Ryc. ze zbioru „Wirusnye Infekcii”, 1953, t. XIII, str. 178).

w ciągu dwóch trzyletnich okresów (1946 — 1948 i 1949—1951) nie tylko dynamika, ale i etiologia następujących po sobie wybuchów epidemicznych wykazywała uderzające prawidłowości. Każdy z tych trzyletnich cykli składa się z dwóch skrajnych ogniw wywołanych wirusem A lub A', oraz środkowego ogniw wywołanego grypą B. *Kondratew* podkreśla fakt naprzemiennego występowania epidemii A i B podczas tych kolejno następujących lat i poddaje w wątpliwość koncepcję wybuchów epidemicznych wywołanych zarazką wniesioną z zewnątrz. Autor wysnuwa stąd daleko idący wniosek (nie potwierdzony żadnymi badaniami laboratoryjnymi), że w świetle tych zjawisk epidemiologicznych nie można wyłączyć możliwości przemiany wirusa A w B. Stwierdza on, że wniesienie zarazki z zewnątrz może być tylko przypadkowym zjawiskiem — fakty zaś często spotykanej cykliczności noszą według niego wiele cech prawidłowości, a nie przypadkowości. Tak więc koncepcja przemian — nawet daleko idących „rodzimego wirusa“ byłaby bardziej prawdopodobna. Poglądy *Kondratewa* są próbą wyjaśnienia tych skomplikowanych i zależnych od wielu czynników zjawisk — za pomocą wniosków z badań statystycznych, (w cytowanej pracy brak zresztą danych o wielkości materiału statystycznego, jakim się autor posługiwał). Poglądy *Kondratewa* nie znalazły oddźwięku wśród innych autorów radzieckich.

*Smorodincew* (31) i jego szkoła uważają wniesienie zarazki z zewnątrz za całkowicie potwierdzone w poszczególnych wypadkach. Dotyczy to np.

pojawienia się na terenie Związku Radzieckiego w r. 1949 grypy wywołanej wirusem A'. Epidemia ta, bardzo burzliwa, nie była poprzedzona wzrostem ilości małych ognisk epidemicznych, wynikała ona z zetknięcia się społeczeństwa z obcym sobie zarazkiem, wobec którego nie posiadało ono odporności humoralnej ani odporności błony śluzowej nosogardła. W sprzyjających temu okolicznościach wybuchła wówczas w ZSRR burzliwa epidemia. Nie jest oczywiście łatwo określić, co można zaliczyć do „sprzyjających okoliczności“. *Andrewes* (1) nazwał to bez komentarzy „elementem rozsiania“ zarazka. Należą tu niewątpliwie czynniki geograficzne i socjalno-bytowe — niedostatecznie zresztą poznane, które wraz ze stanem odporności społeczeństwa są podłożem dla zjawisk zmienności wirusa grypy.

Na marginesie tych spraw warto nadmienić, że opublikowane w r. 1952 opracowanie epidemiologii grypy przez Światową Organizację Zdrowia zawiera materiały i sformułowany pogląd, że epidemie grypy A często „następują na pięty“ lokalnym wybuchom epidemii B. Początek epidemii A pokrywa się z zakończeniem lokalnej epidemii B, która często zostaje nie zauważona (12). Materiały te mogą częściowo tłumaczyć cytowane uprzednio spostrzeżenia *Kondratowa*.

Zarówno autorzy radzieccy, jak i anglosascy uznają, że zmienność wirusa grypy ma charakter adaptacyjny. Radzieccy autorzy — w oparciu o opisy epidemii grypy w piśmiennictwie światowym, w oparciu o niezwykle bogaty materiał własny — czynią próby logicznego uporządkowania poznanych dotąd faktów i poglądów poszczególnych badaczy, celem wyjaśnienia niezwykle skomplikowanego charakteru epidemiologii grypy. Autorzy radzieccy, których poglądy syntetycznie przedstawił w artykule *Zdanow* (42), ujmują te zjawiska w sposób następujący: rozsiany podczas epidemii wirus atakuje przeważającą część społeczeństwa w postaci zachorowań jawnych, częściowo zaś bezobjawowych. Zetknięcie się z wirusem wywołuje u przeważającej części społeczeństwa odporność humoralną oraz odporność tkankową błon śluzowych nosogardła. Odporność ta choć krótkotrwała (od pół roku do 1 roku) wystarczy jednak, by wirus — nie znajdując warunków rozwoju w uodpornionym społeczeństwie — masowo ginął, co powoduje koniec epidemii. W okresie międzyepidemicznym część wirusa ocalałego ze starcia z uodpornionym społeczeństwem utrzymuje się przy życiu, wywołując sporadyczne i grupowe zachorowania typowe dla tego okresu. Wirus przeżywający w komórkach błony śluzowej poszczególnych osób lub grup ludzkich zaczyna asymilować z otoczenia substancje dotąd mu obce i sam staje się zwolna inny. Ten ostatni pogląd jest przeniesieniem założeń nauki *Miczurina* (19) na teren tych zjawisk. Po szeregu pasaży na osobach, nie posiadających już odporności na ten — częściowo choćby tylko zmieniony wirus — wyłania się stopniowo nowy wariant antygenowy wirusa, który w sprzyjających warunkach może znów wywołać epidemię.

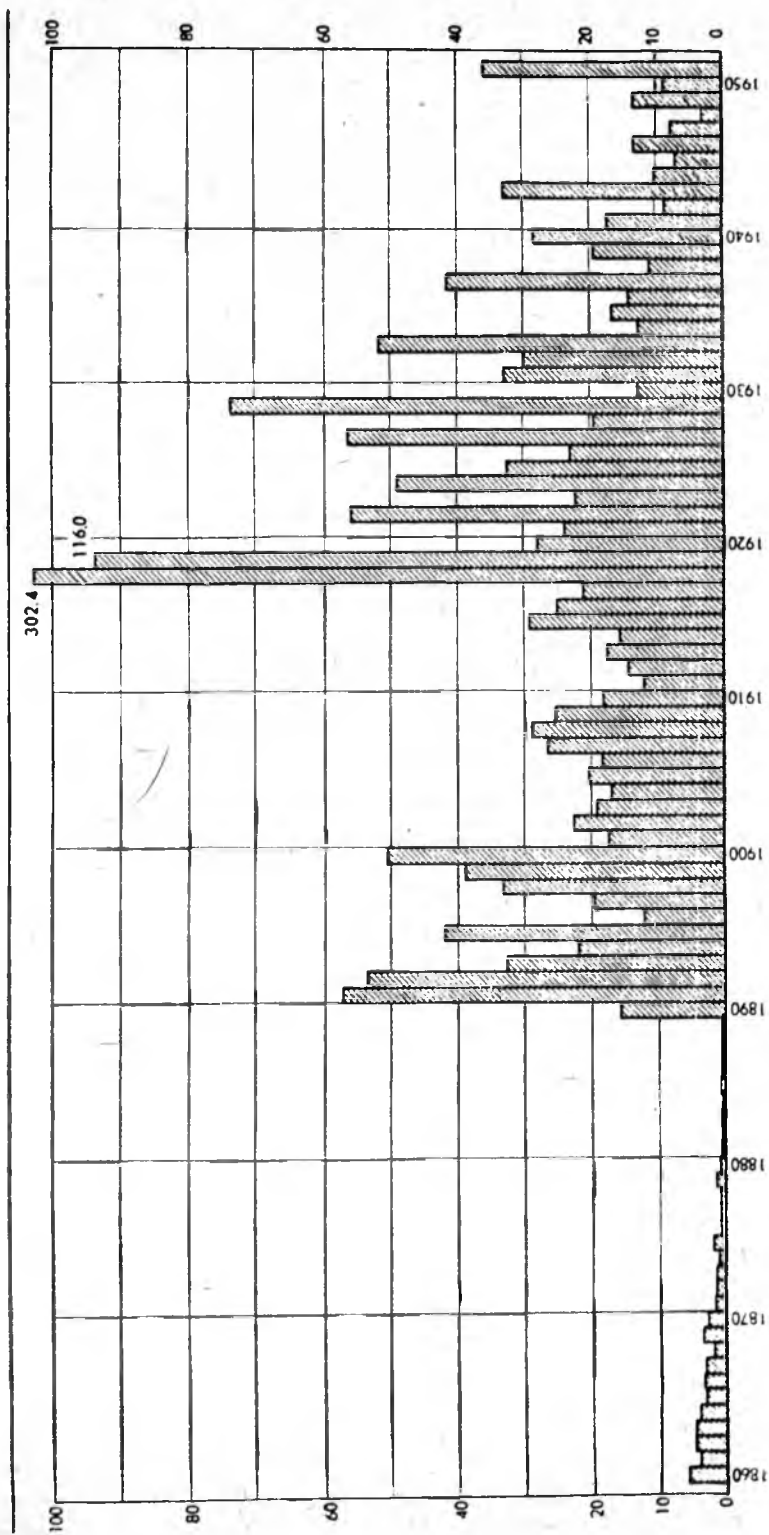
W pewnej mierze podobną koncepcję wysuwa *Andrewes* (1). Według niego — wirus trwający w społeczeństwie w okresach międzyepidemicznych jest prawie niewykrywalny. *Andrewes* nazywa go *basic virus*. Istnienie tego typu wirusa plus „element rozsiania“ jest przyczyną kolejnej epidemii. Możliwe, że *basic virus* odpowiada postaci Q wirusa grypy (*Van der Venn* i *Mulder* cyt. wg. *Andrewesa*, 1). Postać ta odznacza się tym, że reaguje bardzo słabo ze wszystkimi surowicami odpornościowymi, również i homologicznymi. Postać ta nie poddaje się więc zobojętniają-

cemu działaniu przeciwciał zawartych we krwi poszczególnych osób i grup (jej struktura antygenowa nie odpowiada już dawniej wytworzonym przeciwciałom). Dlatego też postać Q wirusa ma więcej szans przetrwania w społeczeństwie. Nie możemy jej też wykryć naszymi metodami serologicznymi, w których posługujemy się surowicami odpornościowymi, wytworzonymi przy użyciu wirusa na ogół ukształtowanego podczas poprzednich epidemii. Tu leży przypuszczalnie przyczyna trudnej wykrywalności wirusa w okresach międzyepidemicznych. Postacie wirusa, które mogłyby odpowiadać formie Q, znaleziono również w Czechosłowacji w r. 1952 (*Tumová i Pečénka*, 37). Według większości autorów radzieckich zmienność wirusa — a tym samym w dużej mierze zjawiska cykliczności epidemii i pandemii — jest uwarunkowana wpływem środowiska zewnętrznego społeczeństwa ludzkiego. *Ritowa* (28) jest jednak zdania, że pogląd ten zbyt mało uwzględnia rolę mikroorganizmu w kształtowaniu epidemiologii grypy. Zagadnienie to jest stałym przedmiotem badań autorów radzieckich, którzy w swych badaniach laboratoryjnych dochodzą do jednoznacznych w zasadzie wniosków, że rodzaj „pożywki“ (zarodek kurzy, mysz, hodowla tkankowa, ilość pasaży w tych środowiskach) — jest czynnikiem, który kształtuje własności chorobotwórcze, toksyczne i antygenowe wirusa grypy.

Opublikowane w r. 1953 badania *Burneta* (4) pozwoliły autorowi na ostrożne zresztą sformułowanie poglądu, że w zmienności wirusa grypy odgrywają rolę zjawiska jakby płciowego rozmnażania się czy też wzajemnego oddziaływania genetycznego antygenowo-pokrewnych szczepów. Wynikiem tego są nowe warianty o cechach mieszanych, lub cząstkowych w stosunku do cech „rodziców“ wariantu.

Cytowane poglądy i wyniki prac badawczych ilustrują wielkie trudności, które napotykamy w poznaniu roli mikroorganizmu w epidemiologii grypy. Trudności nie są też ostatecznie pokonane na odcinku poznania roli makroorganizmu i społeczeństwa ludzkiego w kształtowaniu swoistego zespołu cech epidemiologii tego schorzenia. Zespół ten wg *Gromaszewskiego* (16) jest następujący:

1) wyjątkowa łatwość kropelkowego szerzenia się, 2) powszechna wrażliwość, 3) nietrwała odporność, 4) krótki okres wylegania. Cechy te powodują szerzenie się zachorowań grypowych wg postępu geometrycznego. W miastach podczas epidemii zachorować może w ciągu kilku dni duża liczba mieszkańców, a dzienna zachorowalność osiąga cyfry rzędu kilkudziesięciu tysięcy. Według niektórych autorów można grypę uznać za schorzenie endemiczne — jak odra (8) — o stale krążącym i zmieniającym się czynniku etiologicznym, przy równoczesnych stałych zmianach albo wahaniach swoistej odporności społeczeństwa. W ten sposób cykliczność epidemii grypy mogłaby być wynikiem nieustającej gry między wirusem zmieniającym się głównie pod wpływem odporności społeczeństwa, a masą ludzką, której odporność zmienia się pod wpływem wirusa. Odporność społeczeństwa jest najwyższa tuż po zakończeniu epidemii, najniższa zaś tuż przed początkiem nowej epidemii. Wyżej wspomniana „gra“ odbywa się do tej pory swobodnie i nie poddaje się na razie świadomemu działaniu człowieka. Nie ulega chyba jednak wątpliwości, że w niedalekiej przyszłości będziemy mogli burzyć tę swobodną grę przez sztuczne wytworzenie swoistej odporności u dużych mas ludzkich. Usiłowania takie są już w tej chwili czynione w szeregu krajów, na największą skalę w USA, ZSRR, Anglii, a w ostatnich latach również i u nas.



Ryc. 4. Grypa w Anglii i Walii, 1860 — 1948. Roczne wskaźniki umieralności na 100.000 mieszkańców. (Ryc. z Bull. Org. Mond. Sante, 1953, vol. 8, Nr 5—6, s. 598)

Zjawisko cykliczności — typowe dla epidemiologii grypy — niepokoi badaczy na całym świecie również dlatego, że dotyczy ono też okresów występowania pandemii grypy. Znałe w historii pandemii powtarzały się co 30 do 40 lat. Z końcem ubiegłego i początkiem obecnego wieku przeszły przez świat dwie pandemii grypy: 1889 — 90 r. i 1918 — 20 r. Nie ma do tej pory dostatecznie uzasadnionych poglądów na przyczyny, które je wywołały. Zarazek, który wywołał pierwszą z wymienionych pandemii wyszedł przypuszczalnie z okolic Bucharj, skąd epidemia posuwała się szlakami komunikacyjnymi na zachód. Przybierając charakter pandemiczny ogarnęła po kilku miesiącach zachodnią Europę i w ciągu 2 lat, bez szczególnie wielkiej śmiertelności przeszła przez cały świat.

Znamienny jest fakt, że od czasu tej pandemii roczne wskaźniki umieralności grypowej nigdy już nie osiągnęły niskich cyfr sprzed r. 1890.

Ryc. 4 jest graficzną ilustracją tych zjawisk. Pandemia 1889 — 90 r. spowodowała nagły duży wzrost umieralności. Lata 1891 — 92 charakteryzują się cyframi rzędu ok. 60/100 tys. mieszk. wobec 15/100 tys. roku 1890 i ok. 2/100 tys. — okresu sprzed r. 1890.

Pandemia 1918 — 20 r. spowodowała umieralność 5-krotnie wyższą od szczytowej roku 1891-92: 302,4/100 tys. mieszk.

Lata międzywojenne i lata po II wojnie światowej charakteryzują się przeciętną umieralnością ok. 15 — 20/100 tys., przy czym co 2 — 4 lata zgodnie z cyklicznością większych epidemii umieralność osiąga znacznie wyższe cyfry. Ogólnie biorąc — począwszy od lat 30-tych umieralność stale się zmniejsza zarówno w latach epidemicznych, jak i nieepidemicznych.

Pandemia r. 1918 wywołana była wg *Gromaszewskiego* kilkuletnią izolacją wielkich mas ludzkich, oddzielonych ustalonym frontem zachodnim. Nie było w tych latach możliwości krążenia i wymiany wirusa, co dało spadek odporności u przeważającej masy ludności europejskiej. Pierwsze zachorowania wystąpiły w portach wyładunkowych wojsk amerykańskich we Francji. Zachorowania szerząc się z niezwykłą szybkością ogarnęły cały świat. *Andrewes* podaje, że tylko wyspa Św. Heleny na Atlantyku nie była dotknięta zachorowaniami. Względnie małe rozmiary zachorowań były też w Australii i to wg *Andrewesa*, nie tyle z powodu zastosowania kwarantanny, ile dlatego, że we wrześniu — październiku 1918 roku kraj był ogarnięty zwykłą epidemią grypy (1).

*Gromaszewski* wysuwa interesujące wnioski z porównania szybkości szerzenia się poszczególnych pandemii. Pandemia roku 1780 — 82 zaczęła się w Kazaniu w grudniu 1780 r., po jednym miesiącu dotarła do Petersburga a po 8 miesiącach do Madrytu. W tym czasie nie było jeszcze w Europie komunikacji mechanicznej. Pandemia r. 1890 przy dość dużym rozpowszechnieniu kolejowej komunikacji przebyła trasę Petersburg — Madryt w ciągu trzech miesięcy. Pandemia r. 1918 ogarnęła całą Europę w ciągu 6 tygodni, a w 6 miesięcy cały świat. *Gromaszewski* wypowiada pogląd, że z powodu olbrzymiego rozwoju komunikacji pandemii powinny zniknąć. *Andrewes* stwierdza, że od r. 1890 wirus krąży po całym świecie, pandemia r. 1918 zwiększyła jeszcze bardziej stopień jego rozsiania tak, że trudno dziś spotkać duże masy ludności zupełnie pozbawione odporności. Tym można by tłumaczyć fakt, że od r. 1918 nie wystąpiła dotąd pandemia (16). Pandemiczny charakter grypy jako jedną z cech jej epidemiologii można by wobec tego uważać za cechę zanikającą wskutek zmiany sposobu bytowania ludzkości, głównie z powodu rozwoju komunikacji i zwiększenia wielokierunkowych żywych kontaktów międzyna-

rodowych. *Burnet* wypowiada w tej sprawie bardziej pesymistyczny pogląd. Uważa on, że nie wiemy, czy i kiedy wybuchnie nowa pandemia. Twierdzi on, że nie możemy być pewni swoich sił w zwalczaniu tej groźnej choroby zakaźnej, szczególnie dlatego, że podstawową cechą wirusa grypy jest jego zdolność do tworzenia wciąż nowych układów serologicznych. To zresztą może również paraliżować prace nad produkcją skutecznej szczepionki (5).

*Andrewes* stwierdza, że obok autorów uznających nieograniczone możliwości powstawania nowych wariantów wirusa — są też i tacy, którzy sądzą, że możliwości te są ograniczone i mogą nagle pojawić się stare warianty, jak w kompozycji muzycznej — powrót do pierwotnego tematu. Według *Francisa* byłoby to „wspianą podstawą dla klasycznych poglądów o periodyczności grypy“.

*Andrewes*, *Francis*, *Burnet* należą do najwybitniejszych badaczy grypy. Prace ich waleń przyczyniły się do rozszerzenia naszej wiedzy w tej dziedzinie i tym samym do rozszerzenia możliwości walki z tą chorobą. Możliwości te zostały już potwierdzone praktyką. Z uogólniających wypowiedzi tych autorów przebija jednak bardzo znamienna nuta niewiary w nasze możliwości skutecznego zwalczania grypy.

Mimo to na całym świecie prowadzi się szeroko zakrojone prace nad ulepszeniem metod swoistej profilaktyki grypy. Świadczy to o uznaniu ciężaru gatunkowego tego schorzenia. Masowość jego powoduje duże straty w gospodarce, co jest wyraźnie podkreślone w piśmiennictwie amerykańskim. *Żdanow* (41) podaje, że gdyby udało się w Związku Radzieckim zmniejszyć przeciętną niezdolność do pracy z powodu grypy o jeden dzień, dałoby to pół miliarda rubli oszczędności w skali rocznej.

Przemysł fabryczny jest szczególnie dotknięty tymi zachorowaniami, zapadalność w poszczególnych gałęziach przemysłu jest jednak niejednakowa. Według materiałów radzieckich (16) najniższą roczną zapadalność stwierdzono w przemyśle węglowym, kopalniach rudy i nafty (13,8—18,2%), w tekstylnym — 26,9%, wśród pracowników tramwajowych — 33,5 procent. Najwyższą zapadalność roczną stwierdzono w szwalniach i wśród szewców (37,5 do 39,2%). Ujawnienie i zbadanie czynników powodujących różną zapadalność w poszczególnych gałęziach przemysłu umożliwia wyciągnięcie cennych wniosków dla naukowej organizacji profilaktyki tego schorzenia.

Trzeba także wyraźnie podkreślić, że obok szkód wyrządzanych przez grypę w dziedzinie gospodarczej schorzenie to wyrządza również bezpośrednie szkody populacji ludzkiej. Śmiertelność jest trudna do ujęcia statystycznego. Materiały szpitalne nie są tu miarodajne. Dane okresu pandemii 1918 — 20 r. wykazują w środowiskach izolowanych (okręty na morzu) śmiertelność dochodzącą do 18,2% (6). Przekonywujące są rozważania *Gromaszewskiego*, który ocenia śmiertelność podczas pandemii 1918 — 20 na 1%. Przy masowości zachorowań na grypę również i 1% śmiertelność daje duże straty w ludziach. Podczas wyżej wspomnianej pandemii zmarło w ciągu 2 lat około 20 milionów ludzi, dwukrotnie więcej niż zginęło podczas 4 lat I wojny światowej.

Bardzo dotkliwe bezpośrednie szkody wyrządza grypa populacji dziecięcej. Nie ma do tej pory opracowanych danych o umieralności i śmiertelności dzieci spowodowanych grypą. *Degwitz* — mówiąc o „hekatombach śmierci“, które grypa co roku powoduje wśród dzieci, kładzie to na karb raczej katarów sezonowych (9). W istocie rozpoznanie „grypy“

u dziecka jest najczęściej rozpoznaniem zbiorowym, w które wchodzi wszystkie schorzenia gorączkowe o niejasnej etiologii, przebiegające z zaatakowaniem górnych dróg oddechowych, ze skłonnością do powikłań w postaci zapaleń płuc i ucha środkowego. Najczęściej oczywiście stawia się mylne rozpoznanie grypy w przypadkach klinicznie do niej bardzo podobnego schorzenia — ostrego nieżytu górnych dróg oddechowych. W świetle najnowszych spostrzeżeń epidemiologicznych i badań laboratoryjnych należy przyjąć, że grypa wirusowa jest schorzeniem rozpowszechnionym szczególnie wśród niemowląt, u dzieci ze żłobków i przedszkolnych. Wirus grypy powoduje uczynienie względnie chorobotwórczej flory bakteryjnej, zamieszkującej jamę nosogardłową człowieka. Fakt ten ma specjalny ciężar gatunkowy w chorobowości dziecięcej (schorzenia gronkowcowe). Ostatnio w Szwajcarii wyhodowano w kilku przypadkach *laryngo-tracheo-bronchitis peracuta* u dzieci — wirus A' z materiału pobranego podczas tracheotomii z krtani i tchawicy. W Czechosłowacji wyisobniono podczas epidemii żłobkowej wirus grypy C (nowy, trzeci typ wirusa grypy wykryty przez *Taylora* w r. 1947, 35).

W Związku Radzieckim *Ritowa* przeprowadziła rozległe badania epidemiologiczne i laboratoryjne nad grypą wśród małych dzieci (28). Do pracy byli wciągnięci pediatrzy zamkniętych zakładów dziecięcych i przedszkoli. *Ritowa* potwierdziła wyniki badań innych autorów z lat 20. i 30-tych, a mianowicie, że dzieci poniżej trzeciego roku życia stanowią grupę najbardziej wrażliwą na zakażenie wirusem grypy. W grupie tej z kolei mamy największą zapadalność w wieku od 6 do 12 miesięcy, najrzadziej chorują niemowlęta poniżej 6 miesięcy życia. Zjawiska te autorka wyjaśnia wynikami badań serologicznych, przeprowadzanych u 200 matek i noworodków. U 126 spośród tych matek i noworodków znaleziono przeciwciała (o jednakowym mianie u matki i u dziecka). U pozostałych matek i noworodków przeciwciał nie znaleziono. Wśród tych właśnie dzieci stwierdzono później zachorowania na grypę potwierdzone badaniami laboratoryjnymi. Chorowały niemowlęta od 17. dnia życia. Po przebyciu choroby stwierdzono u nich przyrost przeciwciał. Przeciwciała te utrzymywały się na jednakowym mniej więcej poziomie do 4. miesiąca życia i zanikały około 10. miesiąca życia. Mimo to dzieci te nie zapadały ponownie na grypę tego samego typu przed upływem 2 lat. Niemowlęta, które na drodze łożyskowej (badania przeprowadzane przed rozpoczęciem karmienia piersią) otrzymały od matki przeciwciała A, chorowały na grypę B i na odwrót. Częstość zachorowań na grypę była o wiele większa w tej grupie niemowląt, których matki przeciwciał nie posiadały. Po szóstym jednak miesiącu życia, gdy biernie otrzymane przeciwciała zanikały, częstość zachorowań była jednakowa w obu grupach niemowląt.

*Ritowa* badała również wydzielinę nosogardła tych niemowląt. Potwierdziła wyniki innych autorów, że wydzielina rekonwalescentów posiada właściwości ochronne, hamujące hemaglutynację. W ostrym okresie choroby wydzielina tej właściwości nie posiada (dotyczyło to również surowicy krwi). Ujawniała się tu równoległość między zubożającą zdolnością wydzieliny nosogardłowej a zawartością przeciwciał we krwi, przy czym miano we krwi było dziesięciokrotnie większe. Autorka skłania się ku pogładowi, że właściwości zubożające wydzieliny nosogardłowej pochodzą z przeciwciał zawartych we krwi, które przenikają na powierzchnię śluzówki przez sieć naczyń włosowatych.

*Ritowej* udało się wyosobnić pewną liczbę szczepów wirusa grypy od dzieci, począwszy od 8. miesiąca życia. U dzieci tych znaleziono również po przechorowaniu charakterystyczny przyrost miana dla danego szczepu we krwi i w wydzielinie nosogardłowej. Autorka obserwowała i opracowała sporą ilość epidemii w zakładach dziecięcych. W 48% tych epidemii nie udało się stwierdzić etiologii grypowej. Epidemie te zaliczono do nieżytych górnych dróg oddechowych. Kliniczny przebieg schorzeń był zupełnie podobny do grypy wirusowej, to samo dotyczy zaraźliwości i szybkości szerzenia się tego schorzenia. W pewnym skupisku podczas takiej epidemii przeważał hemolityczny gronkowiec. W innych jednak — flora bakteryjna była identyczna w przypadkach grypy wirusowej i nieżytych górnych dróg oddechowych. *Ritowa* wyraża przypuszczenie, że część nieżytych jest wywołana nieznanym jeszcze wirusem. W związku z tym warto nadmienić, że *Andrewes* i współpracownicy ogłosili w r. 1953 pracę, donoszącą o wyosobnieniu wirusa *common cold* na hodowli tkanki płucnej zarodka ludzkiego (2).

W końcu swej monografii *Ritowa* podaje spostrzeżenia, z których wynika, że epidemie grypy i nieżytych stwierdza się w skupiskach dziecięcych nie tylko w okresach epidemicznych, ale i wówczas, gdy w danej miejscowości nie ma zachorowań grypowych wśród dorosłych. Byłoby to potwierdzeniem spostrzeżeń innych autorów, że grypa dziecięca jest często rezerwuarem zarazka i poprzedza wybuch epidemii wśród dorosłych. To samo zjawisko spostrzegali *Smorodincew* (32) oraz *Błażkovic* (35).

W jednej z późniejszych swoich prac (29) *Ritowa* badała swoistość typową odczynów serologicznych u dzieci. Autorka uważa, że odczyny te są szczególnie miarodajne dla określenia typu i szczepu wirusa, krążącego w danej miejscowości. Dorośli, którzy wielokrotnie już chorowali na grype, posiadają nawarstwiające się anamnestyczne odczyny, które zaciemniają obraz serologiczny; dzieci są pod tym względem bardziej „czyste“. Tego samego zdania są autorzy amerykańscy *Hilleman* i *Werner* (17). Surowice dzieci, urodzonych w latach 1948—53, wykazywały przed r. 1951 przeciwciała wirusów A i A', po r. 1951 zaś — wyłącznie dla A', przy czym intensywność narastania przeciwciała dla A' była też znacznie większa. Uchwycono tu zjawisko wypierania wirusa A przez A', co stwierdzono na całym świecie; wypieranie to dokonało się ostatecznie około r. 1949. Warto jednak nadmienić, że wirus A przechowuje się jeszcze u osób świeżo przybyłych ze wsi. Spostrzeżenie to poczyniono w r. 1953 w Polsce (24).

W krajach, które najwcześniej rozpoczęły badania wirusologiczne (Anglia, ZSRR, USA), czyniono już w latach 30. próby stosowania swoistej profilaktyki za pomocą szczepień. Praca *Francisa* (15) jest przeglądem tych wysiłków na terenie USA; w latach 1935—41 produkowano tam żywą szczepionkę pod- i śródskórną. *Stokes* i inni sporządzili przesącz przez świeże Berkefelda zawiesiny płuc mysich, zakażonych wirusem A (PR8). Zapadalność w grupie szczepionej wynosiła 2,7%, w kontrolnej zaś 12,5%. Wzrost poziomu przeciwciał w grupie szczepionej wystąpił tylko w 31%, mimo to działanie ochronne szczepionki było dobre. W późniejszych okresach zarzucono w USA produkcję żywej szczepionki, rozpoczęto produkcję formolizowanej szczepionki podskórnej z przesączu płuc mysich, później z zarodków kurzych. Wyniki nie były najlepsze. Działanie ochronne otrzymano dopiero po zastosowaniu metod koncentracji wirusa. Podczas drugiej wojny światowej Amerykanie szczepili wojsko z dobrymi



wynikami, a ze wzmianek w piśmiennictwie wynika, że szczepienie wojska jest tam rutynowo prowadzone od r. 1945 (8). Ostatnie doniesienia z terenu USA (18) podają, że w r. 1954 zostało zarządzane obowiązkowe szczepienie wojska w kraju i poza granicami. Szczepienia te winny być zakończone przed 15. listopada każdego roku.

Z pracy *Yegeera* (38) wynikałoby, że skuteczność niektórych szczepionek amerykańskich jest duża. W fabryce zaszczepiono podskórnie 847 robotników skoncentrowaną szczepionką, zawierającą wirusy A, A' i B. Wśród szczepionych zapadalność w okresie sezonu wynosiła 1,77%, wśród nie-szczepionych 9,4%. Autor stwierdza, że wyniki te zgadzają się z danymi *Francisa*, *Salka* i *Brace*, którzy opisali epidemię grypy B, podczas której stwierdzili 1,15% zachorowań wśród szczepionych i 9,91% wśród nie-szczepionych. Podane w pracy *Yegeera* bardzo duże zmniejszenie liczby zachorowań wśród szczepionych trudno uznać za miarodajne wobec małej liczby szczepionych (847 osób). W Związku Radzieckim *Smorodincew* w r. 1937 rozpoczął próby z żywą szczepionką donosową (32). W tej chwili używa się w Związku Radzieckim kilku donosowych (żywych i zabitych) szczepionek z różnymi wynikami. Badacze radzieccy wykazują w pracach doświadczalnych na zwierzętach, że donosowa droga wprowadzenia wirusa odpowiada najbardziej naturalnym warunkom, które zachodzą podczas zakażenia grypowego i daje uodpornienie tych tkanek, które przyjmują bodziec zakaźny w naturalnych warunkach. Wyniki tych badań znajdowałyby uogólnienie w teorii nerwizmu, która uważa bodziec zakaźny za bodziec nerwowy i uważa także, że odpowiedź w postaci zjawisk odpornościowych w tkankach i we krwi jest regulowana również na drodze nerwowej. Z przytoczonej pracy *Zakstelskiej* (39) przeprowadzonej na myszach wynika, że humoralna odporność jest mniej więcej jednakowa przy donosowym i podskórnym podaniu szczepionki. Jednak u myszy donosowo szczepionych wydzielina dróg oddechowych posiada 100-500-krotnie większą siłę zubożniającą w stosunku do wirusa grypy. Badania *Przesmyckiego* i *Walkowskiej* (25) wykazały większą wartość odczynu serologicznego u donosowo szczepionych ludzi niż u szczepionych podskórnie. Przeciwciała wytworzone po podaniu podskórnej szczepionki szybko narastają, lecz równie szybko zanikają. Donosowe szczepienie powodowało wprawdzie wolny przyrost, lecz znacznie dłuższe utrzymywanie się poziomu przeciwciał. W Czechosłowacji wyprodukowano formolizowaną szczepionkę skoncentrowaną na fosforanie wapnia. Eksperymentalne szczepienie przeprowadzone na kilkuset osobach (pod- i śródskórnie) nie dało spodziewanego wyniku. Nie uzyskano zmniejszenia zachorowalności w grupie szczepionej mimo wyraźnego wzrostu przeciwciał stwierdzonego pięciokrotnym badaniem w ciągu roku (27).

W ZSRR stosuje się obecnie następującą metodę produkcji szczepionki: szczepy wirusa świeżo wyisobnione od ludzi na zarodkach kurzych prze-szczepia się bez dalszych pasażu jajowych na hodowlę tkankową (zarodek ludzki). Szczep traci w tej hodowli własności chorobotwórcze, natomiast zachowuje własności uodporniające. Wydajność tej metody jest bardzo duża, jest ona również tańszą od metod opartych na hodowli jajowej. Szczepionkę tę w stanie liofilizowanym można długo przechowywać i przewozić (32).

Ogólnie skuteczność radzieckich szczepionek wyraża się zmniejszeniem zachorowalności w szczepionej grupie od 2 do 6 razy (*Żdanow* 43). Szczepionka wyprodukowana w r. 1953 w PZH w Warszawie (*Przesmycki*

i współpracownicy) spowodowała podczas epidemii na początku r. 1954, iż zachorowalność zmniejszyła się 4,3 razy (26). Z najnowszych materiałów z terenu ZSRR wynika, że szczepienia eksperymentalne są tam stosowane na dużą skalę. Obejmują one w poszczególnych ośrodkach po kilkadziesiąt do kilkuset tysięcy szczepionych. Podczas akcji szczepiennej w jednym z dużych miast (jesień 1953) stwierdzono duże wahania skuteczności szczepień zależnie od rodzaju szczepionki, a przy tej samej szczepionce — zależnie od szczepionego środowiska. Najlepsza szczepionka dała zmniejszenie zachorowalności 1,5—2 razy (30).

Stosowanie żywej wysuszonej szczepionki Żdanowa na przełomie 1951—1952 r. w warunkach miejskich zmniejszyło liczbę zachorowań 2,4 razy (11). Ta sama szczepionka w r. 1953 przy jednorazowym donosowym podaniu zmniejszyła liczbę zachorowań średnio 1,7 razy. W skupiskach o wysokiej zachorowalności skuteczność jej była większa (3,1 razy), to samo dotyczy skupisk o większym odsetku szczepionych (36).

W mieście prowincjonalnym zaszczepiono kilkadziesiąt tysięcy osób żywą wysuszoną szczepionką Instytutu Miecznikowa, uzyskując zmniejszenie zachorowań tylko o 28—43,5%. Szczepionka była najbardziej skuteczna wśród dzieci szkolnych 7—9 letnich, wśród których również i zachorowalność była większa (3).

W Związku Radzieckim używa się również do eksperymentalnych szczepień szczepionki donosowej zawierającej zabity wirus z dodatkiem stymulatora (szczepionka Orłowej, 34).

Szczepienia przeciw grypowe są w tej chwili na całym świecie wysuwane na czoło wszystkich poczynań przeciwepidemicznych w walce z grypą. Mimo to podkreśla się — szczególnie w ZSRR — konieczność stosowania wszystkich innych sposobów zapobiegania. Żdanow (43) wskazuje na konieczność stosowania izolacji i dezynfekcji — szczególnie w skupiskach zamkniętych, jak zakłady dziecięce, domy porodowe. Tego samego zdania jest Ritowa (29). Zabiegi dezynfekcyjne uzyskują dodatkowe znaczenie wobec doniesień autorów radzieckich o wykryciu wirusa grypy w moczu chorych. Fakt ten, który świadczy o istnieniu wirerii w przebiegu grypy, znajdowałby potwierdzenie w badaniach Fauconniera i Beauchampa, którym udało się wykryć wiramię u zakażonych grypą myszy (14). Autorzy radzieccy podkreślają znaczenie, jakie ma dla profilaktyki grypy zwiększenie nieswoistej odporności przez hartowanie i odpowiednie odżywianie. Żdanow wskazuje na konieczność używania masek — szczególnie przez pracowników służby zdrowia, którzy często pierwsi padają ofiarą epidemii i w okresie, kiedy są najbardziej potrzebni, nie tylko wypadają z pracy, ale sami stają się źródłem zakażenia dla otoczenia.

W Związku Radzieckim przeprowadza się próby nad środkiem leczniczo-profilaktycznym, którym jest surowica koni uodpornionych wirusem grypy. Surowicę tę w stanie wysuszonym podaje się donosowo. Wywołuje ona bardzo nieznaczne odczyny i zmniejsza zapadalność w różnym stopniu zależnie od tego, ile razy ją stosowano. Surowicę tę miesza się z penicyliną i sulfamidami. W r. 1949 podawano ją robotnikom na hali fabrycznej za pomocą specjalnego inhalatora, który umożliwiał jednoczesne podanie jej 15 osobom. W grupie, w której surowicę podano dwukrotnie, było w ciągu sezonu 8,4% zachorowań. Przy trzykrotnym stosowaniu zachorowalność wynosiła 4,6%, podczas gdy w kontrolnej grupie było 11,6% zachorowań. Surowica ta posiada nie tylko profilaktyczne działanie, sto-

suje się ją również w celach leczniczych (20). W toku badań jest też nowy antybiotyk „ekmolin“.

Sformułowane przez Żdanowa (41) aktualne zadania w walce z grypą (w warunkach Związku Radzieckiego) wysuwają na pierwszy plan udoskonalenie i upowszechnienie metod szybkiej diagnostyki grypy. Na czoło badań laboratoryjnych wysuwa się odczyn wiązania dopełniacza z antygenem, którym jest wydzielina nosogardła. Wprowadza się też odczyn hemaglutynacji i zahamowania hemaglutynacji popłuczynami z nosogardła. Od szeregu lat używa się w Związku Radzieckim dla masowych badań serologicznych odczynu zahamowania hemaglutynacji surowicą uzyskaną z krwi pobranej z palca.

Olbrzymi nacisk kładzie się na udoskonalenie żywej szczepionki donosowej produkowanej ze szczepów, które wyosabia się ze sporadycznych przypadków grypy występujących tuż przed epidemią lub z początkowych zachorowań okresu epidemicznego. Decydujące znaczenie ma tu szybkość produkcji szczepionki, znacznie zwiększona dzięki zastosowaniu hodowli tkankowej.

Prace badaczy radzieckich ogarniają bardzo szeroki zakres zagadnień związanych z epidemiologią grypy. Głównym rysem tych badań jest czynna postawa wobec tych zagadnień, szerokie stosowanie wyników badań w praktyce oraz nieustanne podejmowanie nowych prac nad zagadnieniami wynikającymi z praktyki.

Л. Савицки

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ГРИППА

### Содержание

Автор рассматривает проблемы эпидемиологии гриппа на основании литературы последних лет. Грипп можно считать самой распространенной инфекционной болезнью. Отличаясь специфическим комплексом эпидемиологических признаков, грипп охватывает весь мир в форме как бы эндемии, прерываемой периодическими эпидемиями. Явления цикличности эпидемий, взгляды на вопрос пандемичности гриппа тесно связаны с пластичностью вируса гриппа. Изменчивость этого возбудителя имеет адаптационный характер. Решающую роль в возникновении новых разновидностей играет циркуляция заразного начала в человеческом обществе. Периодичность эпидемий является результатом взаимодействия вируса и состояния иммунитета общества. Вирус не погибает в периоде между эпидемиями, он вызывает спорадические и очаговые заболевания, в которых его антигенная структура подвергается постепенным переменам вплоть до возникновения нового варианта, способного вызвать эпидемию. Резервуаром заразного начала являются часто детские коллективы, очень чувствительные на заражение вирусом гриппа. Грипп значительно увеличивает смертность младенцев и малых детей. Средняя летальность сравнительно невелика (ок. 1%) — при массовых заболеваниях обуславливает большие потери в людях. В периоды эпидемий грипп причиняет большие экономические убытки. В 1935 г. были начаты в Соед. Штатах, в Советском Союзе и в других странах попытки применения специфической профилактики. В настоящий момент предохранительные прививки выдвигаются во всем мире на первый план противоэпидемических мероприятий.

L. Sawicki

## CONTEMPORARY PROBLEMS OF THE EPIDEMIOLOGY OF INFLUENZA

## Summary

The article discusses the epidemiology of influenza on the basis of the literature of recent years.

Influenza may be regarded as one of the most widespread of infectious diseases. Distinguished by a specific association of epidemiological features, influenza is found everywhere in the world in a quasi-endemic form periodically interrupted by epidemics. The phenomenon of cyclic epidemics, and the opinions on the question of the pandemicity of influenza, are strictly connected with the plasticity of the influenza virus. The variability of this micro-organism is of an adaptive character. The circulation of the micro-organism in the human community plays a decisive role in the formation of new varieties. The epidemic periodicity is the result of a reciprocal action of the virus and the state of resistance of the community. The virus does not perish during the inter-epidemic period, but evokes sporadic and focal illness, in which its antigenic structure undergoes gradual changes until the appearance of a new variant capable of causing an epidemic. The reservoirs of the micro-organism are often among children, who are very susceptible to infection by the influenza virus. Influenza markedly increases the mortality among neonates and infants. The average death-rate is comparatively low (c. 1 per cent.), but mass infection causes great losses among the population. During epidemics, influenza inflicts great economic loss. Since 1935, attempts to apply specific prophylactics have been begun in the USA, USSR, and other countries. At present protective vaccination has come to the forefront of antiepidemic action over the whole world.

## PIŚMIENICTWO

1. *Andrewes C. H.*: Bull. Org. mond. Santé, 1953, 8, 595. — 2. *Andrewes C. H.*: Brit. Med. Bull, 1953, 9, 206. — 3. *Balakirewa R. G., Kropotowa N. S.*: Ż. M. E. I., 1954, 9, 16. — 4. *Burnet M.*: Bull. Org. Mond. Santé, 1953, 8, 661. — 5. *Burnet M.*: Virus and Cell, 1953. — 6. *Burnet M., Clark E.*: Influenza, cyt. wg Przesmyckiego: Epidemiologia grypy, Ped. Polska, 1950, 7. — 7. *Chomenko G. I., Korniuszenko N. P.*: Trudy Objed. Sessji A. M. N., 1953, 15. — 8. Commission of ac. resp. dis., Am. Journ. Hyg., 1948, 47, 290. — 9. *Dekwitz R.*: Lehrbuch d. Kinderheilkunde, 1944, 442. — 10. *Deutschman Z.*: Bull. Org. Mond. Santé, 1953, 8, 633. — 11. *Dobakina A. W.*: Ż. M. E. I., 1953, 10, 63.

12. Epidemiological and vital statistics report 1953, VI, 8. — 13. *Escher F., Leoffler H.*: Schweiz. Med. Wochenschr., 1954, 8, 32, 920. — 14. *Fauconnier B., Beuchamp H.*: Annal. Inst. Past., 1954, 86, 5, 660. — 15. *Francis Th. jr.*: Bull. Org. Mond. Santé, 1953, 8, 613. — 16. *Gromaszewski L. W.*: Epidemiologia szczegółowa, wyd. polskie 1952, 391. — 17. *Hilleman M. R., Werner J. H.*: Bull. Org. Mond. Santé, 1953, 8, 613. — 18. *J. A. M. A.* Sept. 18. 1954, 275. — 19. *Kondratew E. E.*: w zbiorze — Wirusnye Infekcji, 1953, 13, 175. — 20. *Kofman S. J.* i wsp.: w zbiorze — Wirusnye Infekcji, 1953, 13, 166. — 21. *Massini R., Baur H.*: Grippe, „Handbuch d. Inneren Medizin“, Berlin, 1952, t. I, cz. I, str. 343.

22. *Nikołajew I. I., Samwełowa S. A.*: w zbiorze — Tezisy докладов obj. naucz. Sessii A. M. N., 1952, 14. — 23. *Przesmycki F., Prazmowski W.*: P. T. L., 1950, 43-44, 1499. — 24. *Przesmycki F.* i współprac.: Med. Dośw. i Mikrob., 1954, 3. — 25. *Przes-*

- mycki F., Walkowska E.*: Med. Dośw. i Mikrob., 1951, 1. — 26. *Przesmycki F.* i wsp.: Med. Dośw. i Mikrob., 1954, 4. — 27. *Rathowa V.*: Ceskosl. hygiena, epid., mikrob., immun., 1954, 3, 3. — 28. *Ritowa W. W.*: Gripp u detej rannego wzrastu, 1953. — 29. *Ritowa W. W.*: Ż. M. E. I., 1954, 9, 49.
30. *Samwetowa S. A.*: Ż. M. E. I., 1954, 9, 9. — 31. *Smorodincew A. A.*: w zbiorze *Wirusnye Infekcji*, 1953, 13, 99. — 32. *Smorodincew A. A.*: Ż. M. E. I., 1954, 9, 22. — 33. *Smorodincew A. A.*: Ż. M. E. I., 1954, 9, 27. — 34. *Szapiro S. L.* i wsp.: Ż. M. E. I. 1954, 9, 13. — 35. *Styk B.*: Ceskosl. hyg., epid., mikrob., immun., 1954, 3, 3. — 36. *Topolanskaja S. I.* i wsp.: Ż. M. E. I., 1954, 9, 16. — 37. *Tumová B., Pečenka J.*: odbitka pracy. — 38. *Yeger C. F.*: Publ. Health, 1952, 42, 6, 723. — 39. *Zakstelskaja L. J.*: w zbiorze *Tezisy dokładow obj. naucz. sessi A. M. N.*, 1952, 49. — 40. *Zakstelskaja L. J.*: *ibid.*, 22. — 41. *Żdanow W. M.*: w zbiorze *Trudy obj. sessii A. M. N.*, 1953, 5, — 42. *Żdanow W. M.*: Ż. M. E. I., 1953, 2, 34. — 43. *Żdanow W. M.*: Sow. Med. 1953, 11, 47.

Leon Sawicki

## GRYPA W LATACH 1948 — 1955

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny

Materiały Światowej Organizacji Zdrowia, z których głównie korzystano przy opracowaniu niniejszego artykułu, dają obraz epidemiologii grypy na dużych obszarach świata w okresach epidemicznych lat 1948/49, 1950/51, 1952/53 oraz „międzyepidemicznej“ zimy 1951/52.

### EPIDEMIA R. 1948/49 W EUROPIE.

Pierwsze zachorowania zaobserwowano na Sardynii we wrześniu 1948 r. Wystąpił tam mniej więcej jednocześnie szereg małych ognisk epidemicznych, spowodowanych miejscowymi szczepami wirusa. Chorowali jednocześnie pasterze, zamieszkujący izolowane okolice, i ludność w pobliżu większych zamieszkałych ośrodków. Liczba przypadków wzrosła znacznie w październiku i listopadzie. W grudniu obserwowano w niektórych okolicach 50% zapadalność, wiele szkół zamknięto. Zachorowania ogarnęły południową część Włoch, a w styczniu 49 r. Szwajcarię. Wyosobniono tam szczep A'.

We Francji zachorowania wyszły z południowych okolic kraju (związek z epidemią włoską) w grudniu 48 r. i szybko ogarnęły duże obszary w kierunku północnym, docierając do Paryża.

Chorowało około 20% ludności. Wyosobniono 10 szczepów A', określone jako A' - 1949. Z Francji zachorowania przeszły do Belgii, gdzie zapadalność wynosiła tylko 5—7%. W styczniu i lutym zarejestrowano tam 2000 przypadków śmierci, spowodowanych przeważnie piorunującym przebiegiem schorzenia, określanego jako *laryngo-tracheo-bronchitis* z towarzyszącym zakażeniem gronkowcowym. Pierwsze zachorowania w Anglii zaobserwowano wśród osób świeżo przybyłych z Francji, nie osiągnęły one jednak większych rozmiarów. Tygodniowa liczba zgonów w 126 dużych miastach (przyjęta w Anglii metoda statystyczna) wynosiła 379, podczas gdy większe epidemie dają cyfry przekraczające 1000 zgonów tygodniowo. Ogólnie zachorowania były spowodowane wirusem A', z dwóch lokalnych ognisk wyosobniono jednak wirus B.

W Danii liczba zachorowań była nieduża. Badaniami serologicznymi stwierdzono, że były one wywołane wirusem A i wystąpiły tuż po epidemii wywołanej przez wirus B, czy też z nią się „pokryły“.

Epidemia 1948/49 r. ogarnęła również Szwecję oraz północną Hiszpanię.

W Turcji wybuchła poważna epidemia w styczniu 1949 r. ze szczytem w połowie lutego. W różnych dzielnicach Ankarę chorowało od 25 do 80% ludności, 40% dzieci szkolnych. Obserwowano wzrost liczby zgonów, spowodowanych odoskrzelowym zapaleniem płuc. Badaniami serologicznymi stwierdzono, że epidemia była wywołana wirusem A, którego stosunek do zachodnio-europejskich szczepów nie został ustalony.

W Słowacji rozpoczęła się w październiku 48 r. epidemia grypy B ze szczytem w styczniu r. 49. *Blaškovič* wyosobnił szczep różny od klasycznego szczepu Lee.

Na Węgrzech — nie notowano poważniejszego wzrostu liczby zachorowań. W Jugosławii szerzyło się bliżej nieokreślone schorzenie górnych dróg oddechowych o przebiegu różnym od europejskiej grypy tego okresu. Badania serologiczne nie ujawniły obecności przeciwciał grypowych.

Przez Polskę przeszła w tym okresie poważna epidemia grypy. Badania serologiczne były prowadzone na terenie Łodzi, Warszawy, Szczecina, Wrocławia i innych miast. W okresie od października do grudnia przeważały przeciwciała dla wirusa B, począwszy od stycznia przeważały przeciwciała A, co należy łączyć z wpływem epidemii A szerzącej się na terenie zachodniej Europy w r. 1948. Wyosobniono dwa szczepy A. W r. 1949 próby wyosobnienia szczepów nie powiodły się.

Ogólnie biorąc epidemia 1948/49 była w zachodniej Europie najbardziej szeroko rozpowszechnioną epidemią w porównaniu z zachorowaniami szeregu poprzedzających ją lat. Anglia i kraje Skandynawskie były mniej nią dotknięte, ponieważ w krajach tych (podobnie jak w Ameryce) szczep A' powodował już zachorowania uprzednio w r. 1947.

Rozwój tej epidemii potwierdza pogląd, że szeroko rozprzestrzenione epidemie są spowodowane rozsianiem czynnika zakaźnego z jednego lub z ograniczonej liczby ognisk. W danym przypadku epidemia wyszła z południowych Włoch. Przemawia za tym również fakt, że przeważająca liczba szczepów wyosobniona w zachodniej Europie stanowiła antygenowo jednorodną grupę A', przy czym żaden z tych szczepów nie posiadał już pokrewieństwa z PR8 i WS. Ogółem podczas tej epidemii wyosobniono 86 szczepów typu A (najwięcej w Anglii, Francji, Kanadzie i USA) oraz 10 szczepów B (Czechosłowacja, Węgry, Szwecja, Belgia, USA, Anglia, Australia).

Epidemia ta została też przeniesiona na teren ZSRR, gdzie w marcu 1949 r. rozpoczęła się burzliwa epidemia wywołana wirusem A'.

#### EPIDEMIA 1950/51

Epidemia ta ogarnęła prawie wszystkie kraje północnej półkuli. Jej punktem wyjścia były kraje Skandynawskie (lokalna epidemia koło Sztokholmu w czerwcu 1950 r.). Jest ona pod niektórymi względami zbliżona do epidemii 1948/49: wyszła z ograniczonych ognisk, przy czym obserwowano wyraźny związek tych ognisk z lokalnymi zachorowaniami okresu letniego, kiedy zwykle formują się szczepy wywołujące jesienno-zimową epidemię.

Epidemia wyszła z trzech oddzielnych ognisk: Skandynawii, północnej Hiszpanii i północnej Irlandii. W ciągu grudnia 1950 r. zachorowania wystąpiły w Belgii, Irlandii, zachodnich Niemczech oraz północnej Anglii. Ognisko w okolicy Newcastle powstało przez rozsianie wirusa pochodzącego ze Skandynawii, co potwierdzono badaniami wirusologicznymi. Na przełomie 1950/51 r. zachorowania objęły Holandię, Islandię i Grenlandię. Zapadalność w Grenlandii dochodziła do 90%. Do Francji zachorowania zostały przeniesione z północnej Europy, częściowo zaś z ogniska w północnej Hiszpanii z rejonu Santander. Najbardziej ucierpiały podczas tej epidemii Anglia i Hiszpania. W Hiszpanii zarejestrowano

w okresie od stycznia do marca 1950 r. 800.000 przypadków, co odpowiada osmiokrotnemu wzrostowi liczby zachorowań w porównaniu z odpowiednimi miesiącami epidemii r. 1949. W Liverpoolu, umieralność ogólna na 1000 mieszkańców wzrosła z 10,0 do 61,7, w Madrycie zaś z poniżej 10,0 do 26,0.

Przebieg zachorowań był stosunkowo łagodny, przypadki śmierci dotyczyły ludzi osłabionych po 60. roku życia. Nieliczne przypadki śmierci wśród młodszych osób zdarzały się w Anglii i Holandii z powodu mieszananej infekcji gronkowcowej. W północnej Anglii tygodniowe liczby zgonów w 126 dużych miastach wzrosły z 54 do 890. Tak dużych cyfr nie notowano w Anglii od 1936 r.

W Kopenhadze, Holandii i Anglii wyosobniono szczepy A' — inne jednak niż w latach 1949 i 1947. Podobne szczepy wyosobniono również i w Japonii. W okresie tym wyosobniono w Czechosłowacji 5 szczepów A'. Zachorowania na Sardynii były wywołane szczepem B.

#### OKRES MIĘDZYEPIDEMICZNY 1951/52 I EPIDEMIA 1952/53 R.

„Międzyepidemiczna“ zima 1951/52 ujawniła przewagę wirusa B. Niektórzy uważają, że wirus B jest bardziej rozpowszechniony, niż to się wydaje, pozostaje jednak niezauważony w latach dużej aktywności grypy A. Może też — z nieznanych powodów — niektóre postacie grypy A ujawniają się — „następując na pięty“, czyli tuż po lokalnych, często niezauważonych wybuchach grypy B. Ten ostatni pogląd ma pewne punkty styczne z obserwacjami Kondratowa, który ujawnił na terenie ZSRR regularne, naprzemienne występowanie burzliwych epidemii A i łagodnych epidemii B podczas dwóch 3-letnich cykli.

Podczas zimy 1951/52 r. wyosobniono wirus B w dużej liczbie krajów. W Capetown (Unia Pd. Afryk.), USA (w szeregu stanów), Kanadzie, Porto-Rico. W Japonii (rejon Osaka) wystąpiła epidemia A, po której jednak w lutym - marcu 1952 r. rejestrowano wybuch grypy B w Tokio.

Zachorowania wystąpiły też w Izraelu i innych krajach pozaeuropejskich.

W Europie sytuacja była podobna. W Danii i Norwegii po zachorowaniach jesiennych rejestrowano wiosną 1952 r. epidemie, przekraczające znacznie liczbą przypadków poziom odpowiednich miesięcy poprzednich 3—4 lat. Wyosobniono wirus B, identyczny ze szczepem Crowley. Szczep B wyosobniono też w Niemczech zach. (obok szczepów A), Austrii, Anglii i Włoszech. Zwyżkę zachorowań notowano w okresie jesienno-zimowym w Grecji (brak badań laboratoryjnych). Poważniejszą liczbę zachorowań grypowych o nieustalonej etiologii z zapadalnością do 50% — rejestrowano na wyspach Fidżi.

Opisane wyżej zachorowania „międzyepidemicznej“ zimy poprzedziły bardzo poważną epidemię 1952/1953 r. Istnieją zestawienia, porównujące liczby zachorowań w poszczególnych krajach w r. 1952. z przeciętnymi rocznymi cyframi lat 1945—1951. W Afryce — wspomniane przeciętne cyfry zostały w r. 1952 znacznie przekroczone. To samo dotyczy czterech krajów Ameryki (bez USA), Kanady oraz Gwatemali, gdzie w r. 1952 zarejestrowano 14.092 przypadków wobec przeciętnej 8.799 z lat 1945/51. W Gwatemali zarejestrowano też w r. 1952 — 1110 przypadków śmierci, co odpowiadałoby 7% śmiertelności.



W Europie sytuacja przedstawiała się pod tym względem jak w tabeli I.

T a b e l a I

Kraj	Przeciętna liczba zach. 1945—51	Liczba zach. w 1952 r.	Liczba zgonów	Śmiertelność
Dania . . . . .	151 485	220 505	194	0,05%
Hiszpania . . . . .	360 891	554 091	961	0,17%
Włochy . . . . .	2 684	9 856	brak danych	
Szwajcaria . . . . .	14 488	2 327	„ „	

Epidemia 1952/53 w Europie nie była poprzedzona letnimi lub jesiennymi lokalnymi epidemiami, jak to było podczas dwóch poprzednich epidemii. Szczyty fal epidemicznych tego okresu przypadają na luty 1953 r. (dla 8 krajów, czy też miejscowości, wśród nich: Bawaria, Japonia, Kopenhaga, Wyspy Hawajskie i in.). W czterech krajach europejskich szczyt fali przypada na marzec (Hiszpania, Włochy, Finlandia, Oslo). Szczyt w Irlandii — w kwietniu, w Kanadzie — w maju, w Wenezueli — w czerwcu.

Pierwsze zachorowania zarejestrowano w jesieni 1952 r. na wyspach Oceanu Spokojnego (Guam, Palau i in.). Na Wyspach Karolińskich chorowało 50% ludności. Epidemia rozszerzyła się na Wyspy Marshalla i Filipiny. Na początku grudnia zachorowania wystąpiły w Japonii, absencja dzieci szkolnych w rejonie Tokio wynosiła 14% — w innej miejscowości 30%. W styczniu chorowało 30% mieszkańców Tokio.

Epidemię w Stanach Zjedn. poprzedziły lokalne ogniska, obserwowane latem i jesienią 1952 r. Niektóre z nich rozpoznano serologicznie wśród wojska. Liczba zachorowań w tych jednostkach wojskowych wzrosła zdecydowanie na początku grudnia, szczególnie w Fort Leonard (Missouri). W pierwszej dekadzie stycznia były objęte zachorowaniami centralne stany, w drugiej dekadzie — również stany południowo-wschodnie i jeden północno-zachodni. Z końcem stycznia i na początku lutego liczba zachorowań w tych okolicach szczególnie wśród wojska wyraźnie spadła i rozwinęły się szeroko rozprzestrzenione epidemie wśród ludności cywilnej 4 stanów, uprzednio zachorowaniami nie dotkniętych. Musiano zamknąć szereg szkół. W drugim tygodniu lutego absencja chorobowa wśród robotników w całych Stanach Zjednoczonych wynosiła około 2% (1 246 000 robotników). Cyfra ta była najwyższą od r. 1946 (2,2%). Ciężkie przypadki zachorowań notowano wśród starców i małych dzieci. W powiecie Pierce (Waszyngton) sporo dzieci w wieku 1 do 3 miesięcy umierało nagle. Sekcje ujawniały wysięk w tchawicy, oskrzelach i płucach.

Zachorowania na zachodniej półkuli objęły również Meksyk, Jamajkę, Alaskę (30% absencji dzieci szkolnych), Kanadę, Nikaragwę, Panamę, Gwatemalę i inne.

W Europie — jak wspomniano wyżej — epidemia ta rozpoczęła się odmiennie niż dwie poprzednie. Zachorowania nie wyszły z określonych ognisk, lecz zaczęły się jednocześnie na dużej przestrzeni zachodniej Europy — nieco później niż w Japonii i Półn. Ameryce. W tym samym mniej więcej czasie (grudzień 1952 r.) zachorowania wystąpiły na Malcie,

w Szwecji (Goteborg — 2% absencja wśród robotników), w Portugalii (1% absencja wśród robotników).

Tabela II  
Umieralność z powodu grypy w latach 1951 — 1953

Kraj (miasto)	Schorzenie	Rok	Liczba śmiertelnych przypadków	Umieralność na 100 000
Hiszpania	grypa	1951	6 556	23,34
		1952	502	1,77
		1953	1 156	4,05
Madryt	grypa	1951	144	8,72
		1952	36	2,09
		1953	69	3,86
	zapalenie płuc	1951	566	34,28
		1952	396	23,05
		1953	416	23,28
	inne schorz. g. dr. oddech.	1951	470	28,47
		1952	341	19,85
		1953	470	26,30
Paryż	grypa	1951	338	11,61
		1952	38	(1,30)
		1953	528	(18,14)
	inne schorz. g. dr. oddech.	1951	1 035	35,57
		1952	584	(20,07)
		1953	1 056	(36,16)
Anglia i Walia 126 miast 160 „ „ „ „ „ „ „ „ „	grypa	1951	7 093	33,82
		1952	451	1,94
		1953	2 943	(12,68)
	zapalenie płuc	1951	7 178	34,23
		1952	3 939	12,66
		1953	6 595	(28,42)
Londyn	grypa	1951	696	20,73
		1952	63	1,87
		1953	457	(13,59)
	zapalenie płuc	1951	1 028	30,61
		1952	610	18,14
		1953	1 166	(34,67)
	inne schorz. g. dr. oddech.	1951	2 513	74,85
		1952	1 233	36,66
		1953	2 577	(76,63)

Tabela opracowana na podstawie Epidemiological and Vital Statistics Report, 1953, Vol. VI. Nr 8.

Cyfry umieralności ujęte w nawiasy są podane w przybliżeniu z powodu braku dokładnych liczb ludności.

W styczniu 1953 r. zachorowania wystąpiły na Sardynii, w połudn. Niemczech i w Anglii. We Francji zachorowania odznaczały się klinicznie cięższym przebiegiem, niż w r. 1950/51. W Zagłębiu Saary chorowało 20% ludności. Zachorowania objęły też Szwecję, Islandię i Danię. W Danii szczyt fali epidemicznej był nieco niższy niż w r. 1951, liczba zachorowań przewyższała jednak 4-krotnie przeciętną roczną okresu 1941—1949. W Finlandii notowano (od stycznia do kwietnia) około 70 000 przypadków miesięcznie wobec 55 000 w styczniu 1951 r. W porównaniu ze średnią roczną lat 1941—49, która wynosi około 5 000 przypadków, wzrost liczby zachorowań był 14-krotny.

Zachorowania w istocie nie ominęły żadnego kraju w Europie. Dotyczy to również europejskiej części ZSRR (Moskwa) i Polski.

Wyosobnione podczas tej epidemii szczepy należały prawie wyłącznie do podtypu A'. Niektóre szczepy były identyczne z „Liverpool - 1951“, inne — podobne do skandynawskich szczepów 1951 r. Ich struktura antygenowa nie była jeszcze szczegółowo opracowana w chwili opublikowania materiałów, z których zaczerpnięte są powyższe dane. Świeżo wyosobnione szczepy A' różniły się od dawnych fazami P-Q. Zgodnie z obserwacjami Muldera (potwierdzonymi w Czechosłowacji w r. 1952) faza Q cechuje szczepy w trakcie zmian struktury antygenowej.

W Danii, Szwecji i częściowo USA wyosobniono podczas tej epidemii również szczepy B.

Tabela II podaje cyfry umieralności, spostrzeganej podczas tej epidemii — w zestawieniu z umieralnością roku 1951 i 1952.

Z tabeli tej wynika, że z wyjątkiem Paryża — umieralność spowodowana grypą r. 1953, była niższa niż w r. 1951, przeważnie jednak znacznie wyższa niż w r. 1952.

Autorzy opracowania, z którego zaczerpnięta jest ta tabela, nie wyciągają wniosków co do umieralności spowodowanej innymi schorzeniami dróg oddechowych oraz możliwego ich związku z grypą.

Sytuacja epidemiologiczna 1954 roku według niepełnych jeszcze danych kształtowała się następująco: miesięczne cyfry zachorowań w Afryce były na ogół niższe niż w r. 1953. To samo dotyczy krajów Ameryki z wyjątkiem obszaru Trinidad i Tombago oraz Wenezueli, gdzie miesięczne cyfry pierwszego kwartału były wyższe niż w 1953 r.

Kraje europejskie wykazały mniejszą ilość zachorowań niż w 1953 r. W Polsce wystąpiła krótkotrwała, lecz burzliwa epidemia (styczeń — luty 1954 r.). Wyosobniono kilkanaście szczepów należących do podtypu A'.

„Sezon“ grypowy 1954/55 — zaczął się w Anglii późną jesienią 1954 roku. Zachorowania szerzyły się wśród dzieci i młodzieży szkolnej. Szczytowe natężenie zachorowalności rejestrowano w styczniu 1955 r., kiedy zachorowania objęły również dorosłą ludność. Badania serologiczne wykazały, że zachorowania były wywołane wirusem B. W okresie spadku fali epidemicznej zarejestrowano sporadyczne przypadki grypy A w południowej Walii i Londynie.

W styczniu 1955 r. zanotowano wzrost liczby zachorowań w Holandii. Izolowano tam wirus B, spokrewniony z wirusem izolowanym w 1952 r. Zachorowania objęły w ciągu stycznia, lutego i marca 1955 r. kraje całej północnej półkuli od USA poprzez kraje Europy — aż do Japonii. Zachorowania szerzyły się w dużej mierze wśród dzieci i młodzieży szkolnej, miały często charakter ogniskowy. Serologicznie i wirusologicznie wykazano jako przyczynę zachorowań — wirus grypy B.

W Polsce — po zwykłej łagodnej zwyżce w jesieni 1954 r. zaczęły się pojawiać począwszy od stycznia — ogniskowe zachorowania wśród młodzieży internatowej i szkolnej. Z niepełnych jeszcze materiałów wynika, że zachorowania osiągnęły szczytowy poziom w marcu i kwietniu 1955 r. Serologicznie i wirusologicznie ujawniono, że zachorowania były wywołane wirusem B.

Epidemie jesienno-zimowe 1948/49, 1950/51 i 1952/53 — były względnie krótkotrwałymi, lecz burzliwymi epidemiami. Ogarnęły one bardzo duże obszary świata, szczególnie północnej półkuli tak, że można by je było zaliczyć do pandemicznych wybuchów grypy. Okresy zacisza między tymi epidemiami wynosiły 2 lata. Powtarzanie się tak szeroko rozprzestrzenionych epidemii w krótkich, dwuletnich odstępach czasu byłoby bardzo niepokojącym zjawiskiem. Należy raczej uważać, że zjawisko to jest wynikiem postępującego rozszerzania się ośrodków informacyjnych, dostarczających coraz większej ilości — i dokładniejszych materiałów liczbowych. Rolę odgrywa tu również coraz większe rozpowszechnienie badań laboratoryjnych. Opisane w artykule, burzliwe i szeroko rozprzestrzenione epidemie były wywołane przeważnie wirusem typu A (podtyp A'), co zgadza się z obserwacjami autorów radzieckich, którzy opisali tego samego typu epidemie na obszarach Związku Radzieckiego. Obserwacje autorów radzieckich oparte są na materiałach statystycznych, zasługujących na miano precyzyjnych — w zestawieniu z materiałami Światowej Organizacji Zdrowia, których składniki liczbowe są też podane z wszystkimi zastrzeżeniami. Autorzy opracowań podkreślają, że cyfry bezwzględne obejmują często tylko znikomą część zachorowań. Nie możemy też porównywać bezwzględnych cyfr podanych dla różnych krajów, położonych w odmiennych strefach klimatycznych, o różnym stopniu rozwoju gospodarczego i organizacji ochrony zdrowia. Wnioski można wyciągnąć tylko z dynamiki zachorowań; znaczenie mają też rejestrowane przypadki śmierci z powodu grypy, szczególnie jeśli je można zestawić z liczbą ludności. Materiały te nie dają więc dokładnych obrazów epidemiologii grypy w poszczególnych krajach, mamy jednak coraz wyraźniejsze zarysy tej epidemiologii na coraz większych obszarach świata. Statystyka ta pozwala na wyciąganie wniosków dotyczących sezonowości i cykliczności epidemii, a w połączeniu z coraz szerzej stosowanymi badaniami laboratoryjnymi — ujawnia ważne dla epidemiologii naprzemienne występowanie grypy A i B oraz rozmieszczenie typów zarazka w różnych okolicach kuli ziemskiej.

Umożliwi to dokładniejsze śledzenie krążenia zarazka, stworzy pewne możliwości przewidywania epidemii i ich etiologii, a tym samym stworzy szersze podstawy do walki z grypą.

#### PISMIENICTWO

1. Chu C. M., Andrewes C. H., Gledhill A. W.: Bull. Org. mond. Sante, 1950, 3, 187. — 2. Epidemiological and vital statistics report Vol. VI, Nr. 8, Aug. 1953. — 3. Przesmycki F., Horowicz W.: P. T. L. 1949, R. IV, 47. — 4. Przesmycki F. i wsp.: Med. Dośw. i Mikrob. 1954, 3. — 5. Tumová B., Pečenka J.: Odbitka pracy. — 6. Weekly Epidemiological Record Nr. 3—18/1955.

## KOMUNIKAT

W związku z mającym się odbyć w Poznaniu w dniach od 25—27 września 1955 r. Zjazdem Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów, Komitet Organizacyjny podaje do wiadomości następujący Komunikat:

### Organizacja Zjazdu

#### Sekcje:

Pracownicy Zjazdu będą odbywały się w 7 sekcjach.

1. Morfologia i fizjologia drobnoustrojów.
2. Mikrobiologia gleby, wody, powietrza i ścieków.
3. Mikrobiologia przemysłowa i środków spożywczych.
4. Antybiotyki i chemoterapeutyki.
5. Wirusy i rickettsje.
6. Bakteriologia chorób człowieka i zwierząt.
7. Immunologia i immunochemia.

Pracami poszczególnych sekcji kierują Sekcyjne Komitety Redakcyjne, których skład jest następujący:

- Sekcja 1. Prof. Kunicki-Goldfinger, Prof. Bassalik.  
Sekcja 2. Prof. Smyk, Prof. Gołębiowska, Prof. Duda.  
Sekcja 3. Prof. Jakubowska, Prof. Meisel, Prof. Pijanowski.  
Sekcja 4. Prof. Korzybski, Prof. Kuryłowicz, Dr Borensztajn.  
Sekcja 5. Prof. Przesmycki, Prof. Legeżyński, Doc. Wojciechowski.  
Sekcja 6. Prof. Brill, Doc. Buczowski, Prof. Kostrzewski jr., Prof. Słopek.  
Sekcja 7. Prof. Fleck, Prof. Mikulaszek, Prof. Milgrom.

(Redaktorzy odpowiedzialni za pracę sekcji są umieszczeni na pierwszym miejscu).

Komitet Organizacyjny Zjazdu jest uprawniony do komasacji sekcji w razie niedostatecznej ilości nadesłanych doniesień.

### Referaty programowe

Na Zjeździe przewidziane są następujące referaty programowe:

1. Rozwój nauki o antybiotykach — Prof. W. Kuryłowicz.
2. Zmienność drobnoustrojów — Prof. Kunicki-Goldfinger.

### Referaty kierunkowe

W poszczególnych sekcjach wygłoszone będą referaty kierunkowe, będące przeglądem dorobku i błędów w danej dyscyplinie. Referaty kierunkowe w poszczególnych sekcjach będą przygotowane przez Komitety Redakcyjne. Czas trwania referatu kierunkowego ustalono na 30 minut.

### Warunki zgłaszania prac na Zjazd

1. Zgłaszać można na Zjazd prace, które nie były jeszcze ogłaszane.
2. Ustalono, że streszczenia referatów będą zgłaszane do Komitetu Organizacyjnego w Poznaniu w nieprzekraczalnym terminie do 1-go maja, po czym zostaną przesłane do poszczególnych Sekcyjnych Redakcji, które zakwalifikują referaty na Zjazd. Decyzja Komitetu Redakcyjnego jest nieodwołalna. Streszczenia powinny być nadsyłane w 2 wariantach:
  - a) krótkie do publikacji (15 wierszy),
  - b) obszerniejsze (do 66 wierszy) dla oceny przez Redakcję.
3. Doniesienia w sekcjach nie mogą przekraczać 15 minut.

### Kwatery

Celem zorientowania się i zabezpieczenia odpowiedniej ilości kwater Komitet Organizacyjny uprasza o jak najwcześniejsze zgłaszanie udziału w Zjeździe z podaniem swojego adresu oraz życzeń odnośnie zakwaterowania. Ostateczny termin zgłaszania kwater upływa z dniem 15 lipca.

Józef Hornik

## EPIDEMIOLOGIA NAGMINNEGO I WSZCZEPIONEGO ZAPALENIA WĄTROBY (HEPATITIS EPIDEMICA i HEPATITIS SEROSA S. INOCULATA) \*

Z II Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Warszawie

Kierownik: prof. dr B. Kassur

Nagminne zapalenie wątroby, zwane też chorobą Botkina (*hepatitis epidemica*) jest chorobą zakaźną wywołaną przez wirus A; pokrewnym schorzeniem, o bardzo podobnych objawach, lecz o dłuższym okresie wyłęgania, cięższym i dłuższym przebiegu jest tzw. wszczepione, poszczepienne, strzykawkowe lub surowicze zapalenie wątroby (*hepatitis serosa*).

Co do etiologii zarówno nagminnego jak i wszczepionego zapalenia wątroby są rozmaite zdania i poglądy; jedni twierdzą, że schorzenia te są wywoływane przez rozmaite, choć bardzo podobne wirusy (wirus A i wirus B), inni znów, że wirus wywołujący *hepatitis serosa* jest tylko odmianą wirusa A, wywołującego *hepatitis epidemica*. Wyniki przeprowadzonych doświadczeń, dane immunologiczne i epidemiologiczne przemawiają raczej za tym, że w *hepatitis epidemica* i *hepatitis serosa* mamy do czynienia z różnymi, biologicznie bardzo zbliżonymi wirusami.

### I. NAGMINNE ZAPALENIE WĄTROBY (HEPATITIS EPIDEMICA)

Botkin jeszcze w r. 1887 zwrócił uwagę na zakaźny charakter nagminnego zapalenia wątroby, podkreślając jego dynamikę. Do niedawna jeszcze świat lekarski nie liczył się ze spostrzeżeniami i doświadczeniem Botkina; idąc po linii najmniejszego oporu posługując się terminem żółtaczka niezytowa (*hepatitis* lub *icterus catarrhalis*), zaniedbywał wszelkie środki zapobiegawcze i przeciwepidemiczne. Druga wojna światowa była punktem zwrotnym w ukształtowaniu poglądu na nagminne zapalenie wątroby. Szybkie i masowe rozprzestrzenianie się tego schorzenia wśród wojska i ludności cywilnej licznych krajów było dostatecznym dowodem jego zakaźności.

Od tego czasu zaczęto prowadzić intensywniejsze badania z zakresu etiologii, zapobiegania i kliniki nagminnego zapalenia wątroby. Po wojnie liczne kraje przechodziły i przechodzą nadal mniejsze lub większe jego epidemie.

W Polsce można zauważyć narastanie i rozprzestrzenianie się nagminnego zapalenia wątroby, jakkolwiek z powodu niepełnej rejestracji dane statystyczne, dotyczące tej jednostki chorobowej, nie dają pełnego obrazu epidemiologicznego.

\* Opracowano na podstawie piśmiennictwa głównie czechosłowackiego oraz własnych spostrzeżeń w C. S. R. w r. 1954.

Zarazek nagminnego zapalenia wątroby — wirus A — jest oporny na zamrożenie; poddany działaniu temperatury około 60° przez 1 godzinę, znosi ją bardzo dobrze; na działanie chloru i promieni pozafiołkowych jest mniej wrażliwy niż inne wirusy.

Próby uzyskania hodowli wirusa nagminnego zapalenia wątroby nie zostały dotychczas uwieńczone przekonującymi wynikami. Niektórym badaczom udało się izolować wirus A na zarodku kurzym, innym znów przeszczepić ten zarazek na tkanki zarodka kurzego hodowane *in vitro*. W Związku Radzieckim w celach diagnostycznych przeprowadzane są doświadczenia za pomocą odczynów wiązania dopełniacza. W r. 1942 zapoczątkowane zostały w Ameryce i Anglii doświadczenia na ludziach zdrowych - ochotnikach, którym podawano do dwunastnicy przesącz z kału lub zawartości dwunastnicy, uzyskany od chorych na nagminne zapalenie wątroby. W większości przypadków zapadali oni na typowe nagminne zapalenie wątroby. W tym samym celu posługiwano się krwią i moczem chorych na nagminne zapalenie wątroby, pobranymi w rozmaitych okresach choroby. Stosowanie swoistych odczynów serologicznych i skórnych nie dało dotąd należytych wyników. Wyszczególnione powyżej doświadczenia i poglądy opisane przez licznych autorów różnych krajów są często rozbieżne, a nawet wręcz sprzeczne.

Źródłem zakażenia jest człowiek. Zarazek występuje we krwi osób chorych na nagminne zapalenie wątroby w okresie przedzółtaczkowym i w pierwszych dniach okresu zółtaczkowego. W tym okresie można go również stwierdzić w kale, w zawartości dwunastnicy (zółci) oraz rzadziej w moczu. Niektórzy autorzy podkreślają, że bezpośrednio po zetknięciu się ze źródłem zakażenia można również znaleźć wirus A przez krótki czas w wydzielinie jamy nosowo-gardłowej (Zdanow).

Sposób szerzenia się zakażenia nie jest jeszcze w pełni wyjaśniony. Niektórzy autorzy są zdania, że istnieją epidemie nagminnego zapalenia wątroby, szerzące się poprzez wodę, mleko, produkty spożywcze i przez bezpośrednią styczność z chorym (Siede, Havens). Sporne są poglądy na ewentualny udział much i gryzoni w przenoszeniu zakażenia. Przeniesienie wirusa A może nastąpić również (podobnie jak wirusa B) pozajelitowo, przez przetaczanie krwi, osocza pochodzącego od chorych na nagminne zapalenie wątroby oraz przez igły lub strzykawki zakażone resztkami krwi chorego. Autorzy czechosłowaccy podkreślają, że na szerzenie się epidemii w szkołach miała wpływ niedostateczna pasteuryzacja mleka oraz nieprzestrzeganie zasad higieny podczas przeprowadzania zabiegów w jamie ustnej (m. in. fluoryzacja).

Nagminne zapalenie wątroby występuje sporadycznie lub epidemicznie. Mężczyźni zapadają nieco częściej niż kobiety.

Sprzyjające warunki dla szerzenia się nagminnego zapalenia wątroby istnieją w skupieniach ludzkich (zakłady dziecięce, szkoły, internaty, kołszary); najbardziej podatne na zakażenie są dzieci. Sezonowa krzywa zapadalności w Czechosłowacji wykazuje zwykle jesienią wzrost zachorowań wśród dzieci dwóch pierwszych klas szkoły podstawowej. Do szczytowego nasilenia nagminnego zapalenia wątroby dochodzi w końcu jesieni i z początkiem zimy. Autorzy czechosłowaccy tłumaczą to szybkim szerzeniem się zakażenia po powrocie młodzieży z wakacji. Liczba zachorowań na nagminne zapalenie wątroby wśród dorosłych narasta w późnych miesiącach zimowych jako wynik zawleczenia zakażenia z ognisk szkolnych. Niektórzy autorzy widzą w jesiennym wzroście krzywej zapadalności duży

wpływ much i zanieczyszczonych zarazkami środków spożywczych, podobnie jak w durze brzuszonym. Epidemie, które występowały w niektórych formacjach wojskowych podczas drugiej wojny światowej, wykazały wzrost zachorowalności w miesiącach kwietniu — maju i miały ścisłą łączność z większą koncentracją żołnierzy w związku z przygotowywaniem operacji wojennych.

Okres wylegania trwa u dorosłych od 16 do 32 dni, średnio 26 dni; u dzieci okres ten może być krótszy. Dane te oparte na wynikach doświadczalnego zakażenia ludzi odpowiadają w przybliżeniu wynikom obserwacji epidemiologicznej osób, które zetknęły się z chorymi na nagminne zapalenie wątroby w ognisku epidemicznym. Okres zakaźności został również określony na podstawie badań laboratoryjnych i w doświadczeniach na ludziach. Badania te wykazały, że chorzy w okresie przedzółtaczkowym i w pierwszych dniach okresu zółtaczkowego są najbardziej zakaźni dla otoczenia i powinni być bezwzględnie odosobnieni (*Havens* i współpr.). Zagadnienie nosicielstwa wirusa A — coraz częściej poruszane przez rozmaitych autorów — nie jest ostatecznie rozstrzygnięte.

Wrażliwość ludzi na zakażenie nagminnym zapaleniem wątroby jest powszechna. Autorzy radzieccy (*Żdanow, Kassirskij*) podają, że w okresie epidemii wśród zakażonych zapada około 30%. Dane te pokrywają się z zachorowalnością wśród zakażonych ochotników, u których nagminne zapalenie wątroby przebiega często w sposób poronny lub bez zółtaczki. Wyraźnie należy podkreślić, że stosunek postaci nagminnego zapalenia wątroby z zółtaczką do postaci bezzółtaczkowych wynosi u dorosłych 1:1 lub nawet 1:2. Wśród małych dzieci postacie bezzółtaczkowe i poronne są jeszcze częstsze. Spostrzeżenia te mają duże znaczenie epidemiologiczne.

Zdaniem większości badaczy odporność uzyskana po przebytych nagminnym zapaleniu wątroby jest trwała. Powtórne wystąpienie tej choroby należy do rzadkości. Wydaje się, że opisywane przez niektórych autorów powtórne zachorowania należy uważać za nawroty choroby. Wyjaśnienie tego będzie możliwe po udanych próbach izolowania wirusów i wykonania badań serologicznych mających na celu wykazanie ewentualnego istnienia różnych szczepów wirusa.

## DYNAMIKA PROCESU EPIDEMICZNEGO

Dynamikę procesu epidemicznego w nagminnym zapaleniu wątroby można najlepiej prześledzić w miejscowości prowincjonalnej, gdzie warunki socjalne są mniej więcej jednakowe.

Ogniskiem zakażenia w pojęciu epidemiologicznym nazywamy miejsce, w którym znajduje się źródło zakażenia, chory człowiek wraz z całym środowiskiem i w którym zarazek szerzy się i zagraża wszystkim osobom, z którymi chory się styka, mieszka i pracuje. Wniosek z tego prosty, że takim najczęstszym ogniskiem może być rodzina, której członek zachorował na *hepatitis epidemica*. Rozwój całego procesu zależy zarówno od ilości członków rodziny, jak i od warunków socjalno-bytowych. W rodzinach małoosobowych zapada na nagminne zapalenie wątroby przeważnie jedna osoba i na tym wygasa ognisko; w innych znów wypadkach stwierdza się, że z jednej rodziny zgłaszają się coraz to nowe przypadki nagminnego zapalenia wątroby z przerwą od 3—5 tygodni pomiędzy zachorowaniami. Zdarza się to wtedy, gdy środki zapobiegawcze nie zo-



staną w porę zastosowane. Możliwości szerzenia się zakażenia w rodzinie są zazwyczaj dość ograniczone i szybko się wyczerpują. Szkoła natomiast, zwłaszcza podstawowa, uważana być musi za bardzo niebezpieczne i ważne ognisko, wymagające wzmożonego nadzoru. W szkole, w której nie są stosowane środki zapobiegawcze, nagminne zapalenie wątroby może się szerzyć przez 6 i więcej miesięcy. Każdy przypadek zakażenia, zawleczony ze szkoły, staje się nowym ogniskiem w rodzinie, której członkowie mogą znowu przenieść zakażenie do tej lub innej szkoły, względnie do miejsca pracy w wypadku zakażenia dorosłych. W ten sposób liczba ognisk epidemicznych zwiększa się z tygodnia na tydzień. Po 3 — 4 tygodniach zapadają dalsze dwie — trzy osoby z zagrożonego zbiorowiska. Po 7 — 14 dniach pojawiają się nowe zachorowania, a mniej więcej po następnych 7 dniach zapada znowu dość pokaźna liczba osób. Od tego czasu przerwa pomiędzy zachorowaniami jest coraz krótsza, proces epidemiczny osiąga szczytu, po czym liczba przypadków stopniowo zmniejsza się i wydłużają się przerwy pomiędzy zachorowaniami. Stosunkowo duża różnica pomiędzy najkrótszym a najdłuższym okresem wylegania choroby może spowodować znaczne skrócenie lub nawet zacieranie się przerw pomiędzy zachorowaniami. Taka jest dynamika procesu epidemicznego w szkole pozostawionej bez interwencji aparatu służby zdrowia. Równoczesne zachorowanie kilku osób w rodzinie należy do rzadkości; zwykle mamy do czynienia z dość regularnie występującymi, pojedynczymi przypadkami kontaktowymi. Spostrzeżenie to ma duże znaczenie, ponieważ przy sprawnej pracy aparatu leczniczego i sanitarno-epidemiologicznego można w ognisku rodzinnym z pełnym powodzeniem przerwać łańcuch epidemiczny.

Z obserwacji czechosłowackich (*Raška, Pečenka*) wynika, że kilka zachorowań w rodzinie spotyka się częściej na prowincji, na wsi, gdzie zwykle są rodziny liczniejsze, żyjące w większym skupieniu i w gorszych warunkach higienicznych.

Dynamika procesu epidemicznego w zakładzie dziecięcym, w internacie lub wśród dorosłych, korzystających z hoteli robotniczych i wspólnych stołówek, jest podobna.

Na wsi, gdzie rodziny są przeważnie oddalone od siebie, mają własne zagrody, ustępy, a często i zapasy spożywcze, nagminne zapalenie wątroby nie ma takich możliwości dalszego szerzenia się; przypadki zostają zlokalizowane. Inaczej dzieje się tam, gdzie zdarzają się złe warunki mieszkaniowe, np. wśród pracowników rolnych oraz wśród robotników P. G. R., mieszkających często w prymitywnych budynkach ze wspólnym korytarzem, ustępem itd. W tym wypadku epidemia może się szerzyć. W dużym mieście możliwości zakażenia i szerzenia się choroby są różnorodne.

W ciągu miesiąca rozprzestrzeniają się pojedyncze ogniska nagminnego zapalenia wątroby, które w ciągu lat przybierają rozmiary epidemii w poszczególnych połaciach kraju lub w całym państwie. Tak było w r. 1950 w Czechosłowacji i wydaje się, że podobną sytuację przeżywamy obecnie w Polsce.

## II. WSZCZEPIONE ZAPALENIE WĄTROBY (*HEPATITIS SEROSA S. INOCULATA*)

Wszczepione, poszczepienne, strzykawkowe lub surowicze zapalenie wątroby jest schorzeniem wirusowym, szerzącym się poprzez zabiegi lekarskie. Źródłem zakażenia jest człowiek, w którego krwi krążą wirusy

typu B. Zarazek *hepatitis serosa* dostaje się do ustroju człowieka zdrowego tylko pozajelitowo, a w szczególności drogą przetaczań surowicy, osocza lub krwi ludzkiej zakażonej wirusem *hepatitis serosa*, względnie drogą wstrzykiwań, gdy igła lub strzykawka, poprzednio zakażona wirusem typu B, nie została dostatecznie wyjałowiona. Liczne doświadczenia wykazały, że przetoczenie osocza poddanego działaniu promieni pozafiołkowych nie chroni w pełni przed zachorowaniem na poszczepienne zapalenie wątroby. Odsetek zachorowań po przetoczeniu osocza waha się w granicach 1,8 do 12,5% (Murphy i wsp., Albrecht i wsp., James i wsp. — cyt. wg Raška). Przypadki zachorowania na wszczepione zapalenie wątroby po przetoczeniu krwi są rzadsze; tłumaczy się to tym, że krew pochodzi od jednego dawcy, a osocze suszone od kilku, a nawet od kilkunastu. Doświadczenia na ludziach ochotnikach wykazały, że po przetoczeniu zakażonego osocza zapada 40% osób i że wystarcza 0,0001 do 0,00001 ml zakażonego materiału, by wywołać wszczepione zapalenie wątroby. Wirus typu B wprowadzony do zdrowego ustroju śródskórnym, podskórnym lub dożylnie wywołuje zakażenie, natomiast podany doustnie nie wywołuje go. Nie są też znane przypadki szerzenia się *hepatitis serosa* przez kontakt bezpośredni. Nie udaje się również doustne zakażenie przesączem kału, pochodzącego od osób chorych na wszczepione zapalenie wątroby.

Przebyte nagminnego zapalenia wątroby nie uodparnia przeciw zakażeniu wirusem *hepatitis serosa* i na odwrót (*Havens*). Stanowisko odmienne zajmuje np. *Oliphant*, według którego ozdrowieńcy po wszczepionym zapaleniu wątroby są niewrażliwi na zakażenie wirusem typu A (cyt. wg *Przesmyckiego*). Jeszcze inni np. *Nicolau* (cyt. wg *Tiona* w podręczniku pod redakcją *Raški*) podają, że przebyte nagminnego zapalenia wątroby ma chronić przed zachorowaniem na wszczepione zapalenie wątroby. Są też zdania (*Gould* cyt. wg *Przesmyckiego*), że osoby z przebyłym wszczepionym zapaleniem wątroby zapadają częściej na nagminne zapalenie wątroby. Najnowsze spostrzeżenia wykazały, że gammaglobulina odgrywa dużą rolę w zapobieganiu nagminnemu zapaleniu wątroby, natomiast nie chroni przed wszczepionym zapaleniem wątroby.

Okres wylegania wszczepionego zapalenia wątroby wynosi od 60 do 150 dni, średnio około 90 dni (*Havens*, *Kędra*, *Rafałowicz* i inni). Chociaż wirus wszczepionego zapalenia wątroby najłatwiej wykryć w końcu okresu wylegania i na początku choroby, należy za *Havensem* i innymi przyjąć, że krąży on we krwi również w czasie długiego okresu wylegania i w przebiegu choroby.

Z powyższych danych można by wnioskować, że w wypadku rozpoznania *hepatitis serosa* można zaniechać odosobnienia, kwarantanny oraz dezynfekcji wydzielin i wydaliny chorego. W praktyce zagadnienie to jest bardziej skomplikowane. *Hepatitis epidemica* i *hepatitis serosa* są klinicznie zbliżone do siebie. Zarazek nagminnego zapalenia wątroby wirus A — może być przenoszony drogą pozajelitową, podobnie jak wirus typu B (*Hořejši*). Wniosek z tego prosty, że nie można bez dokładnego dochodzenia epidemiologicznego rozpoznać *hepatitis serosa*, opierając się wyłącznie na wywiadzie, w którym chory podaje przebyte w ciągu ostatnich miesięcy zabiegu lekarskiego lub wstrzykiwania. Postępowanie takie byłoby niebezpieczne i szkodliwe. Dlatego też wszystkie przypadki zapalenia wątroby, w których nie może być wyłączona styczność z nagminnym zapaleniem wątroby, należy ze względów epidemiologicznych uważać za *hepatitis epidemica* (*Raška*). ✓

## ZAPOBIEGANIE i AKCJA PRZECIWEPIDEMICZNA W TERENIE

Podstawą akcji zapobiegawczej jest zabezpieczenie ustroju przed dostaniem się wirusa typu A przez przewód pokarmowy. Biorąc pod uwagę, że nagminne zapalenie wątroby szerzy się przede wszystkim w zbiorowisku, w którym nie przestrzega się reżimu sanitarnego, zasad higieny osobistej, zwłaszcza mycia rąk po korzystaniu z ustępu i przed posiłkami, należy przede wszystkim dążyć do poprawy warunków higienicznych w zakładach dziecięcych, leczniczych, szkołach, zakładach spożywczych, zakładach zbiorowego żywienia i poprzez szerzenie oświaty sanitarnej wśród społeczeństwa. Pamiętać przy tym należy, że opisane są epidemie szerzące się również przez wodę, mleko i artykuły spożywcze oraz dość często epidemie szerzące się w zakładach lecznictwa zamkniętego i otwartego (również dentystycznego) poprzez zabiegi wykonane niedostatecznie wyjałowionymi narzędziami, zwłaszcza strzykawkami i igłami. Zwiększeniem czujności epidemiologicznej na tych odcinkach skracają się szybko fale epidemiczne nagminnego i wszczepionego zapalenia wątroby.

Z całą ostrością należy przestrzegać przepisów zapobiegawczych we wszystkich punktach pobierania i konserwowania krwi. Krwi nie powinno się pobierać od osób, które chorowały na żółtaczkę, a w ciągu 6 miesięcy od osób, w których otoczeniu zdarzyło się zachorowanie na żółtaczkę.

Wszystkie zabiegi w ambulatoriach i gabinetach dentystycznych, dotyczące chorych z żółtaczką i osób z podejrzeniem nagminnego zapalenia wątroby, powinny być wykonane poza normalnymi godzinami przyjęć.

## WYJAŁAWIANIE I UŻYWANIE NARZĘDZI LEKARSKICH

**Używanie strzykawek:** strzykawki użyte do wstrzykiwań i do pobierania krwi od chorych należy po starannym oczyszczeniu dokładnie wielokrotnie przepłukać 2% lizolem, a następnie przemyć ciepłą bieżącą wodą. Strzykawki szklane (z tłokiem wewnątrz) wyjaławiamy w autoklawie przez 20 min. przy 120° C lub w sterylizatorze w suchym gorącym powietrzu przez 60 min. przy 160° C. Strzykawkę „Record“ nie wolno sterylizować w powyższy sposób, natomiast gotuje się je co najmniej 20 min. w wodzie destylowanej (bez dodatku sody).

Igły po dokładnym oczyszczeniu i przemyciu powinno się wyjaławiać podobnie jak pełnoszklane strzykawki. (Strzykawkę i igieł używanych do wstrzykiwań podskórnych i domięśniowych najlepiej nie używać do pobierania ropy, wysięków, krwi z żyły itp.).

W czasie wszelkich czynności wyjałowionymi strzykawkami i igłami należy przestrzegać zasad aseptyki. W przypadku przepłukiwania strzykawkę lub igieł jałowym roztworem fizjologicznym soli, płyn po jednorazowym użyciu należy wylać. Przemywanie strzykawkę i igieł alkoholem lub przechowywanie wyjałowionych strzykawkę i igieł w alkoholu nie jest metodą sterylizacji opartą na naukowych podstawach i postępowanie takie należy dziś uważać za niedbalstwo.

W czasie przeprowadzania masowych szczepień ochronnych można posługiwać się jedną strzykawką, do której nabiera się więcej szczepionki, należy jednak z pełną skrupulatnością przestrzegać zmiany igieł po każdorazowym użyciu. Przy wstrzykiwaniach dożylnych obowiązuje zasada wyjaławiania strzykawkę i igły po każdym chorym. Igłę Frankgo należy —

podobnie jak strzykawkę — po użyciu oczyścić, a następnie gotować co najmniej 10 min. Na poparcie zasługuje zmodyfikowana igła Frankego z użyciem ostrza w postaci igieł patefonowych, zmienianych po każdorazowym pobraniu krwi. Zgłębniki gumowe należy również dokładnie oczyścić, a następnie gotować przez 20 min. w destylowanej wodzie. Najlepiej wydzielić dla chorych na „żółtaczkę“ osobny zestaw narzędzi lekarskich.

Dezynfekcja bieżąca i końcowa w przypadkach nagminnego zapalenia wątroby jest konieczna i opiera się na zasadach stosowanych w zwalczaniu duru brzuszego.

Czechosłowacka służba zdrowia na podstawie dużego doświadczenia przekonała się, że o rozpoznaniu nagminnego zapalenia wątroby, zwłaszcza na początku choroby — decyduje dokładne badanie kliniczne i wywiad w powiązaniu z oceną epidemiologiczną (Raška, Procházka i inni). Z badań laboratoryjnych ma znaczenie rozbiór moczu (urobilinogen, bilirubina). Posługiwanie się próbami czynnościowymi wątroby w ostrym okresie chorobowym, zwłaszcza w otwartej pomocy leczniczej, bez należytego uwzględnienia obrazu klinicznego i wywiadu epidemiologicznego, prowadzi do mylnych, a czasem wręcz szkodliwych wniosków.

Podstawowym założeniem skutecznej pracy aparatu leczniczego i przeciwepidemicznego będzie czynne wychwytywanie, a więc wczesne, już w pierwszych dniach choroby, rozpoznanie przypadków nagminnego zapalenia wątroby. Dokładne opracowanie ogniska zakażenia za pomocą specjalnego druku dla wywiadu epidemiologicznego i okresowe badania osób z kontaktów, ułatwiają wczesne wychwytywanie i odosobnienie chorych. Wynika z tego, że główny ciężar i odpowiedzialność za wyniki walki z nagminnym i wszczepionym zapaleniem wątroby spada na całą służbę zdrowia. Pion sanitarno-epidemiologiczny kieruje akcją zapobiegawczą i przeciwepidemiczną oraz kontroluje, czy i w jakim stopniu włączył się do niej aparat leczniczy.

Ścisła współpraca klinicystów z epidemiologiem ułatwia wychwytywanie postaci beżółtaczkowych i poronnych w ognisku zakażenia i ma wielkie znaczenie w zapobieganiu i zwalczaniu nagminnego zapalenia wątroby. W praktyce wygląda to w ten sposób, że pracownicy aparatu sanitarno-epidemiologicznego przy pomocy przydzielonych klinicystów badają całe otoczenie chorego (rodziny, szkoły itp.) natychmiast po zgłoszeniu zachorowania. Nowych chorych odosobnia się, dla kontaktów ustala się czas trwania i zakres kwarantanny, przeprowadza się dezynfekcję końcową i udziela niezbędnego instruktażu.

Szczegółowe postępowanie przeciwepidemiczne w nagminnym zapaleniu wątroby przeprowadza się w Czechosłowacji w następujący sposób:

1. Lekarz leczący (odcinkowy) kieruje chorego do szpitala i zawiadamia odpowiednią komórkę sanitarno-epidemiologiczną o stwierdzonym przypadku nagminnego zapalenia wątroby, względnie o podejrzeniu. W przypadku stwierdzenia nagminnego zapalenia wątroby u dziecka, należącego do zbiorowiska dziecięcego, lekarz odcinkowy obowiązany jest donieść o tym kierownictwu zakładu.

2. Chory zostaje przewieziony do szpitala karetką dla chorych zakaźnych.

3. Dezynfekcję końcową w mieszkaniu chorego przeprowadza dezynfektor, którym w C. S. R. jest każdy kierowca karetki sanitarnej.

4. W ślad za otrzymanym zgłoszeniem przypadku nagminnego zapalenia wątroby udaje się do ogniska pielęgniarka epidemiczna, która:
- przeprowadza na miejscu wywiad epidemiologiczny wg specjalnych druków;
  - zapoznaje otoczenie chorego z początkowymi objawami nagminnego zapalenia wątroby, zgubnymi skutkami nieodpowiedniego lub zbyt późnego leczenia oraz wskazuje, jaki powinien być tryb życia i postępowania osób, które zetknęły się z chorym (ograniczenie wysiłków fizycznych, profilaktyczna dieta żółtaczkowa itd.);
  - kieruje dzieci ze styczności do stacji sanitarno-epidemiologicznej w celu szczepienia gamma-globuliną;
  - czuwa nad tym, aby wszyscy członkowie rodziny lub kontakty korzystali ze stałego nadzoru lekarzy odcinkowych, lub poradni scho-rzeń wątroby i zwraca uwagę na konieczność przeprowadzenia badania moczu.

5. Powiatowy inspektor sanitarny na podstawie meldunku pielęgniarki przeciwepidemicznej przesyła wypełnioną kartę kwarantannową osób ze styczności z chorym do miejsca pracy, jeśli to dotyczy zatrudnionych w przemyśle spożywczym, w dystrybucji, w zakładach zbiorowego żywienia, lecznictwie lub zbiorowisku dziecięcym. Na skutek powyższej karty zakład pracy obowiązany jest przydzielić osobie z kontaktu taką pracę, która nie spowoduje zagrożenia epidemicznego, względnie w wypadku niemożliwości spełnienia powyższego warunku, pracownik ten otrzymuje od lekarza zwolnienie z pracy. W wypadku, gdy dziecko szkolne zetknęło się z chorym, podobną kartę kwarantannową przesyła się do dyrekcji szkoły. Okres kwarantanny zaczyna się 16. dnia od wystąpienia pierwszych objawów chorobowych i trwa do 32 dni od chwili odosobnienia chorego.

#### AKCJA PRZECIWEPIDEMICZNA W ZBIOROWISKU DZIECIĘCYM (ŻŁOBKI, PRZEDSZKOLA, SZKOŁY)

- Szkoła w okresie epidemii nie zostaje zamknięta.
- Chory lub podejrzany o chorobę zostaje natychmiast odosobniony.
- Przeprowadza się dezynfekcję zagrożonej klasy oraz pomieszczeń, w których uczniowie danej klasy korzystają (stołówka, świetlica, ustępy itd.).
- W klasie zagrożonej stosuje się następujące środki zapobiegawcze:
  - izuluje się dzieci danej klasy od reszty uczniów przez przesunięcie godzin zajęć o 30 minut; wydziela się ustęp, w którym przeprowadzana jest dezynfekcja kilka razy dziennie; posiłki w stołówce szkolnej wydawane są dla zagrożonej grupy na końcu, a naczynia po spożyciu posiłków poddawane bieżącej dezynfekcji;
  - zaostrza się reżim przeciwepidemiczny przy picciu wody i spożywaniu posiłków przez mycie i dezynfekcję rąk po korzystaniu z ustępu i przed posiłkami oraz przez wprowadzenie indywidualnych ręczników;
  - wprowadza się profilaktyczną dietę żółtaczkową;
  - ogranicza się wysiłki fizyczne w zagrożonej grupie. Okres izolacji zagrożonej grupy zaczyna się 16. dnia od wystąpienia początkowych objawów u pierwszego ucznia, chorego na nagminne zapalenie wątroby, i trwa do 32. dnia od chwili izolacji ostatniego chorego (np.

pierwszy uczeń zachorował 1 stycznia, a ostatni uczeń był odosobniony 10. stycznia — kwarantanna w tym wypadku trwa od 16. stycznia do 11. lutego).

5. Natychmiast po stwierdzeniu nagminnego zapalenia wątroby przeprowadza się w zagrożonej klasie kontrolne badania lekarskie wszystkich kontaktów uzupełnione badaniem moczu na urobilinogen. Badania przeprowadza lekarz szkolny lub pediatra. Niezależnie od tego badania jeden z wyżej wymienionych lekarzy nadzoruje całą grupę i przeprowadza badania okresowe podczas kwarantanny. Postępowanie takie pozwala na wychwytywanie i odosobnienie przypadków podejrzanych oraz przypadków o przebiegu poronnym lub bezzółtaczkowym.

6. Najdalej do 6. dnia po stwierdzeniu przypadku nagminnego zapalenia wątroby przeprowadzane są w klasie szczepienia zapobiegawcze gamma-globuliną.

7. Dzieci z grupy zagrożonej powinny powiadamiać szkołę o przypadkach żółtaczki, schorzeń jelitowych lub grypowych w domu.

8. W razie nieobecności ucznia w szkole bez wiadomej przyczyny, szkoła obowiązana jest wyjaśnić przyczynę nieobecności.

9. Rodzeństwo chorego na nagminne zapalenie wątroby może uczęszczać do szkoły do 16. dnia od chwili wystąpienia pierwszych objawów chorobowych, a potem przechodzi kwarantannę w domu do 32. dnia od umieszczenia chorego w szpitalu.

10. Ozdrowieniec może być dopuszczony do zajęć szkolnych po przedstawieniu zaświadczenia lekarskiego.

11. W szkole zagrożonej, wśród uczniów i ich rodzin prowadzona jest przez personel służby zdrowia odpowiednia akcja uświadamiająca, dotycząca objawów nagminnego zapalenia wątroby, następstw choroby, jej zapobiegania i leczenia. Szczególnie wdzięcznym środowiskiem w przestrzeganiu zarządzeń i w wychwytywaniu pierwszych przedmiotowych objawów nagminnego zapalenia wątroby okazali się dobrze pouczeni uczniowie.

U w a g i :

A. W innych zbiorowiskach dziecięcych (żłobki, przedszkola) oraz w miejscach pracy akcja przeciwepidemiczna przeprowadzana jest podobnie jak w szkole, z pewnymi modyfikacjami (np. w żłobkach pełne wykorzystanie filtrów).

B. Dzięki wysokiemu uświadomieniu personelu szkół o społecznym znaczeniu nagminnego zapalenia wątroby, ułatwiona jest współpraca szkoły z aparatem służby zdrowia. Personel szkoły wprowadza w życie obowiązujące zarządzenia epidemiologiczne, przygotowuje i z własnej inicjatywy dostarcza materiały pomocnicze, potrzebne dla oceny sytuacji epidemiologicznej w szkole (miejsce zatrudnienia rodziców, zakupu środków spożywczych, źródło wody) oraz ułatwia przeprowadzenie szczepień gamma-globuliną (sporządzanie wykresów z rozmieszczeniem uczniów w klasie, podanie ich wagi, daty ostatniej styczności z nagminnym zapaleniem wątroby itd.).

W celu zapobieżenia rozszerzaniu się nagminnego zapalenia wątroby po wakacjach, dzieci uczęszczające do szkół i do przedszkoli otrzymują pod koniec roku szkolnego odpowiednie ankiety, które wypełniają rodzice po wakacjach. Ankiety te ułatwiają lekarzowi szkolnemu roztoczenie właściwej opieki nad zagrożonymi dziećmi.

## GAMMA - GLOBULINA W AKCJI PROFILAKTYCZNEJ

Od dwu lat stosuje się w Czechosłowacji gamma-globulinę według następujących wytycznych:

1. Do szczepień używa się gamma-globuliny w dawkach około 0,03 na 1 kg wagi. W porównaniu z kontrolną grupą zapadalność wśród szczepionych gamma-globuliną jest od 4,5 do 6 razy mniejsza; okres uodpornienia trwa od 6 tygodni do 9 miesięcy (Raška, Pečenka).

2. Szczepieniu poddaje się wszystkie dzieci z kontaktu w żłobkach, przedszkolach i w dwóch pierwszych klasach szkoły podstawowej oraz starsze dzieci ze specjalnymi wskazaniami (wyniszczenie, gruźlica, ozdrowieńcy po innych schorzeniach). Dzieci z kontaktu w klasach starszych szczepi się w 50%. W przypadku wystąpienia świeżych zachorowań należy dodatkowo szczepić dzieci najbardziej zagrożone. Szczepienia zapobiegawcze gamma - globuliną nie zwalniają pracowników aparatu leczniczego i sanitarno-epidemiologicznego od stosowania innych środków przeciwepidemicznych.

## HOSPITALIZACJA

Hospitalizacja nagminnego zapalenia wątroby jest w Czechosłowacji przymusowa i odbywa się w oddziałach zakaźnych.

1. W miastach wojewódzkich są specjalne oddziały zakaźne (szpitale), liczące 100 — 250 łóżek, a ponadto jeszcze w każdym województwie są 2 — 4 oddziały powiatowe po 45—80 łóżek z pełną, o wysokich kwalifikacjach obsadą lekarską i pielęgniarską. Oddziały korzystają z dobrze urządzonych laboratoriów. Odsetek łóżek żółtaczkowych uzależniony jest od sytuacji epidemiologicznej na danym terenie.

2. Wydaje się celowe wydzielanie specjalnych szpitali i oddziałów dla dorosłych oraz dla dzieci chorych na nagminne zapalenie wątroby.

3. Konieczne jest zorganizowanie dużej ilości łóżek obserwacyjnych, ponieważ: a) dzięki czynnej pracy w ognisku zakaźnym zwiększa się liczba wychwytyanych podejrzanych przypadków oraz chorych z poronnym przebiegiem choroby, b) brak pewniejszych i łatwych w zastosowaniu metod różnicowania między nagminnym zapaleniem wątroby a żółtaczkami o innej etiologii sprawia, że prawie każdy przypadek żółtaczki zostaje skierowany na oddział nagminnego zapalenia wątroby; c) umożliwi to hospitalizację z współistniejącymi chorobami, np. z gruźlicą.

4. Okres odosobnienia usprawiedliwiony względami epidemiologicznymi określono na 14 dni. Czas przebywania chorego w szpitalu wynosi od 14 do 21 dni i dłużej w zależności od przebiegu choroby i warunków bytowych chorego.

5. Szpital obowiązany jest zgłaszać do Powiatowej Stacji San. - Epid. a) przypadki nagminnego zapalenia wątroby; b) zmiany rozpoznania i ustalone rozpoznanie w przypadkach podejrzeń o nagminne zapalenie wątroby; c) termin zakończenia izolacji chorego.

Każdy przypadek zachorowania jest opisany w karcie wywiadu epidemiologicznego, co przez cały okres nadzorowania ogniska ma duże znaczenie dla pracy przeciwepidemicznej w tym ognisku. Z poszczególnych danych tej karty terenowej inspektor sanitarny może też ocenić pracę lekarzy na spostrzeganym terenie, poziom uświadomienia społeczeństwa, szybkość odosobnienia chorego w szpitalu, czas przeprowadzenia dezyn-

fekcji końcowej w ognisku itd. Na przykład obliczenie, ile dni mija od pojawienia się pierwszych objawów chorobowych do zgłoszenia się po raz pierwszy do lekarza, pozwala wnioskować, w jakim stopniu społeczeństwo jest uświadomione i o ile skuteczna jest praca sekcji szerzenia oświaty sanitarnej.

Kwalifikacje poszczególnych lekarzy, pracę ich i poszczególnych przychodni ocenić można na podstawie przeciętnego okresu od pojawienia się chorego po raz pierwszy u lekarza do ustalenia rozpoznania oraz na podstawie liczby wychwytywanych przypadków bezżółtaczkowych i poronnych.

Jakkolwiek w epidemiologii nagminnego zapalenia wątroby jest jeszcze dużo nierozstrzygniętych problemów, należy stwierdzić, że czynne wyszukiwanie, jak najszybsze rozpoznawanie i wczesne odosobnienie chorych odgrywa doniosłą rolę w zwalczaniu ognisk zakażenia.

O tym, że czechosłowacka służba zdrowia obrała słuszną drogę zwalczania i zapobiegania nagminnemu zapaleniu wątroby, świadczą wyniki kilkuletniej wyteżonej pracy przeciwepidemicznej. W całym kraju zapewniono możliwość natychmiastowej hospitalizacji prawie wszystkich chorych na nagminne zapalenie wątroby, w większości województw przypadki nagminnego zapalenia wątroby zostają wcześniej rozpoznane i odosobnione, stale rośnie liczba rozpoznanych przypadków bez żółtaczki i poronnych. Planowa zespołowa akcja przeciwepidemiczna w ognisku zakażenia zdała egzamin.

И. Хорник

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО И ПРИВИТОГО ГЕПАТИТА (*hepatitis epidemica* и *hepatitis scrota s. inoculata*)

### Содержание

Автор рассматривает самые существенные вопросы эпидемиологии эпидемического и привитого гепатита, в частности же проблемы сезонности, источников заражения, путей распространения этих заболеваний, биологических свойств вируса типа А и В, а также иммунологические явления, связанные с инфекцией.

В той части работы, которая рассматривает профилактику эпидемического и привитого гепатита, автор, опираясь на отечественную и заграничную литературу, преимущественно чехословацкую, а также и наблюдения, сделанные во время научной делегации в Чехословакию, представляет ход мероприятий в эпидемическом очаге включая предохранительные прививки гамма-глобулином, активного обнаружения и изоляции ранних abortивных и безжелтушных форм вирусного гепатита.

J. Hornik

## EPIDEMIOLOGY OF HEPATITIS EPIDEMICA AND HOMOLOGOUS SERUM JAUNDICE

### Summary

The author discusses the most essential epidemiological problems of infectious and homologous serum jaundice, especially those of seasonal distribution sources of in-



fection, ways of spreading, biological properties of virus types A and B, and immunological phenomena connected with infection. In the section dealing with the prevention of infective and inoculated hepatitis, the author, on the basis of the Polish and foreign literature, chiefly Czechoslovakian, gives the procedure carried out in the epidemic centre, taking into account protective gamma-globulin inoculations, as well as the active detection and isolation of early, abortive, and non-jaundiced forms of virus hepatitis.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Górski M.*: Ostre choroby zakaźne. Podr. pod red. *St. Wszelakiego*, Warszawa, 1952, t. III, str. 382—387; 404—408. — 2. *Havens W. P., Paul J. R.*: Viral and rickettsial infections of man. Philadelphia 1952, str. 359—377. — 3. *Hoening V.*: Čas. lek. českých 1951, 90, 1199. — 4. *Hořejší J.*: Gastroenterologia Boh. 1950, 4, 58; 1951, 90, 928. — 5. *Hořejší J., Procházka J., Raška K.*: Infekční hepatitis. Zdrav. aktuality 1950, I-vydání, 1951, — II-vyd. — 6. *Kędra M.*: Pol. Tyg. Lek., 1954, 25, 781—783, Przegl. Lek. 1953, 2. — 7. *Netoušek M.*: Vnitřní lék. Praha 1954. — 8. *Pečenka J., Raška K.*: Čas. lek. českých 1953, 92, 340. — 9. *Procházka J., Traplová A., Homolka J., Gross*: Ped. listy 1951, 6, 142. — 10. *Procházka J., Traplová A., Kruta J., Mitera H.*: Čas. lek. českých 1952, 91, 413. — 11. *Przesmycki F.*: Pol. Arch. Med. Wewn. 1953, 4a, 582—586. — 12. *Rafałowicz A.*: Lek. Wojsk. 1953, 9, 790—805. — 13. *Raška K., Hoening V.* (kol. autorów): Infekční hepatitis (Botkinova nemoc) Praha 1954. — 14. *Raška K.*: Čas. lek. českých 1952, 91, 411; 1953, 92, 331. — 15. *Raška K., Pečenka J., Brtěk F.*: Čes. hyg. epid. mikrob. 1952, 1, 136. — 16. *Siede W.*: Hepatitis epidemica. Barth, Leipzig 1951. — 17. *Tareew E. M.*: Sow. Med. 1950, 8, 12. — 18. *Zdanow W. M.*: Sow. Med. 1949, 4, 5.

Eugeniusz Skrodzki, Stanisław Tomaszunas

## BADANIA NAD ŻYWĄ SZCZEPIONKĄ PRZECIW TULAREMII

### I. SŁABO ZJADLIWE SZCZEPY *BACTERIUM TULARENSE* I ICH WŁASNOŚCI UODPARNIAJĄCE

Z Instytutu Medycyny Morskiej w Gdańsku

W krótki czas po odkryciu *B. tularense* przed immunologami stanął problem opracowania skutecznego sposobu uodparniania przeciw tularemii, problem wciąż aktualny ze względu na wzrastającą jeszcze do niedawna liczbę rejestrowanych przypadków tej choroby, przybierającej na niektórych obszarach charakter epidemiczny.

W ostatnim dwudziestoleciu wielu badaczy starało się otrzymać skuteczną szczepionkę przeciw tularemii. Do uodporniania stosowano różne preparaty: wyciągi z komórek bakteryjnych, drobnoustroje zabite różnymi metodami, żywe odzjadliwione pałeczki.

Szczepionki z zarazka zabitego podgrzewaniem okazały się bezwartościowe w doświadczeniach na myszach i świnkach morskich, mało efektywne przy próbach na królikach (16). Szczepionki fenolowe po kilkukrotnym podawaniu wywoływały powstawanie aglutynin nawet do wysokiego miana, nie szło to jednak w parze z odpornością na kontrolne zakażenie zjadliwym szczepem: myszy padały po wstrzyknięciu 1 dawki śmiertelnej (20). Białe szczury uzyskiwały przy tej metodzie wyższy stopień odporności, wyrażający się przeżywaniami około 35% zwierząt po zakażeniu kontrolnym dawką 1000 DLM. Szczepionka ta chroniła część świnek morskich od zakażenia naskórnego. W innych doświadczeniach (16) na 14 świnek uodpornionych tą szczepionką trzykrotnie — 12 padło po kontrolnym zakażeniu 5—10 DLM.

Niezbyt skuteczne w doświadczeniach ze zwierzętami okazały się szczepionki chinozolowe i glicerynowe.

Zabijanie drobnoustrojów formaliną dawało preparaty, które uodporniały myszy w bardzo słabym stopniu (50% przeżywało po zakażeniu 1 dawką śmiertelną zjadliwego szczepu), nie chroniły one również świnek morskich od zakażenia przez wcieranie do skóry skrawków śledzion zwierząt padłych na tularemię i słabo uodporniały świnki przeciw 10 DLM. Po szczepieniu 5—7-krotnym preparat dawał pewien stopień odporności u królików, wyrażający się mianem aglutynin 1 : 600—1 : 1000 i przeżywaniami około 25% zwierząt po kontrolnym zakażeniu (3). Szczepionką uzyskiwaną przez zabicie zarazka kwasem azotowym badacze amerykańscy (*Foshay*, 12) uodparniali ludzi w latach 1933—1941. W grupie 2145 osób szczepionych trzykrotnie po 0,5 ml preparatu podskórnego aglutyniny narastały do miana przeciętnie 1:140. Z tego 14 osób szczepionych zachorowało na tularemię; wśród nich 3 osoby z 9 pracowników labora-

torium, w którym prowadzono badania nad *B. tularensis*. Pracownicy ci byli regularnie doszczepiani co 3 miesiące.

Szczepionka podgrzewana nie dała dobrych wyników przy uodpornianiu ludzi: odczyny miejscowe i ogólne były silne, po szczepieniu niewielka część osób miała we krwi aglutyniny w mianie 1:25 — 1:100, ludzie nie byli zabezpieczeni od zachorowań.

Dane z piśmiennictwa świadczą o małej skuteczności otrzymywanych dotychczas preparatów z frakcji antygenowych ekstrahowanych z komórek, jak również z martwych drobnoustrojów. Preparaty te nie nadają się do szerokiego zastosowania przy uodpornianiu ludzi.

Z innego założenia wychodzili badacze radzieccy (*Gajskij, Elbert*), którzy w latach 1937—1945 przeprowadzili prace nad żywą szczepionką. Udowodnili oni, że *B. tularensis* może utracić częściowo swoją pierwotną zjadliwość (proces ten był nieodwracalny) zachowując jednocześnie zdolność uodporniania. Żywe szczepy pałeczki tularemii przeznaczone do uodporniania, ich zdaniem, powinny zachować pewien stopień wirulencji, gdyż ta cecha łączy się ściśle ze zdolnością uodporniania. Szczepy zupełnie pozbawione zjadliwości okazały się bezwartościowe jako szczepionka.

Opierając się na doświadczeniach poprzedników *Majskij* (16) podał dokładnie, jakimi właściwościami winien odznaczać się szczep pałeczki tularemii, by można było użyć go do immunizacji:

1. Zjadliwość dla białych myszy: a) szczepienie podskórne dawkami 500, 1000, 100 000, 1000 000 bakterii (po 10 myszy w partii) nie powinno powodować padania na tularemię więcej niż 50% zwierząt. b) przy szczepieniu podskórnym dawką 1 miliarda bakterii winno padać na tularemię mniej niż 20% myszy; c) wcieranie myszom do skaryfikowanej skóry kropli zawiesiny o gęstości 2 miliardów bakterii w 1 ml nie powinno powodować ich śmierci.

2. Zjadliwość dla świnek morskich: a) dawka szczepionki 1 miliard bakt. podskórnie nie powinna powodować śmierci świnek wagi około 300 g; b) 25 milionów bakt. podskórnie powinno wywołać miejscowy proces zapalny z powiększeniem okolicznych węzłów chłonnych, ustępujący po 20 — 30 dniach.

3. Własności immunogenne: a) najmniejsza dawka uodporniająca (DIM) dla myszy, chroniąca od zakażenia 1000 DLM zjadliwego szczepu nie powinna być większa niż 500 bakterii; b) DIM dla świnek winna wynosić nie więcej niż 1000 bakt.; c) świnki po otrzymaniu 500 000 bakt. podskórnie lub naskórnie, szczepione zawiesiną o gęstości 2 miliardy w 1 ml, powinny przeżywać 15 dni po zakażeniu 100 000 DLM zjadliwego szczepu.

4. Zawiesina szczepionki winna aglutynować się z surowicami swoistymi co najmniej do połowy miana, uzyskiwanego w odczynie ze zjadliwymi pałeczkami jako antygenem.

5. Dawka 500 000 bakt. szczepionki winna co najmniej u 80% zwierząt wywoływać powstanie aglutynin w mianie 1:10—1:40 na 10. dzień po szczepieniu.

Żywą szczepionkę dokładnie i wszechstronnie przebadano w licznych próbach na zwierzętach i ludziach (6, 9, 10, 13, 16, 17, 18, 21, 22, 23). Stwierdzono, że nie jest ona szkodliwa dla organizmu, posiada silnie wyrażoną własność uodporniania, nie daje mocnych odczynów. Według danych *Martinińskiego* (17) u szczepionych naskórnie obserwowano pojawianie się na 4.—5. dzień zaczerwienienia w miejscu wtarcia preparatu, w 16% przypadków na 7. dzień spostrzegano krostę, znikająca ona po kilkunastu

dniach bez śladu. Ogólne odczyny w postaci bolesności okolicznych węzłów chłonnych, niedomagania, bólu głowy — spostrzegano u 5,6% szczepionych. Po dawce 12,5 milionów bakterii podskórnie u 100% szczepionych na 20. — 30. dzień następowało przestrojenie alergiczne, próby śródskórne z tularyną wypadały dodatnio (22, 23). U 100% szczepionych stwierdzano po 10 dniach aglutyniny dla pałeczki tularemii w mianie 1:10. Odporność po jednorazowym szczepieniu trwa 4—6 lat.

W Związku Radzieckim żywą szczepionką uodporniano ludność miasow. Już do 1946 r. uodpornionych było ponad 30 000 ludzi, a w latach późniejszych szczepiono w niektórych okręgach całą ludność, zamieszkującą tereny endemicznego występowania tularemii. Wśród uodpornionych zachorowania zdarzały się wyjątkowo rzadko (0,005%), podczas gdy w kontrolnej grupie odsetek zachorowań dochodził do 17% (*Seleznewa*).

Dotychczasowe doświadczenia różnych autorów wskazują na to, że szczepionka żywa przeciw tularemii ma największą wartość. W badaniach naszych dlatego właśnie zajęliśmy się tym rodzajem szczepionki. Postawiliśmy sobie za cel: a) wybrać z posiadanych przez nas szczepów takie, które — ze względu na ich cechy — można zastosować do immunizacji, b) dokładnie przebadać ich zjadliwość i własności uodporniające, oraz c) porównać je ze szczepionką radziecką. Wyniki badań podajemy poniżej.

## MATERIAŁY I METODYKA

Spośród 20 naszych szczepów muzealnych, wyodrębnionych z przypadków tularemii w Polsce, niektóre samorzutnie utraciły swoją pierwotną zjadliwość w trakcie comiesięcznego przeszczepiania na podłożu żółtkowym. U dwu z nich — ZO i 245 — spadek zjadliwości był najbardziej widoczny i te szczepy poddane zostały dokładniejszym badaniom. Szczep ZO wyhodowano od zająca, zabitego w województwie szczecińskim w r. 1952, szczep 245 zaś — od człowieka w r. 1952. Dla kontroli przebadano jednocześnie szczep S, wyhodowany z ampułki radzieckiej szczepionki liofilizowanej. Wszystkie trzy szczepy wykazywały własności morfologiczne typowe dla pałeczki tularemii, rosły tylko na podłożach Mc Coya i Francisa i były zlepiane do wysokiego miana ze swoistymi surowicami.

Badania nad szczepami przeprowadziliśmy na białych myszach i świnkach morskich; zwierzęta te są bardzo wrażliwe na zakażenie pałeczką tularemii, w przeciwieństwie do odporniejszych z natury królików i szczurów. Do szczepień używano zawiesiny (w roztworze fizjologicznym) 48-godzinnej hodowli *B. tularense* na podłożu Francisa (agar mięsny + 0,1% cystyny + 5% odwłóknionej krwi baraniej). Do kontrolnych zakażeń służyła zawiesina zjadliwego szczepu ZG, jego dawka śmiertelna dla myszy wynosiła 10 bakterii, dla świnek morskich 10 000 bakt. Zwierzęta szczepiono jednorazowo podskórnie, myszy — przy nasadzie ogona, świnki — w okolicę pachwinowych węzłów chłonnych. Partię myszy zakażano również naskórnie, wcierając zawiesinę w wygoloną skaryfikowaną powierzchnię skóry o rozmiarach 1 × 1 cm. Na 15. dzień po szczepieniu myszy zakażano zjadliwym szczepem i obserwowano przez następne 35 dni. Część myszy, które przeżyły kontrolne zakażenie, zabijano, by stwierdzić, czy zarazek można wykryć po tym czasie w narządach i czy narządy są chorobowo zmienione. Od świnek morskich pobierano krew

na odczyn zlepný 29. dnia po szczepieniu, a 30. dnia zakazano je zjadliwym szczepem ZG w dawce 1000 DLM. Świnki poddane były następnie obserwacji do 3 miesięcy.

### WYNIKI BADAŃ

a) Zjadliwość szczepów. Zjadliwość 3 badanych szczepów *B. tularensis* (ZO, 245, S) sprawdzono w próbie na 395 białych myszach i 80 świnkach morskich; przy zakażeniu naskórnym określono ją tylko na białych myszach (40 szt.), zwierzętach najbardziej wrażliwych na zarazek. Wyniki doświadczeń ujęte są w tabelach I i II.

Tabela I

Zjadliwość szczepów *B. tularensis* ZO, 245, S dla białych myszy przy zakażeniu podskórnym

	Szczep ZO				Szczep 245				Szczep S				
	dawka bakterii				dawka bakterii				dawka bakterii				
	1000	100 tys.	mil.	mld.	1000	100 tys.	mil.	mld.	500	1000	100 tys.	mil.	mld.
zakażono	30	30	30	30	30	28	30	30	35	21	17	22	22
padły na dzień	1—3	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
	4—6	—	2	—	2	2	1	7	—	—	—	—	2
	7—9	—	2	6	4	3	2	5	4	1	—	1	2
	10—12	5	2	3	1	2	2	1	3	1	—	2	2
	13—21	3	3	1	2	—	1	1	1	—	—	2	—
przeżyły	22	21	19	21	23	21	22	16	35	19	15	18	16
%	73 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	70 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	63 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	70 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	76 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	75 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	73 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	53 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	100 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	90 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	93 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	82 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	73 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

Tabela II

Zjadliwość szczepów *B. tularensis* ZO, 245 i S dla białych myszy przy zakażeniu naskórnym. Dawka — 2 oczka zawiesiny o gęstości kilku miliardów bakterii w 1 ml

	Szczep ZO	Szczep 245	Szczep S	Kontrola (zjadliwy szczep ZG)
Liczba myszy zakażonych.	10	10	20	10
Przeżyło po zakażeniu sztuk.	10	10	20	0

Przy zakażeniach naskórnym żaden ze szczepów nie zabijał myszy, podczas gdy wszystkie myszy zakażone dla kontroli taką samą dawką zjadliwego szczepu ZG po 8—10 dniach padały z typowymi dla tularemii objawami i z masą *B. tularensis* w rozmazach śledzonym.

Zakażając myszy podskórnym badanymi szczepami, podzielono je na partie i szczepiono dawkami po 1 000, 100 000, milion i miliard bakterii każdą partię. Myszy zakażone szczepami ZO i 245 w zależności od dawki przeżywały przeciętnie w 53—76%, podczas gdy zakażone szczepem S — w 73—100%. Zwierzęta padały przeważnie w 2. i 3. tygodniu, na sekcji stwierdzono w większości powiększenie w różnym stopniu śledzonym i węzłów chłonnych. Tylko u myszy, które padły po dawce miliona i mi-

liarda bakterii, stwierdzono mikroskopowo *B. tularensis* w rozmazach ze śledziony. Kontrolne myszy, zakażone zjadliwym szczepem ZG, padały na tularamię w 100%, najczęściej z końcem 1. tygodnia po zakażeniu.

Tabela III

Zjadliwość szczepów *B. tularensis* ZO, 245, S dla świnek morskich przy zakażeniu podskórnym

Dawka bakterii	Szczep ZO				Szczep 245					Szczep S					
	1000	500 tys.	25 mil.	1 mld.	1000	500 tys.	25 mil.	1 mld.	2 mld.	1000	500 tys.	25 mil.	500 mil.	1 mld.	2 mld.
Zakażono świnek	8	12	3	11	8	5	2	9	1	5	4	4	3	2	3
Padły po zakażeniu na dzień	1—7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	8—14	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	15—30	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Przeżyło świnek	8	12	3	10	8	5	2	9	1	5	3	4	3	2	3

W tabeli III podano wyniki badania zjadliwości szczepów dla morskich świnek przy zakażeniu podskórnym. Na ogólną liczbę 80 zakażonych różnymi dawkami zwierząt padły 2 sztuki: 1 zakażona szczepem ZO w dawce 1 miliarda bakterii padła na 13. dzień, wykazując typowe dla tularemii objawy anatomopatologiczne, w pasażach materiału ze śledziony tej świnki na myszach stwierdzono pałeczki tularemii. Druga świnka po otrzymaniu 500 000 bakt. szczepu S padła na 29. dzień. Stwierdzono u niej na sekcji przekrwione węzły chłonne wielkości grochu, powiększenie śledziony i ogniska. W rozmazach z narządów zarazka nie wykryto, nie udało się też wykryć go w posiewach ani w pasażach na myszach. Odczyny miejscowe u świnek po szczepieniu podskórnym zależne były od dawki i szczepu. Dawka 1 000 bakt. szczepów ZO, 245 i S wstrzyknięta podskórnym powodowała po 24—48 godzinach słaby naciek miejscowy średnicy 8—12 mm u 8 świnek; u pozostałych 13 odczynu nie spostrzeżono. Dawka 500 000 bakt. dawała nacieki prawie u wszystkich zwierząt, najmocniej wyrażone u szczepionych ZO. Dawki od 25 milionów do miliarda pałeczek powodowały u wszystkich zwierząt nacieki o średnicy 10—20 mm, z powiększeniem okolicznych węzłów chłonnych od wielkości ziarna soczewicy do fasoli. Przy tej dawce wyraźnych różnic w odczynach dla szczepów ZO, 245 i S nie było. Nacieki znikwały po 10—20 dniach, węzły wyjątkowo tylko powiększone były po 29 dniach (u dwu świnek po dawce 1 i 2 miliardów bakt. S). U 1 świnki po dawce 2 miliardów bakt. szczepu S miejsce wstrzyknięcia szczepionki zropiało, wytworzyła się sącząca przetoka, która wygoiła się po 20 dniach; węzeł chłonny wyczuwalny był jeszcze po 29 dniach

b) Próby przywrócenia zjadliwości badanych szczepów. Przed zastosowaniem każdej żywej szczepionki w praktyce, trzeba upewnić się, że zarazek nie ma skłonności do nabierania wirulencji w ustroju i nie jest w stanie powodować tam procesu chorobowego. Należało wobec tego zbadać, czy spadek zjadliwości u szczepów S, 245 i ZO jest zjawiskiem trwałym, czy możliwe jest uzjadliwienie się szczepionki

w ustroju wysoce wrażliwym na naturalne zakażenie pałeczką tularemii. W tym celu pasażowano każdy szczep na białych myszach 10-krotnie.

Próbie przeprowadzano, jak następuje:

Zakażono 2 myszy dawką 2 miliardów bakterii podskórnie. Jeśli zwierzęta przeżyły 3 dni — jedno z nich zabijano, poszukiwano zarazka w narządach. Roztartą śledzioną zakażano następne 2 myszy (II pasaż). Druga mysz (kontrolna) pozostawała w obserwacji do 25 dni. Jeżeli była zdrowa, zabijano ją po tym czasie, poszukując zmian chorobowych w narządach i zarazka w rozmazach. Dla kontroli to samo doświadczenie wykonano ze zjadliwym szczepem ZG.

Przy zakażaniu bardzo dużymi dawkami bakterii szczepu ZO (materiał z całej śledziony poprzednio padłej myszy szczepiono każdorazowo dwu następnym zwierzętom), zarazek udawało się wykazać mikroskopowo w śledzionie do szóstego pasażu. Potem — mimo skrupulatnych poszukiwań w rozmazach z narządów — pałeczki nie stwierdziliśmy. Dowodem istniejącego zakażenia były objawy anatomopatologiczne: śledziony myszy były powiększone, węzły chłonne powiększone i przekrwione do ósmego pasażu, przy czym intensywność tych zmian raczej zmniejszała się. Staraliśmy się wyhodować zarazek z narządów myszy w IX — X pasażu, kilkakrotne posiewy dały jednak wynik negatywny. Myszy kontrolne padały na 5 — 12. dzień jeszcze do szóstego pasażu, w następnych przeżywały do 25 dni i były zabijane. Wykonane kilkakrotnie posiewy z narządów myszy, które przeżywały 25 dni po zakażeniu, były zawsze ujemne, również w rozmazach nie stwierdzano nigdy zarazka po tym czasie. (Nie znaczy to jednak, że pałeczka zniknęła w ogóle z organizmu; z doświadczeń dawniejszych wiemy, że uzyskać szczep *B. tularense* w hodowli z materiału zwierzęcego — to zadanie trudne. W śledzionie trzeba mikroskopowo stwierdzić znaczną ilość zarazka, by w posiewach z tego narządu otrzymać wzrost hodowli pałeczki). Doświadczenia powyższe powtórzono dwukrotnie.

Dla szczepu 245 wykazano, że myszy kontrolne padały w pasażach na 4 — 19. dzień; 25 dni przeżyła tylko jedna. We wszystkich przypadkach stwierdzano powiększenie węzłów chłonnych i śledziony, natomiast zarazek w śledzionie stwierdzono tylko u jednej. U myszy zabijanych na 3. dzień można było stwierdzić pałeczkę w rozmazach ze śledziony do VI pasażu, potem preparaty były negatywne. Po IX i X pasażu nie udało się wyhodować szczepu.

Przy badaniu szczepu S w dwu seriach pasażu stwierdzono, że myszy kontrolne padały do czwartego pasażu na 3. — 9. dzień po zakażeniu, z objawami powiększenia śledziony i węzłów chłonnych; zarazek można było wykryć u zwierząt tylko do czwartego pasażu. Posiewy z narządów w X pasażu nie dały wzrostu pałeczki tularemii.

Myszy zakażone dawką 400 milionów bakterii zjadliwego szczepu ZO padły na 3 dzień. We wszystkich następnych 10 pasażach zwierzęta padały na 2 — 3 dzień, nie przeżyła ani jedna mysz. Zmiany anatomopatologiczne były typowe dla ostrej postaci schorzenia: powiększone 5 — 10-krotnie śledziony z ogniskami martwicy, duże przekrwione węzły chłonne, we wszystkich rozmazach ze śledziony stwierdzono masy pałeczek tularemii. Po dziesiątym pasażu wyhodowano na podłożu szczep *B. tularense* i określono jego zjadliwość. Szczep ten zabijał myszy o 1—3 dni wcześniej, niż muzealny szczep *B. tularense* ZG, podany w tych samych dawkach.

Przeprowadzone doświadczenia wskazują, że szczepy ZO, 245, i S pałeczki tularemii podczas dziesięciu pasaży przez białe myszy nie wykazały tendencji do uzjadliwiania się.

c) Własności immunogenne. Świniki morskie uodporniano jednorazowo, wstrzykując podskórnie w okolicę pachwinową zawiesiny żywych bakterii szczepów S, ZO, 245. Obserwowano zmiany miejscowe i odczyn ogólny poszczepienny. Na 30 dzień po uodpornieniu zakażano zwierzęta podskórnie zjadliwym szczepem ZG w dawce 1000 DLM. Wyniki doświadczeń ujęte są w tabeli IV.

Tabela IV

Własności uodparniające szczepów *B. tularensis* ZO, 245 i S dla świnek morskich. Świniki zakażano podskórnie dawką 1000 DLM zjadliwego szczepu na 30. dzień po jednorazowym wstrzyknięciu żywej szczepionki.

	kontrola (nie-szczepione świnki)	Szczep ZO Dawka uodparniająca; liczba bakterii			Szczep 245 Dawka uodparniająca; liczba bakterii					Szczep S Dawka uodparniająca; liczba bakterii						
		1000	500 tys.	25 mil.	1 mld.	1000	500 tys.	25 mil.	1 mil.	2 mld.	1000	500 tys.	25 mil.	500 mil.	1 mld.	2 mld.
Liczba zwierząt zakażonych zjadliwym szczepem	18	8	8	2	9	7	5	2	9	1	5	3	4	3	2	3
Padło z objawami tularemii zwierząt	17	1*	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Padły z innych przyczyn	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Przeżyły	1	7	8	2	9	7	4	2	9	1	5	3	4	3	1	3

\* Świnika ta wykazała na 29. dzień po szczepieniu ujemny odczyn zlepną z pał. tularemii.

Na ogólną liczbę 71 szczepionych świnek po kontrolnym zakażeniu padły na tularemie 2 sztuki. Jedna z nich po wstrzyknięciu 1000 bakterii szczepu ZO nie wykazała na 29. dzień aglutynin w surowicy, u drugiej po dawce 500 000 bakt. szczepu 245 stwierdzono aglutyniny w mianie 1:40.

Wyniki doświadczeń z myszami podano w tabeli V. Ogółem uodporniono podskórnie 241 myszy różnymi dawkami szczepów ZO, 245 i S i zakażano je następnie zjadliwym szczepem ZG w dawce 10 000 DLM. Po zakażeniu kontrolnym 15 zwierząt padło na tularemie, 6 zaś z innych przyczyn; u żadnej myszy nie stwierdzono pałeczki tularemii w rozmazach ze śledziony, jedynie zmiany anatomopatologiczne (powiększenie śledziony i węzłów chłonnych) przemawiały za procesem chorobowym. U myszy, które przeżyły doświadczenie, można było po miesiącu w nielicznych przypadkach stwierdzić na sekcji powiększenie śledziony.



W żadnym z wykonanych rozmazów nie stwierdzono mikroskopowo zarazka, posiewy były negatywne.

Tabela V

Własności uodparniające szczepów *B. tularensis* ZO, 245 i S dla białych myszy przy szczepieniu podskórnym zawiesiną 48 g hodowli. Zakażenie kontrolne dawką 10 000 DLM zjadliwego szczepu na 15 dzień po szczepieniu.

Dawka uodparniająca szczepionki; liczba bakterii	Szczep ZO				Szczep 245				Szczep S					Kontrola mguszy nieszczepionych
	1000	100 tys.	1 mil.	1 mld.	1000	100 tys.	1 mil.	1 mld.	500	1000	100 tys.	1 mil.	1 mld.	
Zakażono myszy	19	19	17	19	22	21	21	12	33	17	12	13	16	50
Padły po kontrolnym zakażeniu szczepem zjadliwym na dzień	1—3													19
	4—6						1							29
	7—9		2	1			1		2					2
	10—12				2									
	13—21				1	1	2	1			1			
22—35														
padło z innych przyczyn		2				1		3						
Przeżyły	19	15	16	16	21	19	18	9	31	16	12	13	16	0
%	100%	80%	94%	84%	95%	86%	86%	75%	94%	94%	100%	100%	100%	

Dla kontroli zakażono 50 nie uodpornianych myszy tą samą dawką zjadliwego szczepu. Padły one wszystkie, w rozmazach ze śledzonym znajdowano zawsze masy *B. tularensis*, na sekcji stwierdzano silnie wyrażone zmiany chorobowe typowe dla tularemii.

W badaniach naszych nie stwierdziliśmy istnienia zasadniczych różnic w sile uodporniania u szczepów ZO, 245 i S. Wszystkie 3 szczepy, już w niewielkich dawkach 500—1000 bakterii podanych podskórnym, wywoływały u 94—100% zwierząt odporność na 10 000 dawek śmiertelnych zjadliwego szczepu.

Szczepienie myszy naskórnym: zawiesiny o gęstości 2 miliardów bakterii szczepów ZO, 245, S w 1 ml wcierano w wygoloną skaryfikowaną skórę (1 kropla). Miejscowych objawów po szczepieniu do 15. dnia nie stwierdzono. Po tym czasie myszy zakażono zjadliwym szczepem ZG w dawce 10 000 DLM podskórnym. Wyniki doświadczenia ujęte są w tabeli VI; widać z nich, że szczepy różnią się między sobą zdolnością immunogenną. Szczep ZO daje największy odsetek uodpornionych myszy (90%), podczas gdy 245 i S uodparniają słabiej (245 — 50%, S — 20%). Wyniki te nie pokrywają się z danymi tabeli V, przemawiającymi za tym, że trzy badane szczepy mają podobne własności immunogenne. Przyczyny różnic należy szukać w technice szczepienia myszy. Szczepienie podskórnym daje gwarancję wprowadzenia do ustroju pełnej dawki szczepionki, natomiast przy wcieraniu zarazka w skórę — przedostaje się tylko część dawki. Dlatego sądzimy, że przy badaniu i ocenie szczepów bardziej miarodajne są dane z doświadczeń, w których stosowano metodę podskórnego uodporniania.

d) Powstawanie aglutynin w surowicy szczepionych świnek. 78 świnek uodporniano różnymi dawkami badanych

Tabela VI

Własności uodparniające szczepów *B. tularensis* ZO, 245, S przy szczepieniu białych myszy naskórnice. Myszy uodparniano naskórnice, wcierając zawiesinę szczepionki. Dawka: 2 oczka zawiesiny o gęstości 2 miliardów bakterii w 1 ml. Po 15 dniach — zakazano podskórnice zjadliwym szczepem ZG w dawce 10 000 DLM.

		Szczep ZO	Szczep 245	Szczep S	Szczep ZG kontrola myszy nieszczepionych
Liczba myszy szczepionych naskórnice		10	10	20	10
Padły po kontrolnym zakażeniu w dniu:	1—3	—	—	—	—
	4—6	—	1	—	6
	7—9	1	4	16	4
	10—12	—	—	—	—
	15—35	—	—	—	—
Przeżyło		9	5	4	0
w %		90 %	50 %	20 %	0

szczepow. Na 29. dzień po szczepieniu pobierano od zwierząt krew na odczyn zlepnny z pałeczką tularemii. Wyniki podano w tabeli VII. Tylko u 1 świnki odczyn zlepnny był ujemny (padła ona po zakażeniu kontrolnym). U 62 świnek miano surowicy wynosiło 1:40 i więcej. Najwyższe miano 1:1280 wykazała świnka po otrzymaniu 2 miliardów *B. tularensis* szczepu 245. Zaznacza się różnica w wysokości miana u świnek uodparnianych szczepami ZO, 245, S: najsilniejszym antygenem w tym doświadczeniu okazał się szczep ZO: na 33 świnki — 10 wykazywało miano 1:160 i więcej (analogiczne liczby dla 245 wynoszą 24 4, dla S — 21/2).

Tabela VII

Występowanie aglutynin dla pał. tularemii u świnek morskich uodparnianych jednorazowo szczepami *B. tularensis* ZO, 245, S. Krew pobrano na 29. dzień po podskórnym wstrzyknięciu szczepionki.

Dawka szczepionki (liczba bakterii)	Szczep ZO				Szczep 245					Szczep S					Razem	
	1000	500 tys.	25 mil.	1 mld.	1000	500 tys.	25 mil.	1 mld.	2 mld.	1000	500 tys.	25 mil.	500 mil.	1 mld.		2 mld.
Zakażono zwierząt	8	12	3	10	7	5	2	9	1	5	4	4	3	2	3	78
Odczyn zlepnny ujemny	1															1
Odczyn zlepnny dodatni w rozcieńczeniu surowicy	1:10	2			1						2					5
	1:20	2	3	1	1	1				1						10
	1:40	1	5	1	1	4	4	1	1	3		1	1			23
	1:80	1	1		3	1			4		2	3	2	2	2	21
	1:160	1	3	1	4				1	1					1	12
	1:320				1			1	3							5
	1:640															0
	1:1280								1							1

W naszych doświadczeniach stwierdziliśmy zgodność między obecnością aglutynin swoistych w surowicy a odpornością na duże dawki zjadliwej hodowli pałeczki tularemii. Zgodność ta nie zawsze istnieje; zwierzęta szczepione różnymi preparatami przez wielu badaczy wykazywały często wysoki poziom aglutynin, a mimo to padały po zakażeniu zjadliwym zarazkiem (13).

## WNIOSKI

1. Przebadano dokładnie zjadliwość i własności immunogenne 3 szczepów *B. tularensis*: dwu wyizolowanych w Polsce i jednego wyhodowanego z radzieckiej szczepionki liofilizowanej. Stwierdzono, że odpowiadają one wymogom, stawianym przez badaczy radzieckich żywej szczepionce przeciw tularemii.

2. Zjadliwość dla myszy zachowana została w granicach: co najmniej 63% myszy przeżywało po dawkach do miliona żywych bakterii podskórnie, jednocześnie co najmniej 27% zwierząt padało po dawce 1 miliarda bakterii; wcieranie doskórnie zawiesiny o gęstości 2 miliardów pałeczek w 1 ml nie powodowało padania myszy. Zjadliwość dla świnek morskich była znacznie mniejsza. Dawki rzędu miliarda bakterii były dobrze znoszone przez ogromną większość zwierząt. Dawki rzędów miliona komórek bakteryjnych i mniejsze — powodowały odczyn miejscowy, znikający po 2—5 tygodniach. Najmniej zjadliwym okazał się szczep S.

Po wstrzyknięciu szczepionki u świnek morskich występowało nieznaczne podniesienie temperatury i odczyn miejscowy, których nasilenie zależne było od dawki.

3. Badane szczepy pałeczki tularemii nie miały tendencji do uzjadliwiania się przy wielokrotnym pasażowaniu przez białe myszy.

4. Uodporniane trzema badanymi szczepami świnki morskie wykazywały we krwi aglutyniny dla pałeczki tularemii. Miano ich wynosiło na 29. dzień po szczepieniu 1:10 — 1:1280, w zależności od dawki szczepionki i indywidualnego odczynu zwierzęcia.

5. Myszy i świnki morskie szczepione podskórnie żywymi pałeczkami badanych przez nas szczepów przeżywały kontrolne zakażenia 1000 — 10 000 śmiertelnymi dawkami zjadliwych pałeczek tularemii. Szczepienie naskórne szczepem S pałeczki tularemii uodporniło myszy w słabym stopniu, szczepy ZO i 245 dały lepszy efekt odpornościowy.

6. Zbadane przez nas trzy szczepy *Bacterium tularensis* mogą być użyte w postaci żywej szczepionki do uodporniania ludzi przeciw tularemii.

Е. Скродзки, В. Томашунас

## ИССЛЕДОВАНИЯ ЖИВОЙ ВАКЦИНЫ ПРОТИВ ТУЛЯРЕМИИ

1. Слабо вирулентные штаммы *B. tularensis* и их иммунизирующие особенности

### Содержание

Была исследована подробно вирулентность и иммунизирующие свойства 3 штаммов *B. tularensis*, которые потеряли спонтанно свою вирулентность во время врачивания на искусственной среде. Два из них были изолированы

в Польше, а один получен в лиофилизированной форме из Советского Союза. Найдено, что они отвечают требованиям предъявленным советскими исследователями живой вакцины против туляремии. Эти штаммы не увеличивали своей вирулентности при многократных пассажах на молодых мышах.

У морских свинок, иммунизированных этими тремя штаммами *B. tularensis*, появлялись в крови агглютинины, их титр равнялся на 29 день после прививки 1:10 до 1:1280, в зависимости от дозы вакцины и индивидуальной реакции животного. Белые мыши и морские свинки, привитые подкожно эмульсией живых примененных в опыте штаммов выжидали после контрольного заражения 100 до 10000 смертельными дозами вирулентных палочек туляремии. При подкожной прививке один из этих штаммов иммунизировал белые мыши в более слабой степени, чем остальные два штамма.

Проведенные опыты приводят авторов к заключению, что испытанные ими 3 штамма — *B. tularensis* пригодны для приготовления живой вакцины для людей.

E. Skrodzki, S. Tomaszunas

#### INVESTIGATIONS ON TULAREMIA LIVING VACCINE

#### I. WEAKLY VIRULENT STRAINS OF *B. TULARENSIS* AND THEIR IMMUNIZING PROPERTIES

#### Summary

The virulence and immunizing properties of 3 strains of *B. tularensis* which had spontaneously lost their virulence while being cultured on an artificial medium were carefully investigated. Two of these were isolated in Poland and one was obtained in freeze dried state from the U. S. S. R. It was ascertained that they answer the requirements of Soviet research-workers for living tularemia vaccines. These strains showed no tendency to increase its virulence during repeated passages through white mice.

Agglutinins were demonstrated in the blood of guinea-pigs immunized with these three strains of *B. tularensis*. Their titre was from 1:10 to 1:1280 29 days after inoculation, depending on the dose of vaccine and the individual reaction of the animals. White mice and guinea-pigs inoculated subcutaneously with a suspension of the live strains under investigation survived control infection with 1000 — 10,000 L. D. of toxic tularemia organisms. Using intradermal inoculation, one of the strains investigated immunized white mice to a weaker degree than the other two strains.

The authors conclude that the 3 strains of *B. tularensis* examined are suitable for the preparation of living vaccines for man.

#### PIŚMIENICTWO

1. Bell J. F., Larson C. L., Wicht W. C., Ritter W.: J. Immunol. 1952, 69, 5, 515. —
2. Buchele L., Downs C. M.: J. Immunol. 1949, 63, 135. — 3. Downs C. M.: J. Inf. Dis. 1932, 51, 315. — 4. Downs C. M., Corriel L., Eigelsbach H. T., Plitt K., Pinchot G., Owen B.: J. Immunol. 1947, 56, 217. — 5. Eigelsbach H. T., Braun W., Herring R. D.: J. Inf. Dis. 1952, 91, 86. — 6. Elbert B.: Zurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1945, 12, 87. — 7. Elbert B., Gajskij N.: Zurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1945, 7—8, 55. — 8. Elbert B., Judenicz W., Kirwel M., Prudnikowa M., Chanin G., Mackiewicz E.:

Żurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1954, 8, 17. — 9. *Elbert B.* i inni: Żurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1946, 11, 3.

10. *Fajbicz M., Tamarina T.*: Żurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1946, 7 i 10, 42. — 11. *Foshay L.*: J. Inf. Dis. 1932, 51, 280. — 12. *Foshay L., Hesselbrock W., Wittenburg H., Rodenburg A.*: Am. J. Pub. Health 1952, 32, 1131. — 13. *Francis E.*: w *Kolle W., Kraus R., Uhlenhuth P.*: Handbuch d. Pathogenen Mikroorganismen. Berlin 1929, VI, 1, 207. — 14. *Gajskij N. A., Altarewa N. D., Linnik T. G.*: Żurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1947, 7, 46. — 15. *Larson C., Bell F., Owen C.*: J. Immunol. 1954, 73, 221. — 16. *Larson C.*: Pub. Health Rep. 1945, 60, 725. — 17. *Majskij I. N.*: Immunologia tularemii. Izd. Akad. Med. Nauk, Moskwa 1953. — 18. *Martinowski E.*: Żurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1953, 6, 46. — 19. *Maszkow A. W.*: Żurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1947, 7, 52.

20. *Nelis P., Lafontaine A.*: Rev. d'Immun. 1952, 16, 300. — 21. *Buchman I., Foshay L. J.*: Immunol. 1949, 61, 226 — 22. *Seleznewa A.*: Żurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1948, 1, 32. — 23. *Silczenko W. S.*: Żurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1953, 6, 47. — 24. *Waszkow W. J., Pronina E. W.*: Żurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1955, 1, 92.

Alicja Jeziorańska \*

## BADANIA NAD DIAGNOSTYKĄ SEROLOGICZNĄ WŁOŚNICY U LUDZI I ZWIERZĄT DOŚWIADCZALNYCH

### I. ODCZYNY PRECYPITACYJNE I ODCZYNY WIĄZANIA DOPEŁNIACZA

Z Zakładu Parazytologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Zjawiska odporności w chorobach pasożytniczych są już od przeszło 40 lat wykorzystywane w diagnostyce takich chorób u ludzi i zwierząt hodowlanych, jak glistnica, włośnica, wągryca, bąblowica, motylca i wiele innych.

Praca niniejsza miała na celu wykrywanie przeciwciał u ludzi i zwierząt chorych na włośnicę. Za pomocą antygenów sporządzonych w toku pracy wykonano odczyny serologiczne w rozmaitych okresach włośnicy i po jej przebyciu, oznaczając dynamikę mian przeciwciał i okres największego ich stężenia we krwi.

#### MATERIAŁY I METODY

a) Przygotowanie antygenów i surowic odpornościowych. Dla przygotowania antygeny zakażono larwami włośni około 100 szczurów i 20 królików, które następnie uszpiono i z mięśni ich wyizolowywano larwy w płynie trawiącym. Z wysuszonych i sproszkowanych larw *Trichinella spiralis* przygotowano około 300 ml antygeny do odczynu wiązania dopełniacza oraz około 150 ml antygeny do odczynu precypitacji. Techniki przyrządzania antygenów oraz otrzymywania surowic odpornościowych opisano w innym miejscu (*Acta Parasitologica Polonica* — w druku).

b) Materiał diagnostyczny. Stanowiły go próbki surowicy ludzi chorych oraz pobierane od królików, białych szczurów i świńek morskich, które zakażano uprzednio żywymi, zdolnymi wywołać zakażenie larwami włośni. Zwierzęta zakażano w kilku partiach, które następnie przez pewien okres poddawano badaniom.

#### Króliki

14 królików przeciętnej wagi 2—2,5 kg zakażono zawiesiną żywych larw utrzymanych wytrawieniem mięśni zakażonych szczurów uszpionych po upływie 4—5 tygodni od chwili ich zakażenia. Pierwsze króliki zakażano, podając im zawiesinę larw w fizjologicznym roztworze soli na liściu karbowanej włoskiej kapusty lub na kawałku świeżego chleba. Większa

\* Przy pomocy technicznej laborantki Ziębacz Stefani.

część zwierząt otrzymała za pomocą zgłębnika po 1,5—2,0 ml zawiesiny, którą przygotowywano biorąc 1 cz. osadu żywych larw na 10 cz. fizjologicznego roztworu soli. Już po 4 dniach rozpoczęto pobieranie krwi królikom z żyły usznej, powtarzając to co 3—5 dni, a następnie co 10—15 dni. Część królików padła pomiędzy 2. a 4. tygodniem choroby, a wśród pozostałych zwierząt część uspio i sprawdzono ilość larw w ich mięśniach, a część utrzymano przy życiu, kontrolując przez szereg miesięcy miano przeciwciał w ich surowicy.

### Swinki morskie

Poddano badaniom 27 świnek zakażając je w 4 partiach. Swinki wagi około 350 g otrzymywały za pomocą zgłębnika zawiesinę larw w fizjologicznym roztworze soli w stosunku objętościowym 1:30. Zwierzęta z pierwszej partii otrzymały po 0,7—0,8 ml tej zawiesiny i wszystkie padły w pierwszych dniach badań. Dla następnej grupy dawkę zmniejszono o połowę, ale i tym razem śmiertelność ich była bardzo duża. Ostatnim dwom partiom świnek podawano po 0,3 ml zawiesiny osadu żywych larw w fizjologicznym roztworze soli w stosunku objętościowym 1:40. Krew do odczynów serologicznych pobierano świnkom z serca, ale ciężko chore zwierzęta źle znosiły ten zabieg, pomimo że jednocześnie wstrzykiwano im pod skórę po 3—5 ml fizjologicznego roztworu soli. Duża część świnek padła w ciągu pierwszych 2—3 tygodni, a w ich mięśniach znaleziono dużą ilość larw włosni nieotorbionych. Tylko pojedyncze sztuki utrzymywały się przy życiu do 4 tygodni po zakażeniu.

### Białe szczury

Zakażano w toku doświadczenia 19 szczurów w dwóch partiach, podając im do spożycia kawałki mięsa zawierające żywe larwy włosni. Krew do odczynów serologicznych pobierano szczurom z żyły ogonowej w odstępach od 3 do 20 dni. Część zwierząt uspio po upływie 4 tygodni celem sprawdzenia intensywności zakażenia metodą trichinoskopową. U pozostałych zwierząt w większych odstępach czasu przeprowadzano badania serologiczne przez 2—3 mies.

### Ludzie

Zbadano w toku doświadczeń około 180 surowic pochodzących od 120 osób chorych na włosnicę, w różnych stadiach tej choroby. U pewnej części chorych badania powtarzano regularnie co 7—10 dni przez szereg tygodni, a następnie kontrolowano wysokość miana przeciwciał u ozdrowieńców przez szereg miesięcy, a nawet lat po ustąpieniu objawów klinicznych.

Równocześnie z surowicą ludzi i zwierząt chorych na włosnicę wykonano szereg odczynów serologicznych z surowicami ludzi i zwierząt zdrowych oraz ludzi cierpiących na inne schorzenia. Łącznie zbadano 33 razy surowicę od zdrowych królików, świnek morskich i szczurów. Wykonano odczyny serologiczne z 90 surowicami ludzkimi normalnymi i ciężowymi oraz z surowicami osób chorych na gruźlicę, dur brzuszny, dur wysypkowy, kiłę, świnkę, leptospirozę.

c) Wykonanie odczynów diagnostycznych. Z zebranymi w ten sposób surowicami ludzi i zwierząt wykonano 4 odczyny

serologiczne: odczyn wiązania dopełniacza w temp. 37°, odczyn wiązania dopełniacza w temp. + 4°, odczyn precypitacji pierścieniowej i odczyn precypitacji z żywymi larwami włośni. Technikę wykonania odczynów podano dokładnie w innym miejscu (*Acta Parasit. Pol.* — w druku). Do odczynów wiązania dopełniacza wszystkie surowice inaktywowano w temp. 56° przez 30 min., a do odczynów precypitacyjnych używano surowic nieinaktywowanych.

Ogółem wykonano z surowicami zwierząt chorych na włośnicę 229 odczynów wiązania dopełniacza, 117 odczynów precypitacji i 109 odczynów mikroprecypitacji. Z surowicami ludzkimi z około 40 szpitali miejscowych i pozawarszawskich wykonano 279 odczynów wiązania dopełniacza, 119 odczynów precypitacji i 132 odczyny mikroprecypitacji.

## WYNIKI BADAN

## K r ó l i k i

Sztucznie zakażone króliki już po paru dniach zaczynały wykazywać objawy chorobowe w postaci biegunki, braku łaknienia i gorączki. Pewna część zwierząt padła w okresie pomiędzy 14 a 18 dniem choroby. Wśród pozostałych chudnięcie, brak apetytu i mała ruchliwość zdradzały ciężki przebieg choroby. Część tych osobników padła po 6—8 tygodniach, a badania sekcyjne wykazywały znaczne wyniszczenie organizmu przy silnej inwazji larw w mięśniach. Niektóre króliki po przebyciu ostrej włośnicy całkowicie przychodziły do zdrowia i utrzymywano je przy życiu do 5—6 miesięcy. Surowica ich dawała w tym okresie wysokie miana przeciwciał wiążących dopełniacz, często wyższe niż surowice królików uodpornianych antygenem drogą pozajelitową. Po uspieniu zwierzęta te wykazywały dobrą wagę i obfitą podściółkę tłuszczową, pomimo że kontrola trichinoskopowa wykazała bardzo silną inwazję larw w teli mięśniach.

Jak widać z załączonej tabeli I, u niektórych królików pierwsze dodatnie wyniki w odczynie wiązania dopełniacza otrzymano już około 8—9 dnia od

Tabela I

Wyniki odczynów serologicznych u królików w zależności od okresu choroby

		4	7	9	15	17	19	25	28	34	49	15	19	22	23
		Dni po zakażeniu										Tygod. po zakaż.			
Odczyn wiązania dopełniacza w temp. 37	Liczba badań	2	4	7	3	4	1	3	1	4	3	1	1	1	1
	Wyniki dodat.	0	0	3	3	4	1	1	1	4	3	1	1	1	1
Odczyn wiązania dopełniacza w temp. +4°	Liczba badań	2	4	7	3	4	1	3	1	4	3	1	1	1	1
	Wyniki dodat.	0	0	5	3	4	1	2	1	4	3	1	1	1	1
Odczyn precyp. pierścieniowej	Liczba badań	2	4	8	3	4	1	3	1	4	3	1	1	1	1
	Wyniki dodat.	0	0	0	0	0	0	2	1	0	1	1	1	0	1
Odczyn mikroprecypitacji	Liczba badań	2	3	8	3	4	1	3	1	4	3	—	1	1	1
	Wyniki dodat.	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	—	1	0	0



chwili zakażenia. Powyżej dwu tygodni włośnicy u wszystkich prawie zwierząt otrzymywano wyraźnie dodatnie wyniki zarówno w odczynie wykonywanym w temp. 37°, jak i w chłodni. Miana odczynów początkowo niewysokie wzrastają w miarę czasu i około 2., 3. tygodnia rozcieńczenia surowicy hamujące hemolizę wahały się od 1 : 32 do 1 : 64, a w okresie późniejszym dochodziły do 1 : 256 lub wyżej. Na tym poziomie utrzymywały się miana u kilku osobników przez 3—4 miesiące, a od tego czasu zauważono u nich spadek miana w odczynach wiązania dopełniacza. Przy zestawieniu wyników odczynów u poszczególnych osobników widać wyraźnie stopniowe narastanie stężenia ciał odpornościowych w surowicy. Stwierdzono, że u niektórych królików odczyny serologiczne dodatnie zjawiają się później niż u większości zwierząt i osiągają znacznie niższe miana pomimo tego, że w mięśniach ich znaleziono dużą ilość larw włośni. Sposzczenie to dotyczy grupy królików poprzednio używanych do miareczkowania surowicy przeciwospowej i możliwe, że to właśnie wpłynęło hamująco na tworzenie się przeciwciał wiążących dopełniacz.

Sporadycznie spotykano nieswoiste zahamowanie hemolizy w pierwszych rozcieńczeniach surowicy u królików kontrolnych niezakażonych włośniami. Szczególnie często występuje to w odczynie zimnym, przy czym w następnych badaniach tych samych surowic zahamowania hemolizy nie obserwowano. Z tego jednak względu wszystkie odczyny z surowicami zakażonych królików ujęte w tabelach były kontrolowane odczynami precypitacyjnymi i powtarzanymi badaniami odczynu wiązania dopełniacza po paru dniach. Ogółem króliki badane w rozmaitych stadiach włośnicy wykazywały w około 70% dodatnie odczyny wiązania dopełniacza w czasie pierwszych tygodni choroby, a w okresie zaawansowanej włośnicy odsetek ten wzrastał do 100%.

Odczyny precypitacyjne zarówno z antygenem przyrządzonym z suszonych larw, jak też i wobec larw *Trichinella spiralis* nie wykazują dostatecznej czułości, ani swoistości wymaganej dla celów diagnostyki. Dodatnie wyniki otrzymano zaledwie w 14—15%, a zestawienie kolejnych badań nie wykazuje żadnej regularności w pojawianiu się precypityn.

### Swinki morskie

Regularność badań była utrudniona z powodu dużej śmiertelności tych zwierząt, które ginęły przeważnie w pierwszych 2—3 tygodniach, a często i po kilku dniach od chwili zakażenia ich larwami włośni.

Jak wykazuje tabela II, odczyny wiązania dopełniacza w 50% badań dały wyniki dodatnie. Analiza odczynów poszczególnych zwierząt wskazuje na dość szybki rozwój przeciwciał, gdyż otrzymano wyraźnie dodatnie wyniki w odczynie wiązania dopełniacza już pomiędzy 9 a 11. dniem po zakażeniu. Okres pomiędzy 14. a 21. dniem wydaje się być najbardziej odpowiedni do przeprowadzania badań diagnostycznych, gdyż w tym czasie surowice wszystkich badanych świnek wykazywały obecność przeciwciał wiążących dopełniacz. Miana odczynów w okresie pomiędzy 9, a 11. dniem wahały się od 1:2 do 1:8, a około 3. tygodnia wzrastały do 1:32, przy czym zahamowanie hemolizy było przeważnie zupełne.

Odczyn precypitacji pierścieniowej dał wyniki całkowicie ujemne z surowicą prawie wszystkich świnek badanych.

Tabela II

Wyniki odczynów serologicznych u świnek mórskich w zależności od okresu choroby

Dni po zakażeniu		8	9	11	16	22	26
Odczyn wiązania dopełniacza w temp. 37°	Liczba badań . .	6	3	7	3	3	4
	Wyniki dodatnie	0	1	3	3	3	3
Odczyn wiązania dopełniacza w temp. +4°	Liczba badań . .	6	3	7	3	3	2
	Wyniki dodatnie	0	1	3	3	3	1
Odczyn precipitacji pierścieniowej	Liczba badań . .	6	3	7	3	4	4
	Wyniki dodatnie	0	0	0	0	0	2
Odczyn mikroprecypitacji	Liczba badań . .	6	3	7	3	4	4
	Wyniki dodatnie	0	0	3	3	0	0

Stosunkowo lepsze, ale również niewystarczająco czułe, wyniki otrzymano w odczynie precipitacji z żywymi larwami *Trichinella spiralis*. Surowica kontrolnych świnek dawała lekkie zmętnienie w rozcieńczeniu 1:2. Nieswoistych odczynów u zwierząt zdrowych nie stwierdzono.

## Szczury białe

Na 54 odczyny wiązania dopełniacza wykonane z surowicami szczurzymi w temp. 37° otrzymano zaledwie 10% dodatnich wyników w rozmaitych stadiach włośnicy, w okresie od 6 do 84 dni od chwili zakażenia. W odczynie wykonanym w chłodni uzyskano prawie dwukrotnie wyższy odsetek wyników dodatnich.

Tabela III

Wyniki odczynów serologicznych u szczurów w zależności od okresu choroby

Dni po zakażeniu		6	9	15	17	26	33	46	63	74	84
Odczyn wiązania dopełniacza w temp. 37°	Liczba badań	5	12	3	4	5	7	6	5	3	4
	Wyniki dodatnie	1	0	0	0	1	1	1	1	0	0
Odczyn wiązania dopełniacza w temp. +4°	Liczba badań	5	12	3	4	5	6	6	5	3	4
	Wyniki dodatnie	2	0	0	0	2	2	2	1	0	1
Odczyn precipitacji pierścieniowej	Liczba badań	5	8	3	3	8	7	7	5	3	4
	Wyniki dodatnie	2	0	1	3	5	7	4	4	0	0
Odczyn mikroprecypitacji	Liczba badań	—	12	3	3	8	7	7	—	3	4
	Wyniki dodatnie	—	0	1	3	5	5	3	—	3	0

Jak widać z tabeli III, czułość odczynu wiązania dopełniacza u szczurów nie zwiększa się w miarę czasu. Poszczególne dodatnie wyniki zdarzają się jakby przypadkowo u niektórych tylko osobników, a przy rozpatry-

waniu kolejnych badań u poszczególnych zwierząt widać, że przeciwciała hamujące lizę nie występują w żadnej surowicy stale. Poprzednie spostrzeżenia dotyczące kilkudziesięciu surowic szczurów przebadanych odczynami serologicznymi (Acta Parasit. Pol.) potwierdzają przypuszczenie, że szczury albo wcale, albo w bardzo tylko niewielkim stopniu wytwarzają przeciwciała wiążące dopełniacz wobec antygeny włośniowego.

W przeciwieństwie do odczynu wiązania dopełniacza, odczyn precypitacyjny występuje znacznie częściej u szczurów niż u królików lub u świń morskich. Na zasadzie uzyskanych wyników trudno ustalić jakąś regularność występowania precypityn w zależności od stadium przebywanej włośnicy. Jednakże w odczynie precypitacji pierścieniowej otrzymano 49%, a w odczynie mikroprecypitacji 42% silnie dodatnich wyników. U niektórych zwierząt odsetek ten maleje w miarę postępowania procesu chorobowego powyżej 6 tygodni, jednakże u wielu osobników przez szereg miesięcy po zakażeniu otrzymywano tak wysokie miana, że surowice te używano jako dodatnią kontrolę w odczynach precypitacji. Szczególnie silne i wyraźne odczyny otrzymywano często z surowicą szczurów w odczynie mikroprecypitacji. Przy otworach gębowych larw już po 2—3 godzinach powstawały bardzo liczne, groniastopęcherzykowate strąty, które po 24 godz. wypełniały cały prawie preparat. W niektórych przypadkach strąty te w kształcie przezroczystych baloników okrywają przedni koniec ciała larwy, która energicznymi ruchami usiłuje je jakby odrzucić. Wśród zwierząt użytych do doświadczeń szczury wykazują stosunkowo najmniejszą śmiertelność po zakażeniu. Pewna ich liczba padła pomiędzy 3. a 5. tygodniem włośnicy, a większość z nich usypiano w miarę potrzeby celem kontroli trichinoskopowej. U wszystkich badanych szczurów stwierdzono silną inwazję larw w mięśniach

Surowice kontrolnych szczurów, nie zakażonych włośniami, nie wykazywały ani same, ani wobec antygeny właściwości hamujących lizę.

### B a d a n i e l u d z i

Wśród 151 surowic pochodzących z różnych okresów włośnicy, przebadanych odczynem wiązania dopełniacza w temp. 37°, zaledwie w 51%

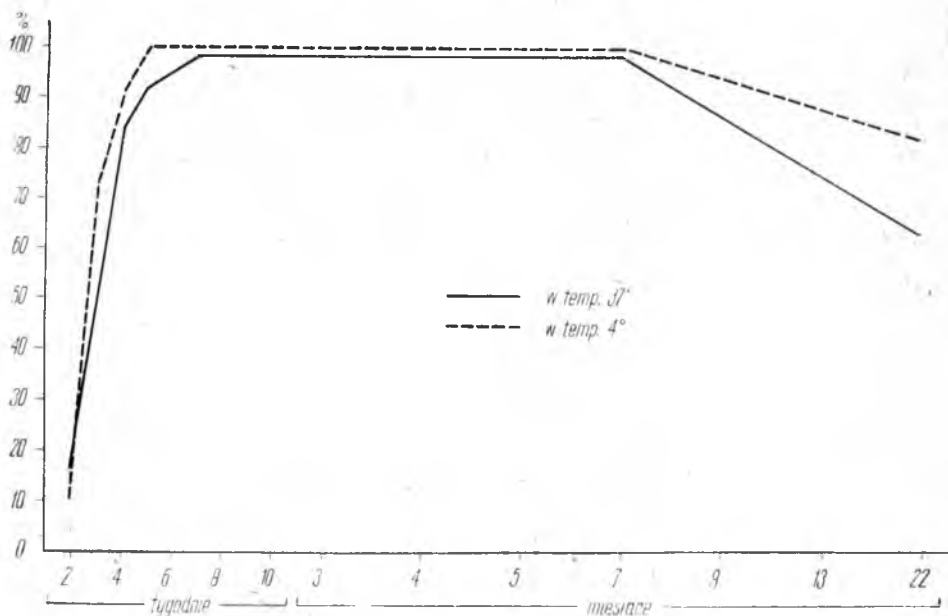
Tabela IV

Wyniki odczynów serologicznych u ludzi w zależności od okresu choroby

		2	3	4	5	6	7	8	10	4	5	7	13	20	21	22	10
		Tygodnie po zakażeniu								Miesiące po zakażeniu							
Odcz. wiąz. dopeł. w temp. 37°	Liczba badań	55	31	12	12	11	5	1	1	1	1	1	4	2	2	11	1
	Wyniki dodatnie	9	16	10	11	10	5	1	1	1	1	1	3	1	0	7	0
Odcz. wiąz. dopełniacza w temp. +4°	Liczba badań	40	27	10	11	10	3	4	1	—	1	1	4	2	2	11	1
	Wyniki dodatnie	4	19	9	11	10	3	4	1	—	1	1	3	2	0	9	0
Odczyn precypitacji pierścieniow.	Liczba badań	41	19	8	10	9	4	3	2	1	1	1	4	2	2	11	1
	Wyniki dodatnie	21	12	7	8	8	4	3	2	1	1	0	1	0	0	4	0
Odczyn mikroprecypitacji	Liczba badań	44	26	10	12	10	3	2	2	1	1	1	4	2	2	11	1
	Wyniki dodatnie	9	16	8	11	9	3	2	2	0	0	0	1	0	0	1	0

otrzymano odczyn dodatni. Jak widać z załączonej tabeli IV, przeszło połowa materiału diagnostycznego pochodziła z okresu pierwszych 3 tygodni choroby, a w tym czasie stężenie przeciwciał wiążących dopełniacz jest jeszcze bardzo małe i stosowanymi przez nas odczynami nie udało się przeciwciał stwierdzić. Począwszy od 4. tygodnia choroby ilość wyników dodatnich wyraźnie wzrasta dochodząc do 82%, a powyżej 6. tygodnia przez długi czas u wszystkich prawie osób chorych na włośnicę i u ozdrowieńców stwierdzano wysokie miana przeciwciał wiążących dopełniacz. Jeszcze wcześniejszy i szybszy wzrost miana przeciwciał otrzymano badając 128 surowic odczynem wiązania dopełniacza w temp.  $+4^{\circ}$ .

Krzywa na ryc. 1 ilustruje przebieg narastania i spadku przeciwciał wiążących dopełniacz w zależności od okresu choroby. W obydwu modyfikacjach odczynu krzywa rozpoczyna się dość ostrym wzniesieniem około 3. tygodnia choroby, po czym przez długi czas utrzymuje się na poziomie odpowiadającym 100% dodatnich odczynów. Dopiero po upływie około 7 miesięcy łagodnym łukiem zaczyna opadać w dół.



Ryc. 1. Krzywe procentowej ilości dodatnich odczynów wiązania dopełniacza u ludzi w zależności od okresu choroby

Wśród chorych z późniejszego okresu włośnicy napotkano kilka przypadków, u których pomimo klinicznie rozpoznanej ostrej trichinozy i pomimo silnie dodatnich wyników precypitacji i mikroprecypitacji nie otrzymano ani razu dodatniego odczynu wiązania dopełniacza, jakkolwiek kilkakrotnie powtarzano badania w różnych okresach choroby. Zachodzi pytanie, czy niestwierdzenie przeciwciał jest wynikiem pewnych procesów biologicznych, które hamują powstanie odporności w organizmie chorego, czy też występujące w surowicy substancje antygenowe, wydzielane przez larwy w dużym stężeniu, zobojętniają ciała odpornościowe. Niestety nie udało się nam utrzymać kontaktu z tymi chorymi po ich wypisaniu ze szpitala i powyżej 6 tygodni dalszych badań nie prowadzono. Podobne

zjawiska zdarzało się obserwować u niektórych zwierząt doświadczalnych, u których zawsze stwierdzano silną inwazję larw.

Miana w odczynie wiązania dopełniacza były bardzo rozmaite i wahały się od 1:2 do 1:256 lub wyżej. Jak widać z tabeli V, w pierwszych tygodniach włośnicy zahamowanie hemolizy występowało przy mniejszych rozcieńczeniach surowicy, a w okresie od 5 do 7 tygodni otrzymywano silnie dodatnie wyniki przy wysokich rozcieńczeniach surowicy, dochodzących w niektórych przypadkach do 1:400.

Tabela V

Miana surowic w odczynach wiązania dopełniacza u ludzi w zależności od okresu choroby

	Odczyn wiąz. dopeł. w temp. 37°						Odczyn wiąz. dopeł. w temp. + 4°							
	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128
2 tyg. . . . .	4	5							1	3				
3 tyg. . . . .	5	2						3	5	4	3	2	2	
4 tyg. . . . .		2	1	3	3	1				1	4	2	2	
5 tyg. . . . .	2		1	1	3	2	2			1	1	2	5	2
6 tyg. . . . .	1		2		3	2	2			1		1	3	5
7 tyg. . . . .					1	1	3							3
8 tyg. . . . .							1							1
10 tyg. . . . .							1							1
4 mies. . . . .					1									
5 mies. . . . .							1						1	
7 mies. . . . .			1							1				
13 mies. . . . .	1		1		2			1				3		
20 mies. . . . .				1						1		1		
22 mies. . . . .	3	4						1	2		4	1		

Wśród 90 prawie surowic osób zdrowych lub chorych na inne choroby otrzymano w odczynie wiązania dopełniacza w 37° około 8%, a w odczynie wykonanym w chłodni — około 9% nieswoistych odczynów dodatnich.

U niektórych chorych spotykano się przy odczynie wiązania dopełniacza ze zjawiskiem zony zahamowania odczynu w niższych rozcieńczeniach surowicy do 1:16. Zona ta nie występowała w sposób stały u pewnych chorych, a powtarzane badania wykazywały chwiejność jej występowania. Szczególnie wyraźnie pojawiała się zona zahamowania w odczynie wykonanym w chłodni.

Odczyn precypitacji pierścieniowej wykonano ze 119 surowicami chorych w rozmaitych okresach włośnicy i otrzymano ogółem 60% wyników dodatnich. Do odczynu używano 3 rodzajów antygenów, które w zależności od techniki ich przygotowywania dawały mniejszy lub większy odsetek wyników dodatnich. Stwierdzono, że największą czułość wykazywał wyciąg ze sproszkowanych larw na fizjologicznym roztworze soli w stosunku 1:100 inaktywowany w temp. 56° i przechowywany w ampułkach bez dodawania środków konserwujących. Wyciąg na fizjologicznym roztworze soli z larw, który był przechowywany w butelce z dodatkiem 0,5% fenolu i nieinaktywowany, dał większy odsetek wyników ujemnych przy klinicznie pewnej włośnicy. Przy użyciu antygeny przesączonego przez filtr Seitza K-3, na 20 przebadanych surowic nie otrzymano ani jednego wyniku dodatniego. Antygen ten wyłączono z dalszych badań

i odczynu z nim przerobione nie są umieszczone w statystyce. Porównanie wartości dwóch pierwszych antygenów wymaga dalszych obserwacji i będzie podane w innym miejscu.

Ogólnie, jak widać z tabeli IV, ilość dodatnich odczynów precypitacji wzrasta w miarę postępowania procesu chorobowego. Z 41% i 60% uzyskanych w pierwszych 2 tygodniach włośnicy odsetek ten wzrasta do 80% i 90% powyżej 4 tygodnia choroby. Jednakże około 8—10 tygodnia odczynu dodatnie giną prawie zupełnie i sporadycznie tylko spotykane są u ozdowieńców po upływie roku czy dwóch lat. W odczynie precypitacji otrzymano około 13% nieswoistych wyników z 86 surowicami ludzi zdrowych lub chorych na inne schorzenia. Szczególnie częste dodatnie odczynu otrzymywano z dodatnimi surowicami kiłowymi.

Jeszcze mniej czuły wydaje się być odczyn mikroprecypitacji, dający ogólnie 47% wyników dodatnich. W okresie pierwszych 2 tygodni choroby odsetek ten wynosi zaledwie 20%, ale już pomiędzy 3. a 5. tygodniem wzrasta gwałtownie do 60% i do 90%. Przez pewien czas powyżej tego okresu u wszystkich chorych stwierdzono dodatnie wyniki tego odczynu. Na żywych larwach mikroprecypitaty przestają się tworzyć około 10-go tygodnia i w surowicach pochodzących z późniejszego okresu włośnicy i u ozdowieńców nie spotyka się ich zupełnie. W niektórych surowicach spotkano się ze zjawiskiem zahamowania odczynu w stanie nie rozcieńczonym lub słabo rozcieńczonym.

Ten stosunkowo mało czuły i krótkotrwały odczyn posiada jednak cenne walory swoistości, gdyż z żadną z surowic od 50 przeszło osób zdrowych lub chorych na inne schorzenia nie otrzymano dodatnich wyników. Odczyn ten był w naszych badaniach używany głównie do kontroli swoistości innych odczynów serologicznych.

#### DYSKUSJA I WNIOSKI

Na podstawie wyników uzyskanych w opisanych wyżej badaniach, wydaje się, że odczyn wiązania dopełniacza w obydwu modyfikacjach najkorzystniej łączy cechy czułości i swoistości w stosunku do surowic ludzkich. Powyżej 4. tygodnia choroby otrzymano w odczynie wykonanym w temp. 37° 80% wyników dodatnich, a w odczynie wykonanym w chłodni 91%. Na materiale opisanym w poprzedniej pracy otrzymano 82% i 92%. *Frisch*, *Whims* i *Oppenheim* w badaniach przeprowadzonych w czasie epidemii włośnicy w obozie dla jeńców wojennych nie uzyskali więcej niż 37% wyników dodatnich i 15% wątpliwych. Autorzy ci stosowali antygen i technikę odczynu wiązania dopełniacza wg metody podanej przez *Witebsky'ego*, *Welsa* i *Heide'a*. Oprócz słabego przebiegu włośnicy, jaki charakteryzowała tę epidemię, pewną rolę obniżającą odsetek wyników dodatnich mogła odegrać sama technika ich wykonania. Mianowicie autorzy nastawiali wiązanie dopełniacza tylko w 2 rozcieńczeniach surowicy w stosunku 1 : 5 i 1 : 10. Biorąc pod uwagę, że w odczynach wiązania dopełniacza, szczególnie wykonywanych w chłodni, jak to ma miejsce w ich badaniach, dość często występuje z antygenem trichinowym zjawisko zony zahamowania odczynu (w naszych badaniach około 8%), łatwo można było trafić na takie stężenie surowicy, w którym bądź zbyt duża koncentracja przeciwciał swoistych, bądź też obecność przeciwciał blokujących powodowała zahamowanie odczynu. *Przybyłkiewicz* i *Kostrzewski* przy opracowywaniu epidemii na Śląsku w roku 1953 przyjęli technikę *Gaasego*,

polegającą na stosowaniu również 2 rozcieńczeń surowicy wobec antygenu Behringa. W czasie trwania tej epidemii autorzy otrzymali ogółem 65,2% wyników dodatnich. W naszych badaniach przy stosowaniu 8 kolejnych rozcieńczeń surowicy oraz przy każdorazowym miareczkowaniu dopełniacza znacznie zwiększała się możliwość ujawnienia nawet słabych stężeń przeciwciał. Nie oddzielano w naszej pracy wyników dodatnich od wątpliwych, gdyż uwzględniano wyniki tylko takie, które pomimo niskiego miana w odczynie wiązania dopełniacza znajdowały potwierdzenie albo w dodatnim odczynie precypitacji, albo przy powtórnym wykonaniu odczynu wiązania dopełniacza w późniejszym okresie choroby.

Przy surowicach kontrolnych lub u chorych z mylnym rozpoznaniem nigdy nie otrzymano dodatniego odczynu mikroprecypitacji i nie spostrzeżono żadnego wzrostu miana w miarę przebiegu choroby. Takie przypadki przy ostatecznym zestawieniu wyłączano. W badaniach *Frischa* i innych największy odsetek wyników dodatnich w odczynie wiązania dopełniacza otrzymano po 3 tygodniach od chwili wybuchu epidemii. Poziom ten utrzymywał się przez cały czas trwania badań powyżej tego okresu (34%—37%). Z naszych spostrzeżeń wynika, że odsetek odczynów dodatnich wzrasta bardzo szybko aż do 6. tygodnia, po czym dopiero ustala się na długi czas, nawet po przebyciu przez pacjenta klinicznej włośnicy. U ozdowieńców po 13, 20 i 22 miesiącach od chwili zachorowania spotykano od 63% do 82% dodatnich odczynów wiązania dopełniacza. Surowica chorego, który przebył włośnicę przed 10 laty i u którego stwierdzono poziom eozynofilii do 20%, nie wykazywała w żadnym odczynie obecności przeciwciał.

*Frisch, Whims i Oppenheim* w grupie 55 osób zdrowych, nie zakażonych larwami włośni, nie otrzymali wcale dodatnich odczynów wiązania dopełniacza, a wątpliwych odczynów tylko 4%. W badaniach przedstawionych przez nas otrzymano od 8% do 9% odczynów nieswoistych w grupie osób zdrowych lub chorych na inne choroby. W badaniach *Harrella* i *Horna* (1945), wykonanych z antygenem włośniowym za pomocą odczynu śródskórnego wśród pacjentów sanatoriów gruźliczych, szpitali i zakładów psychiatrycznych, otrzymano od 6,9% do 18,3% odczynów nieswoistych, zależnie od rodzaju choroby. Przemawiałoby to za wpływem, jaki może mieć rodzaj i stadium przebytej choroby niepasżytniczej na reakcje immunologiczne z antygenem trichinowym. Dodatnie odczyny serologiczne i alergiczne z surowicami ludzi zdrowych można by w pewnym procencie wytłumaczyć bezobjawowymi zakażeniami włośnicy, co potwierdzają badania sekcyjne u pacjentów nie zgłaszających objawów klinicznych tej choroby. Według badań *Goulda* (1943) i *Harrela* (1945) u 2,8%—3,4% zmarłych stwierdzono obecność larw w przeponie. Sprawa nieswoistych odczynów może wiązać się również ze spostrzeżeniem *Maussa* (1940) i *Gauguscha* (1949), wykonanym na zwierzętach laboratoryjnych o możliwości przechodzenia przeciwciał włośniowych drogą krążenia płodowego i przez pokarm. Badania *Spindlera* i *Crossa*, cyt. przez *Goulda*, dotyczące dodatnich odczynów serologicznych i alergicznych wśród zwierząt karmionych ugotowanym mięsem zawierającym larwy włośni mogą również wyjaśnić w pewnym stopniu dodatnie odczyny u ludzi zdrowych.

Odczyn precypitacji pierścieniowej jest trudny do interpretacji, a do diagnostyki nadaje się dopiero po 3—4 tygodniach choroby. Jako łatwy i szybki odczyn może mieć zastosowanie przy masowej diagnostyce u ludzi, przy czym odczyny dodatnie powinny być sprawdzone innym bardziej

swoistym odczynem. Wartość tego odczynu bowiem obniża stosunkowo duży odsetek odczynów nieswoistych, wynoszący w naszych badaniach około 13%.

Odczyn mikroprecypitacji pomimo zupełnej swoistości nie nadaje się technicznie do badań diagnostycznych na szerszą skalę.

Spostrzeżenia nasze poczynione na grupach zwierząt doświadczalnych potwierdzają wyniki obserwacji innych badaczy, którzy pierwsze dodatnie odczyny otrzymali około 9—15. dnia od chwili zakażenia (*Trawiński i Maternowska* 1934). Jednakże, zgodnie z opinią takich badaczy, jak *Augustin i Theiler* (1932), *Culbertson i Kaplan* (1937) (cyt. przez *Szichobalową*), regularne pojawianie się ciał odpornościowych występuje u królików i świnek morskich pomiędzy 15, a 19. dniem po zakażeniu. Szczury zakażone, u których stwierdzono zaledwie 11% dodatnich odczynów wiązania dopełniacza, wykazują dużą łatwość wytwarzania precypityn zarówno wobec antygeny włośniowego, jak też i wobec substancji antygenowych wydzielanych przez żywe larwy. Być może, że mechanizm, który hamuje u szczurów rozwój przeciwciał wiążących dopełniacz, czyni je szczególnie podatnymi na doświadczalne zakażenie włośnicą.

W wyniku zebranych wyżej spostrzeżeń wydaje się, że diagnostyka włośnicy zyskuje w odczynach serologicznych poważną pomoc powyżej 4. tygodnia tej choroby. Odgrywa to szczególnie ważną rolę w przypadkach o nietypowym przebiegu lub wykrywaniu włośnicy utajonej.

Doświadczenia nasze przemawiają za tym, że wśród odczynów serologicznych odczyn wiązania dopełniacza ma najwięcej walorów diagnostycznych, co potwierdzają *Gaase* (1942), *Witebsky, Wels i Heide* (1942), *Przybylkiewicz i Kostrzewski* (1953), *Kozar, Wysocka i Bławat* (1952). Odczyn wiązania dopełniacza wykonywany w chłodni daje największy odsetek wyników dodatnich, jak wykazano w poprzedniej pracy (*Acta Paras. Pol.* w druku).

Celem podniesienia czułości i swoistości tego odczynu należałoby stosować oddzielne frakcje antygenowe, jak to czynią: *Melcher* (1943), *Frisch i in.* (1947), *Mauss* (1941).

Pozostaje jeszcze otwarta sprawa diagnostyki laboratoryjnej we wczesnych okresach włośnicy.

А. Езиораньска.

## ИССЛЕДОВАНИЯ СЫРОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ТРИХИНОЗА У ЛЮДЕЙ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ.

### 1. РЕАКЦИИ ПРЕЦИПИТАЦИИ И СВЯЗЫВАНИЯ КОМПЛЕМЕНТА

#### Содержание

Приготовлялись экстракты из высушенных и растертых в порошок личинок *Trichinella spiralis* в физиологическом растворе в пропорции 1:100. С этими антигенами производились серологические реакции у людей и животных больных трихинозом. В сумме проделано 220 реакций связывания комплемента, 117 реакций преципитации кольцевидной и 109 реакций микропреципитации с сыворотками кроликов, морских свинок и белых крыс. Одновременно произведены были диагностические реакции с сыворотками крови 120 лиц больных



трихинозом. В сумме проделаны были 132 реакции микропреципитаций, 119 реакций кольцевидной преципитации и 279 реакций связывания комплемента.

У морских свинок и кроликов были обнаружены первые положительные реакции связывания комплемента между 9 и 15 днем болезни. У крыс, даже при сильной инфекции, не удалось обнаружить специфических антител связывающих комплемент. Реакции преципитации давали наилучшие результаты с крысиной сывороткой, с сывороткой же мор. свинок и кроликов получался очень малый процент положительных реакции.

У людей больных трихинозом преципитины появлялись около 21—25-го дня от момента заболевания и почти совсем исчезали после 10-ой недели. Тела связывающие комплемент можно было обнаружить лишь спустя 3 недели в около 70% случаев, количество же положительных результатов быстро возрастало, достигая максимума около 5—6-ой недели. На этом уровне, составляющем около 100% иположительных результатов, антитела держались в продолжение 5—7 месяцев. После этого периода число положительных результатов уменьшается. С сыворотками крови здоровых лиц или же больных другими заболеваниями получена реакция связывания комплемента в 8—9%, реакция же преципитации — 13% положительных неспецифических результатов. Реакция преципитации с живыми личинками оказалась вполне специфической, но слишком мало чувствительной.

A. Jeziorańska

#### INVESTIGATIONS ON THE SEROLOGICAL DIAGNOSTIS OF TRICHINOSIS IN MAN AND EXPERIMENTAL ANIMALS. I. PRECIPITATION TESTS AND COMPLEMENT FIXATION REACTION

##### S u m m a r y

Extracts were prepared from the dried and powdered larvae of *Trichinella spiralis* in physiological salt solution in the proportion of 1 : 100. Serological tests were carried out with these antigens on man and animals suffering from trichinosis. All together, 229 complement fixation reactions, 117 ring precipitation tests, and 109 microprecipitation tests were carried out with the sera of rabbits, guinea pigs and white rats. At the same time, diagnostic tests were performed with sera from 120 human subjects with trichinosis. In all, 132 microprecipitation tests, 119 ring precipitation tests and 279 complement fixation reactions were carried out.

The first positive complement fixation reactions in guinea pigs and rabbits were ascertained between the 9th and 15th day of illness. In rats, even when heavily infected, scarcely any antibodies fixing the complement were discovered. The precipitation tests gave the best results with rat serum, but a very small percentage of positive results was obtained with guinea pig or rabbit serum.

In humans suffering from trichinosis, the precipitins appeared about 21—25 days from the beginning of illness and disappeared almost entirely after the 10th week. The complement fixing antibody was found after the lapse of 3 weeks in about 50 per cent of cases, and the number of positive results rose rapidly, reaching a maximum in 5 or 6 weeks. The antibodies were maintained for 5—7 months on this level. After this period the number of positive results decreases. With the serum of healthy subjects, or those suffering from other diseases, 8—9 per cent of unspecific positive results were ascertained by the complement fixation reaction, and 13 per cent by the precipitation test. The precipitation test with living larvae proved to be completely specific but not sufficiently sensitive.

## PISMIENICTWO

1. Frisch A. W., Whims C. B., Oppenheim J. M.: Amer. J. Clin. Path. 1941, 17, nr 1, 24. — 2. Gaase J.: Münch. Med. Wochschr. 1941, 473, 1183. — 3. Gaugusch Zb.: Med. Wet. 1949, nr 1, 33. — 4. Gould S. E.: Amer. J. Hyg. 1943, nr 1, 37, 1. — 5. Harell G. T., Horne S. F.: Amer. J. Trop. Med. 1945, nr 1, 25, 51. — 6. Jezio-  
rańska A.: Acta Parasit. Pol. w druku. — 7. Kozar Zb., Wysocka F. i Bławat F.:  
Biul. Inst. Med. Mors. Trop. 1950, nr 3, 4. — 8. Mauss E. A.: Amer. J. Hyg. 1940,  
32, 75 (sec. D.). — 9. Mauss E. A.: Amer. J. Hyg. 1941, 34, 73 (Sec. D.). — 10. Melcher  
L. R.: J. Inf. Dis. 1943, nr 1, 73, 31. — 11. Przybytkiewicz Z., Kostrzewski J.: Przegł.  
Lek. 1953, 10, 257. — 12. Szichobalowa N. P.: Trudy Gielm. Labor. A. N. ZSRR  
1950, 3, 74. — 13. Szichobalowa N. P.: Woprosy Immuniteta pri Gelmintozach.  
Moskwa—Leningrad 1950. — 14. Trawiński A., Maternowska I.: Zbl. f. Bakt. 1934,  
I Orig., 131. — 15. Trawiński A.: Med. Wet. 1947, 3, 721. — 16. Witebsky E., Wels P.,  
Heide A.: State J. Med. New York 1942, 42, 431.

Barbara Skierska

## KOMARY PÓŁNOCNEJ CZĘŚCI WOJ. SZCZECIŃSKIEGO ZŁOWIONE NA TERENACH WYSTĘPOWANIA TULAREMII

Z Instytutu Medycyny Morskiej w Gdańsku

Przenoszenie tularemii przez niektóre owady ze zwierząt na człowieka jest faktem znanym i udowodnionym. Zachorowania powstałe w ten sposób nazwane zostały przez *Pawłowskiego* „transmisyjnymi“.

Według *Steinhaus*a i innych autorów tularemia może być przenoszona przez liczne gatunki stawonogów, w tym przez 12 gatunków komarów.

Na możliwość przenoszenia tularemii przez komary zwrócono po raz pierwszy uwagę dopiero około roku 1932 w Stanach Zjednoczonych Am. Północnej. Stało się to wskutek wykrycia przypadków tularemii, których epidemiologia wskazywała na infekcję komarową. Zainteresowani tym faktem badacze *Philip, Davis* i *Parker* (1932) przeprowadzili szereg eksperymentów mających na celu wyjaśnienie udziału komarów w przenoszeniu tularemii. Po przebadaniu kilku gatunków komarów, a mianowicie *Aedes vexans*, *stimulans*, *nearcticus*, *canadiensis*, *aegypti* oraz *Theobaldia incidens* i *Culex tarsalis*, uzyskali oni szereg wyników dodatnich przez wstrzykiwanie podskórne rozartych, uprzednio sztucznie zakażonych komarów, zdrowym świnkom morskim, przez niecałkowite karmienie komarów na chorych świnkach i natychmiastowe dokarmianie ich na zdrowych świnkach oraz przez rozgniatanie zakażonych komarów i ich wydaliny na ogolonej, nieuszkodzonej skórze świnek morskich. Wymienieni wyżej autorzy stwierdzili również niemożność przechodzenia u komarów zarazka tularemii z pokolenia na pokolenie, przeciwnie niż u kleszczy.

Powyższe badania stwierdzające przenoszenie tularemii przez komary, zostały całkowicie udowodnione znalezieniem w Szwecji przez *Olin*a w r. 1938 komarów naturalnie zakażonych.

Opierając się na danych epidemiologicznych i klinicznych *Olin* wysunął przypuszczenie, że zachorowania na badanym terenie powodowane są głównie ukłuciami stawonogów. Zaczęto więc badać komary, jako najliczniej występujące w tamtych okolicach stawonogi, w wyniku czego wyosobniono szcep *B. tularense* ze złowionych komarów *Aedes cinereus*. Udział komarów w przenoszeniu tularemii został tym samym ostatecznie udowodniony.

Liczne późniejsze prace szeregu autorów zajmujących się powyższym zagadnieniem, doprowadziły do poznania kilku innych gatunków komarów naturalnie zakażonych *B. tularense* oraz przyczyniły się do częściowego wyjaśnienia mechanizmu przenoszenia tularemii przez te owady.

I tak radzieccy badacze *Fieszczenko* i *Protopopowa* (1946) wyizolowali ze złowionych w wolnej przyrodzie komarów gatunku *Aedes cinereus*, *vexans* i *excrucians* szcepę zarazka tularemii, a *Karpow*, *Popow* i współ-

autorzy (1946) stwierdzili możliwość przenoszenia *B. tularensis* przez *Aedes vexans* i *cyprius*. *Apiechtin* (1945) i *Romanowa* (1947) stwierdzili również możliwość utrzymywania się *B. tularensis* w ciele komarów rodzaju *Anopheles* przez 35 — 50 dni.

W celu poznania możliwości udziału komarów w przenoszeniu omawianej infekcji na terenach płn. części wojew. szczecińskiego, ustalono skład gatunkowy tych owadów występujących na badanych terenach oraz część złowionego materiału poddano próbom bakteriologicznym.

## MATERIAŁY I METODY

Materiał zbierano w okresie od dnia 25 maja do 10 września 1953 r. Połowy przeprowadzano w 27 miejscowościach, w których notowane były przypadki zachorowań na tularamię, lub w miejscowościach podejrzanych o istnienie w nich ognisk tularemii. Przeważnie wszystkie te miejscowości leżały w bezpośrednim lub bliskim sąsiedztwie lasów mieszanych.

Komary łowiono zwykle w lasach, na łąkach i polach, oraz w zabudowaniach gospodarczych jak stajnie i obory. W izbach mieszkalnych przeprowadzano połowy stosunkowo rzadko.

W zbieraniu materiału brano pod uwagę jedynie postacie imaginalne komarów, pomijając inne stadia rozwojowe tych owadów. Komary łowiono siatką entomologiczną (lasy pola, łąki), aparatem do łowienia komarów (stacje, obory), oraz bezpośrednio probówkami owady atakujące łowiącego zarówno w wolnej przestrzeni, jak i w pomieszczeniach. Złowione komary usypiano eterem lub chloroformem, za wyjątkiem opitych krwią samic gatunku *Anopheles maculipennis*, które umieszczano w odpowiednio przygotowanych probówkach, aż do chwili złożenia przez nie jaj, według których określano rasy tych komarów.

Inne komary po zabiciu, przechowywano w oznaczonych probówkach, a następnie oznaczano przynależność systematyczną tych owadów. Przy oznaczaniu posługiwano się kluczami *Natviga* (1948) i *Martini'ego* (1920), przy czym w pracy przyjęto nomenklaturę używaną przez *Natviga*. Opierając się na braku danych epidemiologicznych stwierdzających istnienie na badanych przez nas terenach przypadków zachorowań na tularamię powstałych wskutek ukłucia przez komara, przeprowadzono stosunkowo niewiele prób bakteriologicznych tych owadów. Przebadano 12 grup liczących po około 20 sztuk komarów (łącznie 250 sztuk).

Owadom obcinano kończyny i skrzydła, następnie zanurzano je w alkoholu 96%, po czym zaś trzykrotnie płukano je w jałowym roztworze soli fizjologicznej. Tak przygotowane komary rozcierano w moździerzyku Weigla, dodawano do nich jałowego roztworu soli fizjologicznej w stosunku 1:10, następnie rozcierkę tę wstrzykiwano podskórnie białym myszkom w ilości 0,2 ml.

## WYNIKI

Ogółem złowiono 2688 sztuk komarów. Wśród nich wyróżnić można 2 grupy: 1) grupa komarów spotykanych przeważnie w lasach, na polach, łąkach itp., 2) grupa komarów spotykanych głównie w pomieszczeniach takich jak stajnie, obory, izby mieszkalne.

Wśród komarów zaliczonych do grupy I najliczniej występuje gatunek *Aedes flavescens*, który stanowi 41% komarów tejże grupy. Napotymano go zwykle razem z gat. *Aë. annulipes*, *Aë. cantans* i *Aë. cyprius*. W grupie

Tabela I

Występowanie złowionych komarów w wolnej przyrodzie i w pomieszczeniach

Gatunek	Lasy, pola, łąki itp.	Stajnie, obory, mieszkania
1. <i>Aedes (O) flavescens</i> Mull. . . .	+++	+++
2. <i>Aedes (O) annulipes</i> Meig. . . .	+++	—
3. <i>Aedes (Ae) cinereus</i> Pall. . . .	+++	+
4. <i>Aedes (O) caspius</i> Pall. . . .	+	++
5. <i>Aedes (Ae) vexans</i> Meig. . . .	++	+
6. <i>Aedes (O) cyprius</i> Ludl. . . .	+++	—
7. <i>Aedes (O) dorsalis</i> Meig. . . .	++	+
8. <i>Aedes (O) excrucians</i> Walk . . .	+	++
9. <i>Aedes (O) dianteus</i> H. D. K. . .	++	—
10. <i>Aedes (O) communis</i> Deg. . . .	++	—
11. <i>Aedes (O) cantans</i> Meig. . . .	++	—
12. <i>Aedes (O) rusticus</i> Rossi . . .	+	=
13. <i>Aedes (O) punctator</i> Kirby . . .	+	=
14. <i>Aedes (O) intrudens</i> Dyar. . . .	+	=
15. <i>Aedes maculipennis</i> Meig. . . .	—	+++
16. <i>Anopheles bifurcatus</i> Meig. . . .	+	++
17. <i>Theobaldia annulata</i> Schrank.	—	+++
18. <i>Theobaldia subochrea</i> Edw . . .	—	+
19. <i>Theobaldia alascensis</i> Ludl. . .	—	+
20. <i>Culex pipiens pipiens</i> L. . . .	+	+
21. <i>Culex pipiens molestus</i> Forsk.	+	++

U w a g a W tabeli przy rodzaju *Aedes* zachowana została kolejność według liczby złowionych okazów.

pierwszej występuje 6 gatunków komarów znanych w innych krajach z przenoszenia *B. tularense*, a mianowicie *Aë. cinereus*, *Aë. vexans*, *Aë. excrucians*, *Aë. dorsalis* i *Aë. cyprius*.

Wśród grupy II najliczniejszy jest gat. *Anopheles maculipennis*, który stanowi 64% komarów złowionych w pomieszczeniach.

## OPIS GATUNKÓW

*Aedes (O) flavescens* Mull. Jeden z najczęściej spotykanych przeze mnie leśnych komarów. Łowiony w dużych ilościach szczególnie w lasach położonych bezpośrednio nad jeziorami. Występował prawie zawsze z *Aë. cyprius*, *Aë. annulipes* i *Aë. cantans*. Gatunek bardzo agresywny, atakował w dużych gromadach w godzinach południowych w miejscach częściowo tylko ocienionych. W okolicach Gdańska notowany przez Martinięgo, w dolinie Odry przez Peusa (wg Natviga 1948). W Szczecinie notowany przez Lachmajerową (1954) i zaliczony przez tę autorkę do plagowych komarów Szczecina.

*Aedes (O) annulipes* Meig. znany w Polsce także pod nazwą *Aedes quartus* Mart. (Tarwid 1938). Przeze mnie napotykaną w lasach razem z *Aë. flavescens* i *Aë. cyprius*. Występował rzadziej i w mniejszych ilościach niż *Aë. flavescens*. W pomieszczeniach go nie napotkano.

Tabela II  
Zestawienie złowionych komarów

Gatunek komara	Miesiące występowania imago wg Martini'ego	Warunki złowienia			Gatunek występował	Gat. znony z przenieszenia tularemii w/g piśmiennictwa
		Miesiąc	Miejsce	Pora dnia		
1. <i>Aedes (O) flavescens</i> Müll.	—	V—IX	las, łąka, rzadko w stajni i oborze	cały dzień	bardzo licznie	—
2. <i>Aedes (O) annulipes</i> Meig.	—	V—VII	las	cały dzień	licznie	—
3. <i>Aedes (Aë) cinereus</i> Meig.	VI—IX	VI—IX	las, raz jeden w oborze	cały dzień	ogólnie nielicznie, w pewnych miejscow. bardzo licznie	Olin—1938, Fieszczenko i Protopopowa 1946
4. <i>Aedes (O) caspius</i> Pall.	V—X	VII—IX	obory, stajnie rzadko las	cały dzień	licznie	Steinhaus 1950
5. <i>Aedes (Aë) vexans</i> Meig.	VI—X	VI—IX	las, rzadziej w pomieszczeniach	popołudnie, przed wleczorem	licznie	Fieszczenko i Protopopowa 1946, Karpow, Popow i współaut 1946
6. <i>Aedes (O) cyprius</i> Ludl.	—	V—VIII	las	cały dzień	licznie	Karpow, Popow i współaut. 1946
7. <i>Aedes (O) dorsalis</i> Meig.	VI—X	VII—IX	las, nielicznie w oborach	cały dzień	licznie	Steinhaus 1950
8. <i>Aedes (O) excrucians</i> Walk.	V—VII	VI—VIII	mieszkania, obora, rzadko las	popołudnie, przed wleczorem	nielicznie	Fieszczenko i Protopopowa 1946
9. <i>Aedes (O) diantheus</i> H. D. K.	VI—VIII	VII	las	przed wleczorem	nielicznie	—
10. <i>Aedes (O) communis</i> Deg.	—	VI—VII	las, raz jeden w stajni	popołudniu	nielicznie	—
11. <i>Aedes (O) cantans</i> Meig.	V—VII	VI—VIII	las	cały dzień	nielicznie	—
12. <i>Aedes (O) rusticus</i> Rossi	—	V—VI	las, łąka	przed wleczorem	bardzo nielicznie	—
13. <i>Aedes (O) punctator</i> Kirby.	V—VII	VI—VIII	las	popołudniu	bardzo nielicznie	—
14. <i>Aedes (O) intrudens</i> Dyar.	—	VII	las	przed wleczorem	bardzo nielicznie	—
15. <i>Anopheles maculipennis</i> Meig.	I—XII	V—IX	obory, stajnie	cały dzień	bardzo licznie	—
16. <i>Anopheles bifurcatus</i> Meig.	V—X	V—IX	obory, stajnie rzadko w lesie	cały dzień	licznie	—
17. <i>Theobaldia annulata</i> Schrank.	I—XII	VI—IX	obory, stajnie	cały dzień	licznie	—
18. <i>Theobaldia subochrea</i> Edw.	—	VIII—IX	obory, stajnie	popołudniu	bardzo nielicznie	—
19. <i>Theobaldia alasensis</i> Ludl.	VI—IX	VIII	obory, stajnie	popołudniu	bardzo nielicznie	—
20. <i>Culex pip. pipiens</i> L.	I—XII	V—IX	obory, stajnie rzadko w lesie	cały dzień	nielicznie	—
21. <i>Culex pip. molestus</i> Forsk.	I—XII	V—IX	mieszkania, obory, rzadko w lesie	cały dzień	nielicznie	—

*Aedes (Aë) cinereus* Meig. W Polsce notowany przez szereg autorów. Określony przez Tarwida (1938) jako bardzo pospolity, przez Lachmajerową zaliczony nawet do plagowych komarów okolic Szczecina.

Gatunek ten napotymano w wolnej przyrodzie, w jednym tylko wypadku złowiono 4 okazy w oborze. Komary występowały zarówno w miejscach częściowo ocienionych, jak i całkowicie nasłonecznionych, między innymi w słoneczne południe na rżyskach znajdujących się w pobliżu wsi. W czasie połowów zaobserwowano niezwykłą dokuczliwość tego gatunku, co potwierdza słuszność zaliczania go w niektórych okolicach do gatunków plagowych.

Charakterystyczne dla tego gatunku jest jego nierównomierne „wyspowe” występowanie na danym terenie. Może on być liczny w pewnych tylko okolicach, podczas gdy w innych występuje rzadko, lub może go nie być wcale. Zgodne jest to z mymi obserwacjami, gdyż prawie wszystkie złowione przeze mnie okazy pochodzą z jednej miejscowości, podczas gdy w pozostałych napotymano ten gatunek rzadko, lub wcale go nie zauważono.

Wg. Martini'ego *Aë. cinereus* występuje od czerwca do września. Natvig komentując obserwacje Olin'a dotyczące przenoszenia tularemii przez *Aë. cinereus* dowodzi, że możliwość atakowania człowieka przez tego komara w ciągu dnia jest najlepszym potwierdzeniem udziału jego w przenoszeniu omawianej infekcji. Oprócz Olina, radzieccy badacze Fieszczenko i Protopopowa (1946) wyizolowali z komarów tego gatunku dwa szczepy *B. tularense*.

*Aedes (0) caspius* Pall. Notowany przez Peus'a w dolinie Odry na Śląsku (Natvig 1948), oraz przez Lachmajerową w Szczecinie (1954). Przez niektórych autorów zaliczany bywa do gatunków halofilnych. Przeze mnie spotykany w lasach, jednakże w większej ilości łowiony w oborach.

Charakterystyczny dla *Aedes caspius* jest wyjątkowo długi okres jego aktywności, trwający od maja do października. Zwiększa to znacznie szanse kontaktu tego komara z człowiekiem, tym samym na skutek wielokrotnego pobierania pożywienia zwiększa się również możliwość przenoszenia zarazka tularemii przez ten gatunek z chorych zwierząt na innych gospodarzy, w tym także i na ludzi.

*Aedes (Ae) vexans* Meig. W Polsce znany z wielu okolic (Tarwid 1938, Lachmajerowa 1954). Występuje od czerwca do października (Martini 1941). Napotykałam go w lasach, oraz w domach mieszkalnych w godzinach popołudniowych. Według badań Petriszczewej przeprowadzonych w Turkmenii (Karpow, Popow i współaut. 1946) *Aedes vexans* przebywa w ciągu dnia głównie w norach myszy stepowych, co wskazuje na ścisły kontakt tego gatunku z dzikimi drobnymi gryzoniami.

Fieszczenko i Protopopowa (1946) wyizolowali z *Aedes vexans* dwa szczepy *B. tularense*, a Karpow, Popow i współaut. (1946) opierając się na danych epidemiologicznych i właściwościach ekologicznych tego komara, typują go jako przenosiiciela tularemii na badanych przez siebie obszarach.

*Aedes (0) cyprius* Ludl. W Polsce notowany poraz pierwszy przez Lachmajerową w Szczecinie (1954). Na terenach przez nas badanych spotykałam go stosunkowo często w lasach, razem z *Aë. flavescens* i *Aë. annulipes*. W pomieszczeniach go nie zauważono.

*Aedes cyprius* został wytypowany przez Karpowa, Popowa i współaut. (1946), jako przenosiiciel tularemii na terenie ich badań, mimo nie wyhodowania przez nich szczepu *B. tularense* z komarów tego gatunku.

*Aedes (0) dorsalis* Meig. W Polsce notowany przez Tarwida (1938 i Lachmajerową (1954). Gatunek ten notowany jest często w pobliżu wybrzeży morskich, larwy jego znaleziono w wodzie o zawartości 0,2721 NaCl (Natvig 1948).

Komary należące do gatunku *Aë. dorsalis* spotykałam przeważnie w lasach, rzadziej i w mniejszej ilości w oborach. Występowały one często razem z *Aë. caspius*, przy czym obydwie gatunki niezwykle natarczywie atakowały łowiących.

Okres aktywności *Aë. dorsalis* według Martini'ego trwa od czerwca do października.

*Aedes (0) excrucians* Walk. W Polsce notowany przez Tarwida (1938) i przez Lachmajerową (1954). W okolicach Gdańska łowiony przez Martini'ego a w dolinie Odry przez Peus'a (Natvig 1948).

Wg Martini'ego (1941) komary tego gatunku występują od maja do lipca, przede mnie jeszcze łowiony w dość dużych ilościach do końca sierpnia. Napotykanymi w lasach, oborach i izbach mieszkalnych w godzinach wieczornych i podwieczornych. Wieczorem komary te całymi rojami wpadały do mieszkań ludzkich. Mogą one napadać na człowieka również w godzinach dziennych w miejscach częściowo nasłonecznionych. Fieszczenko i Protopopowa (1946) z komarów gat. *Aedes excrucians* wyizolowali szczep *B. tularensis*.

*Aedes (0) dianteus* H. D. K. W Polsce notowany po raz pierwszy przez Lachmajerową (1946) na terenie Szczecina. Występuje od czerwca do sierpnia (Martini 1941) przede mnie złowiony w niewielkiej ilości w lesie, w drugiej połowie lipca. Gatunek ten spotykany był razem z *Aë. flavescens*, *Aë. communis* i *Aë. cyprius*.

*Aedes (0) communis* Deg. W Polsce notowany (Tarwid 1938), w okolicach Szczecina zaliczony nawet do gatunków plagowych (Lachmajerowa 1954) przede mnie łowiony w niewielkich ilościach i raczej rzadko. Napotykanego przeważnie w lasach, raz jeden złowiono przy końcu czerwca 3 okazy w stajni.

*Aedes (0) cantans* Meig. W Polsce znany (Tarwid 1938), zaliczony przez Lachmajerową (1954) do plagowych komarów Szczecina. Przede mnie spotykany bardzo rzadko i w małych ilościach. Występował jedynie w lasach, razem z *Aë. flavescens*, *Aë. annulipes* i *Aë. cyprius*.

Okres aktywności od maja do lipca (Martini 1941).

*Aedes (0) rusticus* Rossi. W Polsce znany (Tarwid 1938) również pod nazwą *Aedes maculatus* Meig. Gatunek ten został napotkany przede mnie tylko jeden raz, przy końcu maja. Okazy złowione w godzinach przedwieczornych na dużej łące, poprzecinanej rowami, otoczonej z dwóch stron lasami. Wg Martini'ego (Natvig 1948) gatunek ten występuje na krzewach, w jasnych lasach, przy czym jest agresywny w stosunku do ludzi we wszystkich porach dnia, w miejscach częściowo tylko ocienionych.

*Aedes (0) punctator* Kirby. W Polsce znany, znaleziony przez Tarwida (1938) w Puszczy Kampinoskiej. Okres występowania od maja do lipca (Martini 1941). Przede mnie spotykany tylko dwukrotnie, po raz pierwszy w czerwcu w lesie, po raz drugi we wrześniu w sieni budynku mieszkalnego. Ogółem złowiono tylko kilka osobników.

*Aedes (0) intrudens* Dyar. W Polsce znany z okolic Warszawy i Poznania (Tarwid 1938), oraz Szczecina (Lachmajerowa 1954). Gatunek ten napotykałam tylko jeden na początku lipca. Okazy złowiono w lesie,



w godzinach przedwieczornych, razem z *Aë. vexans*, *Aë. flavescens*, *Aë. cinereus*, *Aë. cantans*, *Aë. caspius* i *Aë. communis*.

*Anopheles maculipennis* Meig. Gatunek bardzo pospolity, spotykany przeze mnie jedynie w zabudowaniach gospodarczych, jak stajnie, obory, rzadziej w mieszkaniach ludzkich. W wolnej przestrzeni złowiono tylko przypadkowo kilka osobników.

Rasy tego gatunku oznaczano według różnic w rysunku i zabarwieniu jaj. Na podstawie tej metody stwierdzono istnienie na badanych terenach dwóch ras *Anopheles maculipennis*, a mianowicie *typicus* i *messeae*. Przeważająca ilość osobników należała do rasy *messeae*, podczas gdy rasa *typicus* reprezentowana była przez niewielką ilość okazów. Wyniki te zgodne są z wynikami *Lachmajerowej*, jakiej otrzymała w czasie swych badań nad ekologią rodzaju *Anopheles maculipennis* na terenie miasta Szczecina (1949). Niektórzy autorzy, m. innymi *Peus* (1932) zaliczają rasę *typicus* do komarów okolic górzystych, uważając że w okolicach nizinnych występuje ona tylko jako z rzadka rozsiana wśród innych ras *Anopheles maculipennis*.

*Anopheles mac. messeae* występuje szczególnie licznie w okolicach nizinnych, obfitujących w duże jeziora, bowiem na przybrzeżnych wodach takich jezior samice chętnie składają jaja.

Dzięki temu, że na badanych przez nas terenach znajdowało się wiele dużych jezior, rasa *Anopheles mac. messeae* występowała tam bardzo licznie.

*Anopheles bifurcatus* Meig (*An. claviger* Meig.). Gatunek ten mimo że przez licznych autorów zaliczany do leśnych komarów (m. in. *Anschau* i *Exner* 1952) napotykan był przeze mnie w dużych ilościach w stajniach i oborach, razem z *Anopheles maculipennis*. W lasach występował bardzo nielicznie. W Polsce znany i szeroko rozpowszechniony.

*Theobaldia annulata* Schrank. Gatunek pospolity w całym kraju, notowany przez szereg autorów (*Tarwid* 1938; *Lachmajerowa* 1954). Przeze mnie napotykan w dużych ilościach w stajniach i oborach.

*Theobaldia subochrea* Edw. W Polsce gatunek ten dotychczas nie był notowany. W sierpniu i na początku września złowiono nieliczne okazy w oborach znajdujących się w miejscowościach leżących w pobliżu Zalewu Szczecińskiego. W wolnej przyrodzie nie napotkano.

*Peus* i *Stakelberg* (wg *Natvig'a* 1948) uważają ten gatunek za halo-filny.

*Theobaldia alascensis* Ludl. Gatunek notowany przez *Tarwida* z terenów Puszczy Kampinoskiej (1938). Przeze mnie napotkany w sierpniu, w oborze.

*Culex pipiens pipiens* L. Gatunek w Polsce bardzo pospolity, notowany przez szereg autorów. Przeze mnie spotykany w lasach, oraz w nieco mniejszej ilości w budynkach gospodarczych. Według *Jobling'a* (*Fiedorow* 1946) samice *Culex pip. pipiens* ludzi nie atakują, w przeciwieństwie do samic *Culex pipiens molestus*.

*Culex pip. molestus* Forsk. Gatunek ten złowiono w stosunkowo niewielkiej ilości. Występował przeważnie w pomieszczeniach, rzadko w lasach. Między innymi złowiono kilka okazów w szpitalu powiatowym w Kamieniu Pom. Samice *Culex pip. molestus* bardzo chętnie atakują ludzi i to nie tylko w ciepłych okresach roku, ale także i w zimie. Komary te mogą być dla ludzi, szczególnie w wielkich miastach, w zimie bardzo dokuczliwe.

Fiedorow (1946) notuje w Leningradzie w okresach jesienno-zimowych 1939—1944 r. plagę komarów gatunku *Culex pip. molestus*, powstałą na skutek rozmnażania się tego gatunku w znajdującej się w pobliskiej łaźni piwnicy zalanej wodą.

Według Weyer'a i Zumpt'a (1952) gat. *Culex pip. molestus* ma duże znaczenie przez swą dokuczliwość i plagowe występowanie w blokach mieszkalnych, dworcach kolejki podziemnej, oraz szpitalach. *Culex pipiens molestus Forskal* (1775) określony początkowo jako samodzielny gatunek, uważano potem za rasę gat. *Culex pipiens L.* identyczną pod względem morfologicznym, a różniącą się jedynie cechami biologicznymi (atakowanie człowieka). Dopiero w 1938 r. Jobling (Natvig 1948) ustalił miejsce systematyczne tych komarów, rozbijając gatunek *Culex pip. L.* na dwa podgatunki: *Culex pipiens pipiens L.* i *Culex pipiens molestus Forsk.*

W/g Jobling'a (Natvig 1948) podgatunek ten występuje najczęściej w śródziemnomorskiej części krainy palearktycznej oraz w Europie środkowej. Znany w Skandynawii, Anglii, Holandii, Niemczech, na Węgrzech, w Grecji, na Malcie (Natvig 1948), oraz w Z. S. R. R. (Fiedorow 1946). W Polsce dotychczas nie notowany.

Jak już podałam na wstępie, w celu poznania udziału komarów w przenoszeniu tularemii na terenach pñ. części województwa szczecińskiego, poddawano pewną ilość złowionego materiału badaniom bakteriologicznym. Badano komary pochodzące przede wszystkim z miejscowości, w których notowano przypadki tularemii, przy czym badane okazy należały do gatunków znanych już z literatury jako przenosiciele tularemii (*Aë. cinereus* i *Aë. excrucians*), bądź też do gatunków najliczniej występujących na badanych terenach (*Anopheles maculipennis*, *An. bifurcatus* i *Aëdes flavescens*).

Wyników dodatnich wprawdzie nie otrzymano, jednak można by to wyjaśnić zbyt małą liczbą badań bakteriologicznych.

Przenoszenie *B. tularensis* przez komary z chorych zwierząt na ludzi jest uwarunkowane z jednej strony ścisłym kontaktem tych owadów z człowiekiem, z drugiej — utrzymaniem łączności komara z rezerwuarem zarazka w przyrodzie, tj. głównie z małymi dzikimi gryzoniami. Kontakt między komarem a człowiekiem zacieśniają takie właściwości, jak: możliwość atakowania ludzi przez komary w ciągu całego dnia (na terenie naszych badań *Aëdes cinereus*, *flavescens*, *cyprius*, *excrucians*), długi okres aktywności komarów (*Aëdes caspius*, *vexans*, *dorsalis*), naloty komarów na mieszkania ludzkie (*Aëdes vexans*, *excrucians*) oraz liczebność gatunku na danym terenie. Natomiast łączność z rezerwuarem *B. tularensis* w przyrodzie utrzymują przede wszystkim komary żyjące w wolnej przestrzeni, a więc szczególnie gatunki należące do rodzaju *Aëdes*. I tak prawie wszystkie ze złowionych przez nas gatunków rodzaju *Anopheles*, *Theobaldia* i *Culex*, mimo wyjątkowej ścisłej łączności z człowiekiem i mimo stwierdzonych laboratoryjnie możliwości przenoszenia *B. tularensis* (Apiechtin 1945; Romanowa 1947; Philip, Davis i Parker 1932) posiadają bardzo małe znaczenie w przenoszeniu tego zarazka w warunkach naturalnych, gdyż nie wchodzi one normalnie w masowe kontakty z dzikimi gryzoniami — głównym rezerwuarem zarazka tularemii. Omawiana infekcję mogą przenosić jedynie przypadkowo od gryzoni domowych.

Wśród złowionych komarów należących do rodzaju *Aëdes* jest dotychczas znanych 6 gatunków, którym udowodniono przenoszenie zarazka

tularemii. Wszystkie te gatunki żyją w wolnej przestrzeni, co umożliwia im kontakt z rezerwuarem zarazka, oraz wszystkie posiadają właściwości ułatwiające im kontakt z człowiekiem.

Należy przypuszczać, że niektóre z pozostałych złowionych przeze mnie komarów z rodzaju *Aedes*, również mogą brać udział w przenoszeniu omawianej infekcji. Szczególnie *Aedes flavescens* i *Aë. annulipes* — komary leśne, bardzo częste na badanych terenach, atakujące ludzi w dużych gromadach w ciągu całego dnia, mają możliwości przenoszenia zarazka tularemii.

## WNIOSKI

1. Na terenach pñ. części województwa szczecińskiego stwierdzono występowanie 19 gatunków, 2 podgatunków i 2 ras komarów, w tym 6 gatunków znanych z przenoszenia tularemii ze zwierząt na ludzi.

2. Ze względu na dość dużą ilość komarów, oraz ich bogaty skład gatunkowy na badanych terenach, przy większym zagęszczeniu zarazka i sprzyjających warunkach dla rozwoju komarów, należy liczyć się z możliwością, że owady te mogą mieć w pñ. części Zachodniej Polski pewne znaczenie w epidemiologii tularemii.

В. Скерска

## КОМАРЫ СЕВЕРНОЙ ЧАСТИ ЩЕЦИНСКОГО ВОЕВОДСТВА, ПОЙМАННЫЕ В МЕСТАХ ПОЯВЛЕНИЯ ТУЛЯРЕМИИ

### Содержание

На территории северной части Щецинского воеводства найдено присутствие 19 видов, 2 подвидов и 2 рас комаров, в том 6 видов известных как переносчиков туляремии от животных к людям. Ввиду довольно значительного количества комаров и обилия их видов на исследованных территориях, при большем сгущении возбудителей инфекции и при благоприятных условиях для размножения комаров, нужно считаться с возможностью, что эти насекомые могут играть в этих местностях нашей страны известную роль в эпидемиологии туляремии.

В. Skierska

## MOSQUITOES FROM THE NORTHERN PART OF THE PROVINCE SZCZECIN CAUGHT IN AREAS WHERE TULAREMIA HAS APPEARED

### Summary

In the Northern part of the province Szczecin, the appearance has been ascertained of 19 species, 2 sub-species, and 2 breeds of mosquitoes, of which species are known to transmit tularemia from animals to man. On account of the large number of mosquitoes, and of the richness of species in the areas investigated, with a fairly large concentration of micro-organisms and favourable conditions for the development of mosquitoes, the possibility that these mosquitoes have a certain significance in the epidemiology of tularaemia should be reckoned with.

## PIŚMIENICTWO

1. *Anschau M., Exner H.*: Zeitschr. f. Tropenmed. u. Parasit. 1952, 4, 1, 95. —
2. *Apiechtin W. N.*: Med. Par. i Par., Bol. 1945, 93. — 3. *Fieszczenko A. W., Protopopowa Z. M.*: Med. Par. i Par., Bol. 1946, 11, 50. — 4. *Fiedorow W. G.*: Med. Par. i Par. Bol. 1946, 2, 58. — 5. *Karpow, Popow., Kupressowa, Arzajewa, Pobaliszyna*: Med. Par. i Par. Bol. 1946, 11, 46. — 6. *Lachmajer J.*: Acta Parasit. Pol. 1954. —
7. *Lachmajer J.*: Przegl. Epidem. 1949, 3, nr 1—2. — 8. *Martini E.*: Lehrbuch d. medizinischen Entomologie. Jena 1941. — 9. *Martini E.*: Arch. f. Schiffs. u. Tropenhyg. 1920, 1. — 10. *Natvig L. R.*: Norsk Entomol. Tidskr. 1948, Oslo. — 11. *Olin G.*: Acta Path. et Microb. Scand. 1942, nr 19, 2. — 12. *Romanowa W. P.*: Żurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1947, 7, 42. — 13. *Steinhaus E.*: Mikrobiologia nasekomych. Moskwa 1950. —
14. *Tarwid K.*: Fragm. Faun. Musei Zool. Pol. 1938, 3, nr 26.

GLEESON - WHITE M. H., BULLEN J. J.: Toksyna epsilon *Clostridium welchii* stwierdzona w zawartości jelit człowieka. *Lancet*, 1955, nr VIII, vol. I.

U 53-letniego chorego rozpoznano ostrą niedrożność jelit i poddano go zabiegowi operacyjnemu. Chory zmarł. Anatomopatologicznie stwierdzono dość duży wylew krwawy do jamy otrzewnowej. Równocześnie pobrano do badania zawartość jelit, w której stwierdzono znaczną ilość drobnoustrojów typu *Clostridium welchii*. Wstrzyknięcie dożylnie 0,4 ml odwirowanej zawartości jelit zmieszanej z równą ilością soli fizjologicznej zabijało myszkę wagi 20—25 g w ciągu 3—4 godzin. Badaniem serologicznym stwierdzono w odwirowanym płynie toksynę epsilon *Clostridium welchii* typu D. Następnie wyliczono, że w jelitach zmarłego znajdowało się około 5 000 DLM dla myszki.

*Clostridium welchii* typ D znajdowano w dużych ilościach w przewodzie pokarmowym owiec ginących z powodu enterotoxycosis, a toksyna epsilon była główną przyczyną zgonu.

Przypadek opisany przez autorów wskazuje, że toksynę tę można znaleźć w przewodzie pokarmowym ludzi. Zanim jednak można przypisać pewne znaczenie tej toksynie należało wykluczyć możliwość wytwarzania jej po śmierci w jelitach. Pobrano wobec tego próbki w 33 przypadkach zgonów z różnych przyczyn i mimo, że wyhodowano łatwo *Clostridium welchii* w ponad połowie przypadków nie znaleziono toksyn. Ciała zmarłych były umieszczane w lodówce w 2 godziny po zgonie i pozostawały tam, aż do sekcji, tj. około 48 godzin. Jakkolwiek bezpośrednią przyczyną zgonu chorego w opisanym przypadku był wylew krwawy, to jednak zły jego stan ogólny przed i po operacji spowodowany był niewątpliwie wchłanianiem się toksyny epsilon u niedrożnego jelita.

T. Walter

KOHN J., WARRACK H.: Znalezienie *Clostridium welchii* typu D w przewodzie pokarmowym człowieka. *Lancet*, 1955, nr VIII, Vol. 1.

Typy A i F były często znajdowane u ludzi w przypadkach zatruc pokarmowych i ich chorobotwórczość dla człowieka nie ulega wątpliwości. Natomiast typ D nie był dotychczas opisywany u ludzi.

Do szpitala zgłosił się chory, który przechodził w roku 1943 czerwonkę pełzakową i cierpiał na łagodny, poczerwonkowy nieżyt jelit. Do szpitala zgłosił się z powodu bólu kręgosłupa. W czasie pobytu w szpitalu wystąpiła nagle u niego gwałtowna biegunka z 14—16 stolcami dziennie poprzedzana zawsze bólami w jamie brzusznej. W stolcu stwierdzono bakteriologicznie i serologicznie *Clostridium welchii* typ D. Po 4 tygodniach stwierdzono we krwi chorego w jednym ml 0,2 jedn. antytoksyny epsilon.

T. Walter

AWRECH W. W.: O stosowaniu bakteriofagów w diagnostyce salmonelloz. *Z. M. E. I.*, 1954, 7, 93.

W ostatnich latach rozpoczęto produkcję surowic absorbowanych dla celów diagnostycznych. Jednak ten rodzaj diagnostyki nie jest wystarczający. W innych schorzeniach jelitowych (czerwonka) stosuje się określanie typów przy pomocy bakteriofagów. W grupie *Salmonella* największą specyficzność posiadają Vi-bakteriofagi pałeczek duru brzuszego.

Autorzy badali możliwość otrzymania specyficznych bakteriofagów, przystosowanych do *S. heidelberg*, *S. stanley*, *S. derby* i *S. breslau* i doszli do następujących wniosków:

1. Specyficzne bakteriofagi, posiadające zdolność lizy tylko jednych postaci *Salmonella*, mogą być otrzymane drogą kierowanej zmienności przy pomocy długotrwałej adaptacji na podłożu stałym do szczepu danej postaci.

2. Otrzymane tą drogą bakteriofagi są oddzielnymi typami, ponieważ różnią się od siebie swoją strukturą antygenową. Nowe cechy bakteriofagów, nabyte w procesie adaptacji można uważać za dziedzicznie utwierdzone (nie zmieniają się przez 1—2 lat).

3. Otrzymane bakteriofagi *S. heidelberg*, *S. stanley*, *S. derby* i *S. breslau* były sprawdzone w stosunku do 26 szczepów muzealnych rozmaitych typów i 41 świeżo otrzymanych szczepów *S. heidelberg*. Doświadczenie wykazało, że działanie bakteriofagów jest znacznie bardziej specyficzne niż działanie monowalentnych surowic.

4. Dla ostatecznych wniosków o możliwości zastosowania specyficznych bakteriofagów w celach diagnostycznych konieczne jest dokładniejsze sprawdzenie otrzymanych bakteriofagów na świeżo otrzymanych szczepach.

J. Płachcińska

GALTON M. M. i współpr.: *Salmonella w surowej i wędzonej kielbasie wieprzowej*. The Journal of Infectious diseases. 1954. Vol. 95, nr 3, XI—XII.

Doniesienia epidemiologiczne wskazywały na produkty mięsne, w szczególności wieprzowce jako jedno ze źródeł zakażeń *Salmonella* u ludzi. Autorzy zwrócili uwagę na to zagadnienie wskutek częstego izolowania pałeczek *Salmonella* z wątrób wieprzowych i wołowych, dostarczanych z miejscowej rzeźni jako jadło dla psów w lecznicy weterynaryjnej. Poddano badaniu mięso sprzedawane na rynkach miasta Jacksonville-Floryda (U. S. A.). Autorzy opisują szczegółowo stosowaną technikę badań laboratoryjnych jak również sposób pobierania próbek mięsa. Na 217 próbek surowej kielbasy wieprzowej poddanych badaniu — 51 (23%) dało posiew dodatni pałeczek *Salmonella*. Procent dodatnich wyników był różny w zależności od pochodzenia mięsa — 57,5% wyników dodatnich otrzymano z próbek mięsa pochodzących z miejscowej rzeźni, 7,5% — z próbek pochodzących z dużych zakładów przetwórczym o zasięgu krajowym. Na 127 próbek wędzonej kielbasy 16 (12,5%) dało dodatnie posiewy. Najczęściej, bo w 36% wszystkich wyhodowanych szczepów stwierdzono *S. derby*, w 31% — *S. anatum*. Poza tym stwierdzono również *S. muenchen*, *S. bredeney*, *S. cholera suis*, *S. typhi murium*, *S. meleagridis* w ilości od 3—4% dla poszczególnych typów. Ogółem izolowano 19 typów *Salmonella*.

H. Wiór

GALTON M. M. i współpr.: *Salmonella u świń, bydła oraz w otoczeniu rzeźni*. The Journal of Infectious diseases, 1954. Vol. 95 nr 3, XI—XII.

Częste izolowanie pałeczek *Salmonella* z kielbasy wieprzowej sprzedawanej w sklepach spowodowało podjęcie pracy badawczej w celu stwierdzenia stopnia zakażenia *Salmonellami* zwierząt rzeźnych w czasie cyklu produkcyjnego oraz w otoczeniu rzeźni. Badania rozpoczęto w 1950 r. i prowadzono przez dwa lata. Autorzy podają bardzo drobiazgowo technikę pobierania próbek zarówno z materiału zwierzęcego jak i z otoczenia. Zakłady przetwórcze poddane badaniu podlegały normalnej bieżącej kontroli inspekcji mięsnej. Wg autorów uzyskane wyniki należy uważać raczej jako spotykane przeciętnie, a nie wyjątkowo. W badaniach nie stwierdzono wyraźnych różnic sezonowych. Badania przeprowadzone w różnych środowiskach dały następujące wyniki:

1. W gospodarstwach indywidualnych przebadano w czasie szczepień świń p/cholerze 374 sztuki (28 gospodarstw). Posiewy dodatnie uzyskano w 7,4%.

2. W czasie spędu duża liczba zwierząt została zgromadzona na targowisku, a następnie przewieziona wozami ciężarowymi do rzeźni. Na 189 pobranych próbek kału — w 78% wyhodowano *Salmonella*. Również dodatnie wyniki otrzymano z wody pobranej z poideł oraz z posiewu materiału pobranego na klepisku w pomieszczeniu, w którym przebywały zwierzęta. Posiewy kału pobranego od zwierząt już po przybyciu do rzeźni (w 4 rzeźniach) dały 74—90% dodatnich wyników. Autorzy stwierdzają, że w ostatnich dniach ewent. godzinach życia wszystkie sztuki były mocno eksponowane na zakażenie wzajemne i dostawały się „pod nóż“ we wczesnym lub późniejszym okresie inkubacji. Autorzy stwierdzają znacznie większy odsetek dodatnich posiewów materiału pobranego z jelita grubego (na sztukach martwych) niż z materiału pobranego z odbytnicy. Kał pobrany z *rectum* dał posiew dodatni w około 20%, natomiast posiewy materiału pobranego z tych samych sztuk z jelita grubego dały 80% dodatnich wyników.

3. W czasie cyklu produkcyjnego przeprowadzono szereg badań w momencie uboju, z materiału pobranego ze zbiorników oczyszczających, z maszyn oczyszczających itp. Stwierdzono większy stopień zakażenia mięsa po wyjściu z maszyny niż przed procesem oczyszczania. Cykl produkcyjny przewiduje następnie przejście sztuk przez płomień, gorącą parę i natrysk zimnej wody a dopiero potem następuje ewisceracja. Materiał pobrany z narzędzi, stołów itp. na tym etapie cyklu produkcyjnego dał 74% dodatnich posiewów.

4. Z materiału pobranego w pomieszczeniach, w których produkowano wędliny oraz pakowano mięso przeznaczone do sprzedaży detalicznej i pochodzącego z narzędzi i sprzętu w 25—43% posiewy wypadły dodatnio.

Autorzy próbowali również uzyskać posiewy z organów lub tkanek w warunkach wykluczających zewnątrzpochoďne zakażenie. Z 20 sztuk badanych w tych warunkach (węzły chłonne, wątroba, śledziona, tkanka łączna) wykonano razem 100 posiewów i tylko w jednym przypadku uzyskano wynik dodatni — *S. derby*. Dotyczyło to sztuki, u której już poprzednio posiew z kału był również dodatni.

5. Dokonano również posiewów kału pobranego u bydła w hodowlanych gospodarstwach mlecznych (1106 sztuk bydła w 7 gospodarstwach). Wyniki były na ogół ujemne z wyjątkiem 2 gospodarstw, które dały niewielki procent dodatnich posiewów.

Ogółem z 2566 posiewów dodatnich izolowano 38 typów *Salmonella*, z których jeden okazał się zupełnie nowy a dwóch dotychczas nie spotykano w okolicy. Najczęściej izolowano *S. derby*, *S. anatum*. Z 330 posiewów wyodrębniono jednocześnie 2 typy *Salmonella*, z 23 — 3 typy, zaś z 2 posiewów aż 4 typy. Autorzy stwierdzają, że z 12 typów *Salmonella* najczęściej izolowanych w czasie przeprowadzonych badań zarówno z materiału zwierzęcego jak i z otoczenia, 9 typów jest również wśród tych, które spotyka się najczęściej u ludzi w tamtejszym okręgu. We wnioskach końcowych autorzy podkreślają wysoki procent zakażenia świń w rzeźni, nie uważają jednak za istotne, czy procent ten jest 25, 50, a nawet 100%, gdyż wykazano liczne możliwości wtórnego zakażenia mięsa w czasie procesu produkcyjnego. Autorzy stwierdzają, że w obecnym stanie naszej wiedzy możemy tylko przypuszczać możliwość rozmnażania się pałeczek *Salmonella* w otoczeniu rzeźni, gdyż warunki ku temu niewątpliwie istnieją. Zanieczyszczenie kałem stanowi główne źródło zakażenia wewnątrz zakładu produkcyjnego i wyniki badań wskazywałyby, że zakażenie mięsa przeznaczonego do sprzedaży detalicznej następuje w czasie cyklu produkcyjnego. Autorzy podkreślają znaczenie badań bakteriologicznych w kierunku *Salmonella* w otoczeniu rzeźni, sugerują możliwość stosowania wskaźnika *B. coli* dla oceny stopnia zanieczyszczenia kałem oraz stwierdzają konieczność wzmożonego nadzoru sanitarnego nad przetwórstwem mięsnym.

SORWINA L. E.: *Nietypowe szczepy pałeczek czerwunki typu Sonne i ich własności wytwarzania jadów*. Ż. M. E. I., 1954, 6, 22 — 28.

Praca poświęcona jest zbadaniu nietypowych szczepów *Sh. sonnei* wyizolowanych w czasie wodnej epidemii czerwunki. Zachorowania w czasie tej epidemii przebiegały z objawami neurologicznymi.

U większości chorych wyizolowano typowe szczepy *Sh. sonnei* wolno fermentujące laktozę. Jednocześnie z nimi wyizolowano 10 szczepów nietypowych. Rozkładały one laktozę w ciągu pierwszej doby, rosły na płytkach agarowych jako kolonie laktozododatnie, fermentowały bez wytwarzania gazu wszystkie cukry z wyjątkiem sacharozy i rafinozy, wytwarzały indol, były katalazododatnie, posiane na krwawą płytkę powodowały hemolizę. Wprowadzenie dożylnie królikowi 24-godzinnej hodowli bulionowej takiego szczepu powodowało u niego typową czerwone u słuźow-krwawym stolcem oraz porażeniami kończyn. Wprowadzenie królikowi 0,1 ml przesącza 16-dniowej hodowli nietypowego szczepu powodowało zachorowanie po 24 godzinach z objawami krwawej biegunki. Po 48 godzinach następowały porażenia kończyn, a po 72 godzinach śmierć.

Z nietypowych szczepów autorzy otrzymali neurotoksynę w stanie czystym. Jej śmiertelna dawka dla królików wynosiła 0,01 ml.

W warunkach laboratoryjnych przez działanie na szczepy *Sh. sonnei* poliwalentnym bakteriofagiem czerwonkowym udało się autorom otrzymać toksyczne warianty pałeczek typu *Sonne*. Od otrzymanych z epidemii różniły się one biochemicznie tylko tym, że fermentowały sacharozę. Wstrzyknięcie ich królikom powodowało analogiczne zachorowania.

Autorzy wyciągają wniosek, że pałeczki typu *Sonne* mogą wytwarzać neurotoksynę pod wpływem zmiany warunków zewnętrznych. Być może, że otrzymane z epidemii toksyczne warianty pałeczki typu *Sonne* wytworzyły się w wyniku działania na nie wód ściekowych, które dostały się do rur wodociągowych. Możliwe, że bakteriofag zawarty w ściekach był jednym z czynników powodujących zmienność pałeczek typu *Sonne*.

J. Ładosz

LEWICKAJA G. W.: *Zmiana własności pałeczki okrężnicy w obecności zabitych bakterii czerwunki (in vitro i in vivo)*. Ż. M. E. I., 1954, 10, 26—31.

Celem pracy było wyjaśnienie możliwości przyswajania przez pałeczki okrężnicy, otrzymane od zdrowych ludzi, produktów rozpadu zabitej hodowli pałeczek Flexnera, stosowanej szeroko do czynnego uodporniania ludzi i nadawania nowych cech pałeczkom okrężnicy w warunkach doświadczalnych.

Hodując pałeczki okrężnicy bez przesiewów w ciągu 17 do 45 dni na bezpeptonowym agarze z dodatkiem 20% zabitej gotowaniem hodowli czerwunki, autorzy uzyskali pojawienie się u pał. okrężnicy w 5,4% zdolności aglutynowania w niewielkich rozcieńczeniach z surowicą czerwonkową. Szczepy te fermentowały laktozę. Autorzy są zdania, że zjawiska tego nie można wyjaśniać dodaniem zabitej hodowli czerwunki, ponieważ w posiewach kontrolnych podobną zmianę stwierdzono w 2%.

Zdolność aglutynacji z surowicą czerwonkową stwierdzono w 8% u pałeczek okrężnicy pasażowanych w ciągu 7 tygodni na podłożu z zabita hodowlą czerwunki. W posiewach kontrolnych tego nie stwierdzono. Zarówno w doświadczeniu, jak i w kontroli stwierdzano przypadki nabycia przez pałeczki okrężnicy zdolności do rozkładania sacharozy.

Zmianę własności pałeczek okrężnicy na podłożach bezpeptonowych autorzy tłumaczą zmianą warunków ich bytowania (względny głodowaniem), a nie dodatkiem zabitej hodowli czerwunki.

Po śródskórnym wprowadzeniu zwierzętom laboratoryjnym żywej pał. okrężnicy łącznie z zabitymi pał. czerwunki pojawienie się zdolności aglutynowania z surowicą



czerwonkową stwierdzano tylko w doświadczeniu, w kontroli jej nie było. W doświadczeniu i kontroli stwierdzano utratę zdolności do fermentowania laktozy.

Badania przeprowadzone na ludziach pozwoliły autorom wyciągnąć wniosek, że szczepienia doustne mogą w rzadkich przypadkach sprzyjać pojawieniu się szczepów pałeczki okrężnicy aglutynujących z surowicą czerwonkową oraz zwiększeniu wysiewalności pał. rzekomookrężnicy. U ludzi zdrowych spotykali oni często szczepy pał. okrężnicy aglutynujące z surowicą czerwonkową. U ludzi, u których nie stwierdzano pał. okrężnicy aglutynujących z surowicą czerwonkową stwierdzano je po szczepieniach doustnych w 13%.

J. Ładosz

NETREBENKO A. W., BORZENKO A. A. i ALEJNIKOWA A. F.: *Badanie mleka i produktów mlecznych w kierunku brucelozy*. Z. M. E. I., 1955, I, 103 — 107.

Autorzy proponują zastosowanie do badania mleka i produktów mlecznych metody aglutynacji szkiełkowej. Na podstawie własnej pracy i prac innych autorów polecają oni tę metodę jako prostą, czułą, szybką i swoistą. Metodyka odczynu jest następująca: Na szkiełko odpowiedniej wielkości nanosi się kolejno 2, 1, 0,5 i 0,25 kropli mleka. Po dodaniu po jednej kropli antygeny uzyskuje się rozcieńczenia 1:50, 1:100 itd. Autorzy używali do doświadczenia dwóch antygenów — zawierających w 1 ml. 10 — 20 miliardów bruceli i 10 miliardów bruceli. Drugi z tych antygenów był bardziej czuły. Z omyłek w doświadczeniu autorzy zwracają uwagę na wytwarzanie się drobnych kłaczków przy badaniu nieświeżego mleka powstających od ścinania się białka przy podgrzewaniu. Powyższej próby można również używać do badania kwaśnego mleka — aglutynację przeprowadza się z serwatką.

Za pomocą aglutynacji szkiełkowej stwierdzono, że aglutyny w mleku o wysokim mianie (1:400) ulegają zniszczeniu po ogrzaniu do 80° przez 30 minut. W serwatce aglutyniny ulegają zniszczeniu w niższej temperaturze niż w pełnym mleku. Mleko o mianach niższych traci aglutyniny przy niższych temperaturach. Znając miana aglutynin w mleku przed i po pasteryzacji można w przybliżeniu ocenić temperaturę pasteryzacji.

Porównanie wytrzymałości na ogrzewanie aglutynin zawartych w mleku i pałeczek bruceli wykazało, że do zniszczenia aglutynin potrzebna jest wyższa temperatura niż do zabicia bruceli. Z powyższego można wyciągnąć wniosek, że mleko, które dawało dodatni odczyn aglutynacji przed ogrzaniem, a ujemny po ogrzaniu jest wolne od bakterii. Odczynem aglutynacji można w pewnym stopniu kontrolować skuteczność pasteryzacji.

Do badania produktów mlecznych używano tej samej metody, z tym, że do badania używano śmietany po jej odtłuszczeniu przez odwirowanie, z twarogu badano serwatkę po odwirowaniu lub wyciśnięciu, w analogiczny sposób badano bryndzę. Z masła nie udało się otrzymać produktu przydatnego do zastosowania odczynu aglutynacji szkiełkowej — można badać jedynie maślanek pozostałą przy produkcji masła.

J. Ładosz

WASZKOW W. I. i PRONINA E. W.: *Podstawowe sposoby walki z tularemią i kierunki pracy stacji przeciwtularemicznych*. Z. M. E. I., 1955, I, 92 — 97.

Za podstawowe w akcji zwalczania tularemii autorzy artykułu uważają:

1. Szczepienia ochronne przeciwko tularemii.
2. Zbadanie epidemiologii tularemii na określonym obszarze, ewidencję liczebności gryzoni, wykrywanie epizootii tularemii wśród nich, ustalenie epizootycznych i epidemiologicznych prognoz dotyczących tularemii.
3. Podwyższenie kwalifikacji pracowników służby zdrowia w zakresie diagnostyki, kliniki, leczenia i profilaktyki tularemii.

4. Organizację tępienia gryzoni na polach i w gęsto zaludnionych miejscowościach.
5. Przeprowadzenie akcji ogólnosanitarnych.
6. Pracę sanitarno-oświatową wśród ludności.
7. Zabezpieczenie kadr i wyposażenia dla stacji przeciwtularemicznych.

Zapadalność na tularemię spadła na terenie Z. S. R. R. od 1949 do 1951 roku 7-8-krotnie wskutek polepszenia pracy służby zdrowia. Na terenie Rosyjskiej Republiki Radzieckiej wprowadzono od 1946 roku masowe szczepienia przeciwko tularemii. Dzięki szczepieniom liczba rejonów, w których notowano zwiększoną zapadalność, spadła bardzo znacznie. W rejonach, w których szczepienia były przeprowadzane wadliwie notowano zwiększoną zapadalność nawet w momencie spadku epizootii. Skuteczność epidemiologiczna szczepionki zarówno suchej, jak i płynnej była bardzo wysoka — przy prawidłowej technice szczepień i właściwym przechowywaniu szczepionki uodpornienie następowało w 96—100%. Odczyny poszczepienne były słabo wyrażone. Odczyn alergiczny obserwowano w ciągu 5—6 lat po szczepieniu. Zagadnienie okresu rewakcytacji nie zostało jeszcze rozstrzygnięte. Zalecane jest powtarzanie szczepień nie wcześniej, jak po 5 latach. Na obszarze Republiki Rosyjskiej wprowadzono od r. 1951 zamiast szczepień wynikających ze wskazań epidemiologicznych planowe szczepienia przeciwko tularemii w okresie międzyepizootycznym. Autorzy stwierdzają, że ewidencja szczepień była niejednokrotnie w pewnych rejonach przeprowadzana wadliwie. Wybiórcze badania wykazały, że tylko 35—40% ludności były odporne na tularemie, choć odpowiednie dane wykazywały 95%. W związku z powyższym autorzy uważają za konieczne w okolicach, w których obserwowano epizootie tularemii, przeprowadzać wybiórczo na 100—200 dorosłych próby z tularyną. Po stwierdzeniu poniżej 50% odpornych na tularemie należy przeprowadzić powtórne planowe szczepienia. W przypadku pojawienia się epizootii wśród gryzoni szczepienia należy przeprowadzić w razie stwierdzenia wśród ludności poniżej 75—80% odpornych na tularemie.

Na terenie Republiki Rosyjskiej podstawowymi źródłami zakażenia są: mysz polna, mysz domowa i szczur wodny. Znacznie mniejszą rolę odgrywają tu zające, karczowniki i kleszcze. Badania lat ostatnich wykazały, że duże znaczenie jako rezerwuara zarazka w przyrodzie, zwłaszcza w okresie międzyepizootycznym mają kleszcze z rodziny *Ixodidae*.

Republikę Rosyjską można podzielić na podstawie rezerwuara zarazka na trzy strefy:

I — w części północnej i wschodniej główną rolę odgrywa szczur wodny. W latach 1948—1951 obserwowano masowe epizootie w okresie wiosenno-letnim wśród tych zwierząt. Możliwe są w tych okolicach zakażenia przemysłowe i wodne. Z postaci klinicznych przeważają tam postać dymienicza, anginalno-dymienicza, rzadziej oczno-dymienicza.

II — w części centralnej i zachodniej główną rolę odgrywa mysz polna. Epizootie obserwowano w latach 1948, 49, 51 i 52 z reguły w okresie jesienno-zimowym. Zapadają przeważnie grupy ludności zdolne do pracy w polu. Klinicznie przeważa tam postać płucna, rzadziej jelitowa.

III — w części południowej główną rolę odgrywa mysz domowa. Epizootie obserwuje się o miesiąc wcześniej niż w części centralnej. Chorują wszystkie grupy ludności. Postacie kliniczne są takie same, jak w części centralnej.

Omawiając zagadnienia zapobiegania autorzy zwracają szczególną uwagę na zagadnienie obserwacji epizootii wśród gryzoni, kwestię deratyzacji i szczepień ochronnych.

J. Ładosz

## СОДЕРЖАНИЕ

Л. Савицки: Современные проблемы эпидемиологии гриппа . . . . .	161
Л. Савицки: Грипп в 1948—1954 годах . . . . .	179
Ю. Хорник: Эпидемиология эпидемического и привитого гепатита . . . . .	187
Е. Скродзки, С. Томашунас: Исследования живой вакцины против туляремии . . . . .	199
А. Езиораньски: Исследования серологической диагностики трихиноза у людей и экспериментальных животных . . . . .	211
Б. Скерска: Комары северной части Щецинского воеводства, пойманные в местах появления туляремии . . . . .	225
Обзор литературы . . . . .	235

## CONTENTS

L. Sawicki: Contemporary problems of the epidemiology of influenza . . . . .	161
L. Sawicki: Influenza in 1948 — 1955 . . . . .	179
J. Hornik: Epidemiology of <i>hepatitis epidemica</i> and homologus serum jaundice . . . . .	187
E. Skrodzki, S. Tomaszunas: Investigations on tularemia living vaccine . . . . .	199
A. Jeziorańska: Investigations on the serological diagnostic of trichinosis in humans and experimental animals . . . . .	211
B. Skierska: Mosquitoes from the Northern Szczecin District caught in areas where tularemia has appeared . . . . .	225
Review of the literature . . . . .	235

Redaktor naczelny: Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa

Zastępca redaktora: dr H. WIÓR

Sekretarz Redakcji: Doc. dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa

Członkowie:

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

KOMITET REDAKCYJNY

Przewodniczący: Prof. dr M. KACPRZAK; członkowie:

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 ZAGÓRSKI — Warszawa.

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

Prenumerata półroczna zł 30, roczna zł 60.

Cena pojedynczego zeszytu zł 15.

Zamówienia i wpłatę na prenumeratę czasopisma „Przegląd Epidemiologiczny“ przyjmują placówki pocztowe właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator - odbiorca, listonosze oraz Centrala Kolportażu Prasy i Wydawnictw „Ruch“ w Warszawie, ul. Srebrna 12, P. K. O. 1-110-30009 (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. 270 z 21. VI. 55. Podpisano do druku 15. IX. 55. Druk ukończono 24. IX. 55.  
Nakład 660 + 40 egz. M-6-13043. Format B 5. Papier druk sat. V kl. 60 g 70 × 100.

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK

4

86  
ROK IX

1955

---

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

## T R E Ś C

K. Neyman: Dur brzuszny w wojew. poznańskim w okresie dziesięciolecia (1945—1954 r.) . . . . .	241
S. Kownacki, T. Ziemichód: Przypadek powtórnego zachorowania na dur brzuszny . . . . .	261
I. Weinerowa: Wyniki badań bakteriologicznych i serologicznych w przebiegu duru brzusznego . . . . .	265
F. Goertz, O. Granicki: Choroba bornholmska . . . . .	267
L. Wojciechowska, A. Wielopolska, T. Zdrojewska: Swoistość odczynu Weil-Felixa i odczynu wiązania dopełniacza z riketsjami duru wysypkowego . . . . .	275
T. Dobrzański: Badania nad właściwościami gronkowców izolowanych z przypadków ropnych schorzeń skóry u górników . . . . .	281
J. Łukasik: Najczęściej spotykane komary w Kudowie w woj. wrocławskim	291
J. Lachmajer: Wstępne badania wartości środków dezynfekcyjnych krajowej produkcji . . . . .	303
Przegląd piśmiennictwa . . . . .	311

9.804

# Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

Rok IX

1955

Nr 4

Kazimierz Neyman

## DUR BRZUSZNY W WOJEWÓDZTWIE POZNAŃSKIM W OKRESIE DZIESIĘCIOLECIA 1945—1954 R. \*

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Poznaniu

W wyniku wojny i okupacji kraj nasz objęty został dużą epidemią duru brzuszego, która w okresie tuż po zakończeniu działań wojennych, tj. w latach 1945—47 rozprzestrzeniała się na terenie całej niemal Europy, ze szczególnym nasileniem w Europie środkowej, wschodniej i południowej.

Przedmiotem niniejszego opracowania będzie próba analizy statystyczno-epidemiologicznej zachorowań na dur brzuszny na terenie województwa poznańskiego za okres minionego dziesięciolecia obejmującego lata kalendarzowe 1945—54. Analiza ta oparta jest na cyfrach statystycznych z tygodniowych meldunków zachorowań i zgonów na ostre choroby zakaźne nadsyłanych z powiatów i analizowanych w wojewódzkiej komórce San.-Epid. Materiał tak dobrany może i musi budzić poważne zastrzeżenia pod względem jego wartości rzeczowej, zwłaszcza zaś pochodzący z pierwszych lat po wyzwoleniu 1945—47. Jakkolwiek pracownia bakteriologiczna b. Filii PZH w Poznaniu włączyła się już w kwietniu 1945 do akcji przeciwepidemicznej wykonując badania rozpoznawcze serologiczne i bakteriologiczne, to jednak poważna część przypadków rozpoznawana była w tym okresie tylko na podstawie kryteriów klinicznych.

Przy założeniu więc *a priori* pewnej liczby mylnych rozpoznań z biegiem czasu coraz bardziej malejącej, wydaje się, że nie należało poniechać prób wykorzystania całości ogłoszonych z tego okresu liczb statystycznych do analizy procesu epidemicznego w takich rozmiarach od stu lat nie spotykanego w tutejszym województwie.

Błędy rozpoznawcze przypadków ujętych w rejestracji jako dur brzuszny w miarę krzepnięcia i rozwoju służby zdrowia w ogóle, a służby sanitarno-epidemiologicznej łącznie z jej bazą pracownianą w szczególności, maleją. W ostatnim pięcioleciu można uważać je praktycznie za równe prawie zeru, gdyż każdy zgłoszony z terenu przypadek duru brzuszego jest w Wojewódzkiej Stacji San.-Epid. przed ujęciem do rejestru dokładnie badany i jeżeli nie jest poparty dodatnimi wynikami

\* Praca wykonana przy pomocy technicznej Czesława Jindry, Leona Kietczewskiego i mgr Bogdana Wierzejewskiego.

badan bakteriologicznych krwi, kału lub moczu względnie przekonującymi badaniami odczynu Widala jest analizowany na podstawie historii choroby, a w przypadkach budzących większe wątpliwości przy konsultacji wojewódzkiego specjalisty chorób zakaźnych.

Materiał statystyczny obejmuje 10 312 przypadków duru brzuszego za całość okresu.

### 1. OPIS DEMOGRAFICZNY I EPIDEMIOLOGICZNY WOJEWÓDZTWA

Ludność województwa poznańskiego mającego zasadniczy charakter rolniczo-przemysłowy z przewagą do lat ostatnich charakteru rolniczego wynosiła za okres będący przedmiotem obserwacji nieco ponad 2 miliony mieszkańców. Na terytorium swoim posiada 3 większe miasta: Poznań, Gniezno i Kalisz o łącznej ilości ponad 400 tysięcy mieszkańców. Województwo rozciąga się na równinie wielkopolskiej w dorzeczu górnej i środkowej części rzeki Warty i obejmuje swoim zasięgiem, z niewielkimi i nieistotnymi zmianami, obszar administracyjny województwa poznańskiego sprzed r. 1939. Przyłączone przejściowo w latach 1945—47 na zachodzie powiaty Ziemi Lubuskiej, a obecnie wchodzące w skład województwa zielonogórskiego, są wyłączone z opisu i zestawień statystycznych. Okoliczność ta pozwala na ocenę porównawczą z danymi z okresu przedwojennego w odniesieniu do omawianego zagadnienia duru brzuszego. Z punktu widzenia sanitarno-higienicznego warunku-



Ryc. 1. Dur brzuszny w wojew. poznańskim w latach 1925—1954. Krzywa zapadalności na 10.000 mieszkańców i krzywa śmiertelności.



jącego powstawanie i przebieg procesów epidemicznych struktura województwa nie jest jednolita. Cztery powiaty wschodnie (Kalisz, Koło, Konin i Turek) łącznie z miastem Kaliszem obejmujące 23 procent ogółu ludności województwa wchodziły przez okres ponad 100 lat do r. 1918 w skład tzw. Królestwa Kongresowego pod zaborem rosyjskim. Terytorium to wykazuje przeciętnie znacznie niższy stan sanitarny pod względem budownictwa mieszkaniowego, źródeł zaopatrzenia w wodę, sposobów usuwania nieczystości itp., a ludność jego zwłaszcza wiejską cechuje niższy poziom oświaty sanitarnej.

Okres II wojny światowej w czasie okupacji hitlerowskiej wprowadził bardzo ważkie w następstwa epidemiczne, zmiany w strukturę demo-

Tabela I

Dur brzuszny w woj. poznańskim w latach 1925—1954.  
Zachorowania i zgony\*

Rok	Zachorowań	Wskaźnik zapadalności na 10 000 mieszkańc.	Zgonów	Odsetek śmiertelności
1925	543	2,8	53	10,7
1926	659	3,3	62	9,4
1927	937	4,8	78	8,3
1928	702	3,6	80	11,4
1929	732	3,7	62	8,4
1930	502	2,5	46	9,1
1931	502	2,4	62	12,3
1932	703	3,3	75	10,6
1933	504	2,4	52	10,3
1934	637	3,0	72	11,3
1935	426	2,0	55	12,9
1936	639	3,0	65	10,2
1937	891	4,2	109	12,2
1945	4598	21,8	351	7,6
1946	1759	9,0	164	9,3
1947	880	4,1	63	7,1
1948	583	2,7	69	11,8
1949	645	3,0	47	7,2
1950	564	2,6	56	9,9
1951	305	1,4	38	12,4
1952	225	1,0	20	8,8
1953	466	2,1	33	7,1
1954	287	1,3	16	5,5
<b>Razem 1945—54</b>	<b>10312</b>		<b>857</b>	

Tabela II

Liczba zachorowań na dur brzuszny w powiecie K.

Rok	Liczba zachorowań
1934	112
1935	115
1936	138
1937	130
1938	94
1939	?
1940	121
1941	171
1942	292
1943	211
1944	180
1945	341
1946	151
1947	92
1948	59
1949	77
1950	57
1951	48
1952	23
1953	71
1954	34

\* Dane za lata 1925—1937 z Kroniki Epidemiologicznej w miesięczniku „Zdrowie Publiczne” poszczególnych lat.

Dane za lata 1945—1954 z wojewódzkich wykazów zachorowań i zgonów na choroby zakaźne poszczególnych lat.

Do roku 1948 liczby zachorowań i zgonów obejmują przypadki zachorowań na dur brzuszny i dury rzekome o przebiegu durowym.

graficzną województwa przez wysiedlenie ze swoich siedzib do Polski Centralnej około 400 000 Polaków i wprowadzenie na ich miejsca tysięcy ludności niemieckiej z Krajów Bałtyckich, Wołynia, Bukowiny i Besarabii a częściowo również z Rzeszy Niemieckiej.

Liczby zachorowań na dur brzuszny i wskaźniki zapadalności w odniesieniu do 10 000 mieszkańców na przestrzeni lat 1925—1954 obrazuje tabela I, a wykres graficzny tych danych ryc. 1.

Z tabeli i krzywej wynika, że zapadalność na dur brzuszny w latach 1925—37 wahała się około 3,0 na 10 000 mieszkańców ludności z największymi odchyleniami między 2,0 w r. 1936 a 4,7 w r. 1927. Są to liczby nieco większe od połowy ówczesnych wskaźników zapadalności w skali krajowej i wysuwają tym samym województwo poznańskie wówczas na jedno z przodujących miejsc ogólnopolskich o stosunkowo małej zachorowalności na dur brzuszny.

Wiemy, że wskaźniki zapadalności na dur brzuszny w Polsce przedwrześniowej stawiały nas niestety na jednym z ostatnich miejsc w Europie.

Z zupełnie fragmentarycznych danych z okresu okupacji hitlerowskiej w latach 1939—44 wynika, że ilość zachorowań na dur brzuszny w tym okresie znacznie jeszcze wzrosła w stosunku do okresu przedwojennego, zwłaszcza w dużych miastach i na terenie wschodnich powiatów województwa.

Przyczyny tego szukać należy w pogorszeniu się warunków bytowo-sanitarnych rodzimej ludności polskiej oraz napływie prawdziwej mozaiki ludnościowej Niemców. Dla ilustracji podaję w tabeli II dane dotyczące powiatu K. liczącego w r. 1938 — 210 tysięcy mieszkańców a w r. 1945 — 167 tysięcy mieszkańców\*.

## 2. SYTUACJA EPIDEMICZNA PO WYZWOLENIU

Działania wojenne zimą 1945, przemarsze dużych ilości wojsk, zniszczenia miast i osiedli wraz z ich urządzeniami sanitarnymi oraz duży ruch migracyjny ludności, jaki nastąpił bezpośrednio po wyzwoleniu, stwarzał sytuację epidemiczną pod każdym względem wielce niebezpieczną. Grozę sytuacji pogarszał jeszcze fakt zniszczenia przez okupanta i tak zresztą niedostatecznej ilości zakładów leczniczych oraz znaczny brak fachowych pracowników służby zdrowia. W tym stanie rzeczy zaistniały warunki dla wybuchu epidemii duru brzuszego w środowisku, które zresztą na podstawie danych z okresu przedwojennego i wojennego było, zwłaszcza w swej części wschodniej, ogniskiem endemicznego duru. W tym okresie stwierdzono dużą epidemię duru brzuszego na terenie całego naszego kraju a zwłaszcza na Wybrzeżu. W tym czasie na terenie sąsiadującej z nami N. R. D. przeżywano epidemię duru brzuszego w sąsiadującej przez Odrę z woj. szczecińskim Meklemburgii, obszarem i ilością ludności bardzo zbliżoną do wojew. poznańskiego, która dała w samym roku 1945 — 27 549 przypadków zachorowań (*Raettig*). Epidemia ta, której szczyt nasilenia przypadał na jesień 1945 przeciągnęła się bez mała do końca r. 1948 i dała ogółem ponad 43 000 przypadków duru brzuszego. U nas w porównaniu z tym liczba zachorowań była znacznie mniejsza. Liczba uwidoczniiona w tab. I. — 4 598 zachorowań w r. 1945 z wskaźnikiem zapadalności 21,8 na 10 000 lud-

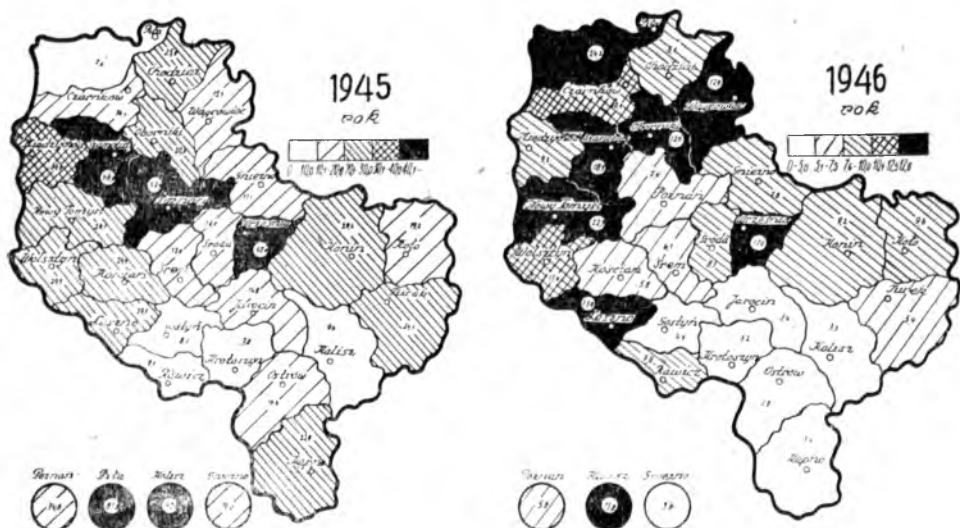
\* Dane za okres przedwojenny zawdzięczam dr *W. Patysowi*.

ności nie jest niewątpliwie ani pełna ani ścisła. Organizująca się dopiero służba zdrowia nie rozpoznawała prawidłowo, ani nie rejestrowała wszystkich przypadków duru.

Rozwinięcie maksymalnej na jaką nas stać było działalności przeciwepidemicznej (utworzenie zawiązku służby san.-epid., uruchomienie dużej ilości łóżek zakaźnych oraz pracowni sero-bakteriologicznej do badań rozpoznawczych i zapobiegawczych, bezpłatna hospitalizacja wszystkich chorych, działalność kolumn dezynfektorskich oraz masowe uodparnianie za pomocą szczepień ochronnych) pozwoliło do roku 1948 tj. w ciągu 3 lat opanować tę epidemię i wrócić do stopnia zachorowalności z okresu przedwojennego.

Rozmieszczenie ilości zachorowań w poszczególnych powiatach i miastach wyrażone w wskaźnikach zapadalności w ciągu omawianego dziesięciolecia obrazują mapki zamieszczone na ryc. 2. Na mapkach tych przedstawiono wskaźniki zapadalności dla każdego roku osobno. Z powodu dużej różnicy wskaźników między latami dziesięciolecia dla dokładniejszej oceny wzrokowej musiano w nich zastosować różne skale. Pełne zakreślenie w r. 1945 wyraża zapadalność powyżej 40, w r. 1946 powyżej 12,5, w latach 1947 — 50 powyżej 5,0, a w ostatnim czteroleciu 1951 — 54 powyżej 2,0 na 10 000 ludności.

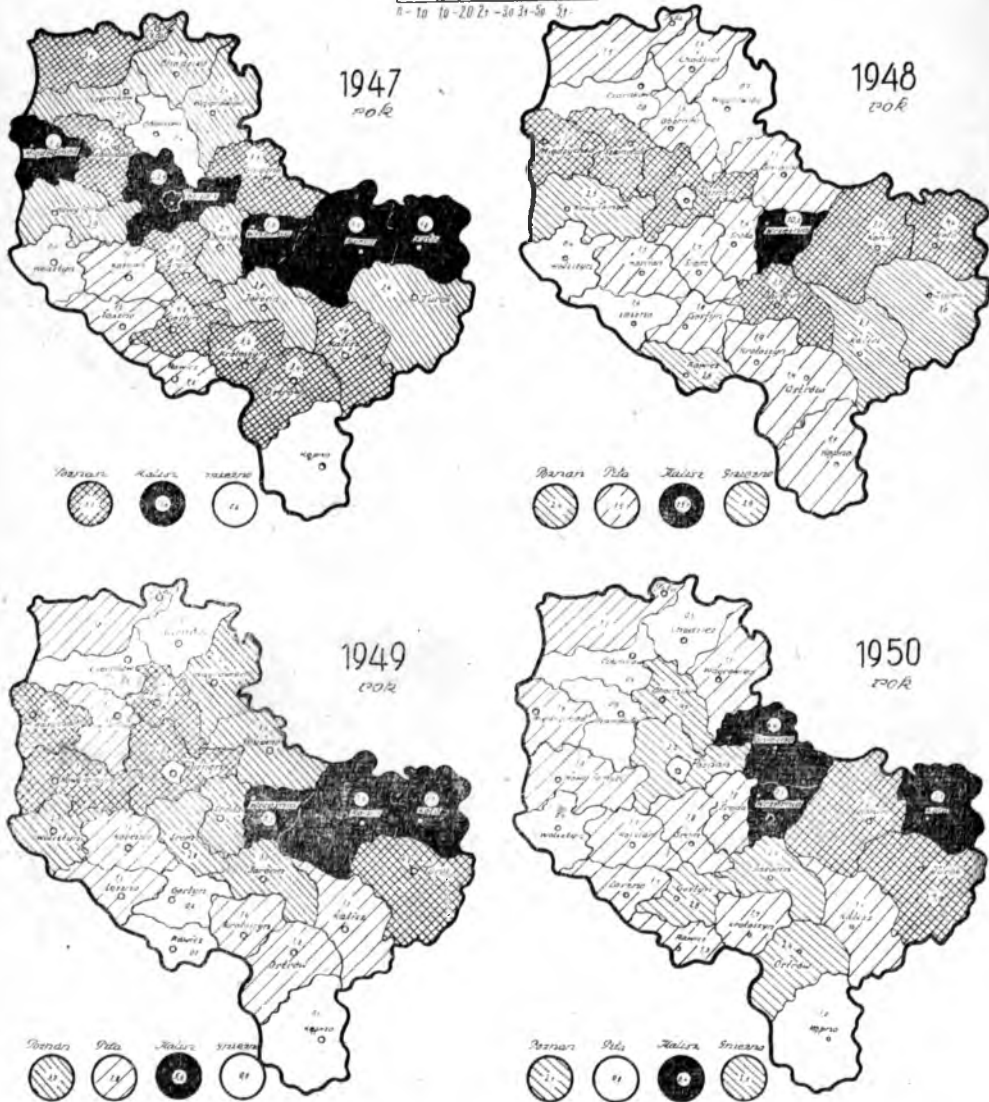
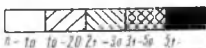
*Województwo poznańskie*  
*Dur brzuszny*  
*zapadalność na 10.000 mieszk*



Ryc. 2. Dur brzuszny w wojew. poznańskim w latach 1945—1954. Zapadalność na 10.000 mieszkańców w poszczególnych powiatach.

Rozmieszczenie zapadalności w r. 1945 tuż po zakończeniu działań wojennych dokładnie odpowiada szlakom migracyjnym, tj. głównej osi wschód-zachód przebiegającej przez Poznań wraz z bardzo uczęszczanym odgałęzieniem od Poznania w kierunku na północ do Szczecina i na Wybrzeże. Szlak z Poznania na południe w kierunku na Śląsk był znacznie mniej uczęszczany i fakt ten znajduje wierne odbicie w mapce epi-

*Województwo poznańskie*  
*Dur brzuszny*  
*zapadalność na 10 000 miesz.*

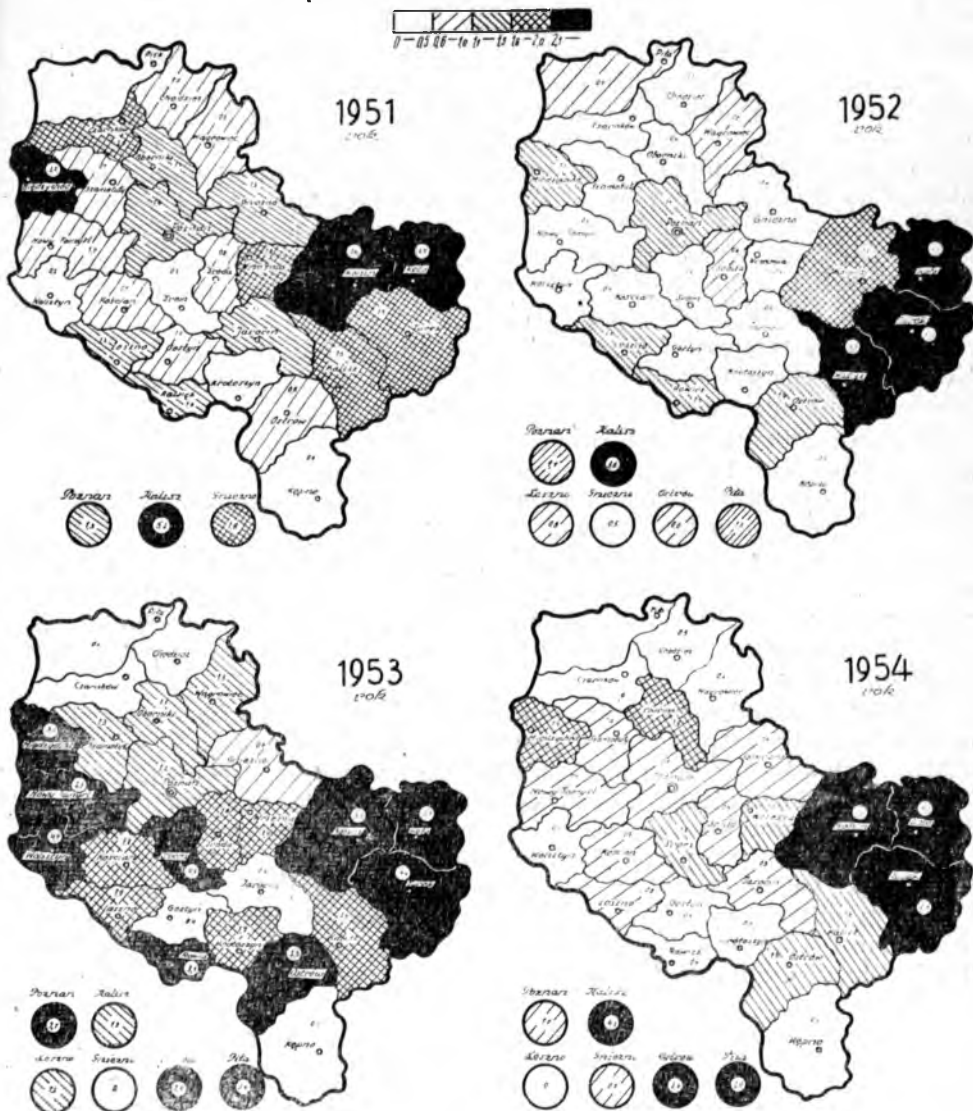


c. d. ryc. 2

demiologicznej. Rozsiew na tych szlakach musiał być znaczny, jeżeli się zważy, że ruch repatriacyjny, zarówno ze wschodu jak i powracających z obozów i z miejsc zesłania do pracy na zachodzie, odbywał się zarówno pieszo, jak i trakcją kołową i kolejową z licznymi i bezładnymi przystankami po drodze.

Znamiennym w tym procesie epidemicznym jest fakt, że powiaty wschodnie będące siedliskiem endemicznego duru, mające więc ludność w dużej mierze naturalnie uodpornioną, w narastającej fali epidemicz-

Województwo poznańskie  
**Dur brzuszny**  
 zapadalność na 10.000 miesz.  
 0-05 06-10 11-15 16-20 21-



c. d. ryc. 2

nej wzięły stosunkowo skromny udział i dość szybko powróciły do wskaźników wyjściowych z okresu przedwojennego, tj. do 5—8 na 10 000 ludności. Natomiast silniej objęte falą epidemiczną zostały powiaty poznański i inne na zachód od Poznania z małymi dotąd wskaźnikami zapadalności i ludnością stosunkowo mało uodpornioną. Wskaźniki zapadalności w czasie szczytowego punktu epidemii w r. 1945 wynosiły tutaj między 30 a 66 na 10 000 ludności a ramię zstępujące krzywej epidemicznej w tych powiatach w latach następnych opadało znacznie wol-

njej. Powiaty te w kolejnych następnych latach w związku z istnieniem na ich obszarze pewnej ilości stałych nosicieli pałeczek durowych spośród ozdrowieńców, nie wszystkich jeszcze dotąd ujętych, stwarzają potencjalne niebezpieczeństwo pewnych nowych rzutów epidemicznych, co znalazło swój wyraz w r. 1953, gdy na terenie całego województwa nastąpiło pogorszenie się sytuacji epidemicznej duru brzuszego.

Analizując krzywą epidemiczną na ryc. 1 widzimy w latach 1948—50 pewne ustabilizowanie się wskaźnika zapadalności na poziomie przedwojennym a dopiero dalsze poczynania przeciwepidemiczne, do których omawiania jeszcze powrócę, doprowadziły do dalszego opadania wskaźnika zapadalności, który w r. 1952 osiągnął poziom dotąd w naszym kraju nie notowany bo 1,0 na 10 000 ludności. Niestety rok następny 1953 — jak już wyżej zaznaczono — dał pewne pogorszenie sytuacji z wskaźnikiem 2,1. Rok 1954 zakończył dziesięciolecie wskaźnikiem zapadalności 1,4 na 10 000 ludności.

Omówienia wymaga jeszcze odsetek śmiertelności (tabl. I i ryc. 1). Kolejne w latach 1945—47 liczby 7, 6, 9, 3 i 7,1 są niewątpliwie zbyt niskie aby mogły odpowiadać rzeczywistości.

Dwojakie mogą być tego przyczyny: 1) w ilości statystycznie ujętych przypadków duru brzuszego mieszczą się również inne schorzenia gorączkowe o prognozie pomyślniejszej; 2) szpitale nie zgłaszały wszystkich zgonów z duru brzuszego.

Znając ówczesny niedostateczny stan obsady personalnej w większości szpitali i stosunkowo małe jeszcze zainteresowanie słabego wtedy aparatu służby san.-epid. dalszymi losami zakaźnie chorych wyeliminowanych już z ogniska zakaźnego, druga alternatywa wydaje się bardziej prawdopodobna.

Obniżenie się odsetka śmiertelności w latach poczynając od r. 1948 można odnieść do przeprowadzanych uprzednio masowych szczepień ochronnych a bezsporny jest w latach 1953 i 54 wpływ wprowadzenia do terapii chloromycetyny. Jeżeli w latach 1952 i 53 przydzielanie tego cennego antybiotyku było ograniczone tylko do pewnych oddziałów i przypadków duru o przebiegu bardziej ciężkim, to w r. 1954, praktycznie biorąc, każdy chory na dur brzuszny leczony był chloromycetyną. Temu czynnikowi niewątpliwie przypisać należy, że w r. 1954 śmiertelność wśród ściśle rejestrowanych przypadków zachorowań i zgonów na dur brzuszny spadła do 5,5%.

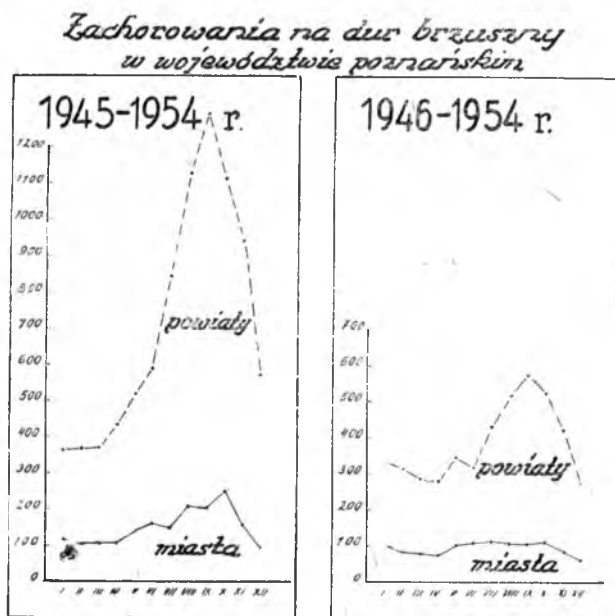
### 3. SEZONOWY PRZEBIEG KRZYWEJ ZACHOROWAŃ W MIASTACH I POWIATACH

Na ryc. 3 przedstawiono przebieg zachorowań w liczbach bezwzględnych w poszczególnych miesiącach obserwowanego okresu, osobno dla 3 dużych miast obejmujących 20% ogółu ludności oraz osobno dla powiatów województwa. Ocena krzywej ogólnej ilości zachorowań za cały okres dziesięciolecia musi budzić szereg poważnych zastrzeżeń z uwagi na to, że w pierwszym półroczu r. 1945 rejestracja była bardzo niedostateczna, a usprawniała się dopiero w dalszych miesiącach drugiego półroczia w miarę poprawy liczebności kadr lekarskich i organizacji aparatu służby zdrowia. Stąd też wierniej obraz istotny oddaje krzywa obejmująca okres lat 1946—54. Krzywa ta w powiatach wykazuje od początku roku dość równomierne narastanie liczby przypadków, jedynie

z małym wyskokiem w miesiącu maju a ze szczytem w miesiącu wrześniu, po którym następuje dość nagły spadek w końcu roku.

Na terenie 3 miast przebieg krzywej za wyjątkiem wzniesienia w październiku 1954, w okresie największego nasilenia epidemicznego duru, ma kształt prawie zupełnie płaski. Nie obserwuje się więc w tych miastach wyraźniejszej sezonowości.

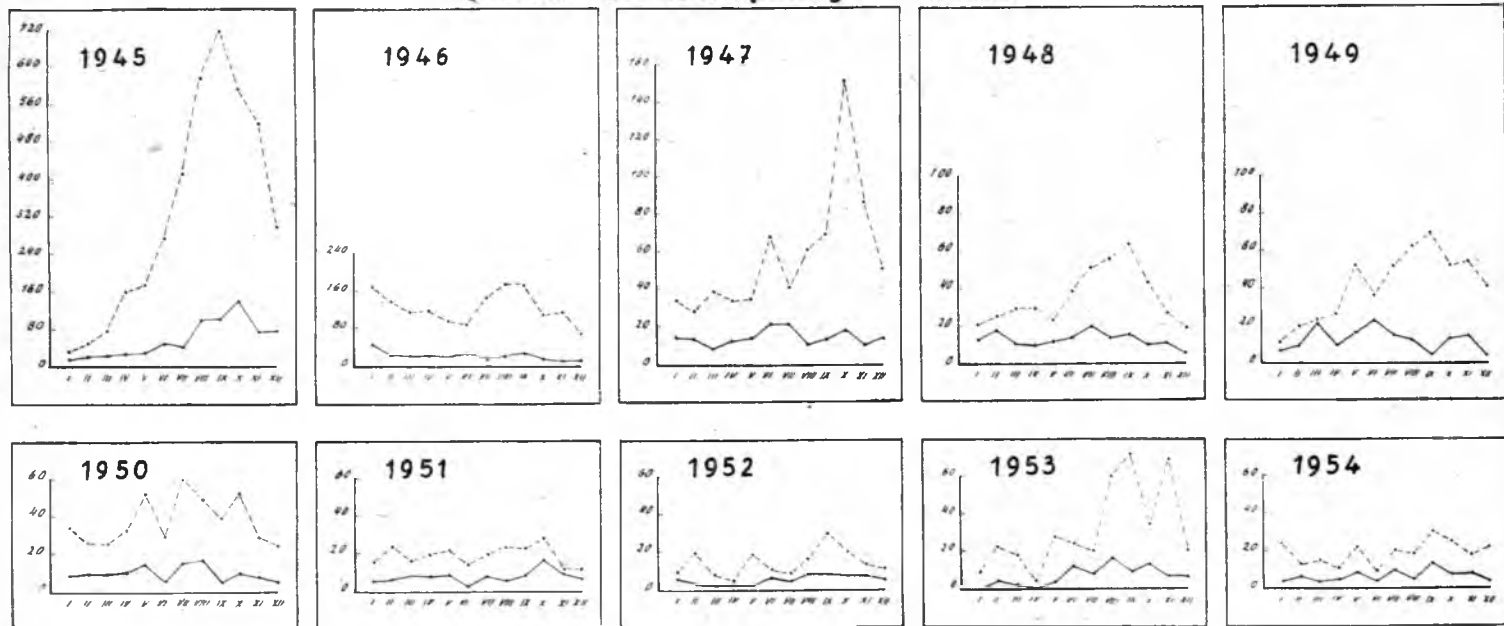
Nie wydaje się, aby mogło to być wyrazem przeprowadzanych szczepień ochronnych, gdyż odsetek osób zaszczepionych w tych miastach nie przewyższał przeciętnego odsetka osób zaszczepionych w poszczególnych latach w powiatach a przeciwnie był znacznie niższy i zwykle nie przekraczał 50% ogółu ludności. Jest to raczej wyrazem lepszych warunków sanitarnych: miasta te posiadają wodociągi i są całkowicie, wzgl. w poważnej części, skanalizowane.



Ryc. 3. Zachorowania na dur brzuszny  
w wojew. poznańskim.

Szczegóły rozmieszczenia zachorowań w poszczególnych miesiącach obrazują krzywe dla kolejnych lat, przedstawione na ryc. 3a. Jedynie rok 1946 dał znaczne ilości zachorowań w miesiącach zimowych, jako odpowiednik ramienia zstępującego największego nasilenia epidemicznego duru jesienią 1954 r. Duży wzrost krzywej w miesiącu październiku 1947 r. spowodowany został epidemią wodną (104 przyp. duru) w miasteczku S. Taką samą, choć znacznie mniejszą epidemię pochodzenia wodnego obserwowano w maju 1949 r. w miasteczku P. (30 przyp. zachorowań) i również pochodzenia wodnego ognisko w maju 1950 r. w gospodarstwie rolnym F. (19 przyp. zachorowań). Rok 1953, który dał po okresie postępującego, systematycznego spadku liczby zachorowań niepokojący ich ponowny wzrost, cechuje krzywa o przebiegu dość nieprawidłowym z nasileniem zachorowań już w miesiącu sierpniu.

*Zachorowania na dur brzuszny  
w województwie poznańskim  
za okres 1945-1954 r. powiaty ---- miasta*



Ryc. 3a. Zachorowania na dur brzuszny w wojew. poznańskim za okres 1945—1954 r. Powiaty i miasta.



## 4. WIEK I PŁEĆ CHORYCH

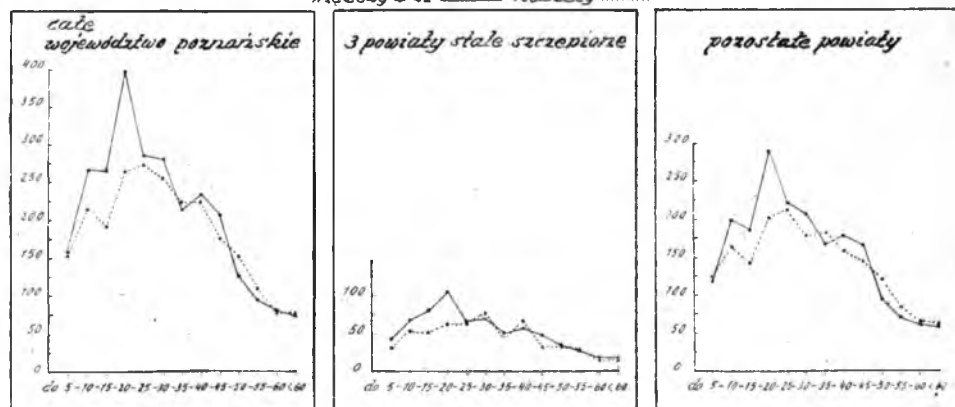
Chcąc wyeliminować ewentualne błędy w materiale statystycznym pochodzącym z r. 1945 ograniczę się dla ściślejszej analizy do materiału za okres lat 1946—54. Na ogólną liczbę zarejestrowanych w tym okresie 5 714 przyp. duru brzuszego można było z powodu braku wszystkich potrzebnych cech wykorzystać tylko 5 065 przypadków (89% materiału).

Tabela III oraz wykres na ryc. 4 sporządzony na jej podstawie przedstawiają ten materiał według płci i grup wieku. Zarówno w tabeli jak i na wykresach obok danych z województwa jako całości wyodrębniono 2 grupy chorych na dur brzuszny:

a) zamieszkujących 3 powiaty (łącznie około 300 000 ludności) szczepionych przeciwko durowi brzuszemu na przestrzeni lat 1946—54 corocznie;

b) zamieszkujących pozostałe powiaty województwa (łącznie około 1 800 000 ludności), które po r. 1948 albo w ogóle nie były szczepione, albo tylko w niektórych z kolejnych lat

*Zachorowania na dur brzuszny  
za okres 1946-54 r.  
mężczyźni — kobiety*



Ryc. 4. Zachorowania na dur brzuszny za okres 1946—54 r. Mężczyźni i kobiety.

Co do płci we wszystkich tych zestawieniach przeważają mężczyźni, przy czym w młodszych grupach wieku przewaga płci męskiej jest cechą stałą, podczas gdy w starszych grupach wieku, a mianowicie w powiatach corocznie szczepionych powyżej lat 25, a w pozostałych powiatach dopiero powyżej lat 30 zaczyna ujawniać się przewaga udziału płci żeńskiej. Zdecydowana przewaga liczbowa zachorowań wśród kobiet ujawnia się dopiero u osób w wieku powyżej lat 45. W grupie powiatów corocznie szczepionych przewaga płci męskiej jest silniej wyrażona i utrzymuje się nawet częściowo wśród najstarszych grup wieku.

Ponieważ obserwacja co do przewagi płci męskiej odbiega od danych w opracowaniach statystycznych duru brzuszego ostatnich dziesięcioleci a w szczególności od danych w niedawnej pracy Jana Kostrzewskiego i współpracowników tyżającej duru brzuszego w Polsce w 7 województwach w latach 1946—50, pogłębiono analizę statystyczną przez: a) przesledzenie udziału obu płci w poszczególnych latach okresu obserwacyjnego; b) wyrażenie liczby zachorowań w wskaźnikach za-

Tabela III

Dur brzuszny w woj. poznańskim w latach 1946—54.

Liczby przypadków według płci i grup wieku, całość województwa:

Grupa wieku	Mężczyźni	Kobiety	Razem	‰ z całości
0—5 lat	157	155	312	6,2
5—10	266	215	481	9,4
10—15	264	192	456	9,0
15—20	391	265	656	13,0
20—25	285	273	558	11,0
25—30	274	256	530	10,3
30—35	214	224	438	8,5
35—40	233	224	457	9,0
40—45	206	175	381	7,4
45—50	127	153	280	5,4
50—55	96	111	207	5,0
55—60	80	79	159	3,0
powyżej 60	74	76	150	2,8
<b>R a z e m</b>	<b>2667</b>	<b>2393</b>	<b>5065</b>	<b>100,0</b>
a) 3 powiaty corocznie szczepione				
0—5	41	30	71	5,7
5—10	68	53	121	9,8
10—15	80	51	131	11,4
15—20	104	63	167	13,6
20—25	65	63	128	10,4
25—30	68	77	145	11,7
30—35	49	42	91	7,4
35—40	55	66	121	9,8
40—45	41	30	71	5,7
45—50	34	33	67	5,4
50—55	26	28	54	4,3
55—60	17	15	32	2,6
powyżej 60	16	13	29	2,2
<b>R a z e m</b>	<b>664</b>	<b>564</b>	<b>1228</b>	<b>100,0</b>
b) reszta powiatów województwa				
0—5	116	125	241	6,2
5—10	198	162	360	9,5
10—15	184	141	325	8,5
15—20	237	202	439	12,8
20—25	220	210	430	11,3
25—30	206	179	385	10,1
30—35	165	182	347	9,1
35—40	178	158	336	8,8
40—45	165	145	310	8,1
45—50	93	120	213	5,1
50—55	70	83	153	4,0
55—60	63	64	127	3,3
powyżej 60	58	63	121	3,2
<b>R a z e m</b>	<b>2003</b>	<b>1834</b>	<b>3837</b>	<b>100,0</b>

padalności dla poszczególnych grup wieku i płci. Tabela IV wykazuje udział obu płci w poszczególnych latach całego dziesięciolecia, przy czym obok liczb bezwzględnych obliczono wskaźniki wyrażające liczbę chorych mężczyzn przypadającą w obserwowanej grupie na 100 chorych kobiet.

Tabela IV

Dur brzuszny w województwie poznańskim w latach 1945—54.  
Chorzy w poszczególnych latach według płci.

Rok	Ogółem	Mężczyzn	Kobiet	Stosunek liczbom mężczyzn do kobiet
1945	3487	* 1788	1699	105
1946	1228	666	562	118
1947	860	429	431	99,5
1948	517	265	252	105
1949	614	344	270	125
1950	563	302	261	115
1951	305	150	155	97
1952	255	114	111	102
1953	466	236	230	103
1954	287	161	126	124
<b>Razem 1945—54</b>	<b>8552</b>	<b>4455</b>	<b>4097</b>	<b>109</b>

Tabela V

Dur brzuszny w woj. poznańskim w latach 1946—54  
wskaźniki zapadalności na 10.000 danej populacji według płci i grup wieku \*

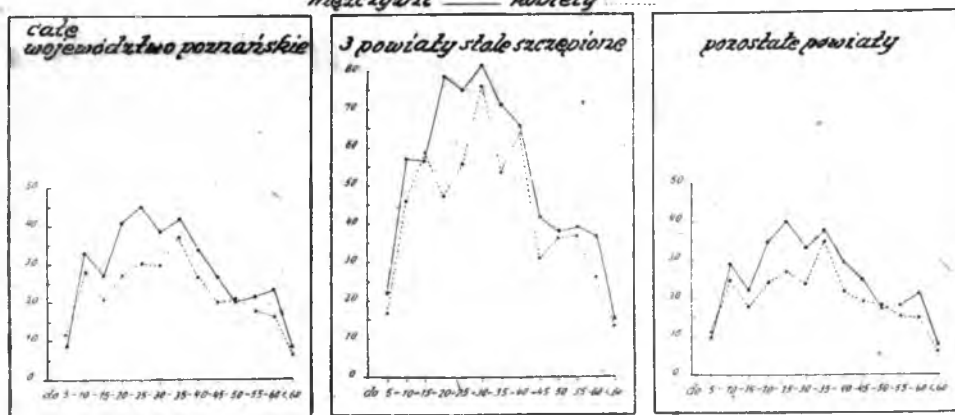
grupa wieku	Całość województwa		a) 3 powiaty co rok szczepione		b) Pozostałe powiaty	
	mężczyźni	kobiety	mężczyźni	kobiety	mężczyźni	kobiety
0—5	8,67	11,58	21,94	16,41	9,63	10,81
5—10	33,23	27,81	56,94	45,84	29,08	24,64
10—15	27,17	20,45	56,53	58,64	22,17	17,57
15—20	40,39	27,7	78,40	47,20	34,36	24,10
20—25	44,96	30,04	75,20	55,45	40,11	26,41
25—30	38,44	29,47	81,67	75,91	32,73	23,33
30—35	41,85	36,91	70,65	52,97	37,33	34,49
35—40	33,59	26,56	65,38	63,52	29,20	21,37
40—45	26,54	19,98	41,62	30,45	24,34	18,91
45—50	19,71	20,42	37,84	35,96	16,77	18,25
50—55	21,31	17,64	38,79	36,42	18,26	15,03
55—60	23,32	16,05	36,46	26,17	21,26	14,72
powyżej 60	8,4	5,95	15,26	8,08	7,31	5,64
<b>R a z e m</b>	<b>27,23</b>	<b>21,27</b>	<b>50,66</b>	<b>38,57</b>	<b>23,61</b>	<b>18,69</b>

\* według danych ze spisu ludności w dniu 3 grudnia 1950.

Z zestawienia tego wynika, że tylko w latach 1947 i 1951 liczba chorych mężczyzn była nieznacznie mniejsza od liczby kobiet, natomiast w pozostałych latach udział mężczyzn przeważał i to w latach 1946, 1949 i 1954 nawet dość znacznie.

Celem wykluczenia różnic wynikających z struktury demograficznej objętej obserwacją grupy ludnościowej w tabeli V zestawiono ilość zachorowań w latach 1946—54 według płci i grup wieku, przeliczonych w wskaźnikach zapadalności na 10 000 ludności danej populacji. Tabela ta oraz sporządzone na jej podstawie na ryc. 5 wykresy są ścisłym odpowiednikiem w liczbach względnych a więc lepiej porównywalnych, procesu epidemicznego przedstawionego w liczbach bezwzględnych na tabeli III i ryc. 4. I tutaj obserwacje podzielono na powiaty podlegające corocznemu szczepieniu ochronnemu i powiaty szczepione w nieregul-

*Zapadalność na dur brzuszny  
za okres 1946-54 na 10000 danej populacji  
mężczyźni — kobiety*



Ryc. 5. Zapadalność na dur brzuszny za okres 1946—54 na 10.000 populacji; mężczyźni i kobiety.

larnych odstępach czasu. Przewaga zachorowań wśród mężczyzn przy uwzględnieniu struktury ludności uwydatnia się jeszcze więcej. Z tego punktu widzenia udział mężczyzn w zachorowaniach na dur brzuszny w obserwowanym materiale bez mała we wszystkich grupach wieku przewyższa udział kobiet. Jedynie w grupie małych dzieci w wieku 0—5 lat oraz w grupie 45—50 lat przeważa płeć żeńska. Na terenach corocznie przez szereg lat szczepionych przeciwko durowi przewaga zachorowań wśród płci męskiej jest jeszcze silniej wyrażona i obejmuje wszystkie grupy wieku. Jedyny wyjątek obserwuje się w grupie wieku 10—15 lat, w której przeważa nieznacznie udział dziewcząt nad chłopcami.

Podobnie jak w materiale opracowanym przez Kostrzewskiego i współpracowników największa liczba zachorowań u mężczyzn w materiale poznańskim przypada w grupie wieku między 15 a 25 rokiem życia, podczas gdy u kobiet największa liczba zachorowań przesunięta jest w kierunku grup wieku nieco starszych. Jeżeli chodzi o porównania w tych dwóch zestawieniach przebiegu krzywej zachorowań w zależności od wieku, to w materiale poznańskim krzywa ta jest więcej spłaszczona, co jest wyrazem tego, że ilość zachorowań w wyżej wymienio-

nych grupach wieku z największą zapadalnością jest u nas mniejsza, natomiast obserwujemy większą zachorowalność i zapadalność u grup starszych, co warunkuje wolniejsze opadanie ramienia zstępującego krzywej.

### 5. SZCZEPIENIA OCHRONNE

Dla czynnej obrony przeciwko panującej powojennej epidemii duru brzuszego przeprowadzono w ramach akcji ogólnokrajowej w latach 1946, 1947 i 1948 w okresie wiosennym powszechne przymusowe szczepienia ochronne całej ludności województwa w wieku lat 4—60. W tych trzech kolejnych latach przeszczepiono rok rocznie ponad 1 $\frac{1}{4}$  miliona ludności, co odpowiadało przeszczepieniu wzrastającemu w kolejnych latach od 56—62 odsetka ogółu ludności. W latach następnych 1949 do 1953 nie wykonywano powszechnych szczepień a ograniczono się do ponawiania szczepień w miastach i powiatach z większą niż przeciętnie zapadalnością na dur brzuszny. Szczepienia te obejmowały w tych latach zmienną powierzchnię obszaru i liczbę osób w granicach od 15—30% całości. Dopiero w r. 1954 ponownie przeszczepiono prawie całą ludność województwa.

Trzy powiaty obejmujące ponad 300 000 ludności (15% ogółu) szczepiono co roku i te powiaty ujęto, dla pewnej próby statystycznej oceny wartości szczepień, oddzielnie w zestawieniach i wykresach (patrz tabele III i IV; ryc. 4 i 5). Wartość porównawczą tej reprezentacji ludności województwa umniejsza jednak poważnie okoliczność, że z uwagi na kryterium powtarzania w latach 49—53 szczepień w okręgach z utrzymującą się niezadowolającą sytuacją epidemiczną dotyczy ona obszaru z uporczywie dużą zapadalnością na dur brzuszny, więc obszaru endemicznego duru.

W ten sposób dobrany materiał pozwala jednak dorzucić pewien przyczynek do obserwacji poczynionych przez *Kostrzewskiego* i współpracowników przy analizie krzywej zapadalności w poszczególnych grupach wieku. Przypuszczenie wyrażone przez wymienionych autorów, że załamanie się krzywej zapadalności wśród młodzieży między 6 a 12 rokiem życia w środowisku miejskim może być spowodowane szczepieniami ochronnymi, lepiej przeprowadzanymi w tym środowisku, w materiale poznańskim nie daje się potwierdzić.

Na ryc. 4 i 5 obserwujemy również to wyraźne załamanie się krzywej w odniesieniu do młodzieży między 10 a 15 rokiem życia na wykresach obejmujących całe województwo (zarówno dla liczb bezwzględnych jak i wyraźniej może jeszcze dla wskaźników zapadalności). Załamanie krzywej dotyczy w równej mierze chłopców jak i dziewcząt. Nie widzimy go natomiast wśród ludności powiatów stale, tj. corocznie, szczepionych. Wydaje się przeto, że załamanie się krzywej zapadalności wśród młodzieży obserwowane w okresie powojennym na terenie szeregu województw w Polsce musi być zjawiskiem bardziej złożonym a nie tylko wynikiem prowadzonej wśród tej grupy, skuteczniejszej aniżeli w starszych grupach, akcji szczepień ochronnych.

Jako przyczynek do oceny wartości szczepień podaję obserwacje poczynione w związku z wymienioną w rozdziale 3 epidemią w październiku 1947 r. w miasteczku S. Jak zaznaczono chodziło o epidemię pierwotnie pochodzenia wodnego, która początkowo nie rozpoznana, dała w następstwie szereg zachorowań o charakterze kontaktowym. Razem

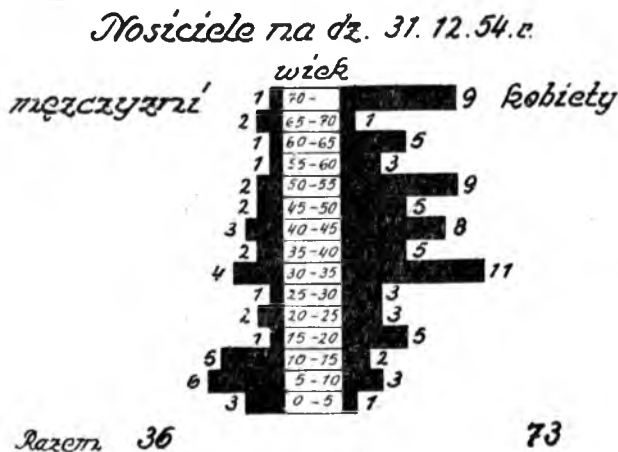
epidemia ta dała 104 przypadki zachorowań z 4 zgonami. Na 4 miesiące przed wybuchem epidemii przeprowadzono w tym mieście liczącym niecałe 6 tysięcy mieszkańców szczepienia przeciwdurowe szczepionką T. A. B. Na podstawie dobrze prowadzonej dokumentacji można było stwierdzić, że spośród 4 890 osób w wieku 4—60 lat podlegających szczepieniu, przeszczepiono 3 831 osób, tj. 78,3%. Opierając się na imiennych listach szczepień ustalono, że spośród tych 3 831 osób zaszczypanych na dur brzuszny zachorowało 66 = 1,7%; spośród zaś 1 059 nieszczypanych chorowało 35 = 3,3% czyli prawie dwukrotnie więcej. Spośród 4 przypadków zgonu 3 dotyczyły osób nieszczypanych, a tylko 1 nastąpił u chorego uprzednio szczepionego.

Zastosowana metoda statystyczna do oceny skuteczności szczepień w danym przypadku, a w szczególności obliczony współczynnik kontyngencji Q według Yula wynosi — 0,35.

#### 6. WYKRYWANIE NOSICIELI PAŁECZEK DUROWYCH

Badanie w kierunku nosicielstwa pałeczek durowych, wykrywanie nosicieli i ścisły nadzór sanitarno-higieniczny nad nimi są jedną z bardzo ważnych i istotnych czynności przeciwepidemicznych w walce z durem brzuszny.

W woj. poznańskim badania na szeroką skalę całych grup ludnościowych (osób z przemysłu i handlu spożywczego, osób z środowiska z dużą zapadalnością na dur brzuszny itp.) rozpoczęto przeprowadzać, poczynając od roku 1950. Badaniami tymi objęte jest corocznie ponad 30 tysięcy ludności, a w ostatnim roku dziesięciolecia, w związku z uruchomieniem szeregu pracowni bakteriologicznych przy nowo utworzonych Powiatowych i Miejskich Stacjach Sanitarno-Epidemiologicznych, ilość ta jeszcze bardziej wzrosła. W wyniku tych masowych badań rejestr nosicieli systematycznie z roku na rok wzrasta. Na dzień 31. XII. 1954 liczba nosicieli ujętych w kartotekach wynosiła 109 osób (36 mężczyzn i 73 kobiety)\*. Są to wszystko nosiciele kałowi; nosiciele moczowych nie udało się nam wykryć. Podział tych nosicieli według płci i grup wieku obrazuje ryc. 6.



Ryc. 6. Nosiciele pał. duru brzuszego w dniu 31. XII. 54 r.

\* Na dzień 1. 7. 55 liczba ta wzrosła do liczby 172 (42 mężczyzn i 130 kobiet).

Skład osobowy nosicieli potwierdza na naszym materiale znany fakt znacznej przewagi kobiet nad mężczyznami, zwłaszcza w grupach wieku powyżej lat 30. Z innych obserwacji w tym materiale co do nosicieli warto podkreślić stosunkowo duży, bo wynoszący 12% ogółu udział dzieci w wieku do lat 10.

Z uwagi na zbieżność załamania się w roku 1950 krzywej zapadalności na dur brzuszny z rozpoczętymi w tymże roku masowymi badaniami na nosicielstwo wydaje się, że wpływ ujawnienia coraz to większej ilości nosicieli na przebieg tej krzywej nie jest pozbawiony znaczenia.

Wykrycie nosiciela, uświadomienie jego oraz otoczenia o zakaźności wydaliny, nadzór służby san.-epid. nad nim i jego środowiskiem, choć w naszych warunkach jeszcze dalekie do doskonałości, są bardzo istotną czynnością przeciwepidemiczną.

Tylko w jednym przypadku w dochodzeniach epidemiologicznych ustaliliśmy zarejestrowanego nosiciela jako źródło zakażenia dla ogniska epidemicznego z 3 przypadkami duru. Poza tym w naszych obserwacjach nigdy nie ustaliliśmy nosiciela już po jego ujawnieniu, jako punktu wyjścia dla nowego łańcucha epidemicznego.

#### OMÓWIENIE

Opracowania statystyczne przytoczone powyżej rzucają pewne światło na przebieg procesu epidemicznego duru brzuszego w woj. poznańskim w okresie ostatniego 10-lecia. Omówienia wymaga sprawa rozkładu chorych w zależności od wieku i płci. Dla wyciągnięcia pewnych wniosków porównawczych zestawiono w tabeli VI obok naszych wyników rozkład chorych w poszczególnych grupach wieku z szeregu prac polskich i niemieckich.

Tabela VI

Rozkład zachorowań na dur brzuszny w odsetkach w poszczególnych grupach wieku w różnych środowiskach na przestrzeni lat

Grupa wieku	1886—87 Hamburg Curschmann	1910—29 Kraków Wolfram	1926 Hanower Hahn i Reichenbach	1945—47 Meklemburgia Raettig	1950 Bawaria Hein	1946—50 Polska—5 wojew. Kostrzewski	1936—54 woj. poznańskie 3 powiaty szcypione	1946—54 woj. poznańskie pozostałe powiaty
0—5 lat	2,0	3,5	6,3	4,0	7,4	4,8	5,7	6,2
5—10 "	5,9	8,4	5,7	8,3	10,8	8,7	9,8	9,5
10—20 "	41,7	34,1	21,9	22,2	24,8	23,5	25,0	21,3
20—30 "	37,5	30,2	28,2	19,8	14,7	29,1	22,1	21,4
30—40 "	9,6	12,7	16,4	20,3	14,6	16,4	17,2	17,9
powyżej 40 lat	3,3	11,2	21,5	15,4	27,7	17,5	20,2	23,7

Na przestrzeni ostatnich dziesiątków lat stwierdza się zwiększenie ilości zachorowań w wieku dziecięcym i wśród dorosłych powyżej

lat 40. Dzieje się to kosztem zmniejszenia odsetkowego udziału chorych z najbardziej wrażliwych na zakażenie durem brzusznym grup wieku między 10 a 30 rokiem życia. Jeżeli większy odsetek stwierdzonych u dzieci przypadków duru brzusznego stoi niewątpliwie w związku z udoskonaleniem metod diagnostycznych, to narastanie odsetka zachorowań osób powyżej lat 40 jest prawdopodobnie spowodowane przez poprawę ogólnej sytuacji epidemicznej duru brzusznego na przestrzeni ostatniego pięćdziesięciolecia, mniejsze nasycenie zakażeniem środowisk, a co za tym idzie mniejszą ekspozycję na zakażenie w dzieciństwie i młodości.

W Niemczech i innych krajach, gdzie zapadalność na dur brzuszny była mniejsza, ten proces przesuwania się granic wieku poszedł już dalej.

W naszym materiale poznańskim odsetek zachorowań osób powyżej lat 40 wynosił w okresie obserwacyjnym 23,7%, a w powiatach z endemicznym durem 20,2%. U *Kostrzewskiego*, który opracowaniem swoim objął szereg województw o większej zapadalności na dur brzuszny, odsetek ten wynosi 17,5%, a u *Wolframa* w okresie wcześniejszym przy dużej ówczesnej zapadalności na dur brzuszny tylko 11,2%.

Udział płci w zachorowaniach na dur brzuszny również przechodził pewną ewolucję na przestrzeni ostatniego wieku. Przewaga mężczyzn, poczynając od pierwszej wojny światowej, ustąpiła powszechnie obserwowanej przewadze kobiet, co dało powody do przypisywania tego zjawiska wyłącznie faktowi szczepień ochronnych, jakie przechodzili mężczyźni w czasie odbywania służby wojskowej. Bardziej krytyczne jednak oceny kazały dopatrywać się obok szczepień ochronnych jeszcze innych czynników, które stały w związku z służbą wojskową mężczyzn, a mianowicie mało higienicznych i antyosanitarnych warunków życia wojennego. W tych warunkach organizm, stykając się z różnorodnym materiałem zakaźnym, jeżeli nie nabył nawet swoistej odporności, to nabywał lepszej sprawności wszystkich mechanizmów obronnych ustroju na różnorakie zakażenia.

Nie wnikając w szersze roztrząsanie tych zależności trzeba stwierdzić, że wszystkie prawie statystyczne opracowania duru brzusznego po roku 1920 wykazują liczbą przewagę kobiet.

Co jest przyczyną, że w przytoczonych w rozdziale 4 zestawieniach naszego materiału jest przewaga mężczyzn — trudno z ścisłością określić. Jeżeli wziąć pod uwagę, że spośród ludności polskiej mężczyźni właściwie w wojnie jako takiej brali stosunkowo mały udział, natomiast w bardzo złych warunkach bytowania spowodowanych wojną i okupacją brała udział cała bez wyjątku ludność, to „start immunologiczny” całej ludności, zarówno mężczyzn jak i kobiet do zmagania się z epidemiami okresu powojennego był jednakowy. W tych warunkach mogła ujawnić się większa, do pewnego stopnia naturalna, wrażliwość płci męskiej na zakażenie durem brzusznym.

Opracowania epidemiologiczne zagadnienia duru brzusznego z innych województw naszego kraju niewątpliwie przyczynią się do dalszego pogłębienia naszych wiadomości o istocie tego schorzenia, być może wykażą pewne jego swoiste dla naszych warunków cechy i dadzą praktyczne wskazówki do jeszcze skuteczniejszej z nim walki.



К. Нейман

## БРЮШНОЙ ТИФ В ПОЗНАНСКОМ ВОЕВОДСТВЕ В 1945-54

### Содержание

Автор дает десятилетнюю историю заболеваний брюшным тифом в одной из областей расположенных на западе Польши, с населением свыше 2 миллионов человек

В 1945 г. военные действия и передвижение масс населения привели к эпидемии брюшного тифа. О ее размерах говорят цифры: 21,8 заболеваний на 10.000 населения.

В результате проведения интенсивных противэпидемических мероприятий, включая предохранительные прививки всего населения (ежегодно, в течение трех лет), удалось довести заболеваемость брюшным тифом до довоенного уровня (2,7% в 1948 г.). В последующие годы показатели заболеваемости стали еще ниже.

Статистический анализ 10 312 извещений о заболеваниях брюшным тифом привел автора к следующим заключениям.

1. Сезонная кривая заболеваний брюшным тифом имеет главный подъем в сентябре. В трех больших городах области (20% населения) где санитарные условия лучше чем в других местностях, отчетливых сезонных колебаний в последние годы не замечалось.

2. Число заболеваний брюшным тифом выше всего в возрасте от 15 до 30 лет. В возрасте от 10 до 15 лет меньше заболеваний чем в возрастных группах моложе и старше этого возраста.

3. Восприимчивость к инфекции брюшным тифом мужчин больше чем у женщин. Разница становится еще виднее при сравнении заболеваемости по полу, по отдельным возрастным группам. Только в группах: 1) малых детей 0—5 лет и 2) группе 45—50 лет заболевания чаще среди женщин чем среди мужчин.

4. Фактором заметно влияющим на уменьшение заболеваемости брюшным тифом является обнаруживание бациллоносителей и установление санитарного надзора над ними.

К. Neuman

## TYPHOID FEVER IN THE PROVINCE OF POZNAŃ DURING THE YEARS 1945—1955

### Summary

The author describes the typhoid fever situation during the years 1945—1955 in a western province of Poland, with a population of over 2 million.

In 1945 on account of war and migration of the population on a large scale the province in question experienced an epidemic of typhoid fever characterised by an incidence rate as high as 21,8 per 10.000 of inhabitants. Owing to an intensive anti-epidemic campaign and mass preventive vaccination, conducted annually during three consecutive years the attack-rate dropped in 1948 to the pre-war level (2,7 per 10.000). At present the rate is considerably lower.

A statistical analysis of the 10.312 cases of typhoid fever during the years 1945—1955 leads to the following conclusions:

1. The curve reaches its peak usually in september. It should be, however, added that in the three large towns of the province (20% of the population) where sanitary conditions are more satisfactory than in the remaining area no marked seasonal variation in the incidence of typhoid fever has been observed during the last years.

2. The distribution of patients according to age shows the highest incidence rate at ages 15—30. In the age group 10—15 there is less typhoid fever than in the younger and the older age groups.

3. The distribution of cases by sex shows a higher number of cases in males than in females. If the age composition of the population is taken into account this difference seems even to be more striking. In two age groups only: 0—5 years and 45—50 the number of cases in females exceeds that in males.

4. The discovery of chronic carriers and their control play an important rôle in the decline in the prevalence of typhoid fever.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Curschmann H.*: cyt. według *Raettig H.* — 2. *Hahn M.* i *Reichenbach H.*: cyt. według *Raettig H.* — 3. *Hein E.*: według *Bingold K.*; Typhus abdominalis und Paratyphus w Handbuch der inneren Medizin. Bergmann, Frey, Schweigk. Berlin 1952. — 4. *Kostrzewski J.*, *Grużewski A.*, *Hać A.*: Przegląd Epidem. 1954, 4, 247. — 5. *Kostrzewski J.*: Dur brzuszny Kraków 1946. — 6. *Raettig H.*: Typhusimmunität und Schutzimpfung. Jena 1952. — 7. *Wolfram S.*: Dur brzuszny w ostatnim pięćdziesięcioleciu w Krakowie. Kraków 1935.

Stanisław Kownacki i Tadeusz Ziemichód

## PRZYPADEK POWTÓRNEGO ZACHOROWANIA NA DUR BRZUSZNY

Z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Krakowie  
Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski

Donosimy o rzadkim przypadku powtórnego zachorowania na dur brzuszny. Był to M. T., lat 39. Po raz pierwszy zachorował 18. I. 1953 r. i przebył dur brzuszny w średnio-ciężkiej postaci. Rozpoznanie kliniczne potwierdzone było badaniami bakteriologicznymi (dodatnia hodowla z krwi) i serologicznymi. Leczony był chloromycetyną. 29. I. 55 r. zachorował znowu. Skierowany został do Kliniki Chorób Zakaźnych dopiero w 21 dniu choroby, gdyż lekarz nie podejrzewał duru brzusznego wobec tego, że już M. T. dur brzuszny przebył. Choroba przebiegała tym razem bardzo ciężko z psychozą, krwotokiem jelitowym i zapaleniem mózgowia i mimo leczenia chloromycetyną w 31 dniu choroby chory zmarł. Rozpoznanie kliniczne było potwierdzone bakteriologicznie (hodowla z krwi). M. T. i tym razem leczony był chloromycetyną. Sekcji zwłok nie robiono.

Przypadki powtórnego zachorowania na dur brzuszny opisywane są bardzo rzadko. Piszą o nich w dawniejszych latach *Curschmann* i *Biegański* (cyt. za *Józefem Kostrzewskim*) oraz *Józef Kostrzewski* w ostatnim dziesięcioleciu. *Józef Kostrzewski* w ciągu blisko 40-letniej pracy na oddziale zakaźnym miał jeden przypadek powtórnego zachorowania na dur brzuszny. Bliżej o nim pisał *Bilek*. W piśmiennictwie najnowszym nie spotyka się wzmianki o zachorowaniach powrotnych. Fakt ten należy chyba łączyć z niewyjaśnioną dotychczas całkowicie sprawą nawrotów w durze brzuszny. Starsi autorzy, jak *Curschmann*, twierdzą, że za nawrót należy uważać wystąpienie objawów klinicznych duru w czasie nie dłuższym niż 9 miesięcy, później zaś powstały obraz duru brzusznego jest wynikiem powtórnego zakażenia. Pogląd ten obecnie nie jest w ogóle roztrząsany. Można by zatem uważać, że nadal jest uznawany, względnie mniej lub bardziej wstydliwie omijany.

W przypadku przez nas omawianym, chory pochodził ze środowiska, w którym od czasu jego zachorowania powstało jakby ognisko endemiczne. Po nim, w ciągu dwu następnych lat, zachorowało jeszcze w różnych odstępach czasu pięć osób. Badania na nosicielstwo przeprowadzone każdorazowo przez Kolumnę Sanitarno-Epidemiologiczną nie ustaliły źródła zakażenia. Nie stwierdzono nigdy, by M. T. był nosicielem. Nie stwierdzono nosiciela wśród personelu kuchni, w której pracował. Czystość w kuchni była zawsze co najmniej dobra, a ostatnio wzorowa. W czasie badania kilkudziesięciu osób zamieszkałych w tym bloku na nosicielstwo wykazano tylko jeden raz pałeczki duru brzusznego w stolcu jednego z mieszkańców, który sam nie chorował, nie pracował w kuchni, nie miał dostępu do środków spożywczych, a z chorymi czy

ozdrowieńcami stykał się równie często, jak inni współmieszkańcy. W przeprowadzonych ostatnio, w związku z zachorowaniem M. T., badaniach na nosicielstwo wyhodowano pałeczki ze stolca kobiety A. S., która dostarczała mleko. W środowisku tym przed pierwszym zachorowaniem M. T. nie było przez kilkadziesiąt lat żadnego przypadku duru brzuszego.

U chorego M. T. w czasie jego pierwszego pobytu w Klinice wyhodowano pałeczki oznaczone tylko antygenowo, u trzech spośród następujących chorych szczepy oznaczono antygenowo i bakteriofagowo. Okazały się one jednakowe (typ  $E_1$ ). Obecnie wyhodowany z krwi M. T. szczep oznaczono również antygenowo i bakteriofagowo i stwierdzono typ  $E_1$ . Oznaczono także bakteriofagowo szczep kobiety A. S. donoszącej mleko i stwierdzono również typ  $E_1$ .

Dochodzenia bakteriologiczne wykazały zatem, że tak ci, którzy chorowali, jak i stwierdzeni nosiciele stanowią jednolite zjawisko jeśli idzie o szczep; przemawia to również za tym, że i w pierwszym zachorowaniu M. T. zakaził się szczepem o typie  $E_1$ .

Ważnym a mającym znaczenie w omawianym przez nas przypadku czynnikiem jest — wprowadzona od kilku lat do leczenia duru brzuszego — chloromycetyna. Wprowadzenie tego antybiotyku rzuciło na zagadnienie nawrotów, a tym samym również i powtórných zachorowań nowe światło. Jedni (*Bolt, Wullen*) przyjmują, że pod wpływem chloromycetyny skrócenie trwania choroby może spowodować mniej lub więcej niedostateczne wytwarzanie przeciwciał, w następstwie czego wzrasta skłonność do nawrotów.

Drudzy (*Mollaret, Reily, Laporte i Bingold*) objaśniają nawroty (zauważane obecnie znacznie częściej) niemożliwością dotarcia chloromycetyny do otorbionych gniazd bakterii w martwiczych węzłach krezkowych, przez co nowy wybuch procesu chorobowego staje się możliwy. Pogląd pierwszy nie znajduje potwierdzenia w spostrzeżeniach poczynionych w Klinice Chorób Zakaźnych A. M. w Krakowie (praca oddana do druku w P. T. L.), gdyż wczesne podanie chloromycetyny zdaje się nie wpływać ujemnie na odporność i w przypadkach takich stwierdzaliśmy rzadsze występowanie nawrotów niż w tych, w których leczenie rozpoczęto późno.

Od chwili wprowadzenia chloromycetyny częstsze niż poprzednio występowanie nawrotów powinno zdaniem naszym przy rozważaniu zagadnienia „nawrót czy powtórne zachorowanie” przynieść rozstrzygnięcie. Niewątpliwie znacznie łatwiej byłoby nam twierdzić, że M. T. zachorował powtórnie na dur, gdyby szczep, który wyhodowano obecnie, okazał się inny, aniżeli poprzednio stwierdzony. Wydaje się jednak, że nie może to być bezwzględny dowód, że w przypadku M. T. idzie o nawrót a nie powtórne zachorowanie. Znany bowiem powszechnie jest fakt, że wśród olbrzymiej liczby ludzi, u których nosicielstwo trwa długie lata, a niekiedy nawet przez całe życie, dochodzi czasem do procesów chorobowych, które wywołuje pałeczka duru brzuszego, jak np. *cholecystitis typhosa*, *ostitis typhosa*, niezmiernie rzadko jednak słyszemy o powtórných zachorowaniach na dur brzuszny w jego pełnej postaci klinicznej. Sprawa ta na ogół jest w opisie duru brzuszego omijana. Dlatego też wydaje się nam, że można przyjąć u M. T. powtórne zakażenie (mowa o chorobie w r. 1955). Zagadnienie to, szczególnie dzisiaj, gdy wprowadzenie chloromycetyny przynosi ze sobą szereg no-

wych niewiadomych, wymaga niewątpliwie ponownego wszechstronnego i dokładnego opracowania. Przyszłość zaś okaże, czy dotychczasowe poglądy nasze na sprawę nawrotów i powtórnych zachorowań na dur brzuszny nie będą musiały ulec zmianie.

С т. Ковнацки, Т. Земиху д

### СЛУЧАЙ ПОВТОРНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ БРЮШНЫМ ТИФОМ

#### С о д е р ж а н и е

Больной М. Т. лет 39 заболел в январе 1953 г. брюшным тифом. Он был госпитализирован в клинику инфекционных болезней. Палочки *S. Typhi* были обнаружены в крови больного (бактериофаг типа E1). Больного лечили хлоромидетином.

В январе 1955 г. М. Т. прибыл вторично в ту же клинику с симптомами брюшного тифа (фаг типа E1). Несмотря на лечение хлоромидетином больной умер.

Авторы подчеркивают, что повторные заболевания брюшным тифом встречаются очень редко. Остается нерешенным вопрос является ли повторное заболевание результатом вторичной инфекции, или это рецидив болезни у носителя, который в прошлом болел брюшным тифом.

St. Kownacki, T. Ziemińchód

### A CASE OF SECOND ATTACK OF TYPHOID FEVER

#### Summary

The first attack occurred in January 1953. The patient M. T. aged 39 developed the disease and was hospitalised at the infectious diseases clinic. The casual organism isolated from the blood of the patient was *Salm. typhi* — phage type E<sub>1</sub>. The patient was treated with chloromycetin and recovered.

In January 1955 he was brought again to the same clinic with symptoms of typhoid fever. The virus isolated from the blood belonged also to the phage type E<sub>1</sub>. In spite of the treatment with chloromycetin the case proved to be fatal.

The authors call attention to the fact, that a secondary attack of typhoid fever occurs very rarely. The problem whether a second attack is the result of a second infection or a relapse of the disease in a carrier who had typhoid fever some years ago is not solved, as yet.

#### PIŚMIENICTWO

1. Bingold K.: Handbuch der inneren Medizin. G. v. Bergmann, W. Frey, H. Schwiegk: Springer-Verlag, Berlin, Gottingen, Heidelberg 1952. — 2. Bilek: wg Kostrzewskiego. — 3. Kierst i Surewicz: Ostre Choroby Zakaźne, pod red. Wszelakiego, t. III, P. Z. W. L., Warszawa 1953. — 4. Kostrzewski J.: Dur brzuszny. Kraków 1946, „Glob”. — 5. Wszelaki St.: Zarys Kliniki Chorób Zakaźnych. Warszawa, P. Z. W. L. 1954. — 6. Kierst: Choroby Wewnętrzne, podręcznik pod red. Semerau-Siemianowskiego, P. Z. W. L. Warszawa 1951.

## WYNIKI BADAŃ BAKTERIOLOGICZNYCH I SEROLOGICZNYCH W PRZEBIEGU DURU BRZUSZNEGO

Z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Krakowie  
Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski

Mimo udoskonalenia metod bakteriologicznego rozpoznawania duru brzuszego, lekarze szpitali prowincjonalnych stosunkowo często opierają rozpoznanie tej choroby wyłącznie na podstawie objawów klinicznych, lub też na podstawie obrazu klinicznego i badań serologicznych. Jak wykazuje wieloletnie doświadczenie dobrze zorganizowanych szpitali zakaźnych, które posiadają ścisłą łączność z pracownią bakteriologiczną, w ponad 80% przypadków można uzyskać potwierdzenie rozpoznania klinicznego przez wyhodowanie pałeczek duru brzuszego z krwi, kału lub moczu. Poniżej przedstawiamy zestawienia badań bakteriologicznych i serologicznych u chorych leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych A. M. w Krakowie. Zestawienia te dowodzą, że dzięki ściślejszej współpracy oddziału zakaźnego z pracownią bakteriologiczną, dzięki skrupulatnemu i wielokrotnemu pobieraniu materiału do badań bakteriologicznych i dzięki odpowiedniej technice badania bakteriologicznego można uzyskać potwierdzenie rozpoznania klinicznego dodatnim wynikiem posiewów u około 90% chorych.

W ciągu sześciu lat, tj. od 1. I. 1946 do 31. XII. 1951, przebywało w Klinice Chorób Zakaźnych A. M. w Krakowie 719 chorych na dur brzuszny, w tym mężczyzn — 325, kobiet — 394. Chorzy przybywali do Kliniki w różnych okresach choroby, najczęściej w drugim tygodniu, ale nie brakło też takich, którzy przybywali już w I tygodniu lub też dopiero w V tygodniu choroby.

U chorych tych wykonano ogółem 1 868 posiewów krwi. Z tego — 856 dodatnich i 1 012 ujemnych.

Wyniki posiewów krwi w zależności od tygodnia choroby przedstawia tabela I.

U 719 chorych na dur brzuszny wykonano 1 904 odczynów Widala w tym: ujemnych

	1/100	1/200	1/400	1/800 i wyżej
347	248	411	436	462

W zależności od tygodnia choroby odczyn Widala przedstawiał się tak, jak wskazuje tabela II.

W powyższych tabelach tygodniowych nie uwzględniono 49 chorych, z powodu niedokładnych wywiadów co do początku choroby.

Rozpoznanie duru brzuszego u chorych Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Krakowie potwierdzono dodatnią hodowlą ze krwi pobranej w te same Klinice w 592 przypadkach, co stanowi — 82,6% wszystkich chorych. Potwierdzenie dodatnią hodowlą z kału otrzymano w 28 przypadkach, z moczu w 3 przypadkach, z kału i moczu w 4, z żółci w 2 przypadkach. W 3 przypadkach zgłosili się chorzy z innych zakładów z dodatnimi wynikami hodowli krwi.

W sześciu przypadkach rozpoznanie duru brzuszego zostało potwierdzone zmianami na zwłokach mimo ujemnych wyników posiewów.

Tak więc ogółem otrzymano 638 rozpoznań potwierdzonych bądź hodowlą, bądź sekcją zwłok, co stanowi 88,7% wszystkich przypadków.

Wyniki posiewów z kału i moczu w przebiegu duru brzuszego w ciągu pierwszych trzech tygodni po zakończeniu choroby przedstawia tabela III.

Tabela I  
Wyniki badania bakteriologicznego krwi w przebiegu duru brzuszego

Tydzień choroby	Liczba badanych: chorych	Liczba chorych z wynikiem dodatnim	%	Liczba chorych z wynikiem ujemnym	%	Ogólna liczba wykonanych badań	Z tego	
							dodatnich	ujemnych
I	185	165	89,2	20	10,8	200	174	26
II	341	248	72,7	93	27,3	430	267	163
III	213	106	49,8	107	50,2	281	120	161
IV	136	59	43,4	77	56,6	165	66	99
powyżej IV	130	48	36,9	82	63,1	200	53	147
I nawrót	93	72	77,4	21	22,6	161	93	68
II nawrót	8	7	87,5	1	12,5	8	7	1
ozdrowieńcy	161	3	1,9	158	98,1	259	3	256

U w a g a: Dodatnie wyniki posiewów krwi ozdrowieńców uzyskano: u jednego na kilka godzin przed wystąpieniem nawrotu, u drugiego — na dwa dni przed nawrotem, u trzeciego chorego w 13 dniu bezgorączkowym, bez nawrotu.

Tabela II  
Wyniki odczynu Widala

Tydzień choroby	Liczba badanych chorych	Ujemne liczb. badań	%	D o d a t n i e								Ogólna liczba badań
				1 : 100		1 : 200		1 : 400		1:800 i w.		
				licz. badań	%	licz. badań	%	licz. badań	%	licz. badań	%	
I	186	64	31,9	22	10,9	46	22,9	37	18,4	32	15,9	201
II	341	86	20,4	68	16,1	93	21,9	77	18,2	99	23,4	423
III	220	50	16,9	36	12,2	64	21,6	88	29,7	58	19,6	296
IV	146	23	13,1	22	12,6	35	20,0	43	24,6	52	29,7	175
powyżej IV	260	100	21,3	47	9,9	89	18,8	110	23,3	126	26,7	472
Nawroty	99	39	22,1	28	15,8	31	17,5	37	20,9	42	23,7	177

Tabela III

Wyniki badań bakteriologicznych w przebiegu duru brzuszego i u ozdrowieńców

W przebiegu duru brzuszego					U ozdrowieńców				
Przedmiot badania	Liczba osób chorych	Ogólna liczba badań	w tym		Przedmiot badania	Liczba osób	Ogólna liczba badań	w tym	
			dodatnich	ujemnych				dodatnich	ujemnych
kał	305	1053	206 (19,56)	847 (80,44)	kał	597	2178	219 (10,05)	1959 (89,95)
mocz	267	782	22 (2,81)	760 (97,19)	mocz	582	1853	71 (3,83)	1782 (96,17)

Tak się przedstawiają wyniki badań bakteriologicznych i serologicznych u chorych na dur brzuszny w wyżej podanym czasie. Obecnie dzięki rozbudowie sieci laboratoryjnej w powiatach, szpitale powiatowe mają możliwość uzyskania podobnych wyników w diagnostyce bakteriologicznej duru brzuszego.

Franciszek Goertz, Olgierd Granicki

## CHOROBA BORNHOLMSKA

(przypadki własne)

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Śląskiej A. M. w Bytomiu

Kierownik: zast. prof. dr med. Goertz Franciszek

Olbrzymie rozprzestrzenienie wirusów w świecie roślinnym i zwierzęcym znajduje odzwierciedlenie w narastaniu od kilkunastu lat chorób wirusowych wśród ludzi na całym świecie i to szczególnie chorób neurotropowych. I tak np. *Koeppe* podaje ponad 300 różnych gatunków wirusów. *Pinkerton* stwierdza wirusy jako przyczynę chorób człowieka w około 62 różnych jednostkach chorobowych; *Syverton*, *Scherér* i *Elwood* dali niedawno przegląd 591 szczepów wirusów *poliomyelitis*, *Hovitt* wyosobnił od 97 chorych — 108 szczepów *Coxsackie* itd. Wzrasta nie tylko liczba przypadków choroby Heinego-Medina na całym świecie, ale coraz częściej występują w czasie epidemii porażenia oddychania (*Bamatter*, *Fanconi*). W przeciwieństwie do rozprzestrzenienia się wirusów, zakażenia bakteryjne wykazują tendencję do cofania się, szczególnie postaci chorobowych rozwiniętych, dzięki zarówno zdobyciom bakteriologii, higieny, antybiotykom, jak i działaniu czynników klimatyczno-geograficznych, ekologicznych itp. Niejednokrotnie spotykamy się w lecznictwie z niejasnymi obrazami chorobowymi, lecz dopiero częstsze ich występowanie pozwala wyodrębnić ich dokładniejszy obraz kliniczny, a w konsekwencji właściwe ich leczenie i zapobieganie. Do chorób dotąd różnie traktowanych, a od niedawna dopiero lepiej zbadanych — należą zakażenia wirusami *Coxsackie*, szczególnie jedna z postaci przez nie wywołanych, pod nazwą choroby bornholmskiej (*pleurodynia*, *myalgia epidemica*).

Charakterystyczne dla różnych postaci zakażeń *Coxsackie* jest występowanie ich głównie w okresie między czerwcem a wrześniem, choć u dzieci, a nieraz u dorosłych, sporadyczne przypadki zachorowań zdarzają się również i w zimie. Wirusy *Coxsackie* stwierdzono w ściekach i u much, również sposób przenoszenia się ich jest podobny do *polio* (*Melnick*, *Hovitt*, *Keller*). Jednak według *Jamiesona* i *Prinsleya* droga kropelkowa \*miałaby być najprawdopodobniejszym sposobem przenoszenia się zakażeń *Coxsackie*. Nie stwierdza się przy tym przewagi zachorowań zależnie od płci. Większość doniesień o epidemiach choroby bornholmskiej dotyczy dzieci lub młodzieży, natomiast obrazy cięższych miałgii występują raczej u dorosłych (*Desse*, *Lèpine*, *Glattkowsky*, *Szajna*) i to sporadycznie lub w niewielkich epidemiach. Niekiedy zachorowują na chorobę bornholmską wszyscy członkowie rodziny i to niekoniecznie na tę samą postać. Przebycie choroby daje prawdopodobnie odporność na całe życie.

W naszych przypadkach choroby bornholmskiej oraz *Gibińskiego* i współpr. w Bytomiu, tudzież *Szajny* z Poznania, wszystkie dotyczyły



osób dorosłych. Warto przy tym przytoczyć pogląd Klönego, że przeważne występowanie chor. bornholmskiej u dzieci na zachodzie przypisać należy szerokiemu tam rozpowszechnieniu zarazka wśród ludzi.

Liczne szczepy wirusów *Coxsackie* dzielimy zależnie od zmian chorobowych u eksperymentalnie zakażonych noworodków mysich na 2 grupy: A i B — z licznymi podgrupami. W skład tych 2 grup, wchodzi liczne i różne immunologiczne szczepy wirusów *Coxsackie* (według *Sicklesa, Hovitta* i in. około 10 typów). Z dotychczas klinicznie wyodrębnionych obrazów chorobowych zakażeń *Coxsackie* wymienić należy: 1) chorobę bornholmską, 2) „grypę letnią”, czyli tzw. gorączkę trzydniową, 3) *angina herpetica* (herpangina), 4) *meningitis myalgica* (*Gsell*).

Najbardziej rozpowszechnionym i najlepiej stosunkowo poznanym obrazem chorobowym spośród zakażeń *Coxsackie* jest choroba bornholmska, czyli *myalgia epidemica*, zwana też pleurodynią. W krajach, w których choroba bornholmska szeroko jest rozpowszechniona, spotyka się ją raczej w lecznictwie otwartym niż w szpitalach, dokąd trafia z mylnym rozpoznaniem pleuropneumonii, *pleuritis sicca*, *poliomyelitis*, *appendicitis*, *myalgia*, *neuralgia*, *neuritis infectiosa* itd. Różne doniesienia (*Prenzel, Desse*, u nas *Szajna*) często stwierdzają uprzednie przebiecie, nawet do kilku tygodni przed chorobą bornholmską, jakiegoś przeziębienia, anginy (oziębienie po kąpieli, nadmierne zmęczenie, spocenie się) — zupełnie podobnie jak w chorobie Heinego-Medina. *Szajna* stwierdzał przemęczenie i przeziębienie u żołnierzy. W piśmiennictwie choroba bornholmska jest opisywana na ogół pod trzema postaciami, które usystematyzujemy następująco: a) bóle mięśni (mialgia) oddechowych, tj. międzyżebrowych i przepony; jest to typowa postać torakalna, pleurodynia w ścisłym znaczeniu, b) bóle mięśni brzusznych, postać brzuszna, c) bóle mięśni aparatu ruchu tj. kończyn i grzbietu, postać „reumatyczna”.

Choroba bornholmska cechuje się krótkim okresem wylegania, przeważnie 2—4-dniowym, rzadko do 19 dni. Postać torakalna rozpoczyna się zawsze nagle, nieraz gwałtownie (chory może podać dokładny czas wystąpienia bólów — *Sylwest*) podczas pracy, w drodze, u dzieci podczas zabawy itp., z silnymi bólami kłującymi w klatce piersiowej, jedno- lub obustronnie, z bólami nadbrzusza lub pod łukiem żebrowym. W większości przypadków równocześnie występuje mierna gorączka, lub też stany podgorączkowe. Bóle przy tym są tak gwałtowne, że chory nie może oddychać, a każdy ruch, kaszel, kichnięcie itp. ból zaostża. Bóle te mają charakter kurczów mięśniowych, klucia, szarpania, pieczenia lub ucisku (*Desse, Wetzel*) i mogą promieniować do grzbietu lub łopatek. Stan ten, z gorączką lub bez, trwa 1 do 3 dni, po czym nagle znikają wszelkie objawy, gorączka spada wśród potów, chory zdaje się być zupełnie zdrowym, by wkrótce po jedno lub kilkuniedniowej przerwie wróciły wszystkie objawy — i tak nieraz kilkakrotnie. Istnieje pewna równoległość między bólami a zwyżką temperatury, tzn. że ze wzrostem gorączki zjawiają się bóle i odwrotnie. Znane dotąd zakażenia laboratoryjne przebiegają klinicznie podobnie. *Dalldorfowi* i *Sickle-sowi* udało się wywołać typową pleurodynię po 24—48 godzinach od wszczepienia wirusów *Coxsackie* do nosa zdrowemu człowiekowi. W typie brzusznej choroby bornholmskiej na plan pierwszy wysuwają się przede wszystkim nagle występujące, silne, rozlane bóle brzucha lub podbrzusza, czasem nadbrzusza, przypominając nieraz „ostry brzuch”,

a którym towarzyszyć mogą również bóle w klatce piersiowej, jednak o mniejszym nasileniu, przeważnie pod postacią ucisku lub klucia za mostkiem lub z boków, czasem z silnymi bólami głowy i bolesnością przy ruchach gałek ocznych lub nawet z lekkim podrażnieniem spojówek. Tej postaci towarzyszą przeważnie nudności, wymioty itp. Wreszcie w postaci „reumatycznej” bóle dotyczą prawie wyłącznie mięśni aparatu ruchu, jak kończyn, częściej dolnych, grzbietu i karku, z różnym umiejscowieniem, przypominające np. *torticollis*, *lumbago*, *polyradiculitis*, *luxatio disci intervertebralis*, *myositis*, *polyarthritus* itp. Czasem wystąpić mogą dowolne kombinacje poszczególnych postaci choroby bornholmskiej, lub też z dodatkiem objawów innych postaci zakażeń *Coxsackie*. Tym stanom chorobowym towarzyszy osłabienie, może też wystąpić utrata apetytu, wymioty, lub tylko nudności i to szczególnie u dzieci, zwłaszcza w obrazie przeważających bólów brzusznych. Rzadziej spotykamy się z tymi objawami u dorosłych. Do nierzadkich objawów (*Hegler*, *Wetzel*) należy czkawka. W nielicznych przypadkach zdarzają się w przebiegu choroby bornholmskiej, szczególnie w dwu pierwszych jej postaciach, bóle gardła na tle zapalenia gardzieli lub lekkiej anginy z niewielkimi nalotami (*Wetzel*). Stosunkowo rzadko występuje ogólne powiększenie węzłów chłonnych (*Fanconi*), choć np. w epidemii bostońskiej stwierdzono je w 45 przyp. na 114 chorych. Równie rzadko spotykamy powiększoną śledzionę. Na ogół obraz choroby bornholmskiej jest nieskomplikowany i zawsze dobrze rokujący. Badaniem fizykalnym, jak i radiologicznym nie stwierdza się w chorobie bornholmskiej żadnych zmian chorobowych z wyjątkiem bolesności dotykowej zajętych mięśni. Opadanie krwinek prawie zawsze przyspieszone, przeciętnie 20/40 mm. Obraz krwi na ogół bez zmian, rzadko względna leukopenia aż do lekkiej leukocytozy. Czasem może wystąpić w przebiegu choroby lekka eozynofilia. Mocz nie wykazuje zmian.

Rozpoznanie kliniczne opieramy zasadniczo na stwierdzeniu wirusów *Coxsackie* w stolcu, popłuczynach nosogardzieli, we krwi i mięśniach zajętych (*Roulet*, *Jacob*, *Schwarz* i inni) oraz na podstawie wzrostu miana przeciwciał we krwi. Cała sprawa chorobowa trwa z nawrotami lub bez 4—7 dni, nieraz do 2—3, a nawet do 5 tygodni. Remisje, względnie przerwy w przebiegu choroby, trwają nieraz i kilkanaście dni, po czym mogą wystąpić nawroty. *Wetzel* i *Nichamin* podają, że nawroty mogą wystąpić i po kilkumiesięcznej przerwie, a nawet i później. Na ogół autorzy są zdania, że wczesne wstawanie z łóżka sprzyja nawrotom. Zarówno nawroty, jak i występowanie niejednolitego obrazu chorobowego w tej samej lokalnej epidemii ma być wywołane zakażeniami różnymi szczepami *Coxsackie* (*Kenyon*, *Macrea* i wsp.). Mimo zupełnie dobrej prognozy, obok nawrotów, wystąpić mogą powikłania pod postacią *meningitis serosa*, zwanego przez *Gsella meningitis myalgica*, dalej *pleuritis sicca*, *pericarditis*, *orchitis* lub nawet *nephritis*. Powikłania te charakterystycznie występują nie na początku choroby, lecz w okresie nawrotów. Niejednokrotnie w przebiegu chor. bornholmskiej występujące podrażnienie opon (*meningismus*), choć nieznacznego stopnia i przejściowe, według poglądu *Prenzla* należy w ogóle do obrazu tej choroby. Na tej podstawie przypuszczają, że podobnie jak w chorobie Heinego-Medina, sztywność karku i grzbietu w zakażeniach *Coxsackie* jest pochodzenia mięśniowego, podobnie jak stwierdzone nieraz niedowłady kończyn z zachowanymi odruchami (*pseudopoliomyelitis*). Według *Désse'a*, *Gsella*, *Stadlera* i innych mogą jednak wystąpić przeje-

ściowe i krótkotrwałe osłabienia, a nawet zniesienia odruchów ścięgnistych (kolanowych i skokowych) oraz brzusznych. *Wetzel* podaje, że w jednej z epidemii stwierdził opisane zaburzenia neurologiczne w 68%. Płyn mózgo-rdzeniowy w postaciach nieoponowych jest normalny lub o nieco zwiększonym białku. Ciśnienie przy tym może być nieznacznie wzmożone. Poniżej podajemy opis przypadków własnych.

Autorzy obserwowali 2 przypadki choroby bornholmskiej, hospitalizowane w Klinice Chorób Zakaźnych w Bytomiu w lipcu 1954 r. Oba dotyczyły pielęgniarek zatrudnionych w tejże klinice. Najpierw zachorowała pielęgniarka zatrudniona na oddziale obserwacyjnym choroby Heinego-Medina, w dwa dni później wystąpiły objawy chorobowe u mieszkającej wraz z nią pielęgniarki, pracującej na oddziale błoniczym. W dzień przed zachorowaniem pierwszej z nich obie plażały przez kilka godzin na słońcu. W międzyczasie padał deszcz i obie zziębły. Następnego dnia u pielęgniarki D. T. wystąpiły bóle kłujące w obrębie klatki piersiowej, nasilające się przy oddychaniu i ruchach. Tegoż dnia wieczorem gorączka  $38^{\circ}$ , ból głowy, gorsze łąknienie. W nocy pociała się. Następnego dnia objawy chorobowe nasiliły się; bóle w obrębie klatki piersiowej były tak silne, że chora wprost dusiła się, nie mogąc złapać oddechu. Temp. rano  $36,2^{\circ}$ , wieczorem  $38,7^{\circ}$ . Badanie fizykalne — b. z. Następnego dnia remisja — brak dolegliwości, temp. normalna. Naza-jutrz pojawiły się znów silne bóle w obrębie klatki piersiowej i w lewym podżebrzu, temp. wieczorem  $39,1^{\circ}$ . Nie kaszłała. Badanie fizykalne — b. z., rtg klatki piersiowej — b. z. W dniu następnym temp. normalna, dzień później, wieczorem  $37,3^{\circ}$ , po czym cały dalszy przebieg bezgorączkowy. Aż do 18 dnia od zachorowania chora skarżyła się na bóle w klatce piersiowej, o zmiennej lokalizacji — przeważnie po stronie lewej, o różnym nasileniu, występujące samoistnie oraz przy ruchach, oddychaniu, śmiechu, z upływem dni coraz mniej dokuczliwe, coraz mniej częste i słabsze. Szóstego dnia choroby wystąpiły rwące bóle mięśni uda prawego samoistne, utrudniające chorej chodzenie, utrzymujące się przez dni następne. Tegoż dnia bolesność na dotyk i bóle samoistne mięśni klatki piersiowej, okolicy krzyżowo-lędźwiowej i lewego nadbrzusza. 12 dnia choroby na przedniej powierzchni prawego uda pojawiło się zgrubienie mięśniowe owalne, dług. około 5 cm, ułożone podłużnie, bolesne przy dotyku, spowodowane kurczem mięśni uda. Następnego dnia zgrubienie to zniknęło, bóle mięśni uda zmniejszyły się, ustąpiły zupełnie trzeciego dnia od pojawienia się. 13 dnia choroby wystąpiła 4-godzinna czkawka z bólami w klatce piersiowej. Tego też dnia pojawiło się po lewej stronie kl. pierś. wyraźne tarcie opłucnowe, utrzymujące się w coraz to mniejszym nasileniu przez 6 dni. Wypuk nad płucami jawny, rtg. — b. z., temp. normalna. Przez cały czas choroby chora osłabiona, brak łąknienia. Ostatniego (18) dnia choroby jednodniowy obraz *angina follicularis* o bardzo słabym nasileniu. Badania dodatkowe: wyraźne zwiększenie OB w początkach choroby — 46/81, ze zmniejszeniem w końcu choroby — 17/36. Poza tym krew, mocz, rtg., RR — b. z. Nakłucia lędźwiowego nie wykonywano. Z kału pobranego w początkach 5 tygodnia (więc w okresie rekonwalescencji) wyhodowano wirus *Coxsackie* (w Zakładzie Mikrobiologii Akad. Med. we Wrocławiu — kierownik pracowni wirusolog. — prof. dr Makower).

Druga chora K. C. zachorowała dwa dni później niż chora D. T. Przebieg choroby krótszy (17 dni) i lżejszy. Niewielka gorączka w pierwszych dniach choroby, bóle mięśniowe w obrębie klatki piersiowej,

jednodniowe (w 12 dniu choroby), nieznaczne tarcie opłucnowe po lewej stronie, ropny nieżyt nosa przez cały czas choroby. Kurczów mięśniowych nie obserwowano. OB w początkach choroby 40/70, po chorobie 8/22. Poza tym krew, mocz, rtg., RR — b. z. Nakłucia łądźwiowego nie wykonywano. Kału wirusologicznie nie badano. Rozpoznanie przyjęto na podstawie typowego przebiegu, wykluczenia innych spraw chorobowych i bezpośredniego stałego kontaktu z chorą D. T.

Klinicznie ciekawe oraz świadczące o możliwości mieszanego zakażenia jest wystąpienie u chorej D. T. na szczycie choroby, poza objawami typowej pleurodynii, bólów mięśniowych w okolicy łądźwiowo-krzyżowej i uda prawego, typu rwącego, z widocznym kurczem mięśni na przedniej powierzchni uda, utrzymującym się przez kilka dni oraz czkawki 4-godzinnej, co w związku z bólami w klatce piersiowej i nadbrzuszu świadczy o zajęciu przepony. Również wystąpienie w tym okresie lekkiej anginy i tarcia opłucnowego należy do mniej częstych choć charakterystycznych powikłań.

W przypadkach *Gibińskiego*, również w Bytomiu (jesień-zima 53 r.), wszystkie dotyczyły dorosłych, przeważnie górników, z nagłym początkiem gwałtownych bólów w klatce piersiowej bądź przepony, gończką, przyspieszonym opadaniem krwinek i nieraz z nawrotami.

W różnicowaniu postaci piersiowej i brzusznej chor. bornholmskiej, szczególnie o lekkim przebiegu, bierzemy pod uwagę grypę wirusową, przy tym sezon, wybitnie epidemiczny przebieg grypy i toksyczne objawy przemawiają za grypą. Brak objawów ze strony przede wszystkim górnych dróg oddechowych — przeciw grypie; z drugiej strony brak ostrych bólów w klatce piersiowej lub brzucha przemawia przeciwko chor. bornholmskiej. Z natury rzeczy w przypadkach ostrych bólów w klatce piersiowej lub brzucha wykluczyć musimy zapalenie płuc, opłucnej, „ostry brzuch“, także kolkę nerkową i żółciową. Brak objawów oponowych i zmian w płynie, brak wiotkich porażń oraz rodzinne występowanie przemawiają przeciwko chor. Heinego-Medina. Niemniej różnicowanie kliniczne w wypadku występowania równoczesnego obu chorób jest bardzo trudne, szczególnie z postacią *poliomielitis* nieporażenną lub poronną („mild illness“). W przypadkach dominujących bólów brzusznych wykluczyć przede wszystkim musimy zapalenie wyrostka robaczkowego; że to nie zawsze łatwe, dowodzą przypadki operowanych wyrostków na tle mylnego rozpoznania w przebiegu licznych epidemii choroby bornholmskiej. Ból przy głębokim wdechu występuje w chorobie bornholmskiej od początku, podczas gdy w zapaleniu wyrostka ból przy oddychaniu powstaje dopiero z wystąpieniem zapalenia otrzewnej. Również przeciw zapaleniu wyrostka przemawia brak różnicy temperatury pod pachą i w odbytnicy, ujemny obj. Blumberga, przy czym w chorobie bornholmskiej mamy raczej bolesność rozlaną, często lewostronną, brak nieraz napięcia mięśniowego, wreszcie znaczenie rozpoznawcze może mieć brak zmian w obrazie krwi lub właśnie stwierdzalne zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Trzecia wreszcie postać choroby bornholmskiej, tzw. „reumatyczna“, występuje z objawami gwałtownych bólów mięśniowych, przeważnie nagle pojawiających się w zakresie aparatu ruchu, jak mięśni karku, przypominających *torticollis*, lub mięśni grzbietu, nieraz mięśni kończyn, przeważnie z napadowymi kurczami tych mięśni, często widocznymi i to głównie ud.

Liczni autorzy, jak *Reilly, Payn-Aronston, Desse, Lèpine, Glattkowsky, Ronse, Szajna* i inni opisują od dawna mniej lub więcej ciężkie, a przeważnie długo trwające przypadki tego typu miałgii, występujących sporadycznie bądź epidemicznie, jak np. epidemię *torticollis*, w których udało się wyhodować ze stolca wirusy *Coxsackie*. Ten typ choroby bornholmskiej występuje przeważnie u osób dorosłych, nieraz i starszych. Dominującym objawem w obrazie tych miałgii są gwałtowne i nieraz nieustępliwe bóle mięśniowe, 'przeważnie z widocznymi kurczami mięśni, które chorzy odczuwają jako klucie, rwanie, miażdżenie lub wyciąganie. Ruchy czynne i bierne, nawet w czasie napadu bólów są zachowane, ale dotykanie mięśni sprawia ból (*Desse, Glattkowsky, Szajna*, własny przypadek). Początek bólów zawsze brutalny, bóle trwają z małymi przerwami dzień i noc. OB nie przyspieszone, obraz krwi nie zmieniony, w nielicznych przypadkach lekka eozynofilia. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian, choć niektórzy autorzy stwierdzają niekiedy niewielkie zmiany morfologiczne. Mocz zawsze prawidłowy.

*Dèsse* wśród tych przypadków choroby bornholmskiej rozróżnia postać czysto miotropową z charakterystycznymi gwałtownymi bólami mięśniowymi, kurczami, zmianami typowymi w mięśniach, z krótszym czasem trwania choroby oraz postać neurotropową, z bólami, obrzękami, przejściowymi zanikami przypominającą 'zapalenie wielonerwowe zakaźne. Ta postać ma przebieg bardziej przewlekły, ciężki, trwający nieraz do kilku miesięcy. Wśród tych przypadków stwierdzono zespoły przypominające *Guillain-Barré* (*Dèsse, Armstrong* i wsp.). Ze stolca chorych wyhodowano wirus *Coxsackie*. Podajemy jeden z przypadków *Dèsse'a*:

Chora lat 38, obudziła się rano z gwałtownym bólem w okolicy łopatki lewej, później dołączył się ból w karku o typie *torticollis*, z ograniczeniem ruchów. Gorączka nie przekraczała 37,8°, szybko pojawiły się gwałtowne, nie do zniesienia bóle w kończynie górnej lewej. Lekarz stwierdził zapalenie nerwu i zalecił wit. B<sub>1</sub>. Bóle jednak wzmagaly się gwałtownie, z nielicznymi remisjami, przywiązując chorą do łóżka. Bóle te były typu przeszywającego, z prawidłowymi odruchami ścięgniastymi i okostnowymi. Stopniowo rozwinęły się zaniki, począwszy od mięśnia naramiennego, dwugłowego i innych ramienia oraz przedramienia. Po miesiącu choroby zniknęły odruchy w całej lewej kończynie górnej, gorączka 37,7°, szybkość opadania krwinek prawidłowa. Chorą leczono radiologicznie, stosowano wstrzyknięcia strychniny i glikokolu. Powoli w ciągu 3 miesięcy bóle i zaniki zaczęły stopniowo ustępować. Warto zaznaczyć, że siostra jej razem z nią zamieszkała, zachorowała równocześnie wśród tych samych objawów, tzn. bólów kurczowych karku i ramienia. Bóle były jednak łagodniejsze i ustąpiły samorzutnie w ciągu kilku dni.

W naszym pierwszym przypadku, u chorej D. T. na szczycie choroby, typowej pleurodynii, wystąpiły gwałtowne bóle typu rwącego mięśni lędźwiowych i uda prawego z widocznym kurczem mięśni uda, utrzymującym się przez kilka dni, ogromną bolesnością samoistną przy ruchach i dotyku. W przypadku tym prawdopodobnie wchodziło w grę zakażenie mieszane różnymi szczepami *Coxsackie*, możliwe z uwagi na jej bliski kontakt z różnymi szczepami *pseudo-* i *poliomyelitis* na oddz. obserwacyjnym chor. Heinego-Medina oraz moment wybitnego zaburzenia równowagi biologicznej pod postacią oziębienia i równoczesnej miesiączki.

W różnicowaniu postaci reumatycznej chor. bornholmskiej musimy wziąć pod uwagę, zależnie od umiejscowienia bólów i zmian: gościec mięśniowy, gościec wielostawowy, neuralgię splotu barkowego i inne

nerwobóle, zapal. nerwu, kolkę nerkową, *luxatio disci intervertebralis* i inne (*Dèsse, Hopkins, Szajna*).

Leczenie we wszystkich postaciach choroby bornholmskiej, z uwagi na zasadniczą krótkotrwałość choroby i bezwzględnie dobre rokowanie opiera się raczej na zwalczaniu dokuczliwych bólów, zwłaszcza w ciężkich mialgiach. Zatrzymanie chorego w łóżku, środki przeciwbólowe, nawet narkotyki w ciężkich bólach, ewentualnie inne objawowe leczenie i zabiegi fizykalne, powinny zapobiec nawrotom i złagodzić objawy. Przedwczesne wstanie z łóżka według różnych obserwacji sprzyja nawrotom. Doświadczenia licznych epidemii wykazały bezskuteczność chemoterapii i antybiotyków, z wyjątkiem zakażeń wtórnych.

W przypadkach *meningitis myalgica* korzystny wpływ mają nakłucia łądźwiowe, dające w poszczególnych przypadkach szybsze cofanie się objawów.

#### WNIOSKI

1. Przypadki własne, *Gibińskiego* i współpracowników oraz *Szajny*, dowodzą występowania w Polsce zakażeń wirusami *Coxsackie* pod postacią choroby bornholmskiej, stwierdzonej ostatnio w Bytomiu, zarówno w sporadycznych, jak i epidemicznie przebiegających przypadkach. Inne przypadki są prawdopodobnie nierozpoznawane i traktowane jako grypa, zapalenie opłucnej, neuralgie, zapalenie nerwów, choroba reumatyczna itp.

2. Przypadki powyższe przemawiają za występowaniem różnych szczepów *Coxsackie*, a więc i możliwością występowania różnych postaci zakażeń wirusem *Coxsackie*.

3. Prawdopodobnie jesteśmy w zasięgu zakażeń *Coxsackie*, idących z falą choroby Heinego-Medina z zachodu Europy i jedynie badania serologiczne, a po części i wirusologiczne, przypadków choroby Heinego-Medina, jak i podejrzanych o zakażenia *Coxsackie*, mogłyby określić zasięg i nasilenie tych zakażeń w Polsce.

4. Z uwagi na ścisły związek *pseudo-, para- i poliomyelitis* wydaje się pożądane zainteresowanie się nimi przez inne ośrodki naukowo-badawcze i zaznajomienie ogółu lekarzy z rozpoznawaniem tych postaci chorobowych.

5. Warunkiem rozpoznawania coraz liczniejszych zakażeń wirusowych jest większa ilość pracowni wirusologicznych.

Ф. Гэртз, О. Границки

#### БОРНГОЛЬМСКАЯ БОЛЕЗНЬ

#### Содержание

Авторы описывают разные формы борнгольмской болезни и дают ее классификацию на основе: 1) патогенеза и клиники случаев борнгольмской болезни в Польше; 2) данных зарубежных стран, где отмечены многочисленные эпидемии этой болезни.

Авторы полагают что появление случаев борнгольмской болезни в Польше, свидетельствует о продвижении волны инфекции *Coxsackie* с запада Европы на восток вместе с распространением полиомиелита.

F. Goertz, O. Granicki

## THE BORNHOLM DISEASE

## Summary

After a short introduction the authors describe different types of the Bornholm disease, as well as their classification based on pathogeny and clinic of the cases encountered in Poland, and during numerous epidemics abroad.

The authors stress the point that cases seen in Poland prove that the epidemic wave of infection with the coxsackie virus is moving from the West to the East of Europe jointly with the wave of poliomyelitis.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Armstrong* i współpr.: cyt. wg *Desse'a*. — 2. *Bamatter*: cyt. wg *Fanconi'ego*. — 3. *Berger E., Roulet F.*: Schweiz. M. Woch. 1953, 16, 389. — 4. *Dalldorf G., Sickles G.*: Science 1948, 61, 108. — 5. *Dalldorf G., Sickles G. M., Plager H.*: J. exper. Med. 1949, 89, 567. — 6. *Dalldorf G.*: Ref. na II Międzynar. Konfer. dla poliomyelitis w Kopenhadze 1951. — 7. *Desse G.*: La sem. Hopit. d. Paris 1953, nr 10, 482, 1953, nr 69, 3539. — 8. *Fanconi G.*: Myalgia epidem. Handb. Inner. Med. I. Teil, Springer 1952. — 9. *Gibiński K., Makower H., Skórska Z.*: Pol. Tyg. Lek. 1954, 40, 1295. — 10. *Gsell O.*: Schweiz. Med. Woch. 1949, 241.
11. *Gsell O., Stadler E., Wiesmann E.*: Schweiz. Med. Woch. 1941, 83. — 12. *Glattkowsky*: cyt. wg *Prenzle'a*. — 13. *Hovitt B. F.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1950, 73, 443. — 14. *Hopkins J.*: Brit. Med. J. 1950, 1, 1200. — 15. *Jamieson, Prinsley*: cyt. wg *Koeppego*. — 16. *Jacob H., Schwarz E.*: Schweiz. Med. Woch. 1954, 23, 641. — 17. *Keller-Vivell*: Deutsch. Med. Woch. 1952, 77, 1030; Klin. Woch. 1952, 13/14, 289. — 18. *Keller W.*: Med. Woch. 1954, 27/28, 1065; 1954, 29/30, 1125. — 19. *Kenyon H., Macrea A. D., Doods R. J., Galpin J. F.*: Lancet 1952, 153, 6726. — 20. *Koeppel H. W.*: Deutsch. Gesundheitswesen 1954, 12, 366.
21. *Lépine P., Thieffry S., Reinie L., Sautter V.*: Ann. Inst. Pasteur 1951, 80, 200. — 22. *Lépine P.*: La sem. Hop. d. Paris 1953, 29, nr 69, 3533. — 23. *Lépine P., Desse G., Sautter V.*: Bull. Acad. Med. Paris 1952, 66/69, 136. — 24. *Melnick J., Ledinko V.*: J. Immunol. 1952, 2, 101. — 25. *Melnick J., Walton M., Myers J.*: Pub. Health Rep. 1953, 68, 1178. — 26. *Nichamin L. J.*: J. Amer. Med. Assoc. 1952, 12, 1002. — 27. *Pinkerton*: cyt. wg *Koeppego*. — 28. *Prenzel H.*: Mon. f. Kinderheilk. 1952, 11, 475. — 29. *Ronse*: cyt. wg *Desse'a*. — 30. *Sylvest E.*: Epidemic Myalgia (Bornholm disease) London 1934. — 31. *Syvertson, Scherer, Elwood*: Deutsche Med. Woch. 1954, 27/28. — 32. *Szajna M.*: Now. Lek. 1947, 1. — 33. *Wetzel U.*: Med. Klin. 1953, 27, 955.

Ludmiła Wojciechowska, Anna Wielopolska, Teresa Zdrojewska

## SWOISTOŚĆ ODCZYNU WEIL-FELIXA I ODCZYNU WIĄZANIA DOPEŁNIACZA Z RIKETSJAMI DURU WYSYPKOWEGO

Z Miejskiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Warszawie

W polskim piśmiennictwie powojennym pojawiło się kilka doniesień stwierdzających, że odczyn Weil-Felixa z pałeczką odmienia OX<sub>19</sub> daje dodatnie wyniki w coraz mniejszym odsetku przypadków zachorowań na dur wysypkowy. Ujemne lub niskie wyniki tego odczynu obserwowano zwłaszcza w postaci sporadycznej duru wysypkowego. *Wojciechowski* (1949) na materiale 140 przypadków sporadycznych stwierdził dodatni odczyn Weil-Felixa w mianie 1 : 200 lub wyższym u 59,28% chorych, w mianie 1 : 100 u 9,28%, a zupełnie ujemny u 31,43%. Tenże autor wraz z *Lewińską* (1955) badając 836 surowic pochodzących od 363 chorych na sporadyczną formę duru wysypkowego znalazł w 24,2% przypadków ujemny odczyn Weil-Felixa, w 17,3% przypadków odczyn dodatni w mianie 1 : 100 oraz w 50,9% miana 1 : 200 lub wyższe. Podobne wyniki badań podkreślające duży odsetek niskich i ujemnych wyników odczynu Weil-Felixa w durze wysypkowym sporadycznym lub w przypadkach powtórnych zachorowań spotyka się często w piśmiennictwie radzieckim i zachodnim.

Z drugiej strony wielu autorów badając surowice ludzi zdrowych lub chorych na inne choroby stwierdziło duży odsetek nieswoiście dodatnich odczynów Weil-Felixa. *Wojciechowski* (1949) zaobserwował nieswoiście dodatni odczyn Weil-Felixa w mianie 1 : 200 lub wyższym u 6,5% badanych chorych (w tym: dur brzuszny, dur rzekomy B, czerwotka, choroba Banga, zakażenie ogólne, zimnica), a w mianie 1 : 100 u 17,33%. *Jaremenko* i *Rostowcewa* (1949) badając 100 surowic od chorych na różne choroby gorączkowe stwierdzili dodatni wynik odczynu z pałeczką OX<sub>19</sub> w 18 przypadkach; na 145 surowic pochodzących od ludzi zdrowych, dodatni wynik znaleźli w 1,3% przypadków.

Zaistniała więc konieczność wprowadzenia do rutynowej diagnostyki serologicznej duru wysypkowego odczynu bardziej swoistego i pewnego. Wybrano odczyn wiązania dopełniacza z antygenami *R. prowazeki*; na podstawie bowiem dotychczasowego doświadczenia spełnia on wymagania stawiane dla odczynu rozpoznawczego. Potwierdzają to liczne dane z piśmiennictwa naszego, radzieckiego i zachodniego. *Wojciechowski* (1949) stwierdził na materiale 140 przypadków duru wysypkowego występowanie w 100% dodatniego odczynu wiązania dopełniacza; na podstawie dalszych badań przeprowadzonych na 363 przypadkach duru sporadycznego *Wojciechowski* i *Lewińska* (1955) podają, że dodatni odczyn pojawił się do 5. dnia choroby w 28,6% przypadków, do 7. dnia w 86,3%, a od 10. dnia choroby dał wynik dodatni w 100% przypadków. *Smoleńska* (1953)



oraz *Barciszewski, Jankowski i Stachowska* (1954) podają, że we wszystkich przypadkach przez nich obserwowanych zdecydował o rozpoznaniu duru wysypkowego odczyn wiązania dopełniacza.

Celem dokładnego przeanalizowania przydatności odczynów serologicznych do rozpoznawania duru wysypkowego, zwłaszcza jego postaci sporadycznej, często klinicznie nietypowej, oraz określenia stopnia ich swoistości konieczne jest nagromadzenie większego jeszcze niż to miało miejsce dotychczas materiału dowodowego. Praca niniejsza dorzuca więc do poprzednich spostrzeżeń wyniki badań porównawczych odczynu Weil-Felixa i odczynu wiązania dopełniacza z *R. prowazeki* przeprowadzonych z 1362 surowicami pochodzącymi od 810 chorych, których krew przysłano do Miejskiej Stacji San.-Epid. w Warszawie celem wykonania odczynu Widala.

### MATERIAŁ I METODY

W okresie od 1. I. 1954 r. do 31. III. 1955 r. wykonano odczyn Weil-Felixa i wiązania dopełniacza z 1362 surowicami od 810 chorych pochodzących z Warszawy i województwa warszawskiego. Po ukończeniu badań klinicznych, bakteriologicznych, serologicznych rozpoznano następujące jednostki chorobowe:

dur wysypkowy . . . . .	62	przyp.	zapalenie woreczka żół-	
dur brzuszny . . . . .	302	„	ciowego . . . . .	14
dur rzekomy B . . . . .	12	„	choroby krwi . . . . .	9
zatrucie pokarmowe . . . . .	52	„	błonica . . . . .	4
czerwonka . . . . .	14	„	zapalenie otrzewnej . . . . .	2
grypa . . . . .	78	„	szkarlatyna . . . . .	3
zapalenie płuc i opłucnej	40	„	odra . . . . .	1
zapalenie opon mózg.-			posocznica . . . . .	21
rdzen. . . . .	27	„	mononukleozą zakaźną . . . . .	4
choroby nerek . . . . .	21	„	choroba Weila . . . . .	4
zapalenie wsierdzia . . . . .	18	„	angina . . . . .	6
włośnica . . . . .	20	„	różyczka . . . . .	3
zapalenie wyrostka ro-			zapalenie zatok . . . . .	2
baczkowego . . . . .	18	„	ospa wietrzna . . . . .	3
gościec stawowy . . . . .	13	„	zimmica . . . . .	1
zapalenie nerwów . . . . .	6	„	powikłania porodowe	
bruceloza . . . . .	4	„	gorączkowe . . . . .	4
żółtaczką zakaźną wirus.	4	„	półpasiec . . . . .	1
gruźlica płuc lub kości . . . . .	30	„	nowotwory . . . . .	7

Odczyn Weil-Felixa wykonywano z surowicami czynnymi, rozcieńczonymi od 1:50 do 1:800, w objętościach po 1 ml, dodając do każdej próbki po 1 kropli zawiesiny *Proteus OX<sub>19</sub>*, zabitej, pochodzącej z Krakowskiej Wytwórni Sur. i Szczep. Wynik aglutynacji odczytywano w następnym dniu, po 4-godzinnym trzymaniu w temperaturze 37°, a następnie przez 18 godzin w temperaturze pokojowej.

Odczyn wiązania dopełniacza wykonywano z surowicami inaktywowanymi w rozcieńczeniu od 1:25 do 1:3200 wobec antygeny *R. prowazeki* rozpuszczalnego i komórkowego pochodzącego z Krakowskiej Wytwórni Sur. i Szczep. Kierowano się ściśle metodyką polecaną przez P. Z. H. w Warszawie.

## WYNIKI BADAŃ

W grupie chorych na inne choroby nie będące durem wysypkowym (748 przypadków) odczyn Weil-Felixa dodatni w mianie 1 : 200 lub wyższym wystąpił w 2 przypadkach (0,26%), w mianie 1 : 100 w 13 przypadkach (1,73%), a w mianie 1 : 50 w 26 przypadkach (3,47%). Jednostki chorobowe i liczba przypadków z dodatnim odczynem są zestawione w tabeli I.

Tabela I

Rozpoznanie	Liczba przypadków	Liczba surowic	Dodatni odczyn Weil-Felixa		
			1 : 50	1 : 100	1 : 200 i wyższe
Dur brzuszny . . . . .	302	681	14	6	—
Dur rzekomy B . . . . .	12	32	—	—	2
Zatrucie pokarmow. . . . .	52	80	3	—	—
Bruceloza . . . . .	4	13	—	1	—
Czerwonka . . . . .	14	20	—	2	—
Grypa . . . . .	78	86	—	1	—
Zapal. nerwów . . . . .	6	6	2	—	—
Powikł. gorączkowe cięży . . . . .	4	4	—	1	—
Zapal. woreczka żółc. . . . .	14	16	—	1	—
Angina . . . . .	6	6	1	—	—
Zapal. wyrostka rob. . . . .	18	22	1	—	—
Choroba Weila . . . . .	4	4	1	—	—
Włośnica . . . . .	20	25	2	—	—
Choroby nerek . . . . .	21	23	—	1	—
Zapal. opon mózgz . . . . .	27	30	2	—	—

Z tabeli tej wynika, że specjalnie dur rzekomy B oraz dur brzuszny mogą przebiegać z dodatnim odczynem Weil-Felixa; miana jednak tych nieswoistych odczynów nie były w tych badaniach zbyt wysokie.

Odczyn wiązania dopełniacza z riketsjami wykonany z surowicami tej samej grupy 748 chorych dał następujące wyniki. U 739 chorych (98,8%) wypadł zupełnie ujemnie, u 5 chorych dodatnio w mianie 1 : 25 (0,66%), u 2 chorych w mianie 1 : 50 (0,26%) i u 2 chorych (0,26%) w mianie 1:400. Miano 1 : 25 dotyczyło chorych z rozpoznaniem: zapalenia płuc i opłucnej, brucelozy, zapalenia nerwów, nowotworu i zatrucia pokarmowego. Miano zaś 1 : 50 wystąpiło u chorych na zapalenie nerwów i zapalenie wsierdzia. W obydwu powyższych grupach można uznać odczyn za nieswoisty, wywołany prawdopodobnie uchwienieniem równowagi koloidów krwi, które mogło adsorbować nieswoiście dopełniacz. Natomiast dwa ostatnie przypadki wysokiego odczynu wymagają oddzielnego omówienia. Jeden z nich został rozpoznany na podstawie objawów klinicznych jako zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych; głównymi objawami były silne bóle głowy, niezbyt silnie wyrażone i przemijające objawy oponowe oraz gorączka do 39° utrzymująca się kilka dni. W drugim przypadku rozpoznano półpasiec: był to chory, który przebył dur wysypkowy w r. 1942, obecnie przebywał nierozpoznaną chorobę gorączkową, po

której wystąpiły u niego objawy półpaśca. Odczyn Weil-Felixa w czasie choroby pozostawał ujemny, odczyn zaś wiązania dopełniacza z *R. prowazeki* od 14. do 20. dnia choroby utrzymywał się w mianie 1 : 400, a po 32 dniach miano spadło do 1 : 200. W obu tych przypadkach nie można więc z całą pewnością wyłączyć duru wysypkowego.

Nieswoiste dodatnie odczyny Weil-Felixa i wiązania dopełniacza z *R. prowazeki* w żadnym przypadku nie wystąpiły równocześnie.

Grupa chorych na dur wysypkowy wyniosła 62 przypadki potwierdzone serologicznie i klinicznie; od chorych tych otrzymano do badania 117 próbek surowic, w tym od 4 chorych przysłano surowice 4-krotnie, od 5 chorych 3-krotnie, od 33 chorych dwukrotnie, a od 20 chorych — raz. Wyniki odczynu Weil - Felixa i wiązania dopełniacza z *R. prowazeki* (z antygenem komórkowym) dla tych surowic przedstawia tabela II.

T a b e l a II

Dzień choroby	Liczba surowic	Odczyn Weil - Felixa				Wiązanie dopełniacza z <i>R. prowazeki</i> (ant. komórkowy)			
		ujemny	1 : 50	1 : 100	1 : 200 i wyższy	ujemne	1 : 25	1 : 50	1 : 100 i wyższe
1 — 4	2	2	—	—	—	—	—	—	2
5 — 7	11	4	2	4	1	1	2	1	7
8 — 10	32	17	5	6	4	3	1	1	27
11 — 15	30	12	11	4	3	—	—	—	30
16 — 21	28	11	9	7	1	—	2	—	26
22 — 39	14	4	6	4	—	—	—	—	14

Z tabeli wynika, że odczyn Weil-Felixa był zupełnie ujemny w 33 przypadkach duru wysypkowego (53,2<sup>o</sup>); dodatni w niskich mianach, to jest 1 : 50 w 9 przypadkach (14,5<sup>o</sup>) i 1 : 100 w 13 przypadkach (21<sup>o</sup>), a dodatni w mianie 1 : 200 lub wyższym tylko w 7 przypadkach (11,3<sup>o</sup>). Odczyn ten do 7. dnia choroby osiągał niskie miana, w 2. tygodniu choroby odsetek wysokich mian był najwyższy, a od 3. tygodnia znowu zaczął się zmniejszać.

Dodatni odczyn wiązania dopełniacza z *R. prowazeki* stwierdzono u wszystkich chorych na dur wysypkowy. Wyniki dodatnie zaczęły się pojawiać około 6.—7. dnia choroby, najpierw w niskich mianach, od 8. dnia choroby przeważały już miana wysokie (1 : 200 do 1 : 3200), które utrzymywały się blisko 1 miesiąc. Jedyne w 2 przypadkach obserwowano słaby i opóźniony rozwój przeciwciał wiążących dopełniacz, mianowicie miano 1 : 25 wystąpiło dopiero w 16. i 17. dniu choroby.

W tabeli II podano wyniki odczynu wiązania dopełniacza tylko dla antygeny komórkowego, gdyż w większości przypadków oba antygeny (komórkowy i rozpuszczalny) dały jednakowe miana, w reszcie przypadków różnice mian nie przekraczały 1 rozcieńczenia surowicy.

Drogą zbierania wywiadu ustalono, że na 62 zbadanych chorych — 21 przebyło dur wysypkowy w latach 1914—1942, u 17 chorych nie udało się z całą pewnością stwierdzić przebycia tej choroby, u 24 zaś choroba wystąpiła po raz pierwszy. W przypadkach powtórnego zachorowania odczyn Weil-Felixa dodatni w mianie 1 : 200 lub wyższym wystąpił u 4 chorych, a u 10 chorych wypadł zupełnie ujemny. Odczyn wiązania dopełniacza

z *R. prowazeki* był u wszystkich dodatni. U chorych przebywających pierwszy raz dur wysypkowy tylko w 1 przypadku odczyn Weil-Felixa osiągnął miano 1 : 200, w 13 przypadkach był zupełnie ujemny, w reszcie przypadków zaś nie przekroczył miana 1 : 100.

#### WNIOSKI

Uzyskane wyniki potwierdzają spostrzeżenia innych autorów polskich i zagranicznych, że odczyn Weil-Felixa nie stanowi pewnej podstawy rozpoznawczej w durze wysypkowym, zwłaszcza w jego postaci sporadycznej; na przedstawionym materiale zawiódł bowiem w 53,2% przypadków tej choroby. Stwierdzono także, że w pewnych chorobach zakaźnych o innej etiologii wystąpiły nieswoiście dodatnie odczyny. Zatem zupełnie uzasadnione są wymagania, aby w każdym podejrzanym o dur wysypkowy przypadku wykonywać riketsjowy odczyn rozpoznawczy.

Uzyskane przez nas wyniki z odczynem wiązania dopełniacza z *R. prowazeki* wykazują, że jest on dostatecznie swoistym i czułym odczynem rozpoznawczym, gwarantującym w 100% rozpoznanie przypadków duru wysypkowego. Mały odsetek (około 1%) nieswoiście dodatnich wyników tego odczynu w innych chorobach, występujących na ogół w niskich mianach, można było we wszystkich przypadkach właściwie ocenić powtarzając u tych chorych badanie. Nie obserwowano bowiem wtedy charakterystycznego narastania miana wraz z rozwojem choroby ani utrzymywania się dodatniego wyniku przez pełny okres choroby i wczesnej rekonwalescencji. W wielu przypadkach duru wysypkowego, w których klinicyści nie podejrzewali tej choroby, dodatni wynik wiązania dopomógł im postawić właściwe rozpoznanie.

Л. Войцеховска, А. Вельопольска, Т. Здроевска

#### СПЕЦИФИЧНОСТЬ РЕАКЦИИ ВЕЙЛЬ—ФЕЛИКСА И РЕАКЦИИ СВЯЗЫВАНИЯ КОМПЛЕМЕНТА С РИККЕТСИЯМИ СЫПНОГО ТИФА

#### Содержание

Произведена была реакция Вейль-Феликса и связывания комплемента с клеточным и растворимым антигеном *R. prowazeki*, с 1362 сыворотками, происходящими от 810 больных различными лихорадочными болезнями. У 62 больных был распознан на основании результатов серологических реакций и клинических симптомов сыпной тиф. У всех этих больных наблюдалась положительная реакция связывания комплемента с *R. prowazeki*, а реакция же Вейль-Феликса получалась положительная начиная с титра 1 : 100 лишь у 20 больных (32,2%), а у остальных реакция была отрицательная (53,2%) либо — положительная при титре 1 : 50 (14,5%). Положительная реакция связывания комплемента наблюдалась в среднем от 7 до 8-го дня болезни и держалась в высоких титрах до конца болезни.

У лиц больных другими лихорадочными болезнями наблюдались неспецифические положительные реакции Вейль-Феликса начиная с титра 1 : 100 в 2% случаев. Неспецифические положительные реакции связывания комплемента с *R. prowazeki* получены были лишь в около 1% случаев, причем титры этих реакций равнялись преимущественно 1 : 25.

L. Wojciechowska, A. Wielopolska, T. Zdrojewska

THE SPECIFICITY OF THE WEIL-FELIX REACTION AND THE COMPLEMENT  
FIXATION TEST WITH EPIDEMIC TYPHUS RICKETTSIAE

S u m m a r y

The Weil-Felix reaction and the complement fixation test were carried out with a cellular and a soluble antigen of *R. prowazeki* with 1326 sera from 810 patients suffering from various febrile diseases. Typhus was diagnosed in 62 patients on the basis of the serological reaction results and clinical symptoms.

All these patients showed a positive complement fixation reaction with *R. prowazeki*. The Weil-Felix reaction, however, was positive in only 20 patients (32.2 per cent), with a titre from 1:100 upwards. In the other cases it was negative (53.2 per cent), or positive with a titre of 1:50 (14.5 per cent). A positive complement fixation test appeared on the average on the 7th — 8th day of illness and was maintained at high titres until the end of the illness.

In patients suffering from other febrile diseases, non-specific positive Weil-Felix reactions appeared in 2 per cent of cases, showing titres of 1 : 100 and over. Non-specific positive complement fixation tests with *R. prowazeki* were ascertained in 1 per cent of cases, and the titres of such reactions were mostly 1:25.

PIŚMIENICTWO

1. Barciszewski M., Jankowski W., Stachowska Z.: Przegł. Epidem. 1954, 2, 113. — 116.
2. Jaremenko W. G., Rostowcewa N. P.: Żurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1949, 10, 47—48.
3. Smoleńska W.: Przegł. Epid., 1953, 2, 107—110.
4. Wojciechowski E.: Przegł. Epidem. 1949, 4, 373 —385.
5. Wojciechowski E., Lewińska Z.: Przegł. Epidem. 1955, 1, 21—29.

Władysław T. Dobrzański

## BADANIA NAD WŁAŚCIWOŚCIAMI GRONKOWCÓW IZOLOWANYCH Z PRZYPADKÓW ROPNYCH SCHORZEŃ SKÓRY U GÓRNIKÓW

Z Zakładu Mikrobiologii i Higieny A. M. w Warszawie

Kierownik: prof. dr R. Pakuła

Zagadnienie dermatoz wśród pracowników różnych gałęzi przemysłu, a w szczególności wśród pracowników przemysłu węglowego jest bardzo poważne. Wyrazem tego jest podejmowanie prac badawczych z tego zakresu w szeregu ośrodków naukowych za granicą, a także i u nas w kraju, gdzie w trosce o zdrowie pracownika, w trosce o pełne wykonanie planów gospodarczych, podjęto i przewidziano takie badania na szeroką skalę.

Częstość występowania dermatoz, a przede wszystkim czyraków i czyraczności, spowodowały, że choroby te określane są u górników jako zawodowe (pracownicze) i statystycznie wysuwają się na czołowe miejsce spośród chorób pracowników przemysłu węglowego. Są one w znacznym odsetku przyczyną absencji, względnie zmniejszonej wydajności w pracy (1, 2, 3, 4, 5).

Z dermatoz u górników węglowych najczęściej notowane są przypadki czyraków i czyraczności — wg badań radzieckich (Puzyrewski — 4) ok. 82% tych schorzeń występuje jako czyraczność; Edmonds i wsp. (5) w okresie dwuletnich badań stwierdzili, że 13,1% górników przechodziło w ciągu obserwacji czyraczność, a liczba nawrotów sięgająca 38% podniosła ogólną liczbę tych przypadków do 17,7%; z badaczy polskich Chorążak i wsp. (6) donoszą, że w 4 kopalniach na Górnym Śląsku z 2575 górników pracujących pod ziemią chorowało na czyraczność 770, a liczbę nawrotów określono na około 30%.

Etiologia czyraczności w ogóle, a u górników w szczególności, jest złożona i różnorodna; oprócz bezpośrednio działającego czynnika bakteriynego należy wymienić czynniki wynikające z rodzaju i środowiska pracy, jak: urazy mechaniczne (liczba ich w okresie kilkunastu ostatnich lat, między innymi wskutek zmian w technice prac, wzrasta — 7) i mikrourazy, zapylenie, urazy chemiczne, wilgoć, wysoka temperatura, ogólne warunki sanitarne w kopalniach itd.

Przeprowadzone przez szereg autorów badania mające na celu stwierdzenie korelacji pomiędzy wpływem tych czynników a liczbą zachorowań na czyraczność, raczej nie dały sprecyzowanych wyników (5), co naturalnie utrudnia opracowanie właściwych i w pełni skutecznych metod zapobiegawczych.

Większość badań poświęconych tym zagadnieniom, a cytowanych w tej pracy, w szczególności zaś dotychczasowe prace autorów polskich, ujmowały zagadnienie ropnych schorzeń skóry u górników, z punktu widzenia higieny pracy, kliniki tych chorób lub też przynosiły dane sta-

tystyczne. Bardziej dokładne opracowanie mikrobiologiczne tych przypadków albo w ogóle nie było przewidziane w założeniach prac, albo też traktowano je tylko marginesowo.

Dlatego też celem tej pracy było mikrobiologiczne określenie przypadków ropnych schorzeń skóry u górników, co może stanowić pewne uzupełnienie wyników badań klinicystów i higienistów. Nie ujęto natomiast, z wyjątkiem rozpoznania klinicznego, zespołu danych klinicznych i danych dotyczących warunków i środowiska pracy.

W dyskusji, przy omawianiu wyników, obszerniej uwzględniono wyniki różnicowania szczepów gronkowców bakteriofagami, ponieważ w Polsce ogłoszono dotychczas tylko nieliczne prace z tego zakresu, a prace autorów zagranicznych wskazują, że występowanie „typów” fagowych u gronkowców różni się w pewnej mierze w zależności od rejonów geograficznych.

W piśmiennictwie polskim nie ustalono jeszcze odpowiednika dla określenia autorów angielskich *phage pattern*, dlatego też w pracy tej użyto dowolnie w tłumaczeniu określenia „model wrażliwości fagowej”, w skrócie „model fagowy” w odróżnieniu od „grup fagów”.

Z powodu trudności technicznych, pracę przeprowadzono na skromnym ilościowo materiale, co ogranicza wartość statystyczną otrzymanych wyników, które przez to należy traktować jako wstępne, orientujące dane dla badań dokładniejszych, na większym materiale.

#### MATERIAŁ I METODY

Próbki były pobierane w r. 1953 w ambulatorium Kliniki Dermatologicznej Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrze z przypadków ropnych schorzeń skóry tylko u górników pracujących pod ziemią. Materiał pobierano od pacjentów wyłącznie przy pierwszym zgłoszeniu się do ambulatorium. Bepośrednio po pobraniu materiał posiewano na podłoże Löfflera, następnie inkubowano przez 24 godziny w cieplarni w temperaturze 37° i wysłano natychmiast przesyłką pospieszną do Warszawy. Celem rozpoznania flory bakteryjnej materiał przesiewano na dwuwarstwowe płytki agarowe z dodatkiem 5% krwi baraniej. W badaniu bakteriologicznym wszystkich próbek wyosobniono gronkowce. Izolowane szczepy określono dokładniej, badając zdolność produkcji barwnika, koagulazy i fosfatazy oraz oznaczając wrażliwość na penicylinę i bakteriofagi.

Zdolność produkcji barwnika, koagulazy i fosfatazy sprawdzono jako cechy, które raczej pozwalają na stwierdzenie chorobotwórczości szczepu. Określono penicylino-wrażliwość z uwagi na ważność wyników tej próby przy ewentualnym leczeniu penicyliną schorzeń gronkowcowych oraz zróżnicowano szczepy bakteriofagami, co może w pewnym stopniu przyczynić się do wyjaśnienia epidemiologii tych schorzeń.

Wyosobnione szczepy przechowywano w chłodni na małych, skośnych agarkach do końca badań.

Próba na produkcję koagulazy. Świeże osocze królicze z cytrynianem, rozcieńczone pięciokrotnie roztworem fizjologicznym NaCl rozlewano do małych probówek po 0,5 ml. Do probówek dodawano po 1 ezie 24-godzinnej hodowli; probówki następnie wstawiano na 3 godziny do łaźni wodnej o temperaturze 37°. Wynik odczytywano po 3 i po 24 godzinach, przechowując już statywy, po wyjęciu z łaźni wod-

nej, w temperaturze pokojowej. Jako kontrolę stosowano samo pięciokrotnie rozcieńczone osocze królicze.

Próba na produkcję fosfatazy. Używano podłoża płynnego z solą sodową kwasu fenoltaleinofosforowego (sól sodową przygotowano wg przepisu *Fishmana*, *Springera* i *Brunnetti*) zgodnie z zaleceniami *Barber* i wsp. (8) oraz *Pakuły* i wsp. (9).

Do probówek rozlewano po 1 ml podłoża, następnie posiewano 1 eż materiału; inkubowano w cieplarni 18 godz. w temp 37°. Po inkubacji do każdej probówki wkraplano kilka kropli NaOH i wynik odczytywano bezpośrednio oraz po 30 minutach. Przy wyniku dodatnim podłoże zmienia barwę na kolor rubinowy. Jako kontrolę stosowano samo podłoże z solą sodową kwasu fenoltaleinofosforowego oraz z hodowlą szczepu fosfatazo-ujemnego w tymże podłożu.

Tworzenie barwnika. Zdolność produkcji barwnika określano na podłożu *Löfflera*, po inkubacji w cieplarni i po wystawieniu hodowli na światło w temperaturze pokojowej.

Określenie wrażliwości na penicylinę. Przygotowano roztwór standardowy soli sodowej penicyliny G zawierający 1000 jedn./ml. Tak skoncentrowaną penicylinę przechowywano w chłodni w temperaturze około -5°. Próby przeprowadzono w małych probówkach, używając jako podłoża bulionu z dodatkiem odpowiedniej ilości penicyliny; stosowano rozcieńczenia zawierające 50—12,5 — 6,25 — 3,12 — 0,8 jednostek penicyliny na ml podłoża. Rozcieńczenia sporządzano bezpośrednio przed każdą serią prób, wkraplając jako *inoculum* 1 kroplę z pipety pasterowskiej świeżej 18—20 godz. hodowli bulionowej badanych szczepów. Wynik odczytywano po 20—22 godzinach inkubacji w cieplarni w temp. 37°, określając najniższe stężenie antybiotyku hamujące wzrost. W każdym teście nastawiano kontrolę wzrostu, a w każdej serii prób sprawdzano jałowość.

Różnicowanie bakteriofagami. Do różnicowania szczepów użyto 21 następujących bakteriofagów, otrzymanych z Pracowni Ziarenkowców PZH w Warszawie:

Grupa I — 29,29A, 31,31A, 44,44A.

Grupa II — 3A, 3B, 3C,51.

Grupa III — 6, 7, 42B, 42D, 42E, 47,47B,47C, 54.

Nie sklasyfikowane — 42C, 47A.

Podział na grupy przyjęto wg schematu podanego w pracy *Williamsa* (15).

Użyta w pracy technika „typowania” bakteriofagami opierała się zasadniczo na metodzie stosowanej w pracowni *Williamsa* (15), która to metoda jest przyjęta także w Pracowni Ziarenkowców PZH. (*Pakuła-Rabczyńska* — 16).

Do badań używano rozcieńczeń bakteriofagów do miana krytycznego, (miano krytyczne jest to największe rozcieńczenie bakteriofaga, które powoduje jeszcze kompletną lizę hodowli wzorcowych szczepów na podłożu stałym), które oznaczono przed wykonaniem serii prób. O ile szczepy nie „typowały” się bakteriofagami rozcieńczonymi do miana krytycznego, „typowano” je powtórnie fagami rozcieńczonymi 1:5.

Wyniki oznaczono: kompletna liza +++; ponad 50 łysinek ++; 20—50 łysinek +; 0—20 łysinek +--; szczepy nie typujące się NT —; szczepy, które ulegały lizie pod działaniem więcej aniżeli 6 fagów NT+.



## WYNIKI

Zbadano ogółem 144 pobranych próbek materiału od 144 chorych, stwierdzając we wszystkich obecność gronkowców. Tylko w jednej próbce oprócz gronkowca wyosobniono paciorkowce grupy A, z uwagi jednak na to, że przypadek ten klinicznie był rozpoznany jako *furunculus*, należy przypuszczać, że obecność paciorkowców grupy A była wynikiem wtórnego zakażenia.

Z 144 przypadków 90% określono klinicznie jako *furunculus* lub *furunculosis*, w obrębie zaś pozostałych 10% pojedyncze przypadki rozpoznano jako *pyodermia*, *carbunculus* lub *hydradenitis*.

Szczegółowym badaniom poddano tylko 138 szczepów, ponieważ 6 próbek było silnie zanieczyszczonych pałeczkami odmienia. Badanie produkcji koagulazy i fosfatazy oraz tworzenia barwnika. Z 138 szczepów było koagulazo-dodatnich 130 (94,2%), koagulazo-ujemnych 5 (3,6%), jako chwiejne (+—) określono 3 szczepy (2,2%); fosfatazo-dodatnich było 128 (92,8%), fosfatazo-ujemnych — 10 (7,2%).

Wyniki porównania zdolności produkcji koagulazy i fosfatazy przedstawiono w tabeli I.

Tabela I

Zależność pomiędzy zdolnością produkcji koagulazy i fosfatazy przez szczepy gronkowców izolowanych z przypadków ropnych schorzeń skóry u górników

Koagulaza . . .	+	+	—	+—	+—	—	Ogółem szczepów
Fosfataza . . .	+	—	+	+	—	—	
Liczba szczepów	124	6	2	2	1	3	138
% . . . . .	89,9	4,3	1,4	1,4	0,7	2,2	100

Z 138 szczepów barwnik żółtożółcisty produkowało 131 (94,9%), barwnik biały — 2 (1,4%), w 5 przypadkach tworzenie barwnika było wątpliwe (3,7%).

Dwa szczepy gronkowców białych w pozostałych badaniach dały następujące wyniki:

szczep nr 3: koag. +, fosf. +, typowanie fagami NT —, penicylinooporny (12,5 jedn./ml);

szczep nr 42: koag. +—, fosf. —, typowanie fagami NT—, penicylinowrażliwy.

Wrażliwość na penicylinę. Zgodnie z zasadą przyjętą w wielu pracach, w których jako szczepy wrażliwe na penicylinę określa się te, których wzrost jest hamowany przez koncentracje w granicach 1 jedn./ml., w pracy tej jako „punkt wrażliwości” przyjęto zahamowanie wzrostu przy stężeniu 0,8 jedn./ml.

Tabela II

Wrażliwość na penicylinę szczepów gronkowców izolowanych z przypadków ropnych schorzeń skóry u górników

Ogółem szczepów	Penicylinowrażliwych	Penicylinoopornych	
	0,8 jedn./ml lub mniej	0,8—50 jedn./ml	50 jedn./ml lub więcej
138	121	2	15
100%	87,7%	1,4%	10,9%

Z 138 szczepów wrażliwych na koncentrację penicyliny 0,8 jedn./ml i poniżej było 121 szczepów (87,7<sup>0</sup>/o); opornych na koncentrację powyżej 0,8 jedn./ml było 17 szczepów (12,3<sup>0</sup>/o), w tym 15 szczepów (10,9<sup>0</sup>/o) było opornych na koncentracje penicyliny 50 jedn./ml i wyżej.

Różnicowanie bakteriofagami. W wynikach „typowania” bakteriofagami nie uwzględniano lizy słabej określanej jako +— (0—20 łysinek).

Z 138 szczepów fagami rozcieńczonymi do miana krytycznego:

- 79 (57,2<sup>0</sup>/o) „typowało” się,
- 16 (11,6<sup>0</sup>/o) dało wynik NT+,
- 43 (31,2<sup>0</sup>/o) nie „typowało” się (NT—).

Z 43 szczepów nie „typujących” się fagami rozcieńczonymi do miana krytycznego „wytypowano” fagami rozcieńczonymi 1 : 5 — 24 szczepy, co stanowi 17,4<sup>0</sup>/o ogólnej liczby szczepów i podwyższa liczbę „wytypowanych” do 103 (74,6<sup>0</sup>/o).

W poniżej podanych wynikach nie uwzględniono jednak danych z „typowania” fagami rozcieńczonymi 1 : 5. Warto tylko zaznaczyć, że 22

Tabela III

„Metoda wrażliwości” na fagi występujące w obrębie poszczególnych grup przy różnicowaniu szczepów gronkowców, izolowanych z przypadków ropnych schorzeń skóry u górników, bakteriofagami rozcieńczonymi do miana krytycznego

Grupa fagów	Liczba szczepów zakwalifikowanych do grupy	„Model wrażliwości” na fagi	Liczba szczepów zakwalifikowanych do „modelu fagowego”
I	4	29A	2
		44	1
		31 44	1
II	18	3B/3C	7
		3A/3B 3C	3
		3A 3B/3C 51	3
		3C	3
		3B/3C/51	1
		51	1
III	39	47B	36
		42E	1
		42D	1
		7 42E 47B	1
Nie sklasyfikowane	2	47A	2
Różne	16	3B 3C/47B	7
		3A 3B/3C/51/47B	4
		31A/47B	2
		3A 3B 3C/47B	1
		3B 47B	1
		3A 3B/3C/6/47B	1
Razem	79	Razem	79

szczyepy spośród 24 „typujących” się fagami w rozcieńczeniu 1:5 było wrażliwych na atak faga 44A, który występował w różnych „modelach fagowych”. Fag ten w rozcieńczeniu do miana krytycznego nie atakował ani jednego szczepu.

Z 79 szczepów „typujących” się fagami w rozcieńczeniu do miana krytycznego: 4 (5,1%) były atakowane tylko przez fagi należące do gr. I; 18 (22,8%) było atakowanych tylko przez fagi należące do gr II; 39 (49,4%) tylko przez fagi należące do gr III; 2 (2,5%) tylko przez fagi „nie sklasyfikowane”. 16 (20,2%) było atakowanych przez fagi należące do różnych grup fagowych (reakcje krzyżowe międzygrupowe).

Tabela IV

Wyniki różnicowania bakteriofagami 17 szczepów gronkowców penicylino-opornych, izolowanych z przypadków ropnych schorzeń skóry u górników

Wynik różnicowania fagami	Liczba szczepów	
Grupa I . . . . .	1	(tylko fag 47B)
Grupa II . . . . .	1	
Grupa III . . . . .	10	
Różne . . . . .	2	
NT— . . . . .	2	
NT+ . . . . .	1	
Razem	17	

Szczyepy gronkowcowe, przy różnicowaniu bakteriofagami, często są wrażliwe na działanie nie jednego, lecz dwu lub więcej bakteriofagów. Takie „modele fagowe” (*phage pattern*) są charakterystyczne dla szczepu.

W tabeli III przedstawiono wyniki różnicowania szczepów bakteriofagami, z uwzględnieniem występowania „grup” i „modeli” fagów, w tabeli zaś IV podano wyniki różnicowania bakteriofagami szczepów penicylino-opornych.

#### DYSKUSJA I WNIOSKI

Z 144 próbek materiału pobranych z przypadków ropnych schorzeń skóry u górników węglowych w 100% wyizolowano gronkowce.

W wyniku badań mających na celu dokładniejsze określenie wyizolowanych szczepów gronkowców stwierdzono, że ogromna większość tych szczepów produkuje koagulazę (94,2%), fosfatazę (92,8%) oraz żółto-złocisty barwnik (94,9%).

Jeśli chodzi o porównanie zdolności produkcji koagulazy i fosfatazy, to z tabeli I wynika, że: z 138 szczepów 124 (89,9%) było koagulazo- i fosfatazo-dodatnich. Sześć szczepów było koagulazo-dodatnich i fosfatazo-ujemnych, 2 szczepy były fosfatazo-dodatnie (w tym jeden słabo dodatni) i koagulazo-ujemne, dalsze zaś 2 szczepy były wyraźnie fosfatazo-dodatnie, a wynik próby na koagulazę był chwiejny (+—) po 3 i po 24 godzinach.

Wyniki te potwierdzają wnioski prac Barber i wsp. (8, 10) oraz Pakuły i wsp. (9), w których autorzy ci podkreślają dużą równoległość w zdolności produkcji koagulazy i fosfatazy przez szczepy gronkowców. W pracy niniejszej jednak odsetek szczepów koagulazo-dodatnich a fos-

fatazo-ujemnych był nieco wyższy aniżeli w pracach Barber i Pakuły, wynosił bowiem 4,3%. Podobnie jak w wymienionych pracach, stwierdzono, że kilka szczepów było fosfatazo-dodatnich a koagulazo-ujemnych lub koagulazo-wątpliwych.

Oceniając wrażliwość badanych szczepów na penicylinę, należy zwrócić przede wszystkim uwagę na bardzo wysoki procent szczepów wrażliwych (tabela II), co wskazuje, że przy ewentualnym zastosowaniu leczenia penicylinowego istnieją poważne widoki powodzenia. W porównaniu z danymi nowszych prac, omawiających zagadnienie penicylino-wrażliwości szczepów *Staphylococcus pyogenes*, w których stwierdzono, że obecnie często odsetek szczepów penicylino-opornych waha się w granicach 50—60% (11, 12, 13, 14), liczba 15 szczepów opornych na 138 (12,3%) jest bardzo mała. Przyjmując pogląd, że liczba szczepów penicylino-opornych wzrasta wraz z częstością i zakresem stosowania penicyliny (*Hops* i wsp. — 11, *Spink* — 12), wydaje się, że Górny Śląsk można określić jako teren, na którym zakres stosowania penicyliny jest niewielki. Pogląd ten potwierdzają informacje otrzymane od klinicyistów. Z informacji tych wynika także, że w części przypadków czyraczności, które leczone są penicyliną, a nie innymi metodami, odsetek trudno leczących się przypadków pokrywa się w przybliżeniu z odsetkiem szczepów penicylino-opornych, podanym w wynikach tej pracy.

Różnicowanie bakteriofagami szczepów izolowanych z przypadków ropnych schorzeń skóry u górników pozwoliło na stwierdzenie, do jakich „typów” bakteriofagowych należą badane szczepy. Przy ocenie występowania poszczególnych grup fagów charakterystyczny jest fakt przynależności prawie 50% szczepów „typujących” się do grupy III, co różni się od wyników australijskich (*Rountree* — 17) oraz od rezultatów otrzymanych przez badaczy angielskich (*Williams* i wsp. — 15). *Rountree* stwierdziła, iż wśród szczepów *Staphylococcus pyogenes* penicylino-wrażliwych z przypadków czyraków i czyraczności 50% należy do grupy II-fagowej. W Anglii natomiast *Williams* i wsp. określili, że szczepy gronkowców koagulazo-dodatnie izolowane z wyżej wymienionych przypadków chorobowych wrażliwe są, mniej więcej, w równym stopniu na działanie fagów z różnych grup, z tym że występuje nieznaczna przewaga grupy I.

Omawiając występowanie „modeli fagowych” w obrębie poszczególnych grup (tabela III) należy podkreślić częstość występowania faga 47B (grupa III), który jako jedyny atakował szczepy w 36 przypadkach. W grupie II stosunkowo najczęściej wystąpił „model fagowy” 3B/3C, a w grupie „różne” model 3B/3C/47B. W grupie „różne” stwierdza się często połączony atak fagów grupy II (3A,3B, 3C,51) i faga 47B z grupy III. Liczba szczepów zakwalifikowanych do grupy I i do grupy „fagi nie sklasyfikowane” jest tak znikoma, że nie można wysnuwać żadnych wniosków.

Można także zauważyć, że szczepy „typujące” się bakteriofagami, są atakowane przez względnie niedużą ilość „modeli fagowych”. Prawie 69% szczepów „typujących” się atakowało tylko 4 „modele fagów” (47B — 3B/3C — 3B/3C/47B — 3A/3B/3C/51/47B).

Dane z tabeli IV, naturalnie z zastrzeżeniem co do ich wartości statystycznej, potwierdzają wyniki autorów zagranicznych (13, 15, 17), w których większość szczepów penicylino-opornych atakowanych jest przez fagi należące do grupy III.

Dalszą ocenę epidemiologiczną otrzymanych wyników przeprowadzić jest trudno, ponieważ:

1. Różnicowanie bakteriofagami gronkowców ma szczególne znaczenie w dochodzeniach epidemiologicznych tylko w przypadkach zakażeń w środowiskach zamkniętych.

W danym wypadku różnicowanie to nie mogło oczywiście doprowadzić do wykrycia źródła infekcji, ponieważ niewątpliwie źródeł było bardzo wiele.

2. W pracy tej nie przeprowadzono odpowiednich badań porównawczych (nosicielstwa osób zdrowych i okresowej obserwacji przypadków zbadanych przed i w czasie choroby oraz ewentualnie po wyzdrowieniu). Można tylko na podstawie wyników badań *Atkinsa* i *Marksa* (7) przypuszczać, że w znacznej części tych przypadków w okresie nosicielstwa, przed zachorowaniem, „typy” bakteriofagowe szczepów były identyczne, co wg tych autorów nasuwa myśl, iż w przypadkach czyracności u górników choroba jest wynikiem autoinfekcji, spowodowanej naruszeniem równowagi biologicznej, wskutek działania tych czy innych czynników (niektóre z nich wymieniono we wstępie tej pracy).

Pragnę bardzo podziękować prof. *Chorażakowi* z Kliniki Dermatologicznej w Zabrzu za udostępnienie mi nie ogłoszonych jeszcze wyników prac oraz za pomoc przy organizacji pobierania materiałów, dr *Kendzie* z Wojew. Przychodni Dermatologicznej w Bytomiu za nadzwyczaj sprawne zorganizowanie pobierania materiałów, mgr. *Rabczyńskiej* z PZH za pomoc przy typowaniu fagami i ob. *Budzynowskiej* z PZH za pomoc przy izolowaniu szczepów.

В. Т. Добжаньски

### ИССЛЕДОВАНИЯ НАД СВОЙСТВАМИ СТАФИЛОКОККОВ, ИЗОЛИРОВАННЫХ В СЛУЧАЯХ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ У ГОРНОРАБОЧИХ

#### С о д е р ж а н и е

От 144 рабочих угольных шахт страдающих гнойными заболеваниями кожи, изолировано 144 штамма стафилококков. 138 из них было подвергнуто лабораторному исследованию. Определялась способность продукции фосфатазы и коагулазы. Около 90% исследованных штаммов оказались положительными в отношении фосфатазы и коагулазы. Полученные результаты подтверждают высокую степень корреляции в продуцировании этих энзимов.

Далее была исследована чувствительность изолированных штаммов на пенициллин, а также определялся их фаговый тип. Среди исследованных штаммов 87,7% оказались чувствительны на концентрацию пенициллина 0,8 ед./мл, и около 50% штаммов, типизирующихся фагами в разведении до критического титра, были атакованы фагами III группы.

W. T. Dobrzański

### INVESTIGATIONS ON THE PROPERTIES OF STAPHYLOCOCCI ISOLATED FROM CASES OF SUPPURATIVE SKIN DISEASES IN MINERS

#### Summary

From 144 coal-miners suffering from suppurative skin diseases, 144 strains of staphylococcus were isolated. From this number, 138 strains were subjected to la-

boratory investigation. The ability to produce phosphatase and coagulase was determined. About 90 per cent of the staphylococcus strains examined were coagulase- and phosphatase-positive. The results obtained confirm the high degree of correlation in the formation of both these enzymes.

The sensitiveness of isolated strains to penicillin was then investigated and their type of bacteriophage determined. Of the strains examined, 87,7 per cent proved to be sensitive to 0.8 unit/ml of penicillin, and about 50 per cent of the phage-typed strains in dilution to the critical titre were attacked by Group III phages.

#### PIŚMIENICTWO

1. Prichodko P. T.: *Gigiena truda szachtera*, Moskwa 1950. — 2. Puzyrewski B. G., Gelfant W. Z.: *West. Wener. Derm.* 1954, 4, 34. — 3. Chorążak T., Rasiewicz W., Rubisz-Brzezińska J., Kochanowicz T.: *Czyraczność jako choroba zawodowa górników* (nie opublikowane). — 4. Mierzecki H.: *Dermatologia Pracownicza* — P. Z. W. L. 1954. — 5. Edmonds O. P., Fernandez R. H. P., Bates L. B.: *Brit. J. Indust. Med.* 1954, 11, 123. — 6. Chorążak T., Kochanowicz T.: *Czyraczność u górników w świetle badań własnych* — nie opublikowane. — 7. Atkins J. B., Marks J.: *Brit. J. Indust. Med.* 1952, 9, 4, 296. — 8. Barber M., Brooksbank B. W. L., Kuper S. W. A.: *J. Path. Bact.* 1951, LXIII, 1, 57. — 9. Pakuła R., Rabczyńska F., Załęska H.: *Med. Dośw. Mikr.* 1953, 1, 71.
10. Barber M., Kuper S. W. A.: *J. Path. Bact.* 1951, LXIII, 1, 65. — 11. Hopps H. E., Wisseman C. L., Whelan J.: *Antib. a. Chemother.* 1954, 4, 3, 270. — 12. Spink W.: *J. Lab. Clin. Med.* 1951, 37, 278. — 13. Jackson G. S., Lepper M. H., Dowling H. F.: *J. Lab. Clin. Med.* 1954, 44, 41. — 14. Needham G. M., Nichols D. R.: *J. Lab. Clin. Med.* 1953, 41, 1, 150. — 15. Williams R. E. O., Rippon J. E.: *Lancet* 1953, I, 510. — 16. Pakuła R., Rabczyńska F.: *Med. Dośw. Mikrob.* 1953, 2, 197. — 17. Rountree P. M.: *Lancet* 1953, I, 514.

Jakub Łukasiak

## NAJCZĘŚCIEJ SPOTYKANE KOMARY W KUDOWIE W WOJ. WROCŁAWSKIM

Z Zakładu Parazytologii Lekarskiej PZH w Warszawie

Kudowa-Zdrój, pow. Kłodzko, należy do znanych w Polsce miejscowości uzdrowiskowych. Pięknie położona wśród gór w zachodniej części Kotliny Kłodzkiej w paśmie łańcucha gór Bystrzyckich (Sudety Wschodnie) na 50,4° szer. geograf. pn. i na wysokości 400 m n. p. morza.

W Czechosłowacji po wojnie ukazało się kilka prac entomologicznych, wyjaśniających występowanie fauny komarów na terenach Sude-tów, przylegających do obszarów Polski (*Kramař* i *Weiser*, 1951; *Obenberger*, 1952 i *Kramař*, 1953). W Polsce natomiast nie mamy żadnych prac entomologicznych, opisujących występowanie na naszych terenach sudeckich komarów z rodziny *Culicidae*.

Rola komarów z rodziny *Culicidae* w epidemiologii chorób przenośnych została już od dawna ustalona. W r. 1932 *Philip*, *Davis* i *Parker* zastanawiali się, jaką rolę mogą spełniać komary w rozprzestrzenieniu zarazka tularemii. Doszli do wniosku, że pałeczki tularemii mogą przekazywać komary w następujących okolicznościach: 1) w czasie pobierania krwi od ludzi, 2) wskutek rozgniecenia komarów na zranionej skórze i 3) wskutek zanieczyszczenia skóry wydaliniami zarażonych owadów. Pałeczka tularemii może zachować zjadliwość w organizmie komara przez dłuższy okres czasu. Stwierdzono np., że żywotność tych pałeczek w organizmie *Culex apicalis* przedłuża się do 24 dni (*Bożenko*, 1936).

Zdolność przekazywania zarazków tularemii przez komary potwierdziły badania wielu uczonych, mianowicie: *Karpowa* i *Popowa* (1945), *Protopowa* i *Feszczenki* (1946), *Olina* (1948) i innych (patrz tabela 1). Ponadto badania *Brauna* i *Caspariego* (1938), *Sergewa* i *Ragozina* (1938) oraz *Petriszczewy* (1940 i 1954) dowiodły, że komary są także przenośnikami zarazków innych chorób, jak zimowego zapalenia mózgu, duru mysiego, choroby denga. Dla przykładu można tu wymienić naszego pospolitego komara *Culex pipiens*, który może zarażać się od myszy zarazkami duru mysiego i zarazki te może rozsiewać z wydaliniami. Istnieje także możliwość przekazywania ludziom zarodźców zimnicy przez występujące w Polsce wszystkie 5 gatunków komarów z rodzaju *Anopheles*, które mogą również przenosić zarazki tularemii (*Pawłowski*, 1951). Ustalono ponadto rezerwuary wymienionych chorób przenośnych, do których zalicza się liczne zwierzęta należące do różnych jednostek systematycznych. *Pawłowski* (1949) wymienia jako nosicieli zarazka tularemii kilka gatunków gryzoni polnych: *Microtus gen.*, *Arvicola terrestris* — karczochka ziemnowodnego, *Oryctolagus cuniculus* — dzikiego królika i inne, ponadto bierze pod uwagę niektóre gatunki zwierząt owadożernych, jak ryjówki — *Sorex gen.* Zwraca także uwagę na niektóre gatunki ptaków, gadów i płazów jako możliwych nosicieli zarazków chorób transmisyjnych. Komary napadające na padłe a nie-

T a b e l a I

Gatunki komarów spotykanych na terenie Kudowy, jako możliwych przenosicieli zarazków niektórych chorób transmisyjnych.

Gatunki komarów	Autor, wg którego cytujemy	Nazwa zarazka lub choroby przenośnej	Zwierzęta, uważane za nosicieli zarazków
1. <i>Anopheles maculipennis</i>	Brumpt, 1919.	<i>Plasmodia spec.</i>	Człowiek
2. „ „	Fiedorowa i Siwołowowa 1935.	<i>Bacter. tularensis.</i>	Gryzonie i owadożerne.
3. „ <i>mac. atroparvus</i> *)	Romanowa, Danitowa 1939.	„ „ i <i>Plasmodia</i>	„ „
4. „ <i>bifurcatus</i>	Olsufjew, 1941; Pawłowski, 1949, 1951.	„ „	Człowiek
5. „ <i>plumbeus</i>	Blachloch i Carter, 1919	<i>Plasmodia spec.</i> J. w.	„ „
6. <i>Aedes vexans</i>	Philip i Innl, 1932; Olsufjew, 1941,	<i>Bacter. tularensis.</i>	Jak wyżej
7. „ <i>geniculatus</i>	Pawłowski, 1948; Maksymow, 1954.	„ „	„ „
8. „ <i>cinereus</i> *)	Olin, 1939; Karpow, Stinchina i Popow, 1941 i 1953	i encefality.	„ „
9. „ <i>dorsalis</i> *)	Philip i Innl, 1932.	<i>Bacter. tular.</i>	„ „
10. „ <i>caspicus</i> *)	Olsufjew, 1938; Kriwonosowa, 1941.	„ „	„ „
11. „ <i>excrucians</i> *)	Karpow i Innl, 1941; Popow, 1953.	„ „	„ „
12. <i>Culex pipiens</i>	Braun, Caspari, 1938.	<i>S. typhi mur.</i>	„ „
13. „ <i>pipiens</i>	Sergiew, Rogozin, 1938.	Encef. japoń.	„ „
14. <i>Culex spec.</i>	Philip i Innl, 1932.	<i>Bacter. tularensis</i>	„ „
15. „ <i>apicalis</i>	Bozenko, 1936.	„ „	„ „
16. <i>Theobaldia spec.</i>	Philip i Innl, 1912.	„ „	„ „

\*) Gatunki komarów oznaczone gwiazdką \*) nie zostały przez mnie stwierdzone na terenie Kudowy. Wypływają natomiast w wielu innych miejscowościach Polski (Tarwid, 1939; Lachmajerowa 1954; Łukasjak, 1954).

ostygłe jeszcze trupy tych zwierząt lub na żywe, same zarażają się i następnie zarazki przenoszą na ludzi lub zwierzęta zdrowe. Tworzy się więc cykl obiegowy zarazków tularemii poprzez komary, zwierzęta-nosiciele i człowieka łącznie z odpowiednim środowiskiem. Petriszczewa (1954) dowodzi, że do rozwoju ogniska kleszczowego zapalenia mózgu nadają się mieszane i liściaste lasy o bujnym podszyciu, natomiast do rozwoju ogniska komarowego zapalenia mózgu są bardziej odpowiednie obszary o małym zalesieniu, a o dużych rejonach łąkowych z określonymi gatunkami traw.

Prowadzone w tej dziedzinie badania w Polsce wykazały, że na naszym terenie istnieją ogniska tularemii i kleszczowego zapalenia mózgu. Pierwsze przypadki zachorowań na tularemie stwierdził Zembrzusi (1954) u mieszkańców woj. olsztyńskiego w kwietniu 1950 r. Rozowski, Markowicz i Świerczewski (1953) oraz Kicińska, Kostrzewski i Łęczycka opisują przypadki zachorowań na tę chorobę mieszkańców Warszawy i województwa szczecińskiego w latach 1952, 1953 i 1954. Według Rozowskiego, Skrodzkiego, Lachmajerowej i innych (1954) przyczyną epidemii tularemii miał być przede wszystkim zając — *Lepus europeus P.*, który wykazuje niezwykłą wrażliwość na pałeczkę tej choroby.

Parnas (1955) na kwestię powstawania ognisk epidemii tularemii w Polsce nieco inaczej się zapatruje. Dochodzi do wniosku, że na wsi jest to epidemia omlotowo-bytowa, wybucha ona bowiem w okresie sianokosów, omlotów zboża i in. robót polnych. Uważa, że główną przyczyną rozpowszechnienia się tej choroby, oprócz wody, są myszy i inne gryzonie, które mogą być nosicielami zarazków. Parnas następnie zwraca uwagę i na to, że tularemia jest epidemią transmisyjną, powstającą



wskutek istnienia różnych przenosicieli w postaci niektórych gatunków stawonogów, jak komarów (*Culicidae*), ślepaków (*Chrysops Meig.*) i kleszczy (*Ixodidae*). *Petriszczewa* (1954) na podstawie własnych obserwacji wyjaśnia, że na pewnych obszarach tworzą się tzw. mikroogniska tularemii. Do takich mikroognisk zalicza nory i różne inne schroniska dzikich zwierząt, żywicieli ogromnej liczby owadów i kleszczy, pobierających od nich krew. Te ektopasożyty podtrzymują nieprzerwany łańcuch cyrkulacji drobnoustrojów chorobotwórczych w naturalnym ich ognisku infekcji. Ponadto uważa, że nie cały obszar staje się ogniskiem chorób przenośnych, lecz pewien tylko jego odcinek, na którym znajdują schronienie chorobotwórcze organizmy.

Z ogłoszonych prac *Szajny*, *Przesmyckiego* i innych (1954) wiadomo, że na obszarze Polski istnieją ogniska kleszczowego zapalenia mózgu. W świetle ostatnich badań epidemiologicznych w ZSRR, Szwecji i innych krajach nad komarowym zapaleniem mózgu powstaje pytanie, czy w Polsce oprócz kleszczy (*Ixodes sp.*) nie należałoby wziąć pod uwagę niektórych gatunków komarów, jako możliwych przenosicieli wirusów zapalenia mózgu.

W związku z powyższymi wywodami należy dążyć do szczegółowego poznania rozmieszczenia na terenach Polski gatunków fauny komarów z rodziny *Culicidae*, zwłaszcza z obszarów gór Sudetów. Wyniki swoich badań na tym obszarze pragnę tutaj przedstawić.

#### BADANIA WŁASNE

1. Okres moich badań w Kudowie trwał stosunkowo krótko i w sezonie niezupełnie odpowiednim, bo przy końcu sezonu letniego od 23 sierpnia do 8 września 1954 r. W tym to czasie znaczny odsetek samic *Culicidae* przygotowuje się do zimowej diapauzy i ich aktywność rozwojowa wybitnie się obniża. Po deszczowych i chłodnych dniach w czerwcu, lipcu oraz w pierwszej połowie sierpnia nastąpiło wypogodzenie i ocieplenie. Duża wilgotność tego terenu i odpowiednia temperatura nadzwyczaj sprzyjała utrzymaniu się pięknej roślinności w stanie jeszcze pełnego rozwoju, co niewątpliwie oddziaływało dodatnio także na podtrzymanie aktywnego życia świata owadów.

2. Przebadane obiekty i zbiorniki wód: w okresie pobytu w Kudowie, jak to wykazuje tabela II, przebadanym domy mieszkalne, korytarze w domach wczasowych, zabudowania gospodarskie: obory, stajnie, piwnice i inne pomieszczenia, jak przybudówki, szopy lub komórki na sprzęt gospodarski. Ponadto przebadano zarośla w Parku Zdrojowym Kudowy, jamy w pniach drzew, dziuple i różne skupiska roślin trawia-



Ryc. 1. Aparat do łowienia komarów typu „JCN“ (Janicki-Czaraszkiewicz-Neuman), oddający nauce wielkie usługi. Dostarcza badaczowi nieuszkodzonego i żywego materiału entomologicznego. Celem utrzymania przy życiu komarów należy na dno słoika włożyć trochę wilgotnej waty.

stych. Łowiono także komary na sobie w czasie spaceru lub odpoczynku na ławce wczesnym rankiem lub wieczorem. W zabudowaniach gospodarskich, w których były łowione komary, przebywały zwierzęta domowe: konie, krowy, owce, trzoda chlewna, a w niektórych gołębie i kury. Wszystkie zabudowania były murowane, jedynie komórki na sprzęt gospodarski i stodoły — drewniane. Do przebadanych zbiorników wodnych należą: 1) bieżące wody potoków i małych rzeczek, 2) wody w rowach i sezonowych zagłębieniach gruntowych, 3) wody większych stawów, jak Stawu Sportowego i dwóch stawów pobliskiego PGR, 4) woda w dziupli drzew. Łowienie komarów w pomieszczeniach budowlanych i w innych okolicznościach odbywało się za pomocą specjalnego aparatu typu „JCN” (ryc. 1), natomiast połów larw i poczwarek zwykłym słoikiem szklanym lub szklanką o większej górnej średnicy.

### WYNIKI BADAŃ

W celu łatwiejszego zorientowania się w gatunkach złowionych przeze mnie uskrzydłonych form *Culicidae* podaję następujące zestawienie. Do określenia przynależności gatunkowej złowionych komarów posługiwałem się pracami wymienionymi w piśmiennictwie pod punktami 9, 10, 27, 31 i 33 tj. *Tabrinskiego-Pławilszczykowa* (1948), *Rosickiego-Weisera* (1952), *Sztakelberga* (1937), *Kramář'a* (1953) i innych.

Z powyższego wynika, że wśród zebranego materiału form uskrzydłonych najwięcej komarów należało do gatunku *Anopheles maculipennis*. Na podstawie złożonych przez samice jaj wyróżniłem dwie „rasy”: *A. maculipennis messeae* w przewadze i *A. maculipennis typicus* w mniejszym procencie. Niezależnie od wymienionych form uskrzydłonych w zbiornikach wodnych stwierdziłem występowanie postaci larwalnych trzech jeszcze gatunków *Diptera*, z których najbardziej ciekawą formą jest widliszek dziupłowy — *Anopheles plumbeus*, notowany po raz pierwszy na naszych ziemiach.

Charakterystyka stwierdzonych w Kudowie gatunków komarów. Do pierwszej grupy komarów zaliczamy wszystkie formy widliszków, uważanych za przenosicieli zarodźców zimnicy, mianowicie: 1) *Anopheles maculipennis messeae*, 2) *Anopheles maculipennis atroparvus*, w Kudowie przez mnie nie stwierdzony, 3) *A. maculipennis typicus*, 4) *Anopheles bifurcatus* i 5) *Anopheles plumbeus*.

Tabela II

Gatunek złowionych <i>Culicidae</i>	Miesz- kania	Obory stajnie	Plu- nice	Ubl- kacja	Ko- mórki	Dzu- ple	Zaro- śla w Parku	Na ławce w Parku	Razem
1. <i>Anopheles maculipennis</i>	1	38	1	—	—	—	—	—	40
w tym: <i>messeae</i>	—	6	—	—	—	—	—	—	6
<i>typicus</i>	—	3	—	—	—	—	—	—	3
2. <i>Anopheles bifurcatus</i>	—	9	2	—	2	—	—	—	13
3. <i>Aedes geniculatus</i>	—	—	—	—	—	3	—	—	5
4. „ <i>pullatus</i>	—	—	—	—	—	—	4	—	4
5. „ <i>vexans</i>	—	—	—	—	—	—	4	—	4
6. <i>Culex pipiens</i>	10	—	5	6	—	—	—	2	23
7. „ <i>apicalis</i>	1	—	—	—	—	—	—	3	5
8. „ <i>torrentium</i>	—	—	—	—	—	—	6	—	6
9. <i>Theobaldia annulata</i>	—	2	—	—	—	—	—	—	2
<b>Razem</b>	<b>12</b>	<b>58</b>	<b>8</b>	<b>6</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>17</b>	<b>5</b>	<b>111</b>

Oznaczenia: samice = ++, samce = +

1. *Anopheles maculipennis messeae Falleroni* (1926), występuje na całym obszarze Polski w całkowitej przewadze nad innymi gatunkami widliszków. Badania Dymowskiej, Lachmajerowej i autora wykazały, że udział jego występowania w składzie gatunkowym rodzaju *Anopheles* wynosi około 80%. Podobne stosunki zostały stwierdzone na obszarze Kudowy. Napada na zwierzęta i ludzi. Petriszczewa (1939) stwierdziła występowanie samic tego widliszka w norach dzikich królików na głębokości 1½ m. Uważany jest za głównego przenosiela zarodźców zimnicy i tej to formie przypisuje się głównie rozwój epidemii malarii w Europie po II wojnie światowej (Rosický i Havlik, 1951).

2. *Anopheles maculipennis typicus Meig.* (1818) pod względem ilościowym bardzo ustępuje poprzedniej formie, ale również jest rozpowszechniony w całej Polsce, stanowiąc około 20% fauny komarów. W niektórych miejscowościach pojawia się znacznie liczniej. Na obszarze Warszawy na Mokotowie występowanie tego widliszka zostało stwierdzone przez Dymowską (1942/43) i przez autora (1952/53) w 50—60%. W Kudowie w moich połowach stanowił około jednej trzeciej wszystkich gatunków rodzaju *Anopheles*. Do rozwoju larwalnego wymaga chłodniejszych, gruntowych i czystych wód, dlatego dosyć pospolity na terenach górskich i podgórszych. W niektórych krajach (Kaukaz, Palestyna) uważany jest za niebezpiecznego przenosiela zarodźca zimnicy (Barber i Rice, 1935).

3. *Anopheles bifurcatus Meig.* 1818 (*claviger Meigen*) — zwany widliszkiem leśnym, występuje raczej w zabudowaniach gospodarskich ze zwierzętami, od których pobiera krew, a następnie ulatuje do piwnic, podziemi lub zarośli. Nazywamy go komarem egzofilnym w odróżnieniu od dwóch poprzednich form: *messeae* i *typicus*, endofilnych, trawiących krew na miejscu jej pobrania, tj. w oborach, stajniach i mieszkaniach. W Polsce po raz pierwszy został stwierdzony przez Anigsteina w r. 1924 w oborach na Czerniakowie, także wymieniają go Tarwid (1938), Dymowska (1942/43), Lachmajerowa (1947, 1954) i Łukasiak (1952/53).

W Kudowie został stwierdzony w oborach, piwnicach i drewnianych komórkach na sprzęt gospodarski. Z 13 złowionych na tym terenie samic *A. bifurcatus* cztery z nich złożyło jaja, z których po 3 dniach wylęgły się larwy. W zbiornikach wody spotyka się nieliczne larwy głównie w okresie jesiennym; są one przystosowane do zimowania. Na podstawie trzyletnich badań zaobserwowałem, że widliszek ten więcej występuje pod koniec sezonu letniego, tj. przy końcu sierpnia i we wrześniu. W stosunku do człowieka samice są agresywne, zwłaszcza na obszarach pokrytych roślinnością. Do ostatnich czasów gatunek ten uważany był raczej za mało niebezpiecznego przenosiela zarodźców zimnicy. Badania ostatnich lat wyjaśniły pewne ciekawe jego właściwości, mianowicie, że na niektórych obszarach komar ten jest bardziej odpowiedzialny za przenoszenie zarodźców zimnicy aniżeli *Anopheles maculipennis messeae* i *A. mac. typicus*. Mihályi i jego współpracow. (1952/53) stwierdzili, że w okolicy Jez. Błotnego na Węgrzech bardziej luźny związek z człowiekiem ma *A. maculipennis* niż *A. bifurcatus*, którego tutaj uważa się za głównego winowajcę w utrzymywaniu źródła zimnicy. W Grecji i Palestynie (Rosický i Weiser, 1952), w Turkmenii i Kirgizji (Pietriszczewa, 1936, 1939) uważany jest również za ważnego przenosiela zarodźców zimnicy.

W Polsce w okresie panowania groźnej epidemii zimnicy w latach 1919—1923 *Anopheles bifurcatus* nie był znany, jak również nie oriento-

wano się dobrze w jego występowaniu w latach powtórnej epidemii tej choroby (1940—1946) na obszarach dotkniętych zimnicą. Dziś wiemy na pewno, że gatunek ten jest stałym składnikiem naszej fauny komarów i należy mniemać, że w czasie ostatnich dwóch epidemii malarii mógł być także jednym z przenosicieli zarodźców zimnicy. Trudno dziś stwierdzić, który z trzech występujących na terytorium Warszawy widliszków: *messeae*, *typicus* czy *bifurcatus* był bardziej odpowiedzialny za utrzymanie zimnicy wśród ludności, należałoby jednak wziąć pod uwagę różne właściwości biologiczne tych komarów. Jak to już wyżej wspominałem, *A. bifurcatus* najliczniej pojawia się w końcowych miesiącach okresu rozwojowego, tj. w sierpniu i we wrześniu, kiedy samice *messeae* i *typicus* schodzą na zimowanie i krwi od zwierząt nie pobierają.

Możliwe, że falę epidemii wiosennego nasilenia zimnicy w Polsce wywołuje raczej *Anopheles bifurcatus*, którego pojawienie się w jesieni ubiegłego roku było najbardziej intensywne.

4. *Anopheles plumbeus* Stephens 1828 (*nigripes*, Staeger, 1839) — widliszek dziuplowy, wykryty po raz pierwszy w Kudowie w dziupli pnia olszy czarnej (*Alnus glutinosa*) w stadium larw i poczwarek. W wodzie znajdujące się w dziupli wyłowilem 24 larwy i 2 poczwarki. Larwy były w IV stadium rozwoju. Z wyłowionych larw i poczwarek wyhodowałem 14 sztuk *imago*: 7 samców i 7 samic. Wyhodowane formy uskrzydłone *A. plumbeus* nie chciały pobrać krwi od ludzi, podobnie nie pobierały roztworu cukru, który chętnie piły inne gatunki, jak *A. maculipennis* i *A. bifurcatus*. *Anopheles plumbeus* jest czwartym gatunkiem widliszka rodzaju *Anopheles* stwierdzonym na terenie Kudowy. Wprawdzie w epidemiologii uważany jest za mało niebezpiecznego przenosi-ciela zarodźców zimnicy ze względu na niewielką jego styczność z człowiekiem, to jednak w warunkach Kudowy łatwy kontakt jego z ludźmi istnieje. Występując w miejscowym Parku, samice jego wskutek braku zwierząt mają nadzwyczaj częstą okazję do pobierania krwi znajdujących się tam licznych kuracjuszy i wczasowiczów. Jest to gatunek widliszków, typowych dla ośrodków kuracyjnych, gdyż występowanie jego notowane jest z obszarów: Suchumi, Soczi, Jałta i innych okolic ZSRR. Na Kaukazie uważany jest za jednego z głównych przenosicieli zarodźców zimnicy (Pawłowski, 1948).

Drugą grupę komarów stwierdzonych w Kudowie stanowią gatunki niemalaryczne z rodzaju *Culex*, *Aedes* i *Theobaldia*.

5. *Aedes (Finlaya) geniculatus* Oliv. 1791 (*ornatus* Meig.-Eckstein). Gatunek znany w Polsce z kilkunastu okolic. Notują go Tarwid, Peus, Lachmajerowa w Puszczy Białowieskiej, w obszarze Krakowa, Świnoujścia i innych okolicach kraju. Autor stwierdził jego występowanie w Warszawskim Ogrodzie Botanicznym i Parku Ujazdowskim. W Ogrodzie Botanicznym w Warszawie w lipcu 1954 r. w wypróchniałej olbrzymiej dziupli lipy złowiłem kilka samic i samców tego komara. W Kudowie stwierdziłem jego występowanie w stadium *imago* wśród roślinności przy spróchniałym pniu ściętego drzewa. W stadium larwalnym w wodzie dziuplowej po raz pierwszy w kraju naszym wykryty został w Kudowie obok larw widliszka *A. plumbeus*. W wymienionej dziupli zostało wyłowionych 19 larw i 2 poczwarki *Aedes geniculatus*, z których wyhodowałem 12 *imago*: 9 samic i 3 samców. Przez entomologów gatunek ten uważany jest za formę górską i terenów o dużej lesistości.

Samice są aktywne w stosunku do człowieka w dni gorące w lasach, parkach, niekiedy atakują także i w mieszkaniach. Uważany za przeno-

siciela zarazków tularemii, którymi zaraża się w czasie pobierania krwi z nieostyglých jeszcze trupów gryzoni i innych zwierząt (Pawłowski, 1948).

6. *Aedes (Ochleoratus) pullatus* Coq., 1904 (syn. *Culex jugorum* Vill., 1919, *A. sequyi* Apfelbeck, 1929), forma dotychczas w Polsce nie notowana. Uskrzydłone osobniki tego gatunku zostały złowione w zaroślach i przy ściętym pniu drzew w Parku Zdrojowym Kudowy. Przez entomologów czechosłowackich został stwierdzony po południowej stronie Sudetów (Góry Izerskie, Karkonosze) oraz na Śląsku Czeskim (Kramář, 1953). Występuje w Niemczech w Górach Harzu, Schwarzwaldzie, Alpach (Peus, Martini), Monczadski znajdował go w okolicach Leningradu i Saratowa, a Natvig w Szwecji.

*Imagines* przebywają w miejscu wylegu i atakują ludzi w dzień. Ukłucia ich są bardzo bolesne i wywołują znaczne obrzęki w miejscu tych ukłuć. Stwierdzono, że owady te przechodzą w rozwoju tylko jedną generację, mogą także zimować w stadium jaj.

7. *Aedes (Aedimorphus) vexans* Meig. 1830, znany gatunek z różnych terenów Polski. Tarwid znajdował je w okolicy Krakowa, Przemyśla i Puszczy Kampinoskiej, Lachmajerowa stwierdziła go w Lasku Arkońskim w Szczecinie, Martini w okolicach Gdańska. Przeze mnie był łowiony w Warszawie w piwnicach „Królikarni”, Parku Ujazdowskim, w oborach na Czerniakowie. W Kudowie stwierdziłem go wśród roślin podszycia Parku Zdrojowego. W Europie jest gatunkiem bardzo pospolitym, który atakuje zwierzęta i ludzi pojedynczo lub całymi rojami na wolnym powietrzu oraz w mieszkaniach. Uważany za przenosiela zarazków tularemii (Philip, 1932).

8. *Culex (Culex) pipiens*. Linn., 1758. Bardzo pospolity gatunek komara zwyczajnego, wszędzie dosyć licznie występujący. Do rozwoju nie wymaga specjalnych warunków. Rozmnaża się w różnorodnych zbiornikach wodnych, nie gardzi wodą w beczkach, cembrowinach, kałużach nawet o dużym zanieczyszczeniu. Przy odpowiedniej temperaturze rozwój jednej generacji jest dosyć krótki — około 15 dni. *Imagines* przebywają w piwnicach, podziemnych korytarzach, rzadko spotyka się je w stajniach i oborach. Wieczorem wlatują do mieszkań, niekiedy całymi rojami.

W Kudowie łowiłem samice *C. pipiens* w mieszkaniach, położonych na trzecim piętrze, w piwnicach, ubikacji parkowej, w Parku Zdrojowym na sobie, samce natomiast w piwnicach i zaroślach parkowych. Petriszczewa (1954) znajdowała samice tego komara w norach polnych gryzoni: *Spermophilopsis leptodactylus* Licht. i *Rhombomys opimus* Licht. Samice napadają na człowieka i wg ostatnich badań formy te są gatunkiem przeważnie ornitofilnym, karmiącym się krwią ptaków. Stwierdzono, że samice przenoszą zarazki duru mysiego (Braun, Caspari, 1938) oraz zarazki zapalenia mózgu japońskiego (Petriszczewa, 1940).

9. *Culex (Culex) torrentium* Martini, 1923 (*C. exilis* Mart., 1931). Gatunek ten został po raz pierwszy opisany w r. 1931 przez Martiniego i utożsamiony z *C. exilis* Dyar. Należy do górskich gatunków komarów, w Polsce dotychczas nie notowanych. Występuje także na nizinach, wymieniają go różni autorzy: w Czechosłowacji — Kramář, w Niemczech — Peus, w ZSRR — Monczadski, w Szwecji — Natvig; a Tarwid stwierdził go w Smorgoniach — BSRR.

W Kudowie był łowiony jako formy uskrzydłone samców i samic w zaroślach parkowych obok ściętego zbutwiałego pnia drzewa. Według da-

nych z bibliografii entomologicznej na ludzi nie napada na wolnym powietrzu, samice żywią się prawdopodobnie krwią ptaków. Potwierdzają to badania Kramára (1953), który stwierdził u 2 złowionych i nassanych samic krew ptasią. Larwy rozwijają się w wodnych zagłębiach skał wzdłuż górskich i podgórszych rzeczek i potoków o bogatej roślinności.

10. *Culex (Neoculex) apicalis* Adams 1903, gatunek od dawna notowany w Polsce przez Tarwida (1938), Lachmajerową (1954) i innych. Spotykałem go często na obszarze Wielkiej Warszawy, jako składnik fauny komarów, łowionych w oborach, stajniach lub piwnicach. W Kudowie łowiłem go w mieszkaniu, na ławce w parku w czasie atakowania nieosłoniętej części ciała lub wśród roślinności koło spróchniałego pnia drzewa. W kilku wypadkach, głównie wieczorem, stwierdziłem jego niezwykłą agresywność w atakowaniu ludzi. W piśmiennictwie entomologicznym wymienia się, że samice karmią się także krwią żab i ptaków. Larwy żyją w niedużych zbiornikach o bogatej roślinności.

Bożenko (1936) podaje, że *C. apicalis* jest przenosicielem zarazków tularemii.

W Polanicy Zdroju, miejscowości położonej niedaleko Kudowy, stwierdziłem w r. 1953 występowanie uskrzydłych form wśród parkowej roślinności gat. *Culex apicalis* i *C. torrentium*.

11. *Theobaldia annulata* Schrank 1776. Komar bardzo pospolity, od dawna w Polsce notowany przez wielu autorów. Łwiony przeze mnie w okolicach Warszawy dosyć wcześnie (luty, marzec, kwiecień) w oborach, stajniach, piwnicach i podziemiach obok gatunków *A. maculipennis* i *Culex spec.* W Kudowie stwierdziłem go w oborze łącznie z innymi gatunkami: *A. bifurcatus*, *A. maculipennis messeae* i *typicus*. Samice chętnie napadają na ludzi. Podobnie jak *A. bifurcatus* gatunek ten należy do owadów o ujemnej termofilności, gdyż larwy jego spotykane są w okresie sezonów chłodniejszych (Petriszczewa, 1936). W moich hodowlach samice *Th. annulata* składały jaja w okresie zimy (styczeń—luty), z których wylęgały się larwy.

Obserwacje, poczynione nad zachowaniem się komarów w porze wieczorowej na terenie Kudowy, ujawniły pewne ciekawe momenty natury biologicznej. Od strony Parku Zdrojowego na wysokości około 3 m przelatywały dosyć często po 2 i więcej osobników na minutę w kierunku domów mieszkalnych i zabudowań gospodarskich. Wlatywały one poprzez otwarte okna do oświetlonych mieszkań, położonych nawet na wysokości 3 piętra, lokując się przeważnie na suficie, rzadziej na ścianach. Na wolnym powietrzu w Parku lub na ulicy w czasie siedzenia na ławce względnie podczas spaceru atakowały przebywających tam czasowiczów i kuracjuszy. Niektóre z przelatujących komarów wskutek pewnych taksji gwałtownie obniżały swój lot z poziomego na pionowy w kierunku siedzących na ławkach ludzi. Wśród tych komarów stwierdziłem gatunki: *Culex pipiens*, *C. apicalis* i *Aedes gen.*

Wyniki badań zbiorników wodnych w Kudowie.

Jak wykazuje poniżej zestawiona tabela III przebadłem w Kudowie kilka zbiorników wodnych na obecność larw i poczwerek komarów. Krótką charakterystykę tych zbiorników podałem już poprzednio.

Wymienione w tabeli zbiorniki wodne posiadały duże zacienienie i woda w nich była dosyć chłodna. Nasilenie występowania rozwojowych form wodnych wymienionych gatunków owadów było niewielkie. Jedną z przyczyn tego zjawiska mogła być późna pora okresu rozwojo-



Przewiduje się nie więcej niż 2 pokolenia rocznie, podczas gdy u *A. maculipennis* i *A. bifurcatus* pojawiają się 3 lub 4 generacje.

Co do rozwoju larwalnego *Aedes geniculatus*, to przebiega on znacznie szybciej aniżeli u *A. plumbeus*. W wymienionej dziupli zostały wyłowione larwy wszystkich stadiów łącznie z poczwarkami. W czasie około 16 dni z wyłowionych larw I stadium powstały formy uskrzydłone samców i samic. Należy tu podkreślić, że we wrześniu rozwój larwalny tego komara stale się opóźniał i larwy IV stopnia nie podlegały przeobrażeniu na poczwarki w okresie od 11 września do 5 października 1954 r. Z tego należy wyciągnąć wniosek, że w czasie jesieni końcowy rozwój larwalny zostaje zahamowany i w przypadku lekkiej zimy może udać się prezimowanie w stadium larwalnym na koszt nagromadzonego ciała tłuszczowego. Jaja natomiast zimują nawet w okresie mroźnych zim (*Sztakelberg, 1937*). W swojej hodowli domowej z wyłowionych larw *Aë. geniculatus* wyhodowałem 9 samic i 3 samców.

#### WNIOSKI

Na terenie Kudowy stwierdziłem występowanie larwalnych i uskrzydłonych form komarów:

1. W nowocodkrytym środowisku-dziupli występowały larwy: *A. plumbeus*, *Aedes geniculatus* oraz larwy innych dwuskrzydłych: *Myiatropa* i *Tendipes*.

2. Cztery gatunki uskrzydłonych widliszków z rodzaju *Anopheles*, jako możliwych przenosicieli zarodźców zimnicy oraz zarazków tularemii.

3. Trzy gatunki doskwierzy: *Aedes geniculatus*, *A. vexans* i *A. pullatus*.

4. Trzy gatunki *Culex*: *C. pipiens*, *C. apicalis* i *C. torrentium* i jeden gatunek *Theobaldia annulata*.

5. Gatunki po raz pierwszy notowane w Polsce: *Anopheles plumbeus*, *Aedes pullatus* i *Culex torrentium*.

Я. Лукасяк

#### НАИЧАЩЕ ВСТРЕЧАЕМЫЕ КОМАРЫ В КУДОВЕ (ВРОЦЛАВСКОГО ВОЕВОДСТВА)

#### Содержание

В периоде от 23. VIII по 9. IX. 1954 года автор провел исследования фауны в Кудове с целью определения видового состава комаров, находящихся в этой местности. Исследованиям были подвергнуты жилые помещения, хозяйственные постройки (скотные дворы, конюшни, подвалы, чуланы), а также заросли и дупла в пнях деревьев на территории местного Курортного Парка. В исследованных средах были обнаружены 4 вида комаров (*Anopheles*), считающихся переносчиками возбудителей малярии, а может быть и других инфекций, как туляремии и энцефалита. Это были *A. maculipennis messeae*, *A. mac. typicus*, *A. bifurcatus* и *A. plumbeus*, последний тип еще в Польше не отмеченный. Кроме них были пойманы: *Aedes vexans*, *A. pullatus*, *A. geniculatus*, *Culex pipiens*, *C. apicalis*, *C. torrentium* и *Theobaldia annulata*.

Из этих видов не были до сих пор отмечены в польской литературе: *Aedes pullatus* и *Culex torrentium*. В местных водных резервуарах (прудах, канавах



и потоках) найдены были личинки *Anopheles bifurcatus*, *A. maculipennis*, *Culex pipiens* и *C. apicalis*. Интересным наблюдением была находка в дупле черной ольхи (*Alnus glutinosa*), наполненном водой, личинок и куколки *Anopheles plumbeus* и *Aedes geniculatus*, личинковое развитие которых автор мог частично проследить. В воде того же дупла были также пойманы личинки *Myiatropa* sp. и *Tendipes* sp.

J. Łukasik

## THE COMMONEST MOSQUITOES IN KUDOWA (IN THE WROCLAW PROVINCE)

### Summary

The author carried out investigations on the fauna of Kudowa in order to ascertain what species of mosquitos appear in this locality. Living accomodation, farm buildings (cow-sheds, stables, cellars, sheds), as well as bushes and hollow trees in the local park were examined. In the environments investigated, 4 species of *Anopheles* were ascertained. These species are considered to be carriers of the micro-organisms of malaria and possibly of other transmissible diseases such as tularaemia or encephalitis caused by mosquito-bite; they include *A. maculipennis messeae*, *A. mac. typicus*, *A. bifurcatus* and *A. plumbeus*, of which the last has not been so far observed in Poland. In addition there were caught: *Aedes vexans*, *A. pullatus*, *A. geniculatus*, *Culex pipiens*, *C. apicalis*, *C. torrentium*, and *Theobaldia annulata*. Of these species, *Aedes pullatus* and *Culex torrentium* have not so far been noted in the Polish bibliography.

The larvae of *Anopheles bifurcatus*, *A. maculipennis*, *Culex pipiens* and *C. apicalis* were found in local water reservoirs (ponds, ditches and streams). An interesting observation was the finding of larvae and pupae of *Anopheles plumbeus* and *Aedes geniculatus* in the hollow of an alder trunk (*Alnus glutinosa*) filled with water. The author was in part able to trace their larval development. Larvae of *Myiatropa* sp. and *Tendipes* sp. were also caught in the same hollow.

### PISMIENICTWO

1. *Angistein L.*: Czasopismo Lek. 1925, 7. — 2. *Beklemiszew W. N.*: Uczebnik medycinskiej entomologii, 1949, Moskwa. — 3. *Brumpt E.*: Précis de Parasitologie, 1949, Paris. — 4. *Dąbrowska i Tarwid*: Ekologia Polska, 1954, II, 2. — 5. *Dymowska Z.*: Med. Dośw. i Mikrobiol., 1950, 4, nr 3/4. — 6. *Havlik, Rosický*: Entomologické listy, 1949, XII, 98—102. — 7. *Kicińska, Kostrzewski, Łęczycka*: Przegl. Epidem., 1954, VIII, I, 37—42. — 8. *Kicińska H.*: Przegląd Epidem., 1954, VIII, 3, 160—166. — 9. *Kramář J.*: Zoologické a Entomologické listy, 1952, XV, 2. — 10. *Kramář J.*: Přspěvek k poznání horských komářů CSR, 1953, Praha.

11. *Kramář, Weiser*: Entomol. listy 1951, XIV, 170—177. — 12. *Lachmajer J.*: Acta Parasitol. Polon., 1954, II, 3, 39—51. — 13. *Łukasik J.*: Streszczenia referatów IV Zjazdu PTP w Gdańsku 1954, str. 120—124. — 14. *Makarowicz, Rozowski, Świerczewski*: Przegląd Epid., 1953, VII, 3. — 15. *Monczadski A. S.*: Liczinki krowosuszczych komarów SSSR i soped. stran, 1951, Moskwa-Leningrad. — 16. *Mihályi, Soós, Sztankay i Zolta*: Acta Biol. Ac. Sc. Hungaricae, 1952, III, 5, 331—364. — 17. *Parnas F.*: Tularemia jako choroba zawodowa na wsi. Medycyna Pracy 1955, VI, 1, 53—56, Warszawa. — 18. *Pawłowski E.*: Rukowodstwo po parazytologii czelowecka, 1948, II, Moskwa-Leningrad. — 19. *Pawłowski E.*: Parazytologia człowieka, w tłumaczeniu

dr *M. Janickiego* 1954, Warszawa. — 20. *Peus F.*: Die Fiebermücken des Mittelmeergebietes, 1943, Leipzig.

21. *Przesmycki F.*: Przegl. Epidem., 1954, VIII, 3, 203—210. — 22. *Petriszczewa P. A.*: Parasitol. sborn. Zool. Inst. Ak. Nauk SSSR, 1936, VI, 49—115. — 23. *Petriszczewa P.*: Trudy Tadż. Bazy Ak. Nauk SSSR, 1936, 6, 171—181. — 24. *Petriszczewa P. A.*: Woprosy krajewoj parasit., 1939, III, 149—164, Moskwa. — 25. *Petriszczewa P. A.*: Krowososuszczyje komary Krima, Zoologia, 1953, 3, 2. — 26. *Petriszczewa P. A.*: Zoologičeskij Žurnał, 1954, XXXIII, II, 243—267. — 27. *Rosický, Weiser*: Skudcí lidského zdravi, 1952, II, Praha. — 28. *Rozowski T.*: Polski Tygodnik Lek., 1954, IX, 38, 1219—1221. — 29. *Skrodzki, Lachmajer*: Przegl. Epid., 1954, VIII, 3, 149.

30. *Szajna M.*: Przegl. Epid., 1954, VIII, 3, 218—222. — 31. *Sztakelberg A. A.*: Krowososuszczyje komary Palearktyki, 1937, Moskwa-Leningrad. — 32. *Tarwid K.*: Fragm. Faunist. Musei Zoolog. Polon., 1938, III, 26. — 33. *Tarbiński, Pławilczykow*: Opredelitel nasekomych jewropej. czasti SSSR, 1948, Moskwa-Leningrad. — 34. *Weyer F.*: Zschr. für Parasit., 1938, X, 4. — 35. *Weyer F.*: Zschr. f. Tropenmedizin u. Parasitol., 1951, II, 367. — 36. *Zembrzusi K.*: Przegl. Epidem., 1954, VIII, 1, 31—36.

Jadwiga Lachmajer

## WSTĘPNE BADANIA WARTOŚCI ŚRODKÓW DEZYNSEKCYJNYCH KRAJOWEJ PRODUKCJI

WPŁYW MYDŁA Z DODATKIEM 5% DDT LUB AZOTOXU  
NA ŚMIERTELNOŚĆ WSZY ODZIEŻOWEJ

Z Instytutu Medycyny Morskiej w Gdańsku

Walka o podniesienie zdrowotności społeczeństwa wymaga wprowadzania do użytku coraz to nowszych i bardziej skutecznych środków likwidacji pasożytów człowieka. Do najczęściej stosowanych należą preparaty zawierające DDT lub Azotox, w postaci emulsji lub proszków. Wskutek słabo rozwiniętej akcji uświadamiającej pokutuje jeszcze wśród społeczeństwa brak zrozumienia dla konieczności stosowania specjalnych preparatów owadobójczych oraz niechęć do nabywania ich. Wobec tego stanu rzeczy, należy uważać za słuszną inicjatywę rozpowszechniania w niektórych okolicach Polski mydła z dodatkiem DDT lub Azotoxu, które by przy swej użyteczności w gospodarstwie domowym jednocześnie było środkiem przyczyniającym się do zmniejszenia, a może nawet zupełnej likwidacji wszawicy.

Przed oddaniem do stosowania konieczne jest jednak wstępne określenie skuteczności proponowanych środków dezynsekcyjnych, a zwłaszcza ustalenie a) właściwego sposobu stosowania w życiu praktycznym; b) niezbędnego czasu kontaktu środka z pasożytami; c) koniecznego stężenia dla otrzymania pozytywnych wyników; d) czasu utrzymywania się skuteczności.

Przeprowadzone badania miały na celu ocenę proponowanego mydła przy uwzględnieniu wyżej wspomnianych elementów. W doświadczeniach starano się ustalić średni czas życia różnych stadiów rozwojowych wszy, które w ciągu określonego czasu kontaktowały się z tkaninami prаныmi przy użyciu wymienionych mydeł oraz porównanie z średnim czasem życia wszy kontrolnych.

### MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono na materiale biologicznym składającym się z różnych stadiów rozwojowych hodowlanych wszy *Pediculus humanus v. corporis*. Do poszczególnych prób używano wszy karmionych 18—20 godz. przed doświadczeniem. W czasie trwania doświadczeń wszy nie pobierały pożywienia. Najpowszechniej używane tkaniny odzieżowe, tj. płótno i wełnę prano mydłem z 5% dodatkiem DDT oraz mydłem z 5% dodatkiem Azotoxu.

Pierwszy sposób przepajania tkaniny środkiem dezynsekcyjnym polegał na zmoczeniu jej i pocieraniu mydłem z dodatkiem DDT i Azotoxu aż do ukazania się piany, pod której działaniem tkanina pozostawała przez 15 minut, po czym płukano ją w chłodnej wodzie i suszono w tem-

peraturze pokojowej ok. 20 godzin. Drugi sposób jaki zastosowano polegał na rozpuszczaniu mydła w ciepłej wodzie i moczeniu tkaniny w tym roztworze. W tym celu sporządzano 0,5%, 1% i 2% roztwory proponowanych mydeł. W roztworach tych zanurzano tkaniny na przeciąg 30 lub 90 minut, po czym płukano je w chłodnej wodzie i suszono jak wyżej podano. Są to sposoby prania odzieży najczęściej stosowane w gospodarstwach domowych. Spośród nich należało wytypować najwłaściwszy, jak również należało ustalić, czy płukanie obniża działanie toksyczne tkaniny na wesz odzieżową. Oprócz tego starano się określić czas utrzymywania się skuteczności środka przepajającego tkaninę.

Tkaniny po praniu cięto na skrawki 3 cm × 4 cm i umieszczano je w płytkach Petriego o średnicy 10 cm. Na skrawkach tych umieszczano po 10 wszy, a płytki wkładano do cieplarki, w której temperatura wahała się od 30—32°, a wilgotność 80—90%. Owady pozostawały w kontakcie z impregnowanymi tkaninami w ciągu 1,3 lub 6 godzin, a po upływie tego czasu przekładano je na tkaniny zupełnie nieimpregnowane i umieszczano w świeżych płytkach. W ciągu pierwszych 12 godzin, obserwacje robiono co 3 lub co 6 godzin, a potem tylko co 12 godzin. W czasie obserwacji liczono ilość martwych osobników. Za żywe uważano owady okazujące choćby najsłabsze oznaki życia. Równoległe z wyżej wymienionymi próbami nastawiano próby kontrolne, które polegały na umieszczaniu wszy w płytkach na skrawkach tkanin pranych mydłem zwykłym. Kontrolę umieszczano w tych samych warunkach, w jakich znajdowały się inne próby. Na podstawie stwierdzonej liczby osobników martwych w poszczególnych okresach obserwacji obliczano średni czas życia jednej wszy danego miotu i stadium rozwojowego. Za czas życia uważano okres od początku doświadczenia (przy włączeniu czasu kontaktu) do śmierci owada. Dla przykładu podaje się tabelę:

Tabela I. Długość życia wszy po kontakcie z tkaninami odzieżowymi pranymi mydłem z 5% dodatkiem Azotoxu, obliczona metodą Mera (1950).

Czas obserwacji w godzinach	1 godzina		3 godziny		kontrola	
	L i c z b a ż y w y c h w s z y					
	plótno	wełna	plótno	wełna	plótno	wełna
0	30	30	30	30	20	20
3	30	30	30	30	20	20
6	30	30	30	30	20	20
9	29	30	30	30	20	20
12	29	29	30	30	20	20
24	29	26	29	18	20	20
36	27	19	28	8	20	20
48	20	7	21	5	20	20
60	3	0	7	0	12	8
72	0		1		7	0
84			0		1	
96					0	
Średni oblicz. w g. czas życia wszy	47,2	36,5	52,1	30,4	66,0	58,8
* „ „ „ w %	72 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	62 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	79 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	52 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	100 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	100 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

\*) Procentowo wyrażone skrócenie średniego czasu życia wszy. Wskutek działania preparatów, obliczone na podstawie średniego czasu życia wszy kontrolnych.

## WYNIKI DOŚWIADCZEŃ

Pierwsza seria doświadczeń miała na celu zbadanie związku, jaki istnieje między czasem kontaktu wszy z tkaniną odzieżową namydloną, która pozostawała pod działaniem piany w ciągu 15 minut, a śmiertelnością wszy (tab. II).

Tkanina odzieżowa: 3×4 cm skrawki płótna oraz wełny pranej 2 dni przed doświadczeniem. Środek dezynsekcyjny: mydło z 5% dodatkiem DDT oraz mydło z 5% dodatkiem Azotoxu. Materiał biologiczny: 900 szt. wszy *Pediculus humanus v. corporis* 2, 5 i 11-dniowe. Czas kontaktu wszy z tkaninami odzieżowymi pranymi wyżej wymienionymi mydłami wynosił 1, 3, 6 godzin. Kontrola: 6-godzinny kontakt wszy z tkaninami pranymi mydłem zwykłym.

Z obliczeń wynika, że czas życia wszy nie pobierającej pokarmu w okresie obserwacji jest zależny od stadium rozwojowego oraz jej kondycji. Larwy młodsze są mniej wytrzymałe na głód i giną szybciej aniżeli wszy dojrzałe oraz starsze stadia larwalne. Jednogodzinny kontakt wszy z tkaniną odzieżową praną sposobem najczęściej praktykowanym w gospodarstwach domowych, tzn. mydloną, tartą, potem płukaną, wywołuje stosunkowo szybką śmiertelność młodszych larw. Przy trzygodzinnym kontakcie czas ich życia skraca się niekiedy nawet do 1/3 czasu życia wszy kontrolnych, co w dużym stopniu zależne jest od rodzaju tkaniny.

Jednogodzinny kontakt nie wiele skraca czas życia larw starszych, natomiast lepsze wyniki daje kontakt trzy- lub sześciogodzinny. Już przy pierwszych próbach zwraca uwagę mniejsza śmiertelność wszy kontaktujących się z płótnem pranym jednym z środków dezynsekcyjnych, które na tkaninach wełnianych utrzymują się lepiej aniżeli na płótnie.

Druga seria doświadczeń miała na celu ustalenie najwłaściwszego sposobu stosowania mydła dezynsekcyjnego oraz stwierdzenie, czy płukanie tkaniny po praniu zmniejsza skuteczność środka (tab. III).

Tkanina odzieżowa: 3×4 cm skrawki płótna i wełny.

Środek dezynsekcyjny: mydło z 5% dodatkiem DDT i mydło z 5% dodatkiem Azotoxu. Roztwór 2%.

Sposoby impregnowania tkaniny: pocieranie mydłem, tarcie, płukanie; zanurzanie tkanin na okres 90 min., tarcie, płukanie; zanurzanie tkanin na okres 30 min., tarcie, płukanie; zanurzanie tkanin na okres 30 min., tarcie, suszenie tkaniny bez płukania.

Materiał biologiczny: 800 szt. 11-dniowych wszy hodowlanych. Czas kontaktu: 3 i 6 godzin. Kontrola: 6-godzinny kontakt wszy z tkaninami pranymi w 2% roztworze mydła zwykłego. Tkaniny prano na dwa dni przed doświadczeniem.

Na podstawie obliczeń średniego czasu życia wszy można wysnuć następujące wnioski: przez pocieranie mydłem nierównomiernie rozprowadza się środek dezynsekcyjny na tkaninie, która w różnych odcinkach staje się różnie toksyczna; dłuższy czas kontaktu wszy z tkaniną praną proponowanymi środkami zwiększa efekt toksyczny. Czas życia wszy skraca się nieco po kontakcie z tkaniną, która była dłużej zanurzona w roztworze mydła dezynsekcyjnego. Po płukaniu płótna średni czas życia kontaktujących się z nim wszy wydłuża się, co dowodzi, że środek dezynsekcyjny przez płukanie zostaje usunięty z gładkich nitek tej tkaniny.

Tabela II. Porównanie wyników obliczeń średniego czasu życia wszy różnego wieku przy kontakcie ich z tkaninami pranymi mydłem z dodatkiem DDT lub Azotoku

Mydło z dod.	Kontakt jednogodzinny				Kontakt trzygodzinny				Kontrola	
	DDT	Azotoku		DDT	Azotoku		Mydło zużytkie			
Tkanina	Średni czas życia jednej wszy obl. w godzinach									
	plótno	wełna	plótno	wełna	plótno	wełna	plótno	wełna	plótno	wełna
Wszy	1. abs.	0/0	1. abs.	0/0	1. abs.	0/0	1. abs.	0/0	1. abs.	0/0
2-dniowe	31,9	69	22,4	47	33,2	72	19,0	40	19,8	43
5-dniowe	40,8	61	49,2	84	47,2	71	36,5	62	47,7	72
11-dniowe	Kontakt trzygodzinny									
	39,0	76	31,6	57	44,1	86	27,2	49	28,4	56
Kontakt szesciogodzinny										
39,0	76	31,6	57	44,1	86	27,2	49	28,4	56	24,3
44,1	86	27,2	49	28,4	56	24,3	49	25,8	47	28,0
51,0	100	55,2	100	51,0	100	55,2	100	51,0	100	55,2

Tabela III. Porównanie średniego czasu życia wszy przy różnych sposobach prania tkanin.

Mydło z dodat.	Kontakt 3-godzinny				Kontakt 6-godzinny				Kontrola	
	DDT	Azotoku		DDT	Azotoku		Mydło zużytkie			
Czas kon-taktu	Średni czas życia jednej wszy obl. w godzinach									
	plótno	wełna	plótno	wełna	plótno	wełna	plótno	wełna	plótno	wełna
Sposób prania tkanin	licz. abs.	0/0	licz. abs.	0/0	licz. abs.	0/0	licz. abs.	0/0	licz. abs.	0/0
	39,0	76	31,6	57	44,1	86	27,2	49	28,4	56
Pocieranie mydłem, płukanie	Kontakt 3-godzinny									
	39,0	76	31,6	57	44,1	86	27,2	49	28,4	56
Zanurzenie tkaniny w 2% roztw. na 90 min., płukanie	Kontakt 6-godzinny									
	44,4	66	20,7	37	40,2	60	18,0	32	66,8	100
Zanurzenie tkaniny w 2% roztw. na 30 min., płukanie	Kontakt 6-godzinny									
	42,0	80	27,0	51	35,1	67	17,4	33	52,5	100
Jak wyżej, tkanina nieplukana.	Kontakt 6-godzinny									
	25,8	47	26,0	49	30,8	56	24,9	47	55,2	100

Tabela IV. Porównanie średniego czasu życia wszy po kontakcie z tkaninami zanurzonymi przez 90 minut na 2 dni przed doświadczeniem w 0,5%, 1% i 2% roztworach badanych mydłem i potem płukanymi.

Mydło z dod.	DDT						Azotoxu						Mydło zwykłe							
	1-godzinny			3-godzinny			1-godzinny			3-godzinny			3-godzinny							
	plótno	welna		plótno	welna		plótno	welna		plótno	welna		plótno	welna						
	abs.	%		abs.	%		abs.	%		abs.	%		abs.	%						
	46,4	98	15,1	29	35,5	75	18,0	35	46,0	98	15,2	29	40,9	87	17,2	32	47,2	100	51,8	100
0,5%																				
	44,6	94	20,2	39	38,4	81	16,2	31	31,6	67	26,8	52	32,5	69	14,5	28				
1,0%																				
	29,2	62	19,0	37	18,0	38	18,0	35	46,0	90	20,0	39	33,3	71	18,0	35				
2,0%																				

Średni czas życia jednej wszy obl. w godz.

Tabela V. Porównanie wyników obliczeń średniego czasu życia wszy 11-dniowych, które kontaktowały z tkaniną praną w różnych odstępach czasu przed doświadczeniem w różnych roztworach o różnych stężeniach.

Mydło z dod.	DDT						Azotoxu						Mydło zwykłe							
	2 dni			x 6 lub 14 dni			2 dni			x 6 lub 14 dni			2 dni							
	plótno	welna		plótno	welna		plótno	welna		plótno	welna		plótno	welna						
	1. abs.	0/0		1. abs.	0/0		1. abs.	0/0		1. abs.	0/0		1. abs.	0/0						
	25,2	33	18,0	32	34,2	51	16,5	30	36,3	54	20,4	36	58,8	88	17,1	31	66,9	100	55,5	100
0,5%																				
	24,9	37	18,0	32	63,3	95	25,2	45	46,8	70	17,1	31	52,8	79	31,2	56				
1,0%																				
	44,4	66	20,7	37	56,4	84	22,2	40	40,2	60	18,0	32	58,8	88	22,8	41				
2,0%																				

Średni czas życia jednej wszy obl. w godzinach

Trzecia seria doświadczeń pozwala ustalić stężenie roztworu mydła dezynfekcyjnego w jakim należy prać tkaniny, by osiągnąć pożądany efekt toksyczny (tab. IV).

Tkaniny odzieżowe i środki dezynfekcyjne jak wyżej. Roztwory: 0,5%, 1% i 2%. Materiał biologiczny: 780 szt. larw dwudniowych. Czas kontaktu: 1 godz. i 3 godz. Kontrola: 3-godzinny kontakt z tkaninami pranymi mydłem zwykłym.

Z cyfr zestawionych w tab. IV wynika, że dla osiągnięcia zadowalającego efektu toksycznego wystarczające jest pranie tkaniny wełnianej w 0,5% roztworze jednego z proponowanych mydeł. Na tkaninach wełnianych, pranych we wszystkich wyżej wymienionych roztworach, śmiertelność wszy jest prawie jednakowa. W doświadczeniu tym jeszcze raz uwydatnia się fakt, że na płótnie płukanym po praniu środek dezynfekcyjny nie utrzymuje się w ilości potrzebnej do uzyskania pożądanego wyniku. Pranie płótna w roztworach silniejszych nieznacznie podwyższa śmiertelność wszy.

Czwarta seria doświadczeń wykazała jak reagują wszy starszych stadiów rozwojowych na kontakt z tkaninami pranymi w różnych roztworach mydeł dezynfekcyjnych oraz pozwoliła porównać efekt toksyczny po kontakcie wszy z tkaninami pranymi na 2, 6 i 14 dni przed doświadczeniem (tab. V).

Tkaniny odzieżowe i środki dezynfekcyjne jak wyżej. Tkaninę zanurzano na przeciąg 90 minut w 0,5%, 1% i 2% roztworach. Materiał biologiczny: 780 szt. 11-dniowych wszy. Kontrola: 6-godzinny kontakt z tkaninami pranymi mydłem zwykłym. Czas kontaktu: 6 godzin.

W roztworze 0,5% materiały prano 2 i 6 dni przed doświadczeniem w 1% i 2% roztworze prano je na 2 i 14 dni przed doświadczeniem. Tkaninę zanurzano w roztworze na okres 90 minut (patrz tab. V).

Średni czas życia wszy, które kontaktowały się z tkaniną praną w roztworze silniejszym nie był wiele krótszy aniżeli czas życia wszy po kontakcie z tkaniną praną w roztworze słabszym. Z cyfr podanych w tab. V widać, że im dłuższy okres upływa od czasu prania tkanin w mydle dezynfekcyjnym, tym wydatniej wydłuża się czas życia wszy, która kontaktowała się z tą tkaniną.

#### WNIOSKI

Wpływ DDT i Azotoxu na owady jest już powszechnie znany i wielostronnie opracowany, dlatego zbyteczne jest opisywanie ich działania. Dla przypomnienia można tylko nadmienić, że środki te jako trudno rozpuszczalne przy zastosowaniu ich osadzają się na tkaninach w postaci drobnych kryształków (Starzyk 1953, Bojanowska i współpracownicy 1953), które przy zetknięciu z owadem działają trująco na jego system nerwowy. Porażenia charakterystyczne dla działania DDT i Azotoxu pojawiają się u wszy niekiedy już po 6 godzinach, licząc od początku doświadczenia. Porażone owady nie mogą utrzymać się na tkaninie, a ciało niektórych osobników ulega wygięciu. Czas życia porażonych wszy bywa bardzo różny. Zdarza się, że silniejsze osobniki nawet linieją, a niekiedy samice składają jaja, lecz ilość ich jest zwykle znikoma, co zauważył również Starzyk. Żywotność poszczególnych osobników bywa bardzo różnaita i zależna jest od kondycji i płci, toteż śmierć ich następuje w różnych okresach obserwacji.



Po kontakcie wszy z tkaninami wełnianymi prаными środkami dezynsekcijnymi zauważono największą śmiertelność ich między 12 a 36 godziną, licząc od chwili zaczęcia doświadczenia. Po kontakcie z płótnem prаным mydłem dezynsekcijnym a następnie płukanym, okres najintensywniejszej wymieralności był zbliżony do okresu wymieralności wszy kontrolnych, które najliczniej ginęły między 48 a 72 godziną od początku doświadczenia.

Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń można by uważać za celowe rozpowszechnienie mydła dezynsekcijnego nie tylko na terenach występowania zawszenia, lecz również należałoby rozprowadzać je po domach dziecka (pogotowiaх dziecięcych), po przedszkolach, a także w internataх dla młodzieży starszej, gdzie przy napływie dzieci z zewnątrz istnieje możliwość powstawania wszawicy przejściowej. Proponowane mydła przez swe skuteczne działanie mogą rokować pomyślne wyniki akcji odwszawiania.

Wyniki doświadczeń dają się streścić następująco:

1. Średni czas życia młodszych larw jest krótszy aniżeli średni czas życia starszych stadiów rozwojowych wszy odzieżowej (*Pediculus humanus vestimenti*).

2. Czas życia wszy jest zależny od czasu kontaktu z środkiem dezynsekcijnym, na który młodsze larwy są bardziej wrażliwe aniżeli larwy starsze.

3. Skuteczność działania środka dezynsekcijnego jest w dużym stopniu zależna od sposobu jego użycia. Zanurzenie tkaniny w roztworze daje równomierne osadzenie się kryształków preparatów, co powoduje bardziej równomierne wymieranie wszy. Środek dezynsekcijny utrzymuje się na wełnianej tkaninie nawet po płukaniu jej. Płukanie usuwa kryształki preparatów z gładkich włókien płótna, w wyniku czego czas życia wszy wydłuża się.

4. Zanurzenie tkanin wełnianych w 0,5% roztworach mydeł dezynsekcyjnych na 30 min. podobnie jak zanurzenie ich w roztworach silniejszych powoduje podobną śmiertelność wszy odzieżowych. Pranie płótna w silniejszych roztworach przyspiesza nieco śmiertelność wszy.

5. Czas życia wszy jest krótszy po kontakcie ich z tkaninami prаными na krótko przed doświadczeniem. Z biegiem czasu tkaniny tracą stopniowo swą toksyczność.

Я. Ляхманер

## ВСТУПИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЕЗИНСЕКЦИОННЫХ СРЕДСТВ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ПРОДУКЦИИ

### Содержание

Произведенные испытания над действием мыла с 5% прибавкой ДДТ или азоткса на платяную вошь (*Pediculus vestimentis*) показала их эффективность. Результаты, полученные при применении этих средств, зависят от способа их применения, контакта с ними паразитов, качества ткани, а также времени пребывания средства на данной ткани. Распространение дезинсекционного мыла может помочь в борьбе с вшивостью.

J. Lachmajer

PRELIMINARY INVESTIGATIONS ON THE VALUE OF POLISH INSECTICIDES.  
THE EFFECT OF SOAP WITH AN ADDITION OF 5 PER CENT DDT  
OR 5 PER CENT AZOTOX ON THE MORTALITY OF BODY LICE.

Summary

Tests carried out on the action of soaps with 5 per cent additions of DDT or Azotox on the body louse, *Pediculus humanus v. vestimenti*, proved their efficiency. The results obtained by the application of these means depend on their method of use, their contact with the parasites, the kind of material, and the time the insecticide is left on the material.

A widespread use of insecticide soaps may be of service in combating infestation with lice.

PIŚMIENNICTWO

1. Bojanowska A., Krzywicka H., Radwańska H., Wójciak Z.: Przegl. Epid., 1953, nr 2, str. 135. — 2. Derbenewa-Uchowa W. P.: Med. Paraz., 1947, z. 1, str. 16. — 3. Mer G. G., Davidovici S.: Parasitology, 1950, vol. 40, nr 1, 2, str. 87. — 4. Petriszczewa P. A., Suchowa M. N., Popowa N. D.: Wopr. Kraj. Obszcej i Eksper. Paraz. 1949, t. IV, str. 211. — 5. Starzyk J.: Wiad. Lek., 1953, 10.

PETRU M. i VOSZTA J.: *Zagadnienia epidemiologiczne dotyczące Leptospira canicola u ludzi*. Československa E. M. I., IV—1, 1955.

Autorzy podają wyniki obserwacji poziomu przeciwciał we krwi dla *L. canicola* u 596 zdrowych ludzi, którzy zajmowali się hodowlą lub szkoleniem psów. Jedynie w 12 przypadkach, tj. w 2% otrzymali wyniki dodatnie. Z uwagi na wysoki stopień zaatakowania psów przez *L. canicola* przy jednoczesnych nielicznych dodatnich wynikach serologicznych u ludzi, autorzy dochodzą do wniosku, że *Leptospira canicola* atakuje ludzi w wyjątkowych wypadkach. Autorzy w swej pracy przyjmowali jako wynik dodatni odczyn o mianie 1:100, podczas gdy w krajach, w których *L. canicola* odgrywa dużą rolę epidemiologiczną u ludzi, jako dodatnie przyjmuje się odczyn od miana 1 : 300. Autorzy wysuwają wniosek, że mimo nielicznych przypadków zachorowań na terenie Czechosłowacji w środowisku ludzkim, należy obserwować wszystkie podejrzane przypadki *L. canicola* zarówno w okresie ostrym jak i retrospektywnie, dla wyjaśnienia etiologii późniejszych powikłań.

A. Rogoziński

LEPPELT H., BRAND G.: *Odczyn wiązania dopełniacza w diagnostyce ornithosis (Psittacosis)*. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1955, nr 3, str. 110 — 114.

Autorzy zaobserwowali w ostatnim okresie wzrost liczby zachorowań na ornithosis, związany przypuszczalnie z przemytem przez zachodnią granicę Niemiec około 40 papug. Ponieważ ani dane kliniczne lub radiologiczne nie są dla diagnostyki tego schorzenia swoiste, autorzy zajęli się zagadnieniem wczesnej diagnostyki schorzenia.

Pewną metodą rozpoznawczą jest zdaniem autorów wyłącznie badanie biologiczne na zwierzętach, tzn. przeniesienie choroby na zwierzę po zaszczepieniu mu płwociny lub krwi chorego człowieka. Badanie to związane jest jednak z szeregiem trudności technicznych, pomijając już to, że negatywny wynik również nie wyłącza ornithosis.

Poza badaniem biologicznym pod uwagę wchodzi również badania serologiczne, szczególnie przez autorów omówione, a w szczególności techniczna strona wykonania odczynu wiązania dopełniacza. Przebadano 472 przypadki podejrzane, z których potwierdzono 95. Obserwowano narastanie miana przeciwciał nawet do 1:24 000, przeciętnie 1 : 256.

Autorzy zwracają uwagę na możliwości występowania odczynów nieswoistych (które w przebadanym materiale stanowiły 2,7%) oraz na inne możliwości pomyłek i błędów. Wnioski końcowe są następujące: 1) wzrost przeciwciał ma miejsce począwszy od 12 dnia choroby, czasami jednak może być znacznie opóźniony; 2) nie należy opierać rozpoznania na badaniu jednorazowym, lecz badać narastanie mian w powiązaniu z przebiegiem klinicznym, przy czym szczególnie ważne jest uzyskanie wartości zerowej przed 12 dniem choroby; 3) spadek miana rozpoczyna się od 2 miesiąca, miano może jednak pozostać nie zmienione przez szereg miesięcy.

J. Lewowski

HAAS R., KELLER W., KIKUTH W.: *Zasady czynnych szczepień ochronnych przeciw poliomyelitis*. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1955, nr 8, s. 273 — 279.

Autorzy opisują dotychczasowy stan badań nad wprowadzeniem szczepień ochronnych przeciw poliomyelitis. Szczególnie dużo uwagi poświęcają wynikom prac doświadczalnych, zwłaszcza autorów amerykańskich, dotyczących stosowania do szcze-

pień z jednej strony żywych wirusów, z drugiej wirusów inaktywowanych — sami opowiadają się za stosowaniem wirusów inaktywowanych.

W dalszej części artykułu opisują autorzy prace związane zarówno z produkcją szczepionki na terenie Niemiec zach. jak również z bezpieczeństwem jej stosowania, zwracając przy tym szczególną uwagę na czas inaktywowania szczepionki przed jej użyciem oraz na oznaczanie poziomu przeciwciał w surowicy szczepionych zwierząt doświadczalnych.

W ostatnim roku zostało przeszczepionych na terenie Niemiec zach. około 1000 osób (w tym ponad 500 dzieci i młodzieży). U szczepionych autorzy nie stwierdzili żadnych, zarówno miejscowych, jak i ogólnych odczynów poszczepiennych.

J. Leowski

WASILJEW K. G.: *Z zagadnień epidemiologii poliomyelitis*. Z. M. E. I., 1954, 7, 55.

Praca oparta jest na własnych obserwacjach autora oraz na materiale z lat ubiegłych. Zapadalność roczna na *poliomyelitis* waha się w szerokich granicach, największa była w latach 1929, 1938 i 1946, przy czym rok 1938 był rokiem maksymalnej zapadalności. Współczynnik zapadalności na różnych obszarach kraju waha się od 0,1 do 3,5; ognisk epidemicznych nie udało się wyodrębnić. Zachorowania zdarzają się w każdym wieku, ale największy procent przypada na dzieci i młodzież. Śmiertelność w poliomyelitis zamyka się w granicach 8—11%. W 51,3% wszystkich przypadków wystąpiły porażenia. W przebiegu epidemii zauważa się wyraźną sezonowość: narastanie liczby zachorowań zaczyna się w II połowie lipca, osiąga maximum w sierpniu, wrześniu i październiku, po czym w listopadzie i grudniu spada. Sezonowość jest nieco inna w mieście i na wsi, jak również inna jest zapadalność w granicach wieku.

Autor przypuszcza, że przyczyną powstawania „przypadków sporadycznych” mogą być chorzy przebywający lekką postacią choroby lub zdrowi nosiciele.

J. Płachcińska

ARTYKUŁ REDAKCYJNY: *Zatrucie pokarmowe*. Brit. Med. Jour. 1955 z. 12. 3. nr 4914.

W roku 1953 zanotowano w Wielkiej Brytanii i Walii 5277 ognisk zatruc pokarmowych w porównaniu z 3519 w roku 1952 i 3347 w roku 1951. Ogółem zachorowało 15.000 osób z czego 51 zmarło. Wśród przypadków zakończonych śmiercią jako czynnik etiologiczny stwierdzono w 46 przypadkach pałeczki *Salmonella* — w 2 przypadkach — gronkowiec złocisty, a w 3 przypadkach przyczyny nie ustalono. Ogniska zatruc były w 492 przypadkach o charakterze ogólnym, w 422 przypadkach rodzinne, a pozostałe 4363 dotyczyły pojedynczych przypadków zachorowań. W 2405 ogniskach przyczyną była *Salmonella typhi murium*, w 709 inne pałeczki *Salmonella*, w 132 — gronkowce, w 25 *Clostridium welchii*, w 6 — różne, a w 2000 — przyczyny nie ustalono. W tych ostatnich chodziło raczej o przypadki nie badane z powodu późnego zgłoszenia. W 2838 przypadkach salmoneloz stwierdzono, znane już od roku 1941 na terenie W. Brytanii i Walii typy salmoneloz, w 243 przypadkach nieznanne. W skład pierwszych wchodziły *Salmon. typhi mur.*, *S. thompson*, *S. bovis*, *S. morficans*, *S. jena*, *S. newport*. W skład drugich: *S. anatum*, *S. oranienburg*, *S. bareilly*, *S. montevideo*, *S. minnesota*.

Dwie trzecie zatruc powstało po spożyciu zakażonego mięsa, z którego 80% stanowiło mięso przerabiane, odgrzewane itp. Mleko jako czynnik przenoszący zakażenie stwierdzono w 12 przypadkach (mleko świeże — 7, w proszku — 4, konserwowane — 1). Dwa zatrucia spowodowane przez mleko zakażone *Salm. typhi mur.* należały do dużych; pierwsze — 300 osób spowodowane przez niepasteryzowane mleko, drugie — 100 dzieci przez mleko pasteryzowane zakażone przy butelkowaniu. Zakażone jaja w 21 na 25 ognisk należały do jaj kaczych zakażonych *Salm. typh. mur.*

Ślodycze były przyczyną 27 ognisk (śmietana, krem). Dochodzenia w 166 przypadkach ogniskowych zatruc w sprawie ustalenia miejsca zakażenia stwierdziły w 58 przypadkach — stołówki, w 42 — restauracje, 30 — sklepy, 21 — stołówki instytucji i 15 — prywatne przyjęcia.

Niezależnie od tego czy wzrost liczby zatruc pokarmowych i czerwonki jest spowodowany lepszą rejestracją, czy też jest rzeczywisty, faktem pozostaje, że w roku 1953 zmarło z powodu tych chorób 100 osób. Liczni sprzedawcy środków spożywczych nie przestrzegają zasad higieny i prawdopodobnie dopiero ostatnio wprowadzona w życie ustawa przewidująca karanie niechlujnych i opornych sklepikarzy połączona z szeroką akcją propagandową i uświadamiającą będzie w stanie zarządzić złu.

T. Walter

ARTYKUŁ REDAKCYJNY: *Występowanie czerwonki*, Brit. Med. Journ. 1955, z 12. 2. nr 4910.

W ciągu ostatnich 35 lat zaobserwowano w Wielkiej Brytanii znaczną różnicę zapadalności i klinicznego przebiegu czerwonki. Najniższą liczbę zachorowań notowano w r. 1921 (345 przypadków), po czym nastąpił wzrost zachorowań, a w jesieni r. 1937 zaobserwowano gwałtowny skok w górę, który utrzymywał się jeszcze w r. 1938, by następnie opaść w r. 1939. Rok 1937 (4 167 przypadków) był pierwszym większym wzniesieniem krzywej, która następnie wykazywała podobne wzniesienie jeszcze w r. 1941 (6 670 przyp.), i stale się wznosiła wykazując w r. 1944 — 13 025 przyp., w r. 1950 — 17 286 przyp., w r. 1951 — 28 590 przyp., i w r. 1954 — 33 976 przypadków.

Równoległe ze wzrostem zachorowalności zmniejsza się śmiertelność. W r. 1925 śmiertelność z powodu czerwonki wahała się około 40%, w roku 1954 już tylko wynosiła 0,2%. Pierwsze zachorowania czerwonkowe wywołane przez *Sh. sonnei* stwierdzono w Wielkiej Brytanii dopiero w r. 1926, w chwili zaś obecnej pałeczka ta stanowi główną przyczynę zachorowań. Pałeczka *Sh. sonnei* powoduje chorobę o łagodniejszym przebiegu niż *Sh. flexneri*; dalej *Sh. sonnei* należy do drobnoustrojów, których niewielka ilość wystarcza do wywołania zakażenia, podobnie jak się ma sprawa w durze brzuszny, jednakże rola kontaktów jest w czerwonce tego typu znacznie większa niż w durze. W odróżnieniu od innych pałeczek grupy czerwonkowej *Sh. sonnei* powoduje zachorowania występujące we wczesnych miesiącach roku, a dzięki szybkiemu szerzeniu się poprzez kontakty może łatwo rozprzestrzeniać się wśród społeczeństwa o wysokiej nawet kulturze sanitarnej. Zdarzają się, jakkolwiek rzadko, epidemie wywołane zakażonymi produktami spożywczymi. Stąd nie należałoby uważać *Sh. sonnei* za zatruwacza pokarmowego, lecz za drobnoustrój wywołujący zakażenie przenoszące się bezpośrednio z osoby na osobę poprzez bezobjawowych „wydzielaczy“ i ozdrowieńców-nosicieli. Większość zanotowanych przypadków dotyczyła dzieci, liczne ogniska stwierdzono w szkołach, przedszkolach i żłobkach. Nie wyświetlono na razie przyczyny szerzenia się zakażenia raz w większym, drugi raz w mniejszym zasięgu. Typowanie bakteriofagami nie dało spodziewanych rezultatów epidemiologicznych. Znalezienie szczepów sulfonamidoopornych wskazuje na konieczność ostrożnego postępowania leczniczego z chorymi.

T. Walter

ZAHRADNICKÝ J.: *O leczeniu płonicy penicyliną*. Čas. lek. č., 1955, 15, 384—394.

Autor pracy przy współudziale pracowników kilku oddziałów zakaźnych i laboratoriów starał się ustalić, jaką postać penicyliny i jakie dawkowanie daje najszybsze i najpewniejsze — w sensie epidemiologicznym i klinicznym — wyniki leczenia. Przy ocenie autor kierował się szybkością spadku ciepłoty, cofania się wysypki, wystąpieniem powikłań w okresie ostrym i podczas okresu zdrowienia, ilością nosicieli paciorkowca hemolizującego, szybkością znikania paciorkowca hemolizującego z wy-

mazów, zmianami właściwości immunologicznych i narastaniem poziomu antistreptolizyn. Autor nie stwierdził w zasadzie istotnych różnic w działaniu poszczególnych preparatów penicyliny, za wyjątkiem penicyliny krystalicznej wstrzykiwanej dwa razy na dobę, z przerwą 12-godzinną pomiędzy wstrzykiwaniami. Ten sposób podawania penicyliny powinien być raczej zaniechany, ponieważ daje duży odsetek (20%) powikłań w okresie zdrowienia, wysokie miano antystreptolizyn, powoduje niedostateczne narastanie przeciwciał i nie wyjąłwia w pełni ustroju.

Prawie wszyscy chorzy mieli w piątym dniu leczenia prawidłową ciepłotę ciała i byli bez wysypki. U chorych, którym wstrzykiwano penicylinę krystaliczną co 6 godzin po 50 000—75 000 j., autor stwierdził ujemne wymazy z gardła po 36 godzinach, u chorych leczonych perocyliną (tj. penicyliną w tabletkach po 200 000 j.) 400 000—600 000 j. na dobę — po 50 godzinach i u osób leczonych penicyliną „G“ prokainową — po 63 godzinach.

Wśród kontrolowanych 720 chorych powikłania wystąpiły w okresie zdrowienia w 7,77% (1,39% zapalenia ucha środkowego, 1,94% zapalenia węzłów chłonnych, 2,08% zapalenia m. sercowego, 1,94% zmian gośćcowych, 0,42% zapalenia nerek). Wśród chorych leczonych penicyliną krystaliczną wstrzykiwaną 2 × na dobę po 100 000—150 000 j. stwierdzono powikłania w 20%, przeważnie w postaci zapalenia węzłów chłonnych i ucha środkowego.

Z 837 chorych wypisano 12 (1,4%) jako nosiciele paciorkowców hemolizujących typu A; u 10 nosicieli szczepy w dniu przyjęcia i wypisania były identyczne, a u 2 odmienne, co mogłoby świadczyć o nadkażeniu. Biorąc pod uwagę, że szczepy tych nosicieli były *in vitro* bardzo wrażliwe na penicylinę, autor przypuszcza, że miał do czynienia z reinfekcją własnym szczepem np. z zabawek, książek, zeszytów czy chustki do nosa. Stwierdzenie tylko dwóch nosicieli odmiennych szczepów przy wypisaniu świadczy o małym niebezpieczeństwie nadkażenia nawet na większych salach, pod warunkiem, że przestrzegane będą przepisy przeciwepidemiczne i będzie zastosowane właściwe leczenie. Chorzy ci są praktycznie po 48 godzinach niezakaźni. Najwięcej nosicieli było w grupie chorych leczonych penicyliną krystaliczną wstrzykiwaną co 12 godzin; w tejże grupie szybko spadała odporność i najszybciej narastało miano antystreptolizyn.

Wymazy pobrane u chorych z ropnymi powikłaniami wykazały szczepy identyczne ze szczepami w okresie ostrym. Wydaje się, że przyczyną tych powikłań jest reinfekcja.

W celu utrzymania należytego poziomu penicyliny w surowicy należy wstrzykiwać penicylinę „G“ prokainową w ilości 300 000 j. w dawce jednorazowej na dobę, penicylinę krystaliczną po 75 000 j. co najmniej 4 razy na dobę z przerwami nie dłuższymi niż 6 godzin, względnie perocylinę 3 razy na dobę z 8-godzinną przerwą pomiędzy poszczególnymi dawkami.

Z 320 chorych, którzy leczeni byli perocyliną, autor nie spostrzegł ani jednego przypadku ze zmienionym obrazem białej krwi, pomimo że preparat ten w swoim składzie chemicznym ma amidopirynę. Nie występowały też luźne stolce ani świąd skóry.

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że perocyliną daje nie gorsze wyniki leczenia niż penicyliną we wstrzykiwaniach, i że stosowanie penicyliny krystalicznej tylko 2 razy na dobę należy uważać za błąd lekarski

J. Hornik

KRATKOVÁ E., ZAHARADNICKÝ J.: *Stosowanie penicyliny w leczeniu angin.*  
Čas. lek. č. 1955, 15, 381—384.

Leczenie angin w codziennej pracy lekarskiej odbywa się przeważnie bez uwzględnienia etiologii, bez ustalonego toku postępowania. Wiadomo, że jakkolwiek szereg angin mija nawet bez interwencji, bez leczenia, to niejednokrotnie tzw. banalne

anginy dawały powikłania w postaci ostrego gościca względnie zapalenia nerek. Równocześnie stwierdzono, że stosując wczesne i racjonalne leczenie, można zapobiec tym następstwom anginy.

Autorzy powyższej pracy dzielą się swoimi spostrzeżeniami i wnioskami na podstawie kontrolnych badań 211 dzieci chorych na anginę, wśród których 135 było leczonych penicyliną, a 76 sulfonamidami. Kontrolowani byli chorzy z rozpoznaniem *angina catarrhalis*, *angina lacunaris* i *follicularis*. Pierwszy wniosek, do którego autorzy doszli, podkreśla, że częstość i ciężkość powikłań nie zależy od postaci i ciężkości samej anginy. Powikłania pojawiały się zwykle w 3—4 tygodniu, nie później jednak niż w 6 tygodniu.

Porównując powikłania po anginach paciorkowcowych (99 przypadków) i innej etiologii (112 przypadków) oraz po leczeniu sulfonamidami i penicyliną dochodzą autorzy do następujących wniosków:

1. U chorych na anginy paciorkowcowe leczonych sulfonamidami stwierdzono 53,8% powikłań (z tego zapalenie m. sercowego 28,2%, zapalenie wsierdZIA 10,2%, zapalenie nerek 15,4%), podczas gdy u leczonych penicyliną tylko 10,0% (zapalenie m. sercowego 8,3%, zapalenie wsierdZIA 1,7%, zapalenie nerek 0,0%).

2. U chorych na anginy innej etiologii leczonych sulfonamidami stwierdzono 22,2% powikłań (z tego zapalenie m. sercowego 20,0%, zapalenie wsierdZIA 0,0%, zapalenie nerek 2,2%), podczas gdy u leczonych penicyliną było 22,4% powikłań (zapalenie m. sercowego 16,4%, zapalenie wsierdZIA 3%, zapalenie nerek 3,0%).

Ciekawy jest fakt, że wśród kontrolowanej grupy dzieci nie spotkano ani jednego przypadku ze zmianami gościcowymi, jakkolwiek u dzieci chorych w pobliskich miejscowościach niejednokrotnie powikłanie to występowało.

Leczenie penicyliną względnie perocyliną należy obecnie uważać za swoiste leczenie angin pochodzenia paciorkowcowego. Dzięki leczeniu penicyliną względnie perocyliną ilość powikłań w porównaniu z przypadkami leczonymi sulfonamidami zmniejsza się pięciokrotnie. Perocyлина nie zapobiega powikłaniom po anginach innej etiologii niż paciorkowce. W anginach innej etiologii leczenie sulfonamidami czy perocyliną daje mniej więcej podobną ilość powikłań. Podkreślić należy, że wyhodowane szczepy paciorkowca hemolizującego były w 80—90% sulfamidoporne.

W wyniku przeprowadzonych badań autorzy doszli do przekonania, że należy jak najszybciej opracować kryteria pozwalające lekarzowi w jego codziennej pracy na szybkie ustalenie rozpoznania anginy paciorkowcowej i na zastosowanie jednego z preparatów penicylinowych.

J Hornik

HOWIE V. M.: *Dziesięciodniowe leczenie owsicy piperazyną*. American Journal of Diseases of Children. 1955, t. 89, nr 2, str. 202—203.

Osoby, u których rozpoznano owsicę (*enterobiasis*) w badaniu parazytologicznym metodą wycieru celofanowego poddano leczeniu wodzianem piperazyny. Lek ten podawano w syropie (*Syrup of Antepar*) w stężeniu 100 mg w 1 ml płynu. Leczenie trwało 10 kolejnych dni. Dawka dzienna wynosiła 56 do 133 mg na 1 kg wagi ciała chorego, najczęściej 66 do 100 mg/1 kg (93%). Dawkę dzienną przyjmowali chorzy w 2 lub 3 porcjach. W ten sposób poddano leczeniu 58 osób w wieku od 11 miesięcy do 33 lat.

Po 10 dniach leczenia robiono przez 7 kolejnych dni wycier celofanowy. Za kryterium wyleczenia przyjęto 7 ujemnych wyników badań parazytologicznych. Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzono wyleczenie 49 osób (84%).

W okresie leczenia u 5 osób spostrzeżono drobne objawy uboczne (wymioty, zawroty głowy itp.), które zniknęły z chwilą odstawienia leku.

Konrad Zembruski

OLSUFEW N. G., BORODIN W. P., SURNINA N. S., CWETKOWA E. M.:  
*Alergenne właściwości tularyny sporządzonej ze szczepów zarazka tularemii: zjadliwego, szczepiennego i niezjadliwego, w zastosowaniu naskórnym i śródskórnym.* Ż. M. E. I. 1955, nr 4, str. 58—63.

Do badań użyto: 1) szczep wysoce zjadliwy, który w ilości jednej komórki bakteryjnej, wprowadzonej podskórnie, zabija wszystkie zakażone białe myszki i świnki morskie, a w ilości 0,1 komórki powoduje śmierć 50% zakażonych myszek (optyczny standart bakteriologiczny); 2) szczep Gajskiego, używany do szczepień ochronnych w stanie żywym; 3) szczep niezjadliwy, nieszkodliwy dla białych myszek przy wprowadzeniu podskórnym w ilości 100 milionów komórek bakteryjnych, który zarazem był pozbawiony właściwości budzenia odporności.

Alergen do prób naskórnych zawierał 2 miliardy komórek *B. tularensis* w 1 ml zawiesiny; do prób śródskórnych natomiast 4 miliony w 1 ml, tzn. 25 razy mniej niż alergen zwykły, stosowany w praktyce.

Próby wykonano na 11 mężczyznach i 20 kobietach w wieku od lat 20 do 55. Spośród tych osób: 4 — były chore na tularemię w okresie wykonywania prób; 4 — przebyły tularemię w przeszłości; 23 — były szczepione przeciwko tularemii przed 1—4 laty; 4 — nie zetknęły się dotychczas z tą chorobą.

Odczyn śródskórny wykonano zwykłą techniką przez wprowadzenie 0,1 ml tularyny rozcieńczonej 25-krotnie w porównaniu ze zwykłym alergenem.

Odczyn naskórny wykonywano na plecach sposobem skaryfikacji (jak w szczepieniu ospy naturalnej) przy użyciu 1 kropli alergenu.

Każdej osobie wykonano obydwie próby. Wynik odczytywano po 24 i 48 godzinach. Odczyn uznawano za dodatni, gdy wystąpił naciek w miejscu wprowadzenia alergenu o średnicy nie mniejszej niż 0,5 cm, otoczony przestrzenią jasnego przebarwienia.

Badania te zostały później rozszerzone na grupę 168 mężczyzn w wieku lat 20—22, którzy byli zaszczepieni przeciwko tularemii przed 2 miesiącami z wynikiem dodatnim. Grupę kontrolną stanowiło 35 osób nieszczepionych. Na każdej osobie wykonano jedną próbę.

W wyniku uzyskanych spostrzeżeń sprecyzowano niżej wymienione wnioski.

1. Tularyna sporządzona ze szczepu zjadliwego i szczepu szczepiennego (Gajskiego) posiada te same cechy alergenowe zarówno w próbie naskórnej, jak również i śródskórnej. Wydaje się, że alergen wykonany ze szczepu niezjadliwego jest słabszy od poprzednich. Wymaga to jednak dalszych badań.

2. Tularyna przygotowana do stosowania naskórnego oraz rozcieńczona (25 razy w porównaniu ze zwykle stosowaną) w próbie śródskórnej nadaje się w pełni do stwierdzenia stanu alergicznego u osób szczepionych bez względu na długość okresu czasu jaki minął od chwili wykonania szczepienia do chwili wykonania próby (w granicach badanych od 2 miesięcy do 4 lat). Taką samą wartość posiada ona w zastosowaniu u ozdrowieńców. Tularyna zastosowana naskórną daje wyraźniejszy odczyn niż rozcieńczona w próbie śródskórnej.

3. Oba preparaty nie wywołują objawów obocznych, co je odróżnia korzystnie od zwykłego alergenu.

4. Tularyna w próbie naskórnej jest szczególnie wygodna w przeprowadzaniu dochodzeń epidemiologicznych (ujawnianie ozdrowieńców w ognisku) oraz w kontroli wyników szczepienia ze względu na prostotę techniki stosowania (skaryfikacja).

5. W celu uproszczenia produkcji alergenu do próby naskórnej należy zalecić używanie szczepu Gajskiego.

Konrad Zembrzusi





## СО Д Е Р Ж А Н И Е

К. Нейман: Брюшной тиф в познанском воеводстве в 1945-54 . . . . .	241
Э.т. Ковнацки, Т. Земиху д: Случай повторного заболевания брюшным тифом . . . . .	261
И. Вайнерова: Результаты бактериологических и серологических исследований в течение брюшного тифа . . . . .	265
Ф. Гэртз, О. Границки: Борнгольмская болезнь . . . . .	267
Л. Войцеховска, А. Вельопольска, Т. Здроевска: Специфичность реакции Вейль-Феликса и реакции связывания комплемента с риккетсиями сыпного тифа . . . . .	275
В. Т. Добжаньски: Исследования над свойствами стафилококков изолированных в случаях гнойных заболеваний кожи у горнорабочих . . . . .	281
Я. Лукасяк: Наичаще встречаемые комары в Кудове, вроцлавского воеводства . . . . .	291
Я. Ляхмаер: Вступительные исследования эффективности дезинсекционных средств отечественной продукции . . . . .	303
Обзор литературы . . . . .	311

## CONTENTS

K. Neyman: Typhoid fever in the province of Poznań during the years 1945—1955 . . . . .	241
S. Kownacki, T. Ziemichód: A case of second attack of typhoid fever . . . . .	261
I. Weinerowa: Results of bacteriological and serological researches in the course of typhoid fever . . . . .	265
F. Goertz, O. Granicki: The Bornholm Disease . . . . .	267
L. Wojciechowska, A. Wielopolska, T. Zdrojewska: The specificity of the Weil-Felix reaction and the complement fixation test with epidemic typhus rickettsiae . . . . .	275
W. T. Dobrzański: Investigations on the properties of staphylococci isolated from cases of suppurative skin diseases in miners . . . . .	281
J. Łukasiak: The commonest mosquitoes in Kudowa (in the Wrocław District) . . . . .	291
J. Lachmajer: Preliminary investigations on the value of polish insecticides . . . . .	303
Review of literature . . . . .	311

**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.**

**Adres Redakcji: Państwowy Zakład Higieny**

**Warszawa, ul. Chocimska nr 24**

**Prenumerata półroczna zł 30, roczna zł 60.**

**Cena pojedynczego zeszytu zł 15.**

Prenumeratę „Przeglądu Epidemiologicznego“ należy zamawiać w placówce pocztowej właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator-odbiorca lub za pośrednictwem listonoszów do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

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

**Ceny ogłoszeń: 1 str. — zł 1200, 1/2 str. — zł 600, 1/4 str. — zł 300, 1/8 str. — zł 150, 1 cm<sup>2</sup> — zł 5.—.**

**Zam. nr 402 z 19. IX. 55 r. Podpisano do druku 25. XI. 55. Druk ukończono 3. XII. 55. Nakład 660 + 40 egz. M-6-5456. Papier druk sat. V kl. 60 g. 700×100.**

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