

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

Rok X — 1956

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny: Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa

Zastępca: Doc. dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa

Sekretarz: lek. L. SAWICKI — Warszawa

Członkowie:

Doc. dr Z. BUCZOWSKI — Gdynia, Prof. dr B. KASSUR — Warszawa

Dr H. WIÓR — Warszawa

KOMITET REDAKCYJNY

Przewodniczący: Prof. dr M. KACPRZAK — Warszawa

Doc. dr BILEK — Kraków, Prof. dr BOGDANOWICZ — Warszawa, Prof. dr FLECK,
Warszawa, Prof. dr KOSTRZEWSKI — Kraków, Prof. dr LEGEŻYŃSKI — Białystok,
dr NEYMAN — Poznań, Prof. dr PARNAS — Lublin, dr PRAŻMOWSKI —
Łódź, dr ROZOWSKI — Szczecin, Prof. dr SLOPEK — Wrocław, Prof. dr STRYSZAK,
Warszawa, dr ZAGÓRSKI — Warszawa.

SPIS PRAC

ZAMIESZCZONYCH W KWART. „PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY“
ROK X — 1956

<i>Ancykowski F.</i> : Zastosowanie antygeny w aglutynacji próbkowej przy rozpoznawaniu brucelozy	217
<i>Bilek M., Foryś S., Kalczyński J., Łęczycka M., Malski L., Świechowska W.</i> : Szczepienia ochronne przeciwko grypie w Krakowie w roku 1945—1955	121
<i>Bocheńska J., Moskwa Z.</i> : S. Heidelberg na terenie woj. łódzkiego w latach 1954—1955	293
<i>Bojanowska A., Goszczyńska K.</i> : Nowa postać preparatów dezynfekcyjnych	161
<i>Chodkowski A., Parnas J., Ilyniiewicz H.</i> : Odmiany pałeczek <i>Brucella</i> występujących w Polsce	211
<i>Gawronowa H., Sikorska J., Józefowicz L.</i> : Epidemia paratyfusu B w jednej z miejscowości województwa lubelskiego z uwzględnieniem typowania fagami wyosobnionego zarazka	307
<i>Gościński J., Kukułska T., Stempień R.</i> : Zachowanie się przeciwciał anty — VI w przebiegu duru brzuszego	325
<i>Grabowski F., Łach-Zajęcowa M.</i> : Niecodzienny przypadek żółtaczki zakaźnej (<i>icterus infectiosus</i>)	41
<i>Huczek Z., Stanecki J.</i> : Przypadek nosicielstwa S. Panama w wojew. dolnośląskim	303
<i>Humeniuk B.</i> : Brucelozę w województwie olsztyńskim	199
<i>Kicińska H., Kostrzewski J.</i> : Badania epidemiologiczne nad tularemią w Polsce w latach 1953—1954	25
<i>Kostrzewski J.</i> : Epidemiologia sporadycznego duru wysypkowego w Polsce w latach 1952—1954	1
<i>Kostrzewski J.</i> : XIII Wszzechzwiązkowy zjazd higienistów, epidemiologów, mikrobiologów i infekcjonistów — Leningrad 20—28 czerwca 1956 r.	388
<i>Kozakiewicz H.</i> : Powikłania błonicy gardła w materiale kliniki chorób zakaźnych AMG w latach 1950—1952	239
<i>Kurzejka K.</i> : Badania nad brucelozą w woj. rzeszowskim	209
<i>Lukasjak J.</i> : Występowanie ras gatunku <i>Anopheles maculipennis meig.</i> 1818 na terenie Polski ze szczególnym uwzględnieniem Warszawy i okolic	357
<i>Lukaszewicz-Dańcowa D.</i> : Nowe zdobycze naukowe w zakresie patogenezy i immunologii choroby Heinego-Medina	79
<i>Mach B.</i> : Rozmieszczenie zachorowań na tężec w województwie krakowskim	154
<i>Makarewicz J.</i> : Nawroty w durze brzuszonym w zależności od pór roku	43
<i>Mierzejewska I., Rataj R., Rozowski T.</i> : Badania nad brucelozą pracowników hodowli bydła rogatego w woj. szczecińskim	205
<i>Pakuła R., Rabczyńska F., Iwańska K.</i> : Epidemiologia zakażeń górnych dróg oddechowych gronkowcami opornymi na antybiotyki u osób hospitalizowanych, leczonych chloramfenikolem	19
<i>Parnas J., Łazuga K., Mierzejewska J.</i> : Brucelozę jako choroba zawodowa z uwzględnieniem badań prowadzonych w Polsce	185
<i>Pisarski Z.</i> : Różyczka	65
<i>Plachcińska J.</i> : Ocena skuteczności szczepień ochronnych przeciwko durowi brzuszemu	313
<i>Plachcińska J.</i> : Próba zastąpienia mucyny zwierzęcej wyciągiem z nasion lnu w doświadczalnym zakażeniu myszy pałeczkami S. Typhi	319
<i>Przesmycki F., Dobrowolska H., Zych Z., Feltynowski A.</i> : Charakterystyka laboratoryjna epidemii grypy 1954—1955	97
<i>Przesmycki F., Sawicki L., Dobrowolska H.</i> : Szczepienia przeciwgrypowe w Polsce w roku 1954—1955	127



9.804

<i>Rozowski T., Markowicz J., Rataj R.</i> : Dwa ogniska zachorowań na guzki dojarzy wśród pracowników zatrudnionych przy dojeniu krów chorych na ospę krowią	57
<i>Sawicki L.</i> : Epidemiologia grypy w Polsce ze szczególnym uwzględnieniem lat 1953—1954	103
<i>Skrodzki E., Tomaszunas S., Kubanek L.</i> : Laboratoryjne rozpoznawanie tularemii	347
<i>Stempień R., Nowak S., Gościcki J.</i> : Ocena odczynu precypitacji z antygenu „O” w serodiagnostyce duru brzuszego	333
<i>Trzaska B.</i> : Błonica krtani w materiale klinik zakaźnych w Gdańsku w latach 1946—1953 ze szczególnym uwzględnieniem rozpoznawania i leczenia	251
<i>Tuskiewicz A., Błażewska M.</i> : Zmiany narządów moczowo-pleciowych męskich wywołane brucelozą	219
<i>Tuskiewicz A.</i> : Postacie brucelozy. (Projekt klasyfikacji brucelozy w Polsce)	228
<i>Tworek R., Serokowa D.</i> : Wyosobienie pałeczki <i>Brucella suis</i> z zająca	369
<i>Ulewicz K.</i> : Zatrucie pokarmowe wywołane pałeczką okrężnicy 026B6	341
<i>Wojciechowski E.</i> : Znaczenie laboratoryjnych metod w rozpoznawaniu duru wysypkowego	139
<i>Wójciak Z., Krzywicka H.</i> : Odkazanie bielizny środkami chemicznymi	265
<i>Wysocka F., Zwierz J., Józefowicz L., Meresta J.</i> : Badania nad gorączką błotną na Lubelszczyźnie w roku 1954	33
<i>Zański J., Stasiłk M.</i> : Szczepienia ochronne przeciwko grypie w Łodzi w roku 1954—1955	117
<i>Zawistowska E.</i> : Nawroty w durze brzuszonym leczonym chloromycetyną	49
<i>Zwierz Cz.</i> : Badania nad zakażeniem pałeczką Banga wśród ludności województwa zielonogórskiego	195

ALFABETYCZNY SPIS AUTORÓW

Ancykowski F. 217	Edison M. E. 392	Kalich J. 181
Aksenowa A. S. 282	Eissa A. A. 386	Katz S. 179
Ałatyrcewa I. E. 174	Feltynowski A. 97	Keuning F. J. 384
Aldakowa W. D. 287	Filosophowa T. S. 176, 378	Kicińska H. 25
Anders W. 290	Finland M. 180	Kissling R. E. 382
Anofriew A. S. 175	Foryś S. 121	Kleimaier H. 290
Aulisis C. G. 383	Fox J. P. 179	Klöne W. 92
Babacwa S. N. 376	Freytag B. 288	Kłuczarewa I. S. 175
Bagder G. F. 179	Frygin Cz. 376, 377, 378	Kmety E. 181
Barner M. W. 180	Gale D. 288	Knothe H. 91
Baumeister J. 383	Gard Sven 92	Kostrzewski J. 1, 25, 38
Bergman E. N. 385	Gawronowa H. 307	Kowalewa R. W. 284
Bersin W. K. 88	Ginsberg H. S. 179	Kowalewszka A. N. 286
Bhattacharya S. N. 387	Giovanardi A. 92	Kowalewszka I. E. 173
Bilek 121	Gleiser C. A. 385	Kozakiewicz H. 239
Bilibin A. F. 378	Gohar M. A. 386	Kramar J. 290
Błašković D. 380	Gold E. 179	Krzywicka H. 265
Bljumel N. F. 287	Goszczyńska K. 161	Kubanek Z. 347
Błażewska M. 219	Gościcki J. 325, 333	Kukulska T. 325
Bocheńska J. 293	Grabowski F. 41	Kurzeja K. 209
Boczarowa T. W. 378	Gruszecka Z. J. 176	Leunartz H. 92
Bojanowska A. 95, 96, 161	Hellenan M. R. 89	Leowski J. 90, 91, 92
Bonetti F. 92	Hengel R. 90	Lesnjak S. W. 173, 174
Brezina R. 382	Heunessen W. 91	Lewczenko 377
Burgdorfer W. 384	Hiatt C. 385	Łewińska Z. 387
Butler R. L. 89	Hosnik J. 182, 183, 184	Low D. G. 385
Chalfen Sz. 182	Hryniewicz H. 211	Łach-Zajacowa M. 41
Chodkowski A. 211	Huczek Z. 303	Ładosz J. 88, 173, 174,
Czernowa I. A. 283	Humeniuk B. 199	175, 176, 283, 284, 285
Czertkowa F. A. 377	Iwańska K. 19	286, 287
Dańcowa-Lukaszewicz D. 79	Jacimirska-Krontowska M. K. 378	Ławinszka A. S. 282
Dascomb H. E. 89	Jacyszyn K. 89	Łazuga K. 185
Dmitriew-Rawikowicz E. M. 285	Jelinek J. 176	Łęczycza M. 121
Dobrowolska H. 97, 127	Jordan W. S. 179	Łukasik J. 357
Donaldson A. W. 385	Józefowicz L. 33, 307	Łukaszewicz-Dańcowa D. 79, 92, 93, 94
	Kalczyński J. 121	Mach B. 154

- Makasewicz J. 43
 Malski 121
 Maskowicz J. 57
 Mastinosow L. A. 88
 Matejowska D. 176
 Mauerman O. E. 285
 Mc Cown J. M. 383
 Meresta J. 33
 Messmer E. 90
 Mierzejewska J. 185, 205
 Miller C. A. 383
 Monaci V. 92
 Morris J. A. 383
 Moskwa Z. 293
 Mottl J. 381
 Naus A. 177
 Nitrofanowa E. B. 287
 Norman L. 385
 Nowak S. 333
 Odcházelová E. 177
 Osskov 93
 Owen C. R. 384
 Pakuła R. 19
 Parnas J. 185, 211
 Pawłowa I. W. 88
 Petru M. 96
 Pisarski Z. 65
 Plecityj D. Ł. 282
 Plachmann E. 289
 Płachcińska J. 313, 319
 Podolskaja A. A. 376
 Primavesi K. A. 91
 Przesmycki F. 97, 127
 Rabczyńska F. 19
 Radkowskij J. 177
 Raszka K., Szymczek Ł.
 377
 Rataj R. 57, 205
 Rathova V. 380
 Riha V. 179
 Rindge M. E. 180
 Rodkiewicz L. K. 284
 Rogoziński A. 96, 177, 178
 179
 Rohde R. 386
 Rolle M. 181
 Rotta J. 381
 Rozowski T. 57, 205
 Sadun E. H. 385
 Säring H. 181
 Saskar J. K. 387
 Sawickaja E. P. 378
 Sawicki L. 103, 127, 175
 176
 Schäfer E. 290
 Schindler R. 289
 Schmid W. 90
 Schrieker H. H. 288
 Schuh V. 381
 Schwartz L. 93
 Sergeewa E. I. 88
 Sergiew P. G. 380
 Serokowa L. 369
 Sikorska J. 307
 Sinajko G. A. 378
 Skrodzki E. 347
 Slepuszkin A. N. 175
 Slonim D. 178, 290
 Sobolewa L. S. 284
 Solowew W. D. 379
 Sołowiewa N. A. 287
 Stamm D. D. 382
 Stanecki J. 303
 Stankiewicz Ł. 378
 Starowierowa A. G. 284
 Stasik M. 117
 Stempień R. 325, 333
 Suworow W. S. 287
 Szain E. S. 377
 Szamraewa S. A. 380
 Szastrow I. I. 378
 Szczerbak N. G. 283
 Szechter A. B. 176
 Szulman G. J. 182
 Świechowski W. 121
 Skrvnová K. 177
 Tabwna D. 382
 Ter-Pogasjan R. A. 283
 Thorbecke G. J. 384
 Tomaszunas S. 347
 Trzaska B. 251
 Turicz M. L. 94
 Tuszkiewicz A. 219, 228
 Tworek R. 369
 Uhrová J. 177
 Ulewicz K. 341
 Usmanowa S. A. 174
 Van der Hoeden J. 383
 Vysoká B. 177
 Waldron C. A. 288
 Walter T. 181
 Waszkow W. J. 95
 Wesner I. H. 89
 Windorfer A. 288
 Wiór H. 89
 Wojciechowski E. 139, 177,
 178, 179, 180, 181, 182,
 288, 289, 290, 291, 378,
 379, 380, 381, 382, 383,
 384, 385, 386
 Wójciak Z. 265
 Wysocka F. 33
 Zającowa-Łach M. 41
 Zanajskaja A. K. 176
 Zański J. 117
 Zawistowska E. 49
 Zwierz J. 33, 195
 Zych Z. 97
 Žaček K. 288
 Županenko I. 183

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



ROK X

1956

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LECZNIKOWYCH

T R E Ś Ć

J. Kostrzewski: Epidemiologia sporadycznego duru wysypkowego w Polsce w latach 1952—1954	1
R. Pakuła, F. Rabczyńska, K. Iwańska: Epidemiologia zakażeń górnych dróg oddechowych gronkowcami opornymi na antybiotyki u osób hospitalizowanych, leczonych chloramfenikolem	19
H. Kicińska, J. Kostrzewski: Badania epidemiologiczne nad tularemią w Polsce w latach 1953—1954	25
F. Wysocka, J. Zwierz, L. Józefowicz, L. Meresta: Badania nad gorączką błotną na lubelszczyźnie w r. 1954	33
F. Grabowski, M. Łach-Zajęcowa: Niecodzienny przypadek żółtaczki zakaźnej	41
J. Makarewicz: Nawroty w durze brzuszny w zależności od pór roku	43
E. Zawistowska: Nawroty w durze brzuszny leczonym chloromycetyną	49
T. Rozowski, J. Markowicz, R. Rataj: Dwa ogniska zachorowań na guzki dojarzy	57
Z. Piśarski: Różyczka	65
D. Łukaszewicz - Dańcowa: Nowe zdobycze naukowe w zakresie patogenazy i immunologii choroby Heinego-Medina	79
Przegląd piśmiennictwa:	84

9.804

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

Rok X

1956

Nr 1

Jan Kostrzewski

EPIDEMIOLOGIA SPORADYCZNEGO DURU WYSYPKOWEGO W POLSCE W LATACH 1952—1954

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
i z Zakładu Epidemiologii A. M. w Warszawie

Po pierwszej wojnie światowej zdawało się, że epidemiologia duru wysypkowego została ostatecznie wyświetlona. Energiczna walka podjęta zaraz po wojnie doprowadziła w ciągu kilku lat do opanowania pandemii duru wysypkowego panującej w krajach środkowej i wschodniej Europy. Od roku 1920 do 1929 rokrocznie zmniejszała się liczba przypadków. Jednakże po roku 1930 we wszystkich krajach, które nawiedziła wielka epidemia w czasie pierwszej wojny światowej, zauważono ponowny wzrost liczby zachorowań. W tym czasie nasiliły się badania nad etiologią i epidemiologią duru wysypkowego. Głównym przedmiotem badań było ustalenie rezerwuaru zarazka, przetrwanie zarazka, etiologia i epidemiologia zachorowań sporadycznych.

Kierunki badań tego okresu i wnioski, jakie z nich wypływają, można ująć w pięć punktów.

1. Epidemiologia duru wysypkowego w okresie międzyepidemicznym niczym nie odbiega od epidemiologii okresu epidemicznego; jedynym źródłem zakażenia jest człowiek chory na dur wysypkowy w okresie gorączki, a jedynym przenosicielem zarazka (*Ri. prowazeki*) jest wesz. „Endemia” jest wynikiem nie dość starannego opracowania ognisk epidemicznych (Gromaszewski — 12, Brun — 8, Gromaszewski i współpracownicy — 13, 14, 15, 16, 17, 18).

2. Rezerwuar *Ri. prowazeki* może istnieć poza znanym cyklem epidemicznym (człowiek — wesz — człowiek) przypuszczalnie w świecie zwierzęcym (ssaki, stawonogi). Prawdopodobnie główną rolę odgrywają tu szczury, a pchła szczurza jest przenosicielem zarazka (*Ri. mooseri*, *Ri. prowazeki* lub odmiany pośredniej). W ten sposób powstają nowe ogniska epidemiczne, a później zarazek przenosi się z człowieka na człowieka za pośrednictwem wszy. Zwolennikami tej hipotezy są Weigl (56), Zwierz (64, 64, 66) i inni.

3. *Mosing* i *Radło* (38, 39, 40, 41) oraz *Starzyk* (52), podobnie jak *Gromaszewski* uważali, że epidemiologia duru wysypkowego w okresie

międzyepidemicznym nie odbiega zasadniczo od znanego cyklu epidemicznego, ale przyjęli, że zarazek *Ri. prowazeki* poza organizmem człowieka i wszy przez wiele miesięcy może utrzymać się przy życiu i zachować zjadliwość. Zarazek przechowywany w kale wszy w suchym, chłodnym i ciemnym miejscu może wywołać zakażenie nawet po upływie roku. W ten sposób może on przetrwać od wiosny do jesieni, to znaczy od jednego do drugiego sezonu epidemicznego.

4. Rezerwuarem zarazka jest człowiek. U niektórych osób *Ri. prowazeki* powoduje małoobjawowe lub bezobjawowe zakażenie. Zarazek może niekiedy krążyć w krwi ludzi, którzy nie zdradzają objawów duru wysypkowego (Nicolle — 45, 46, Ramsine — 49). Te zakażenia nie zauważone przez służbę zdrowia są ogniwami łączącymi ogniska epidemiczne. Zwolennikami tego poglądu byli Barykin (3), Isaboliński (22), Kuteischikow (30), Ałanaszewa (1) i inni.

5. Rezerwuarem zarazka jest człowiek. Od dnia zakażenia zarazek (*Ri. prowazeki*) pozostaje w ustroju ludzkim, mimo że po ustąpieniu gorączki nie możemy wykryć zarazka w krwi człowieka zakażonego. Po latach zarazek ten może wywołać nawrót choroby i w czasie nawrotu ponownie zarazek pojawia się w krwi chorego. Twórcą tej teorii jest Zinsser (63), który oparł swoje badania na spostrzeżeniach klinicznych Brilla (6, 7). Ten pogląd został ostatnio powszechnie przyjęty i potwierdzony przez wielu badaczy. Z hipotezą Zinssera nie zgadzają się niektórzy badacze radzieccy (Gromaszewski — 13, 14, Żukow-Werożnikow, Timakow i współpr. — 67, Morozkin — 37, i inni). W ZSRR są jednak również zwolennicy teorii Zinssera jak Mosing (42) i Tokarewicz (55).

Po drugiej wojnie światowej podjęto w Polsce badania nad etiologią i epidemiologią sporadycznego duru wysypkowego. Rozpoczęto je od ustalenia podstaw diagnostyki serologicznej (Wojciechowski — 57, Kostrzewski i Szufa — 24, Wojciechowski i Lewińska — 59). W dalszych badaniach nad obrazem klinicznym i etiologią duru wysypkowego stwierdzono łagodny i często nietypowy przebieg choroby. Szczepy wyosobnione od chorych odpowiadały pod względem serologicznym i biologicznym szczepom *Ri. prowazeki* (Kostrzewski — 25, Wojciechowski i Mikołajczyk — 58). Zbadano 6 szczepów wyosobnionych z przypadków sporadycznych, w tym trzy od chorych, którzy chorowali po raz drugi. Te wstępne prace pozwoliły na sformułowanie następujących wniosków i wytycznych dla dalszych badań.

1. Dur wysypkowy sporadyczny często przebiega nietypowo pod względem klinicznym, okres gorączki niekiedy nie przekracza 7—10 dni, wysypka może być skąpa i mało charakterystyczna (*roseola*). Obraz hematologiczny odbiega od podręcznikowych opisów, gdyż zamiast miernej leukocytozy niekiedy występuje leukopenia połączona z limfocytozą (podobnie jak w durze brzuszny). Bardzo często w wywiadach chorzy podają, że przed laty przebyli dur wysypkowy. Ze względu na historię duru wysypkowego w Polsce przyjęto jako zasadę podejrzewać dur wysypkowy u każdego chorego gorączkującego dłużej niż 7 dni, jeżeli nie stwierdza się u niego przyczyny gorączki. Każdy taki chory powinien być badany serologicznie w kierunku duru wysypkowego. Wobec podobieństwa obrazu klinicznego duru wysypkowego sporadycznego i duru brzusznego w pierwszych dniach choroby, każdy przypadek podejrzany o dur brzuszny, jeżeli nie został potwierdzony hodowlą pałeczek duru brzusznego lub odczynem Widala, powinien być badany w kierunku duru

wysypkowego przez wykonanie odczynu wiązania dopełniacza z *Ri. prowazeki*.

2. Odczyn Weil-Felixa (OX 19) jest niemiarodajny w rozpoznawaniu duru wysypkowego sporadycznego, gdyż około 50% chorych wykazuje odczyn Weil-Felixa ujemny lub o mianie niższym niż 1:200. Rozpoznanie serologiczne należy oprzeć na odczynie wiązania dopełniacza z antygenami *Ri. prowazeki* lub na odczynie zlepnym z *Ri. prowazeki*.

3. W opracowaniu epidemiologicznym terenu należy zwrócić szczególną uwagę na powtarzane zachorowania na dur wysypkowy, jako na możliwe źródło zarazka dla nowych ognisk epidemicznych.

METODYKA PRACY

Opracowano zasady diagnostyki klinicznej duru wysypkowego sporadycznego, które zostały rozesłane do wszystkich szpitali zakaźnych w kraju i w myśl tych zasad w latach 1951—1954 przeszkolono na kursach około 250 lekarzy epidemiologów i specjalistów chorób zakaźnych.

Zorganizowano produkcję antygenów *Ri. prowazeki* do odczynu wiązania dopełniacza i wprowadzono we wszystkich wojewódzkich ośrodkach laboratoryjnych diagnostykę duru wysypkowego opartą na odczynie wiązania dopełniacza.

Wprowadzono obowiązek szczegółowego opracowania klinicznego i epidemiologicznego każdego przypadku duru wysypkowego w myśl ankiety opracowanej w Państwowym Zakładzie Higieny. Wszystkie wypełnione ankiety duru wysypkowego przesyłano do Państwowego Zakładu Higieny, gdzie każdy przypadek poddawano szczegółowej analizie. Po ewentualnym przeprowadzeniu dodatkowych badań ustalano ostateczne rozpoznanie.

Okresowo wyjeżdżano do poszczególnych województw i na miejscu dokonywano analizy niektórych ognisk epidemicznych.

Po upływie roku kalendarzowego wykonywano zestawienia roczne zachorowań z całego kraju i opracowywano wytyczne do badań na rok następny*).

* Opracowaniem epidemiologicznym duru wysypkowego w terenie kierowali epidemiolodzy wojewódzkich Stacji San-Epid. Badania serologiczne wykonano w pracowniach tych stacji. W poszczególnych województwach w pracach terenowych i laboratoryjnych uczestniczyli:

Województwo	Opracowanie epidemiologiczne	Badanie serologiczne
m. Warszawa	Helena Baryszewska	Zofia Mianowska, Maria Olczak
woj. warszawskie	Wanda Raszewska, Wiesław Rott	Zofia Mianowska, Maria Olczak
„ bydgoskie	Włodzimierz Jankowski	Zofia Zóttowska- Stachowska
m. Łódź	Witold Cielecki	Janusz Grodzicki
woj. łódzkie	Zofia Moskwa	Janina Wawrzeńczak
„ kieleckie	Adolf Malinowski	Maria Chmielowska
„ lubelskie	Helena Gawronowa	Jadwiga Sikorska
„ białostockie	Barbara Kottłoto	Helena Tomaszko
„ olsztyńskie	Konrad Zembruski	Henryk Langowski

WYNIKI BADAŃ

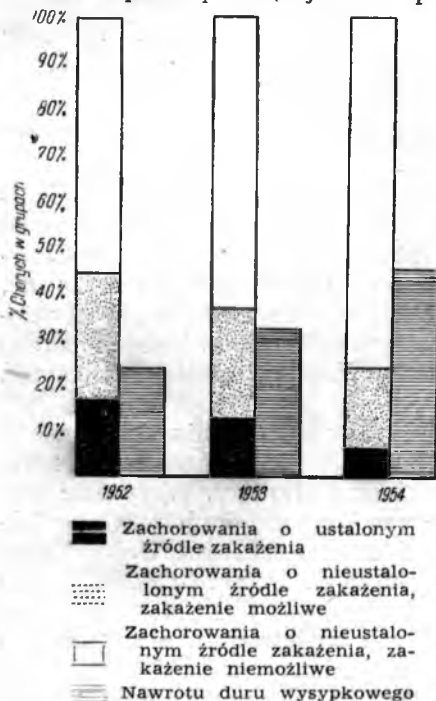
Opracowanie przedstawione tutaj obejmuje zachorowania z okresu trzech lat: 1952, 1953 i 1954. Badaniami objęto 768 przypadków sporadycznego duru wysypkowego, w tym 304 przypadki powtórnych zachorowań na dur wysypkowy (39,6%).

Wszystkie zachorowania na dur wysypkowy w kraju, a więc zarówno sporadyczne, jak i epidemiczne, podzielono na trzy grupy różniące się pod względem epidemiologicznym.

Do pierwszej grupy zaliczono zachorowania epidemiczne, w których stwierdzono źródło zakażenia (to znaczy wykryto jako źródło człowieka chorego). Do tej grupy wliczono również zakażenia laboratoryjne.

Drugą grupę stanowią przypadki, w których nie udało się stwierdzić źródła zakażenia, ale nie można było wykluczyć możliwości zakażenia. Tu zaliczono chorych, u których stwierdzono wszawicę albo też w otoczeniu chorych stwierdzono wszy. Zaliczono tu również chorych, którzy cztery tygodnie przed zachorowaniem wyjeżdżali z miejsca stałego zamieszkania i wobec tego nie można było wykluczyć możliwości zetknięcia się w czasie podróży z chorym na dur wysypkowy.

Trzecią grupę stanowią przypadki, w których można wykluczyć zakażenie z zewnątrz. W otoczeniu nie stwierdzono chorych podejrzanych o dur wysypkowy i ani u chorego, ani u osób stykających się z nim, nie stwierdzono wszy. Cztery tygodnie przed zachorowaniem chorzy nigdzie



Ryc. 1. Dur wysypkowy w Polsce w latach 1952—1954. Stosunek procentowy różnych grup epidemiologicznych.

o dur wysypkowy i ani u chorego, ani u osób stykających się z nim, nie stwierdzono wszy. Cztery tygodnie przed zachorowaniem chorzy nigdzie

C. d. tabelki ze str. 3

Województwo	Opracowanie epidemiologiczne	Badanie serologiczne
„ gdańskie	Anna Sacewicz	Adam Łapiński, Anna Grabowska-Filipowicz
„ szczecińskie	Tadeusz Rozowski	Stanisław Świerczewski
„ zielonogórskie	Joanna Rozwodówna Seweryn Dietrich	Janina Galus, Czesław Zwierz
„ wrocławskie	Stanisław Przyłęcki Danuta Żońnierkowa	Danuta Radziszewska, Witold Siennicki
„ opolskie	Janusz Majewski	
„ stalinogrodzkie	Zdzisław Zasadzień Stefania Kępska, Aleksandra Górską	Mitogost Jarczyk, Krystyna Słowik
„ krakowskie	Roman Lutyński	Zofia Raginis
„ rzeszowskie	Halina Matyszko	Halina Kaczyńska

nie wyjeżdżali i nie mieli żadnej innej możliwości zetknięcia się z chorym na dur wysypkowy ani z wszami zakażonymi.

Niezależnie od tych trzech grup zestawiono czwartą grupę, do której włączono wszystkie powtórne zachorowania na dur wysypkowy.

Rycina 1 przedstawia procentowe stosunki wymienionych grup w poszczególnych latach. Jak wynika z ryciny 1, z roku na rok maleje odsetek zachorowań, co do których udaje się stwierdzić źródło zakażenia. W roku 1954 zachorowania te stanowiły zaledwie 5,9% wszystkich przypadków. 70,8% wynosiły zachorowania, w których wyłączono możliwość zakażenia z zewnątrz. Powtórne zachorowania procentowo wzrastały z roku na rok i w r. 1954 wynosiły 45,2% wszystkich przypadków.

W ciągu trzech lat nie było ani jednego powtórnego zachorowania wśród chorych o ustalonym źródle zakażenia. 95,1% powtórných zachorowań na dur wysypkowy znalazło się w grupie chorych, u których wyłączono możliwość zakażenia z zewnątrz. Potwierdza to hipotezę Zinssera, że powtórne zachorowania na dur wysypkowy są nawrotami dawniej nabytej choroby.

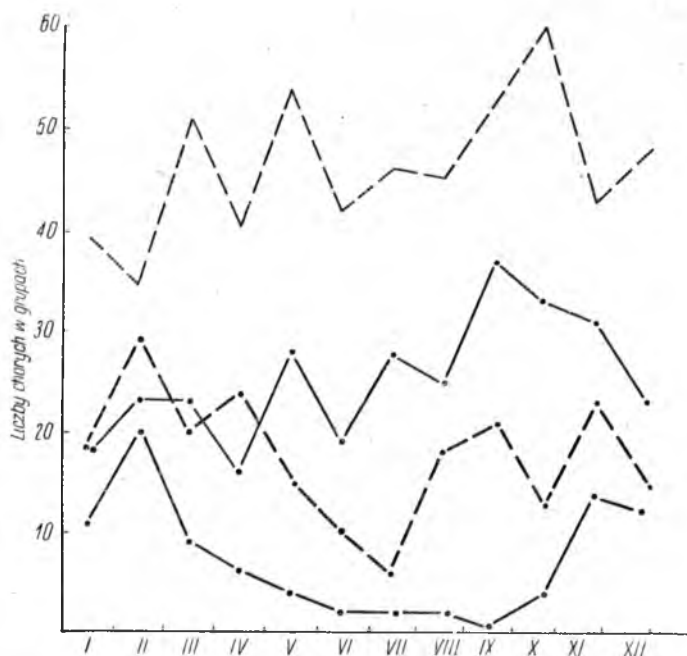
Stwierdzono wyraźne różnice w sezonowym nasileniu zachorowań w wymienionych czterech grupach (tabela I, ryc. 2).

Zachorowania o ustalonym źródle zakażenia wykazują nasilenie sezonowe charakterystyczne dla duru wysypkowego epidemicznego. Liczby zachorowań zaczynają się zwiększać późną jesienią i osiągają szczyt nasilenia epidemicznego pod koniec zimy. Podobny przebieg wykazuje krzywa sezonowa przypadków o nieustalonym źródle zakażenia, w których nie można było wyłączyć możliwości zakażenia z zewnątrz. Zupełnie odmienny przebieg wykazuje krzywa powtórných zachorowań. Największe liczby tych przypadków stwierdzamy w lecie i na początku jesieni, wówczas gdy jest najmniej zachorowań epidemicznych. Podobny przebieg wykazuje krzywa sezonowa wszystkich przypadków, w których wyłączono możliwość zakażenia z zewnątrz.

T a b e l a I

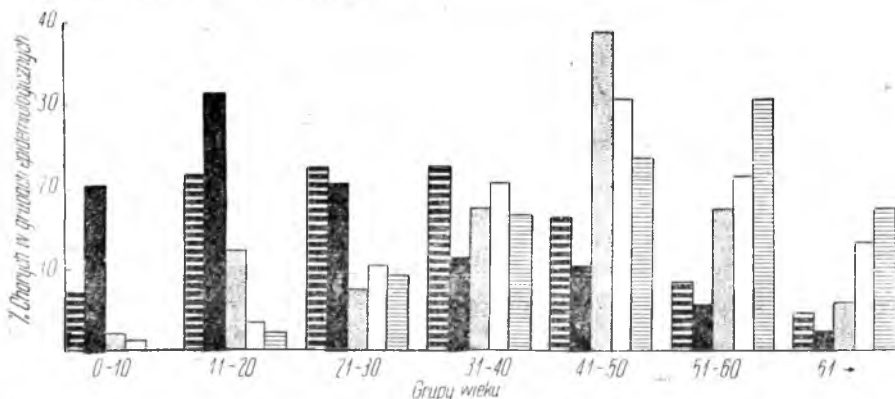
Dur wysypkowy w Polsce w latach 1952—1954 według miesięcy i charakteru epidemiologicznego

Miesiące	D. w. o ustalonym źródle zakażenia		D. w. o nie ustalonym źródle zakażenia, zakażenie możliwe		D. w. o nie ustalonym źródle zakażenia, zakażenie niemożliwe		Dur wysypkowy nawrotowy	
	l. p.	%	l. p.	%	l. p.	%	l. p.	%
Styczeń	11	13	19	9	39	7	18	6
Luty	20	24	29	14	35	6	23	8
Marzec	9	11	20	9	51	9	23	8
Kwiecień	6	7	24	11	40	7	16	5
Maj	4	5	15	7	54	10	28	9
Czerwiec	2	2	10	5	42	7	19	6
Lipiec	2	2	6	3	46	8	28	9
Sierpień	2	2	18	8	45	8	25	8
Wzrzesień	—	—	21	10	52	10	37	12
Październik	4	5	13	6	60	12	33	11
Listopad	13	15	23	11	43	7	31	10
Grudzień	12	14	15	7	48	9	23	8
Razem	85	100	213	100	555	100	304	100



Ryc. 2. Dur wysypkowy w Polsce w latach 1952—1954. Krzywe sezonowe dla poszczególnych grup epidemiologicznych

- Zachorowania o ustalonym źródle zakażenia
- - - Zachorowania o nieustalonym źródle zakażenia, zakażenie możliwe
- · - · - Zachorowania o nieustalonym źródle zakażenia, zakażenie niemożliwe
- Nawroty duru wysypkowego



Ryc. 3. Dur wysypkowy epidemiczny i endemiczny w Polsce w latach 1941—1945 i 1952—1954 według grup wieku

- ▨ Dur wysypkowy epidemiczny w latach 1941—1945
- Dur wysypkowy endemiczny w latach 1952—1954, ustalone źródło zakażenia
- ▤ Dur wysypkowy endemiczny w latach 1952—1954, nieustalone źródło zakażenia, zakażenie możliwe
- ▥ Dur wysypkowy endemiczny w latach 1952—1954, nieustalone źródło zakażenia, zakażenie niemożliwe
- Nawroty duru wysypkowego

Przebieg krzywych sezonowych zdaje się wyjaśniać przyczynę pojawiania się ognisk epidemicznych duru wysypkowego na jesieni. Zjawisko to, tłumaczone dawniej przez *Mosinga*, *Radło* i *Starzyka* przetrwaniem zarazka w wysuszonym kale wszy, obecnie należałoby tłumaczyć nasileniem nawrotów duru wysypkowego w okresie letnio-jesiennym. W lecie warunki życia ludności nie sprzyjają epidemicznemu szerzeniu się choroby, ale z nastaniem zimnej pory roku warunki ulegają zmianie co sprzyja pojawieniu się ognisk epidemicznych.

Charakterystyczne różnice stwierdzono w podziale chorych według wieku w wymienionych czterech grupach (tabela II, rycina 3).

Tabela II

Dur wysypkowy w Polsce w latach 1952—1954 według wieku i charakteru epidemiologicznego

Grupy wieku	D. w. o ustalonym źródle zakażenia		D. w. o nieustalonym źródle zakażenia, zakażenie możliwe		D. w. o nieustalonym źródle zakażenia, zakażenie niemożliwe		Dur wysypkowy nawrotowy	
	l. p.	‰	l. p.	‰	l. p.	‰	l. p.	‰
0—10 l	17	20	5	2	5	1	—	—
11—20 l	26	31	26	12	18	3	5	2
21—30 l	17	20	17	7	53	10	27	9
31—40 l	9	11	35	17	103	20	50	16
41—50 l	8	10	80	38	167	30	71	23
51—60 l	5	5	35	17	126	21	90	30
60 l	2	2	13	6	72	13	52	17
Nieznaną	1	1	2	1	11	2	9	3
Razem	85	100	213	100	555	100	304	100

W grupie o ustalonym źródle zakażenia 71% chorych nie przekroczyło 30. roku życia, a w grupie powtórnych zachorowań w tym samym wieku (do 30 lat życia) jest zaledwie 11% chorych. 73% chorych na dur wysypkowy nawrotowy przekroczyło 40. rok życia.

Przy podziale chorych według płci nie zauważono istotnych różnic (tabela III).

Tabela III

Dur wysypkowy w Polsce w latach 1952—1954 według płci i charakteru epidemiologicznego

Płeć	D.w. o ustalonym źródle zakażenia		D.w. o nieustalonym źródle zakażenia, zakażenie możliwe		D.w. o nieustalonym źródle zakażenia, zakażenie niemożliwe		Ogółem		Dur wysypkowy nawrotowy	
	l. p.	‰	l. p.	‰	l. p.	‰	l. p.	‰	l. p.	‰
Kobiety	39	46	120	56	277	50	436	51	161	53
Mężczyźni	46	54	93	44	277	50	416	49	142	47
Nieznaną	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—
Razem	85	100	213	100	555	100	853	100	304	100

Wyraźne różnice stwierdzono przy podziale chorych w zależności od miejsca zamieszkania, tj. w mieście i na wsi. Tabela IV wykazuje, że 86% chorych o ustalonym źródle zakażenia pochodzi ze wsi a tylko 14% z miasta, w mieście stwierdzono przeważnie zakażenia laboratoryjne. Natomiast powtórne zachorowania rejestruje się częściej w mieście (64%) niż na wsi (36%). Nie znaczy to, żeby istotnie miało być więcej nawrotów w mieście niż na wsi. Jest to jedynie wynikiem lepszego rozpoznania i wykrywania zachorowań w ośrodkach miejskich (tabela IV).

Tabela IV

Dur wysypkowy w Polsce w latach 1952—1954 według charakteru epidemiologicznego w mieście i na wsi

	D.w. o ustalonym źródle zakażenia		D.w. o nieustalonym źródle zakażenia, zakażenie m.żliwe		D.w. o nieustalonym źródle zakażenia, zakażenie niemożliwe		Ogółem		Duru wysypkowy nawrotowy	
	l. p.	%	l. p.	%	l. p.	%	l. p.	%	l. p.	%
Miasto	12	14	51	24	323	58	386	45	193	64
Wieś	73	86	162	76	231	42	466	55	110	36
Nieznane	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—
Razem	85	100	213	100	555	100	853	100	304	100

Podział chorych według zawodu dowodzi, że 45% zachorowań epidemicznych są to rolnicy; jest to liczbowo największa część chorych w grupie przypadków o ustalonym źródle zakażenia. Natomiast w grupie powtórnych zachorowań największą grupę stanowią emeryci i gospodynie domowe (27%) oraz pracownicy umysłowi i fizyczni, których zawód nie wymaga styczności z ludźmi (23%). Są to ludzie, którzy prowadzą mało ruchliwy tryb życia, a tym samym najmniej mają możliwości zakażenia z zewnątrz. Łącznie grupy te stanowią 50% wszystkich przypadków nawrotów duru wysypkowego (tabela V).

Dla serologicznej diagnostyki duru wysypkowego charakterystyczne jest zestawienie odczynu Weil-Felixa i odczynu wiązania dopełniacza w wymienionych czterech grupach. W tabeli VI uwzględniono miano 1:200 i wyższe odczynu Weil-Felixa oraz 1:50 i wyższe — odczynu wiązania dopełniacza, jako miarodajne dla potwierdzenia rozpoznania duru wysypkowego.

Jak wynika z tabeli VI, nawroty duru wysypkowego charakteryzuje niskie miano odczynu Weil-Felixa lub odczyn ujemny (56%). Grupa chorych, u których wyłączone zostało źródło zakażenia z zewnątrz, wykazuje prawie taki sam odsetek ujemnych odczynów Weil-Felixa, co nawroty duru wysypkowego. Przemawia to za tym, że charakter zachorowań w tych dwu grupach jest taki sam. W grupie chorych, dla których nie można było wykluczyć możliwości zakażenia z zewnątrz, odsetek przypadków o ujemnym odczynie Weil-Felixa jest wprawdzie wysoki (38,7%), ale niższy niż w poprzednich dwóch grupach. Na tej podstawie można sądzić, że większość zachorowań w tej grupie odpowiada charakterem nawrotom duru wysypkowego, ale niewątpliwie znajduje się tam część chorych, którzy ulegli zakażeniu za pośrednictwem wszy. W grupie zachorowań o ustalonym źródle zakażenia 92% przypadków zostało potwierdzonych odczynem Weil-Felixa.

Tabela V

Dur wysypkowy w Polsce w latach 1952—1954 według zawodu i zatrudnienia oraz charakteru epidemiologicznego

Zawód i zatrudnienie	D.w o ustalonym źródle zakażenia		D.w o nieustalonym źródle zakażenia, zakażenie możliwe		D.w. o nieustalonym źródle zakażenia, zakażenie niemożliwe		Dur wysypkowy nawrotowy	
	l. p.	0/n	l. p.	"	l. p.	0/n	l. p.	0/n
Rolnik	37	45	100	46	102	18	37	12
Prac. fizyczny nie stykający się z ludźmi	2	2	35	17	107	19	55	19
Prac. fiz. stykający się z ludźmi	1	1	6	3	22	4	11	4
Prac. umysł. nie stykający się z ludźmi	1	1	8	4	61	12	42	14
Prac. umysłowy stykający się z ludźmi	—	—	7	4	13	2	5	2
Nauczyciel, uczeń	17	20	12	5	17	3	7	2
Gospodyn domowa, emeryt . .	5	5	26	12	135	24	83	27
Pracownik ulużby zdrowia . .	9	11	7	4	12	3	10	3
Inne	13	15	12	5	86	15	54	17
R a z e m	85	100	213	100	555	100	304	100

Tabela VI

Dur wysypkowy w Polsce w latach 1952—1954, przypadki potwierdzone badaniami serologicznymi, odczynem Weil-Felixa o mianie 1:200 i wyżej oraz odczynem wiązania dopełniacza z *Ri. prowazeki* o mianie 1:50 i wyżej

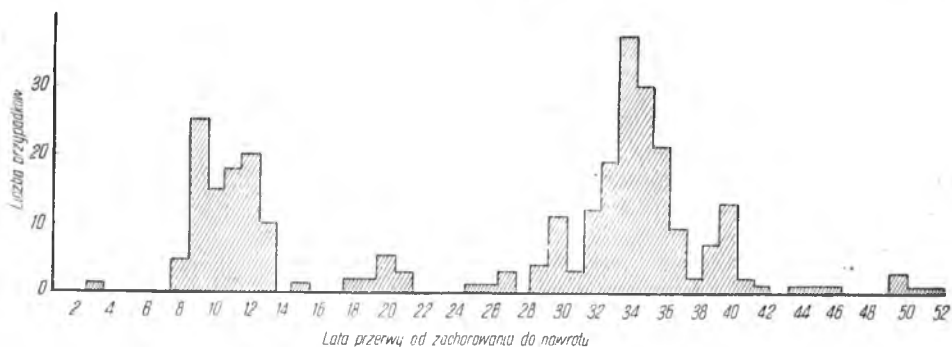
	Zachorowania o ustalonym źródle zakażenia	Zachorowania o nieustalonym źródle zakażenia, zakażenie możliwe	Zachorowania o nieustalonym źródle zakażenia, zakażenie niemożliwe	Nawroty duru wysypkowego
O. Weil-Felixa i odcz. wiązania dopełniacza	47 (65,5%)	84 (43,3%)	213 (40,4%)	115 (39,0%)
Tylko o. Weil-Felixa	21 (28,4%)	35 (18,0%)	41 (7,8%)	13 (4,4%)
Tylko odcz. wiązania dopełniacza	6 (8,1%)	75 (38,7%)	273 (51,8%)	167 (56,6%)
R a z e m	74 100%	194 100%	527 100%	295 100%

Nawroty duru wysypkowego stanowią tylko około 50% wszystkich zachorowań sporadycznych. Wyłania się więc pytanie, jaka jest przyczyna i jaki mechanizm zakażeń pozostałych zachorowań sporadycznych. Część tych przypadków są to zapewne również nawroty choroby, gdy chory nie zdaje sobie sprawy z tego, że w przeszłości chorował na dur wysypkowy. Przebieg choroby mógł być bardzo lekki lub też chorował we wczesnym dzieciństwie. Jednak poza tymi przypadkami należy przyjąć również możliwości zakażenia bezobjawowego nabytego w przeszłości; w myśl poglądów *Nicolle'a* (45, 46) oraz spostrzeżeń terenowych *Ramsine'a* (49), *Barykina* (3) i innych — to zakażenie bezobjawowe zapoczątkowało długoletni okres przewlekłego utajonego zakażenia (*premunition-Sergent* i *Parrot* (52a), które po kilkunastu lub kilkudziesięciu latach ujawniło się jako zachorowanie.

Należy jeszcze podkreślić sprawę nawrotów duru wysypkowego u ludzi, którzy po uodpornieniu szczepionką Weigla, Durand i Giroud, Coxa lub inną ulegli zakażeniu i zachorowali na dur wysypkowy. Jak wiemy, uodpornienie zabitą szczepionką nie daje całkowitego zabezpieczenia przed chorobą. U takich osób również jest możliwy nawrót duru wysypkowego. Takie nawroty obserwowano w Polsce, a w piśmiennictwie znaleziono opis podany przez *Hollera* i *Kollerta* (21).

PRZEWIDYWANIE NAWROTÓW DURU WYSYPKOWEGO W PRZYSZŁOŚCI

Charakterystyczny jest rozkład przypadków powtórnych zachorowań na dur wysypkowy w zależności od przerwy pomiędzy pierwszym zachorowaniem a nawrotem choroby. Rycina 4 przedstawia te stosunki. Większość powtórnych zachorowań dzieli się na dwie podstawowe grupy; grupa pierwsza stanowiąca około 35% to chorzy, którzy po raz pierwszy chorowali w czasie drugiej wojny światowej, a druga grupa

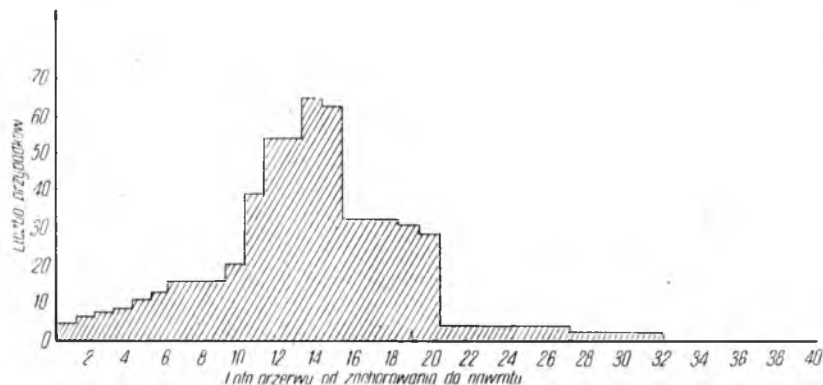


Ryc. 4. Dur wysypkowy nawrotowy w Polsce w latach 1952—1954. Długość okresu przerwy od zachorowań do nawrotu

większa, bo wynosząca ponad 60%, to chorzy, którzy pierwszy raz chorowali w czasie pierwszej wojny światowej. Przerwa pomiędzy pierwszym a drugim zachorowaniem w pierwszej grupie wynosiła od 8 do 12 lat, a w drugiej grupie od 29 do 41 lat. Byli również chorzy, u których przerwa wynosiła 50 lat lub nawet więcej — 51 i 52 lata. Taki rozkład zachorowań był nieoczekiwany.

W pracach ogłoszonych w latach 1953—1954 dokonano analizy statystycznej nawrotów duru wysypkowego. Analiza ta pozwoliła wyjaśnić

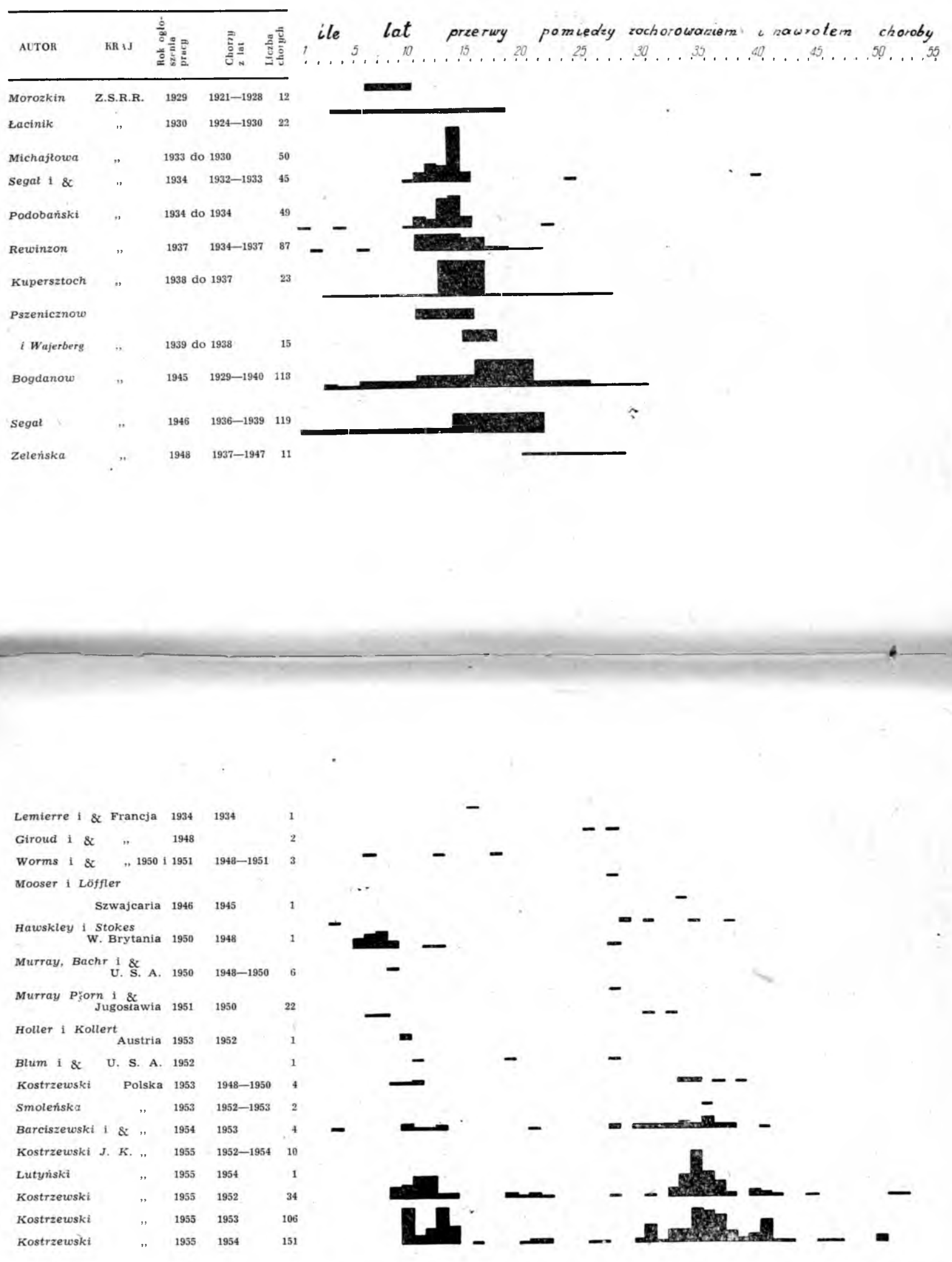
przyczyny narastania zachorowań w latach 1930—1935 w krajach nawiedzonych epidemią w czasie pierwszej wojny światowej (Kostrzewski — 28, Gruzewski — 19, Kostrzewski, Gruzewski, Adonajto — 27). Na podstawie 583 przypadków nawrotów duru wysypkowego zgromadzonych z piśmiennictwa (głównie radzieckiego) stwierdzono, że najwięcej



Ryc. 5. Dur wysypkowy nawrotowy z 18 prac różnych autorów ogłoszonych w latach 1921—1951. Długość okresu przerwy od zachorowania do nawrotu

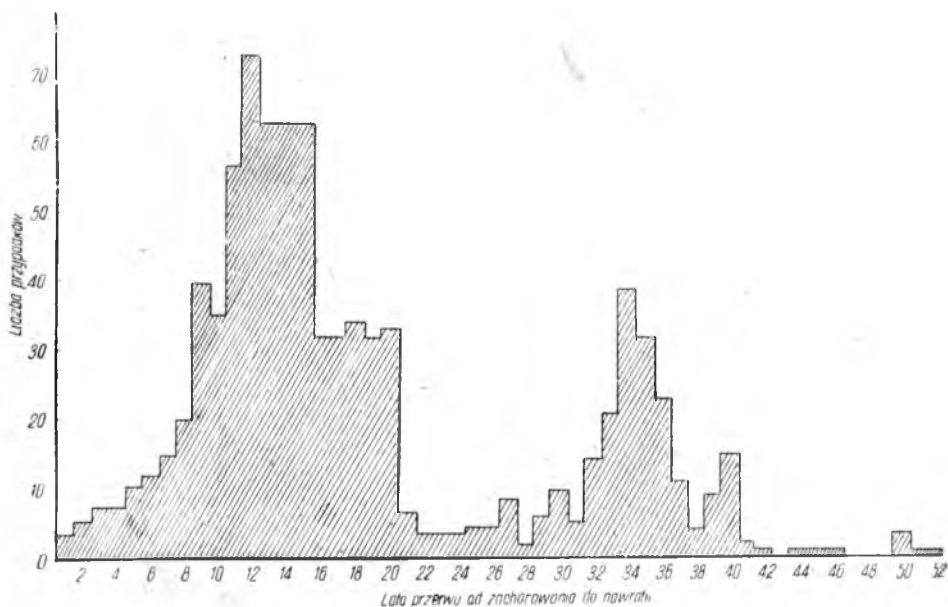
nawrotów zdarza się po upływie 10 do 20 lat od pierwszego zachorowania (rycina 5). Przy tym największe prawdopodobieństwo nawrotu zachodzi po upływie 14 i 15 lat od pierwszego zachorowania. Opierając się na tych spostrzeżeniach obliczono teoretycznie okres czasu, w jakim powinna pojawić się fala nawrotów duru wysypkowego po dużej epidemii w Polsce w czasie pierwszej wojny światowej. Krzywa uzyskana na drodze obliczeń teoretycznych wykazała dosyć zgodny przebieg z krzywą zachorowań rejestrowanych w latach 1930—1938. Obliczenia powtórzone dla innych krajów (Egipt, ZSRR, Jugosławia) potwierdziły zgodność przebiegu krzywych teoretycznych i krzywych faktycznie zarejestrowanych przypadków duru wysypkowego w tych krajach. Na tej podstawie założono, że epidemia duru wysypkowego w okresie drugiej wojny światowej, której rozmiary niewiele ustępowały epidemii z lat 1917—1921, również spowoduje falę nawrotów. Teoretyczne obliczenia pozwalają przypuszczać, że liczba sporadycznych zachorowań na dur wysypkowy w Polsce będzie się zwiększać od roku 1951 do 1956 i 1957.

Jednakże rozkład nawrotów duru wysypkowego według okresu przerwy między zachorowaniem a nawrotem sporządzony dla przypadków obserwowanych w Polsce w latach 1952—54 zaskoczył nas dużą liczbą nawrotów u osób, które chorowały w okresie I wojny światowej. Przyczyna tego stała się jasna po zestawieniu wszystkich przypadków, na których oparto analizę statystyczną (rycina 6). Zestawienie wykazuje, że większość spostrzeżeń pochodzących ze Związku Radzieckiego, które stanowią główną masę statystyczną, urywa się w roku 1940; również dopiero od roku 1952 zaczynają się nowe spostrzeżenia z terenu Polski. A więc w zestawieniach brak chorujących z lat od 1940 do 1952. Ta dziesięcioletnia przerwa w obserwacjach jest przyczyną wyrwy w wykresie sporządzonym po dodaniu wszystkich nawrotów duru wysypkowego pochodzących z prac autorów zagranicznych i z terenu Polski (rycina 7).



Ryc. 6. Zestawienie przypadków powtórnego duru wysypkowego z poszczególnych prac autorów zagranicznych w latach 1921—51 i prac polskich w latach 1952—1954 z uwzględnieniem okresu przerwy od zachorowania do nawrotu

Na podstawie tych wszystkich zestawień możemy przewidzieć z dużym prawdopodobieństwem dalsze losy nawrotów duru wysypkowego w Polsce. Od trzech lat zaczęły pojawiać się nawroty zachorowań z okresu drugiej wojny światowej, liczba ich w najbliższych kilku latach będzie wzrastać, po czym po roku 1957—1960 bardzo powoli liczby te będą się zmniejszać. Należy się liczyć z możliwością nawrotów tak długo, jak długo będą żyli ludzie, którzy zostali zakażeni dudem wysypkowym.



Ryc. 7. Dur wysypkowy nawrotowy. Zachorowania w latach 1921—1954 z 20 prac różnych autorów zagranicznych i z Polski w latach 1952—1954. Długość okresu przerwy od zachorowania do nawrotu. Sumaryczny wykres materiału przedstawionego na rycinie 6

Na częstość nawrotów duru wysypkowego wpływa wiele czynników. Wśród nich główne znaczenie posiadają czynniki obniżające odporność ludzi. Tym należy tłumaczyć między innymi nasilenie epidemii duru wysypkowego w okresie klęsk społecznych. Z jednej strony wpływają one na nasilenie się wszawicy, z drugiej zaś strony obniżenie odporności dużych zbiorowisk ludzkich powoduje zwiększenie liczby nawrotów duru wysypkowego. Te dwa czynniki decydują o powstawaniu i rozwoju epidemii.

Jakie wnioski praktyczne możemy wyciągnąć z przedstawionych rozważań epidemiologicznych?

1. Wobec nawrotów duru wysypkowego, które zdarzają się nawet po upływie 50 lat od pierwszego zachorowania, całkowita likwidacja duru wysypkowego jest niemożliwa w ciągu krótkiego okresu czasu przy obecnym stanie wiedzy.

2. Jedynie przez radykalne zwalczanie wszawicy można zapobiec epidemicznemu szerzeniu się choroby. Całkowita likwidacja zauszenia we wszystkich krajach uniemożliwi nowe zachorowania, a przez to

stworzy warunki dla całkowitej likwidacji duru wysypkowego w okresie kilkudziesięciu lat.

3. Wskazane jest zapobieganie durowi wysypkowemu drogą szczepień ochronnych, ale należałoby zastąpić dotychczas stosowaną zabita szczepionkę — szczepionką żywą z niezjadliwego szczepu. Żywa szczepionka — opierając się na przesłankach teoretycznych — daje większe możliwości zabezpieczenia przed przewlekłym utajonym zakażeniem. Nadzieje pod tym względem budzą prace nad szczepem E, jeżeli znajdą potwierdzenie (Everitt i in., 9 oraz Fox i in. 10).

4. Należy rozpocząć badania nad leczeniem przewlekłego utajonego zakażenia u ludzi, którzy w przeszłości chorowali na dur wysypkowy. Wyniki na tym polu przyspieszą całkowitą likwidację duru wysypkowego.

Я н К о с т ж е в с к и

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СПОРАДИЧЕСКОГО СЫПНОГО ТИФА В ПОЛЬШЕ В 1952-54 Г.

С о д е р ж а н и е

Задачей настоящей работы была всесторонняя эпидемиологическая обработка сыпного тифа на территории нашей страны. Работа была произведена в 1952-54 г. автором при содействии областных эпидемиологов и серологических лабораторий. Этот период отличается исчезновением эпидемического сыпного тифа.

В 1952-54 г. обследовано 768 случаев спорадического сыпного тифа — из них 304 (45,2%) это были повторные заболевания. В 1954 г. лишь в 5,9% заболеваний можно было определить источник инфекции.

Здесь уместно указать на различия в эпидемиологической характеристике заболеваний сыпным тифом и его рецидивов. Это относится к: сезонным подъемам, распределению больных по возрастным группам, распределению заболеваний между городом и сельскими местностями, профессии больных, результатам серологических исследований.

Изучение этих материалов позволяет сделать следующие выводы:

1. Так как рецидивы сыпного тифа появляются иногда даже по истечении 50 лет от заболевания — при современном состоянии наших знаний — полная ликвидация сыпного тифа невозможна в ближайшие годы.

2. Вопрос ликвидации эпидемического сыпного тифа разрешается в первую очередь с ликвидацией вшивости. Полное исчезновение вшивости во всех странах устранил возможность новых заболеваний, и создаст условия для окончательного истребления сыпного тифа.

3. Предохранительные прививки против сыпного тифа являются большим достижением. Желательно было бы однако заменить употребляемую сейчас убитую вакцину, живой вакциной. Материалом для ее приготовления служат авирулентные культуры. Теоретически живая вакцина дает большую гарантию предупреждения хронических латентных инфекций.

4. Необходимо приступить к изучению методов лечения хронических, латентных форм инфекции у людей болевших в прошлом сыпным тифом. Положительный эффект таких исследований может ускорить полную ликвидацию сыпного тифа.

J. Kostrzewski

EPIDEMIOLOGY OF SPORADIC TYPHUS IN POLAND IN 1952—1954

S u m m a r y

A survey of the typhus fever situation in Poland in 1952—1954 was made by the author together with the chief epidemiologists of provinces, and with the help of serological laboratories. During the years in question the epidemic typhus came under control.

Of late an increased attention has been paid to sporadic cases of typhus. In 1952—54 a special investigation was made regarding 768 cases of sporadic typhus of which 304 (45.2% of all cases) were second attacks. In 1954 the source of infection could be traced to 5.9% of cases only.

Distinct epidemiological differences could be ascertained, between cases of first attack of typhus and the relapses. The dissimilarity could be established regarding: the attack — rate at different ages, the distribution of cases among the rural and urban population, types of occupation of the patients, and the serological findings.

The summary is as follows:

1. On account of the fact, that relapses of typhus fever occur sometimes as late as 50 years after the first attack the complete eradication of typhus — in the present state of science — is not to be expected in the near future.

2. Only a radical campaign against louse infestation may prevent the epidemic spread of the disease. A complete eradication of lousiness in all the countries can prevent the occurrence of new cases of typhus, and in this way produce conditions under which the final liquidation of the disease will be possible.

3. The protection against typhus by vaccination is advisable. However, steps should be taken to substitute the vaccine in use at present, by living vaccine prepared from avirulent strains. Theoretically a living vaccine gives better protection against chronic inapparent infection.

4. Investigation regarding the treatment of inapparent typhus infection in men, who already had typhus, should be inaugurated. The outcome of such a study could quicken the complete extermination of typhus.

PISMIENNICTWO

1. Afanasjewa A., Tretjak: Zentrbl. Bakt. Originale, 1933/34, 130, 123. — 2. Barci-szewski M., Jankowski W., Stachowska Z.: Przegł. Epid., 1954, 8, 2, 113. — 3. Barrykin. Minerwin, Kompaneec: Arch. Inst. Pasteur, Tunis, 1930, 19, 4, 422. — 4. Blum L. V., Woodward T. E.: Bull. Sch. Med. Maryland, 1952, 37, 2, 90. — 5. Bogdanow I. L.: San. Sł. w Dni Otjet. Wojny, 1945, 5, 15. — 6. Brill N. E.: Amer. J. Med. Sc., 1910, 5, 484. — 7. Brill N. E.: Am. J. Med. Sc., 1911, 5, 196. — 8. Brun T. N.: Z. M. E. I., 1939, 7—8, 22. — 9. Everitt M. G., Bhatt P. N., Fox J. P.: Amer. J. Hyg., 1954, 59, 1, 60. — 10. Fox J. P., Everitt M. G., Robinson T. A., Convell D. P.: Amer. J. Hyg., 1954, 59, 1, 74.

11. Giroud P., Le Gac P.: Bull. mem. Soc. med. Hôp. Paris. 1948, 64, 9—10, 291. — 12. Gromaszewski L. W.: Z. M. E. I., 1939, 7—8, 19. — 13. Gromaszewski L. W.: Z. M. E. I., 1941, 4, 51. — 14. Gromaszewski L. W.: Z. M. E. I., 1943, 10—11, 62. — 15. Gromaszewski L. W., Stepanow I. R.: Z. M. E. I., 1943, 10—11, 69. — 16. Gromaszewski L. W., Bagrowa A. S., Stepanow I. R.: Z. M. E. I., 1943, 10—11,

75. — 17. Gromaszewski L. W., Stepanow I. R.: *Ž. M. E. I.*, 1941, 4, 42. — 18. Gromaszewski L. W., Stepanow I. R.: *Ž. M. E. I.*, 1941, 4, 48. — 19. Gruzewski A.: *Przegl. Epid.*, 1953, 7, 1, 33. — 20. Hawskley J. C., Stokes E. J.: *Lancet*. 1950, 6620. 97.

21. Holler G., Kollert G.: *Wien, Med. Wschr.*, 1953, 103, 35—36, 650. — 22. Isabolinski M. P., Sobolewa R. M., Stratanowitsch N. J., Riwkina S. L., Moskałewa T. A.: *Zeitsch. f. Immunfshr.* 1934, 81, 405. — 23. Kostrzewski J.: *Przegl. Lek.*, 1947, 3, 2, 8—9, 286. — 24. Kostrzewski J., Szufa M.: *Przegl. Lek.*, 1951, 7, 2/3 139. — 25. Kostrzewski J.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1953, 8, 8. — 26. Kostrzewski J.: *Przegl. Epid.* 1953, 7, 1, 15. — 27. Kostrzewski J., Gruzewski A., Adonajto A.: *Przegl. Epid.*, 1953, 3, 3, 179. — 28. Kostrzewski J. K.: *Przegl. Epid.* 1955, 9, 1, 31. — 29. Kupersztuch I. C.: *Sow. Med.*, 1938, 23, 25. — 30. Kuteischikow A., Dosser E. M., Bernhoff F. G.: *Zentrbl. Bakt. Oryginale*, 1933, 129, 262.

31. Lemierre A., Layani E., Pham-Hun-Chi: *Soc. Med. Hôp. Paris*, 1934, 1, 178. — 32. Lutyński R.: *Przegl. Epid.*, 1955, 9, 1, 37. — 33. Łacinek E. J.: *Klin. Med.* 1930, 8, 1, 19. — 34. Michajłowa M. W.: *Klin. Med.*, 1933, 2, 21. — 35. Mooser H., Löffler W.: *Schweiz. Med. Wschr.*, 1946, 76, 150. — 36. Morozkin N. I.: *Wracz. Gaz.*, 1929, 2, 110. — 37. Morozkin N. I.: *Ž. M. E. I.*, 1941, 2, 15. — 38. Mosing H.: *Med. Dośw. Społ.*, 1937, 22, 5—6. 39. Mosing H.: *Bull. Off. Intern. Hyg. pub.* 1937, 29, 4. 708. — 40. Mosing H.: *Med. Dośw. Społ.*, 1938, 23, 1—2, 217.

41. Mosing H., Radło P.: *Zdrowie Publ.*, 1938, 7—8, 637. — 42. Mosing G. S.: *Ž. M. E. I.*, 1952, 2, 44. — 43. Murray E. S., Psorn I., Djakovic P., Sielski S., Broz V., Ljupsa F., Gaon J., Parlevic R., Snyder J. C.: *A. J. Publ. Heal.*, 1951, 41, 11, 1359. — 44. Murray E. S., Baehr G., Schwartzmann P., Mendelbaum R. H., Rosenthal N., Doane J. C., Weise L. B., Cohen S., Snyder J. C.: *J. A. M. A.*, 1950, 142, 14, 1059. — 45. Nicolle Ch., Lebaillly Ch.: *C. R. Acad. Sc.*, 1919, 48. — 46. Nicolle Ch.: *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1934, 23, 1, 19. — 47. Podobanski W. K.: *Ž. E. M.*, 1934, 6, 147. — 48. Pszenicznaw A. W., Wejberg N. R.: *Trud. Swierd. i Ferm. Inst. Mikr.*, 1939, 2, 1, 69. — 49. Ramsine S.: *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1929, 18, 3/4, 247. — 50. Rewinson S. M.: *Sborn. Trud. Swierdł. Gos. Med. Inst.*, 1937, 2, 65.

51. Segat A. E., Budowska: *Sow. Med.*, 1934, 4, 21. — 52. Segat A. E.: *Felcz. i Akusz.*, 1946, 11, 6, 52a. *Sergent E., Parrot L.*: *Ann. Inst. Pasteur*, 1935, 55, 4, 385. — 53. Smolenska W.: *Przegl. Epid.* 1953, 7, 2, 107. — 54. Starzyk J.: wg referatu na Zjeździe Komisarzy do Walki z Epidemiami w Krakowie dn. 5. IV. 1946 r. — 55. Tokarewicz K. N.: *Ž. M. E. I.*, 1952, 3, 28. — 56. Weigl R., Ratner L.: Referat na Zjeździe Mikrobiologów i Epidemiologów w Krakowie w r. 1951. — 57. Wojciechowski E.: *Przegl. Epid.*, 1949, 4, 3—4, 373. — 58. Wojciechowski E., Lewińska Z.: *Przegl. Epid.*, 1953, 7, 3, 187. — 59. Wojciechowski E., Lewińska Z.: *Przegl. Epid.*, 1955, 9, 1, 21. — 60. Worms R., Giroud P., Pequingnot H., Israel L.: *Bull. mem. Soc. Med. Hôp. Paris*, 1951, 25—26, 1098. — 61. Worms R.: *Sem. Hôp. Paris*, 1950, 26, 78, 4061. — 62. Zelenska M. I.: *Trud. Chabar. Med. Inst.*, 1948, 9, 71. — 63. Zinsser H.: *Arch. Inst. Pasteur. Tunis*, 1934, 23, 2, 149. — 64. Zwierz J.: *Lek. Wojsk.*, 1936, 28. — 65. Zwierz J.: *Med. Dośw. Społ.*, 1938, 23. — 66. Zwierz J.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1946, 1, 2, 51. — 67. Żukow-Wereżnikow N. N., Timakow W. F., Wygodczyk G. W., Zdanow W. M., Majewski M. M., Majski I. N.: *Ž. M. E. I.*, 1951, 10, 3—7.

REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

1. Redakcja „Przeglądu Epidemiologicznego“ zamieszcza: a) prace doświadczalne, terenowe i poglądowe z dziedziny epidemiologii, b) prace kliniczne i poglądowe z dziedziny kliniki chorób zakaźnych o znaczeniu epidemiologicznym, c) streszczenia prac z piśmiennictwa obcego, d) oceny książek, e) sprawozdania ze zjazdów naukowych, f) kronikę.
2. Rękopisy nadesłane do Redakcji powinny być gotowe do druku, tzn. starannie poprawione i przepisane z zachowaniem obowiązującej pisowni polskiej oraz mianownictwa polskiego.
3. Objętość prac wraz z tabelami i rycinami nie może przekraczać 20 stron maszynopisu.
4. Rękopisy powinny być pisane na maszynie jednostronnie, z zachowaniem marginesu 4 cm z lewej strony i podwójnych odstępów między wierszami (31 wierszy na stronie). Należy nadsyłać prace w 2 egzemplarzach, w tym jeden oryginalny (nie kopia).
5. Nie należy spacjować (czcionki rozstrzelone) poszczególnych wyrazów lub zdań, ani też podkreślać. Wyrazy lub zdania, na które autor chce położyć nacisk, należy podkreślić ołówkiem linią przerywaną.
6. Tytuły prac powinny być możliwie krótkie.
7. Pożądane jest, aby każda praca oryginalna była zakończona wnioskami autora.
8. W pracach oryginalnych należy podać zakład, z którego praca pochodzi oraz nazwisko kierownika zakładu.
9. Każda praca oryginalna winna być zaopatrzona parafą kierownika zakładu.
10. Do każdej pracy oryginalnej należy dołączyć streszczenie w języku polskim, nie przekraczające 20 wierszy maszynopisu, w 2 oddzielnych egzemplarzach z podaniem nazwiska autora i tytułu pracy.
11. W wykazie piśmiennictwa, które musi być ułożone w porządku alfabetycznym należy uwzględnić wyłącznie te prace, na które autor powołuje się w treści. Należy zachować prawidłową pisownię nazwisk autorów i dbać o zgodność jej z nazwiskami cytowanymi w tekście. W wykazie piśmiennictwa winna być zachowana następująca kolejność: a) nazwisko autora, b) pierwsza litera imienia, c) tytuł czasopisma, d) rok, tom, zeszyt oraz pierwsza strona pracy. Dla dzieł poza tym tytuł pracy oraz miejsce i rok wydania.
12. Ryciny lub wykresy należy załączyć do prac oddzielnie, nie wklejając ich do maszynopisu, nie należy też pozostawiać w maszynopisie wolnych miejsc na ryciny, lecz tylko znak — np. (ryc. 1) lub (ryc. 2) itd. Na odwrocie każdej ryciny należy podać: nazwisko autora, tytuł pracy oraz kolejny numer ryciny. Fotografie winny być wykonane na białym papierze, rysunki — czarnym tuszem.
13. Redakcja zastrzega sobie prawo poprawienia w rękopisie usterek stylistycznych i mianownictwa bez porozumienia się z autorem oraz dokonywania koniecznych skrótów.
14. Każdy rękopis winien być zaopatrzony pełnym imieniem, nazwiskiem i aktualnym adresem autora.
15. Wskazane jest aby autorzy zaznajomili się z treścią artykułu T. Szczehury pt. „Wskazówki dla autorów prac medycznych“ zamieszczonego w Polskim Tygodniku Lekarskim. 1955, nr 26, str. 879.
16. Prace oryginalne, streszczenia i notatki są honorowane.
17. Autorzy prac oryginalnych i poglądowych otrzymują po 25 odbitek na koszt własny. Koszt 1 odbitki wynosi od 1 do 3 zł. w zależności od objętości prac.
18. Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.

Roman Pakuła, Felicja Rabczyńska, Krystyna Iwańska

EPIDEMIOLOGIA ZAKAŻEŃ GÓRNYCH DRÓG ODDECHOWYCH GRONKOWCAMI OPORNymi NA ANTYBIOTYKI U OSÓB HOSPITALIZOWANYCH, LECZONYCH CHLORAMFENIKOLEM

Z Zakładu Bakteriologii Państw. Zakładu Higieny w Warszawie

Stosowanie antybiotyków w chorobach zakaźnych, poza hamującym działaniem na czynnik zakaźny, powoduje często zachwianie równowagi normalnej flory bakteryjnej ustroju. Najczęściej takie zachwianie równowagi nie jest połączone z poważniejszymi konsekwencjami klinicznymi i wraz z przerwaniem podawania antybiotyku flora bakteryjna wraca do normy. Stwierdzono, iż podawanie penicyliny powoduje zmniejszenie się w jamie gardłowej flory gramododatniej przy jednoczesnym wzroście ilościowym bakterii gramujemnych, zwłaszcza z grupy pałeczek okrężnicy (1, 3 i 5).

Antybiotyki o szerokim zakresie działania powodują często zanik pałeczkowców, co przyczynia się do wzrostu ziarenkowców z rodzaju *Neisseria*, gronkowców, drożdży oraz pałeczek okrężnicy. W wyniku łącznego podawania penicyliny z chlortetracykliną lub oksytetracykliną regularnie stwierdza się zanik flory gram-dodatniej w gardle (4).

Ten stan rzeczy powoduje często u chorych nowe zakażenie wywołane bądź przez drobnoustroje inne niż te, które były przyczyną pierwotnego zakażenia, bądź przez ten sam drobnoustrój, ale już odporny na działanie stosowanego antybiotyku.

W związku z tymi faktami interesowały nas zmiany we florze górnych dróg oddechowych u osób leczonych chloramfenikolem. Badania z konieczności przeprowadzaliśmy na grupie osób hospitalizowanych w szpitalu zakaźnym. Z faktu tego wynikła oczywista potrzeba uwzględnienia w obserwowanych zmianach środowiska szpitalnego, gdzie są możliwe bezobjawowe superinfekcje różnymi drobnoustrojami niezależnie od aktualnego stosowania antybiotyków.

Już na początku opracowywania omawianego zagadnienia mogliśmy stwierdzić masowe zakażenia chorych gronkowcami opornymi na antybiotyki. Zjawisko to było tak wyraźne, iż poświęciliśmy mu główną uwagę.

MATERIAŁ I METODY

Przedmiotem badania była flora jamy nosowo-gardłowej 32 chorych. Wśród nich było 22 chorych na dur brzuszny, 3 na dur wysypkowy, 2 — na czerwonkę oraz 5 z innymi chorobami zakaźnymi. U wszystkich chorych badano florę jamy nosowo-gardłowej w momencie przyjęcia do

szpitala, w czasie pobytu i tuż przed jego opuszczeniem. Czas pobytu w szpitalu wahał się w granicach 17—35 dni. Chorzy na dur brzuszny, wysypkowy i czerwonkę leżeni byli chloramfenikolem, otrzymując łącznie od 15 do 70 g chloramfenikolu. Trzy osoby z innymi schorzeniami leczono chlortetracykliną, jednego chloramfenikolem oraz jednego penicyliną, chlortetracykliną i chloramfenikolem. W odniesieniu do gronkowców braliśmy tylko pod uwagę szczepy koagulazo- i fosfatazododatnie, a zatem potencjalnie chorobotwórcze. Z innych drobnoustrojów badano paciorkowce zieleniejące i *Monilia albicans*. Wrażliwość izolowanych drobnoustrojów (paciorkowców i gronkowców) na działanie antybiotyków badaliśmy w płynnych podłożach, stosując cztery stężenia danego antybiotyku. U izolowanych szczepów gronkowców badano także wrażliwość na bakteriofagi.

WYNIKI

Obserwacje poczynione w odniesieniu do paciorkowców zieleniejących z jamy gardłowej chorych wykazywały nieustanną zmianę szczepów. Można się było o tym przekonać, stosując przyjęte obecnie fizjologiczne metody klasyfikacji tych drobnoustrojów. Zmiany dotyczyły zdolności fermentacyjnych, charakteru wzrostu w obecności 5% sacharozy oraz tolerancji na żółć i błękit metylenowy. W wielu przypadkach u danej osoby izolowano paciorkowce zieleniejące, które można było zaliczyć do 2—3 różnych gatunków. Najczęściej hodowano *Str. mitis* i *Str. salivarius*, a w kilku przypadkach również enterokoki. Wszystkie szczepy *Str. mitis* i *Str. salivarius*, zarówno te, które hodowano w czasie przyjęcia do szpitala, jak i te, które hodowano w czasie pobytu, okazały się wrażliwe na chloramfenikol. Brak danych co do zmian zachodzących we florze paciorkowców zieleniejących u osób nie leczonych antybiotykami nie pozwala przypisać obserwowanych zmian działaniu chloramfenikolu. Za tym przemawia również fakt, iż wszystkie izolowane szczepy, z wyjątkiem z natury opornych enterokoków, były wrażliwe na ten antybiotyk.

Na 32 badanych osób nosicielami *Monilia albicans* przy przyjęciu do szpitala było 11. W czasie pobytu w szpitalu wykryto te drobnoustroje u 22 osób. Wymazy pobrane w ostatnim dniu pobytu w szpitalu wykazały obecność *Monilia albicans* tylko u 6 osób. Spadek, być może, spowodowany jest tym, iż chorzy w ciągu 5—7 dni poprzedzających opuszczenie szpitala nie otrzymywali antybiotyków.

Bardzo wyraźne zmiany zaobserwowano w odniesieniu do flory gronkowcowej. Dotyczy to zarówno ilościowego stanu nosicielstwa, jak i wrażliwości izolowanych szczepów na antybiotyki. Zmiany te ilustruje tabela I.

Przy przyjęciu do szpitala było 18 nosicieli w gardle lub w nosie potencjalnie chorobotwórczych gronkowców, przy czym na 28 izolowanych szczepów 14 było wrażliwych i tyleż opornych na działanie penicyliny. Z omawianej liczby szczepów tylko 5 było opornych na chloramfenikol. Przy opuszczeniu szpitala wykryto gronkowce u 29 osób przy czym wszystkie izolowane szczepy okazały się odporne na penicylinę, a 45 było również opornych na chloramfenikol.

Badania na obecność gronkowców w jamie nosowo-gardłowej członków personelu obsługującego omawianych chorych dały wyniki, które uwidoczniło na tab. II.

Tabela I

Ilościowy stan nosicielstwa i wrażliwości izolowanych szczepów na antybiotyki

Stan w dniu:

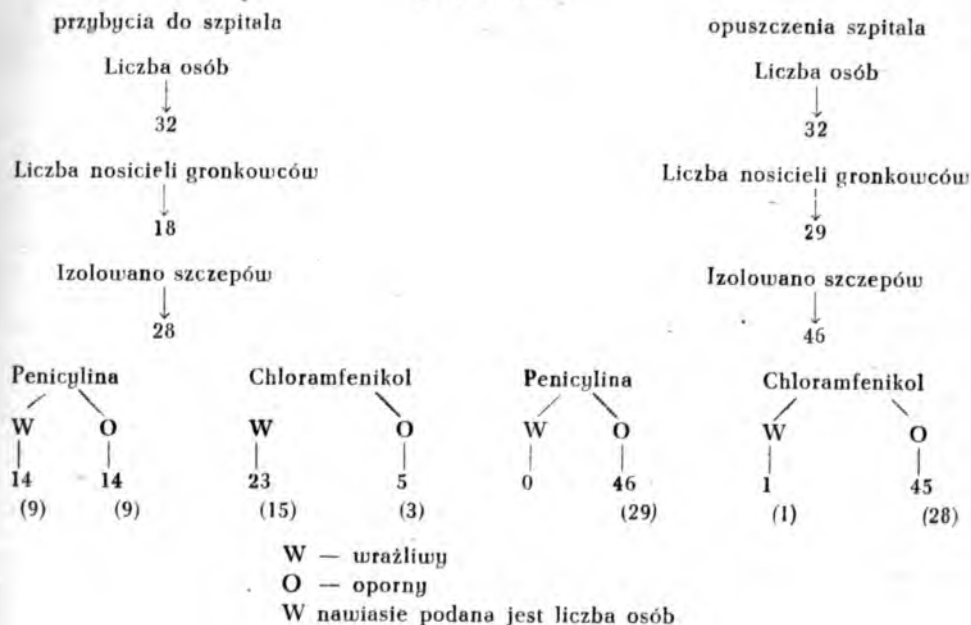
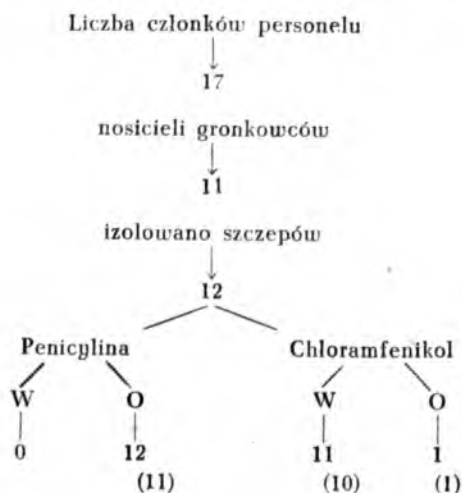


Tabela II

Nosicielstwo gronkowców u personelu szpitala



Godny podkreślenia jest fakt, że wszystkie szczepy izolowane od członków personelu są odporne na penicylinę oraz że wszystkie, prócz jednego, są wrażliwe na chloramfenikol. Należy dodać, iż członkowie personelu są nosicielami nosowymi.

U niektórych chorych izolowano gronkowce w chwili przybycia do szpitala, w czasie pobytu oraz w dniu wypisania ze szpitala. Ponieważ w pewnej części przypadków wrażliwość na penicylinę lub na chloramfenikol, względnie na oba te antybiotyki, była w poszczególnych okresach badania różna, należało izolowane gronkowce zidentyfikować za pomocą bakteriofagów. Wyniki badania 10 takich przypadków przedstawia tab. III.

Tabela III
Typowanie fagiem gronkowców izolowanych od nosicieli

	P. Chl. „Typ fagowy”					P. Chl. „Typ fagowy”			
(1) Przyb.	O	W	NT	—	(6) Przyb.	W	W	NT	—
Pob.	O	O	NT	—	Pob.	.	.	.	
Wyp.	O	O	NT	—	Wyp.	O	O	3B	
(2) Przyb.	O	W	NT	—	(7) Przyb.	W	W	6/75/76/74	
Pob.	.	.	.		Pob.	.	.	.	
Wyp.	O	O	NT	—	Wyp.	O	O	NT	—
(3) Przyb.	O	W	6/53		(8) Przyb.	W	W	3B/55/42E	
Pob.	.	.	.		Pob.	.	.	.	
Wyp.	O	O	6/53		Wyp.	O	O	75/77/3B	
(4) Przyb.	O	O	6/76		(9) Przyb.	W	W	70/42D	
Pob.	O	O	6/76		Pob.	O	O	3A/3B/3C	
Wyp.	O	O	6/76		Wyp.	O	O	3A/1B/3C	
(5) Przyb.	O	O	3B/3C/55		(10) Przyb.	W	W	3B	
Pob.	O	O	3B/3C/55		Pob.	O	O	77	
Wyp.	O	O	3B/3C/55		Wyp.	O	O	77	

Objaśnienie: Przyb. — przybycie. Pob — pobyt. Wyp. — wypisanie. O — odporny. W — wrażliwy. NT — nie typuje.

Po lewej stronie tabeli umieszczono przypadki, w których szczepy początkowo izolowane były odporne na penicylinę bądź na chloramfenikol, bądź na oba te antybiotyki.

W odniesieniu do tych przypadków można stwierdzić, iż chorzy zatrzymali szczepy gronkowców, z którymi przybyli do szpitala. Zakładamy oczywiście, że szczepy o tej samej wrażliwości na bakteriofagi są identyczne.

Po prawej stronie tabeli przedstawiono przypadki, w których początkowo izolowane szczepy były wrażliwe na penicylinę i chloramfenikol, a następnie stały się odporne na te antybiotyki. W przypadkach tych stwierdza się zmiany „typu” bakteriofagowego, czyli zmianę szczepu.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Z materiału naszego nie można wyciągnąć wniosków co do mechanizmu zmienności flory paciorkowców zieleniejących i *Monilia albicans* u badanych chorych.

W odniesieniu do gronkowców niewątpliwy jest fakt, iż około 90% osób opuszcza szpital jako nosiciele opornych szczepów na dwa antybiotyki, wobec których wrażliwość była oznaczana. Prawie wszyscy stają się nosicielami nosowymi, a wiadomo, iż rozsiewalność drobnoustrojów z nosa jest wielokrotnie większa niż z gardła (2).

W związku z zaobserwowanymi faktami nasuwa się pytanie, jaki jest mechanizm zakażenia opornymi na antybiotyki gronkowcami. Pomocą w odpowiedzi na to pytanie są wyniki przedstawione na tab. III. Dane uwidocznione po stronie lewej wykazują, iż chorzy przybywający do szpitala z gronkowcami opornymi na penicylinę lub na penicylinę i chloramfenikol na ogół nie podlegają superinfekcji innym szczepem gronkowca. Dotyczy to również i tych przypadków, w których szczep był początkowo oporny na penicylinę, ale wrażliwy na chloramfenikol.

Ponieważ w tych ostatnich przypadkach uodpornieniu szczepu na chloramfenikol nie towarzyszyła zmiana „typu” bakteriofagowego, mamy prawo sądzić, iż zmiana wrażliwości szczepu na chloramfenikol była wynikiem bezpośredniego działania antybiotyku. Za tym sądem przemawia również fakt, iż tylko jeden jedyny członek personelu szpitalnego był nosicielem opornego na chloramfenikol szczepu. Jest mało prawdopodobne, by wszyscy chorzy zakazili się od niego tym opornym szczepem. Zresztą odporne szczepy chorych należały do różnych „typów” fagowych, co byłoby niemożliwe przy jednym źródle zakażenia.

Po prawej stronie tabeli III uwidocznione są przypadki, w których chorzy przybywali do szpitala ze szczepami wrażliwymi na penicylinę i chloramfenikol. W tych przypadkach każdorazowo, gdy w czasie pobytu chorego w szpitalu lub przed jego opuszczeniem izoluje się szczepy odporne, stwierdza się równocześnie, iż izolowane szczepy odporne należą do innego „typu” bakteriofagowego niż izolowane początkowo szczepy wrażliwe. *In vitro* dotychczas nie stwierdzono bakteriofagowo u danego szczepu zmiany „typu” i prawdopodobnie taka zmiana nie zachodzi również *in vivo*. Jeśli tak jest w istocie, to zmiana „typu” bakteriofagowego w omawianych przypadkach oznacza wymianę poprzednio wrażliwego szczepu na szczep oporny, pobrany ze środowiska. Taka wymiana szczepów jest szczególnie łatwa w przypadkach drobnoustrojów osiadłych w otwartych jamach ciała, mających bezpośredni kontakt z otoczeniem. Źródłem szczepów opornych mogą być chorzy, a także personel szpitalny w wysokim odsetku zakażony gronkowcami.

Wymianę gronkowców wrażliwych na odporne obserwował również Metzger wraz ze współpracownikami (1953).

Tak więc wydaje się, iż mechanizm zakażenia chorych szpitalnych gronkowcami opornymi na antybiotyki jest dwójaki. W jednych przypadkach oporność pojawia się w wyniku bezpośredniego działania antybiotyku, w innych stwierdza się wymianę szczepu wrażliwego na oporny pobrany z otoczenia.

Na podstawie badań przeprowadzonych w klinice położniczej na kobietach nie leczonych antybiotykami (Pakuła i inni — 1955) wydaje się, że w przypadkach wymiany szczepów udział antybiotyków jest raczej

pośredni. Jest on pośredni w tym znaczeniu, iż wymiana szczepów wrażliwych na odporne w środowisku szpitalnym może zachodzić bez aktualnej terapii antybiotykami, w ostateczności jednak wszystkie szlaki zakażenia drobnoustrojami opornymi na antybiotyki wywodzą się z chemoterapii stosowanej w coraz szerszym zakresie.

Р. Пакула, Ф. Рабчыньска, К. Иваньска

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ
СТАФИЛОКОККАМИ РЕЗИСТЕНТНЫМИ В ОТНОШЕНИИ
К АНТИБИОТИКАМ У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ
ЛЕЧЕННЫХ ХЛОРАМФЕНИКОЛОМ

Содержание

Лечение хлорамфениколом было назначено 32 больным с диагнозом брюшного тифа, сыпного тифа и других болезней. Все больные были госпитализированы в инфекционном госпитале. В лечении применялся флорамфеникол. Изучению подвергалась изменчивость бактериальной флоры верхних дыхательных путей.

Особого внимания заслуживает массовая инфекция верхних дыхательных путей стафилококками резистентными к пеницилину и хлорамфениколу. Распознавание изолированных стафилококков при помощи бактериофага приводит к заключению, что пути инфекции штаммами невосприимчивыми к антибиотикам бывают двойкие: 1) в одних случаях появление резистентности является результатом непосредственного воздействия применяемого антибиотика, 2) в иных случаях в госпитальной среде — происходит замена восприимчивых штаммов на резистентные.

R. Pakuła, F. Rabczyńska, K. Iwańska

EPIDEMIOLOGY OF ANTIBIOTIC RESISTANT STAPHYLOCOCCAL
INFECTIONS AMONG HOSPITALIZED PATIENTS TREATED WITH
CHLORAMPHENICOL

S u m m a r y

Variations of bacterial flora of the upper respiratory tract of 32 patients with typhoid fever, typhus and other diseases treated with chloramphenicol in a infectious hospital, was investigated. Special attention was devoted to penicillin and chloramphenicol resistant staphylococcal infections of nose and throat.

Phage typing of the isolated staphylococcal strains shows that there are probably two different paths of infection by antibiotic-resistant staphylococci; one in which the resistance is due to the direct action of the antibiotic used, while in other cases there is a replacement of sensitive strains by resistant ones which originate in the hospital.

PIŚMIENNICTWO

1. Cross W. G.: Brit. M. J. 1949, 1, 171. — 2. Hamburger M. H. jr., Green M. J., Hamburger B. G.: J. Infect. Dis. 1945, 77, 68. — 3. Long D. A.: Brit. M. J. 1947, 2, 899. — 4. Mc Curdy R. S., Neter E.: Pediatrics, 1952, 9, 572. — 5. Meads M., Rowe W. P., Haslam N. M.: Arch. Int. Med. 1951, 87, 533. — 6. Metzger J. F., Fusillo M. H., Roerig R. N., Ernst K. F.: New. England J. Med. 1954, 250, 1030. — 7. Pakuła R., Rabczyńska F. i inni: Med. Dośw. i Mikrob. 1955, nr 4.

Halina Kicińska, Jan Kostrzewski

BADANIA EPIDEMIOLOGICZNE NAD TULAREMIĄ W POLSCE W LATACH 1953—1954

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

W Łodzi w lutym 1949 r. rozpoznano po raz pierwszy w Polsce przypadek tularemii u człowieka. Była to postać oczno-dymienicza. Przyczyną zakażenia była przypuszczalnie skórka z zająca, miejsce pochodzenia którego nie zostało wykryte. Kliniczny opis tego przypadku podała Krawczyk w roku 1952.

Pierwsze duże ognisko epidemiczne tularemii, które pojawiło się w jednym z powiatów województwa olsztyńskiego w kwietniu i maju 1950 roku, opisał Zembrzuski (1954 r.). W epidemii tej zarejestrowano 42 chorych. Przyczyną zachorowania był najprawdopodobniej zając. Wywiady epizootologiczne ustaliły, że na wiosnę 1950 r. znajdowano na terenie tego powiatu padłe i chore zające.

Przyczyną dalszych zachorowań były zwierzęta doświadczalne (myszki) zakażone materiałem pobranym od chorych z ogniska epidemicznego na terenie województwa olsztyńskiego. Od myszek tych *Walecki* i *Wojciechowski* wyhodowali po raz pierwszy w Polsce szczep *B. tularensis*. Wskutek zakażenia laboratoryjnego w maju 1950 r. zachorowały cztery osoby, pracownicy PZH w Warszawie. Opisy tych przypadków podali *Kassur* i *Naróg* w roku 1951.

Mimo że pierwsze zachorowania na tularemię wzbudziły w Polsce duże zainteresowanie tą chorobą, przez następne dwa lata nie wyjawiono nowych przypadków. Dopiero w październiku 1952 r. *Rozowski* wykrył 3 ogniska epidemiczne na terenie województwa szczecińskiego. Te nowe ogniska epidemiczne pojawiły się w trzech różnych powiatach. Zachorowania miały charakter rodzinny. W pierwszym ognisku zachorowało 6 osób, w drugim 4 osoby, w trzecim 3. Wszystkie zachorowania pojawiły się od października do grudnia 1952 r. Opisy tych ognisk epidemicznych i przypadków tularemii podali w roku 1953 *Markowicz*, *Rozowski* i *Świerczewski* oraz *Gelber*.

W tym samym czasie, gdy na terenie województwa szczecińskiego wykryto pierwsze ogniska epidemiczne, pojawiły się zachorowania w jednym z południowych powiatów województwa białostockiego. 21 listopada 1952 r. w szpitalu wojewódzkim na oddziale zakaźnym rozpoznano tularemię u chłopca w wieku 18 lat, który zachorował w październiku tego roku. Zakaził się przypuszczalnie na punkcie skupu dziczyzny. W tym samym domu, w którym mieszkał chory, stwierdzono, że gospodyni lat 44 przez blisko 2 tygodnie chorowała wśród podobnych obja-



wów, nie leczona przez lekarza. Badania wykonane u niej w miesiąc po przebyciu choroby na odczyn zlepek z zawiesiną pałeczek tularemii dały wynik dodatni (miano odczynu 1:100). W toku dochodzeń epidemiologicznych przeprowadzonych przez Wojewódzką Stację Sanitarno-Epidemiologiczną w Białymstoku pod kierunkiem dra *Poznańskiego* wykryto jeszcze jednego chorego, mieszkającego w sąsiedztwie poprzednio wymienionych chorych. Zachorował on jednak trzy miesiące wcześniej (8 sierpnia). Był leczony operacyjnie na oddziale chirurgicznym, gdzie dokonano nacięcia zropiałych węzłów chłonnych w lewej pachwinie. Kilka dni przed zachorowaniem, w czasie koszenia trawy przebił sobie nogę trzcina.

Badania serologiczne wykonane 24 listopada, a więc po 15 tygodniach od dnia zachorowania, wykazały miano odczynu zlepek z pałeczką tularemii 1:400 i pozwoliły na ustalenie *ex post* rozpoznania tularemii.

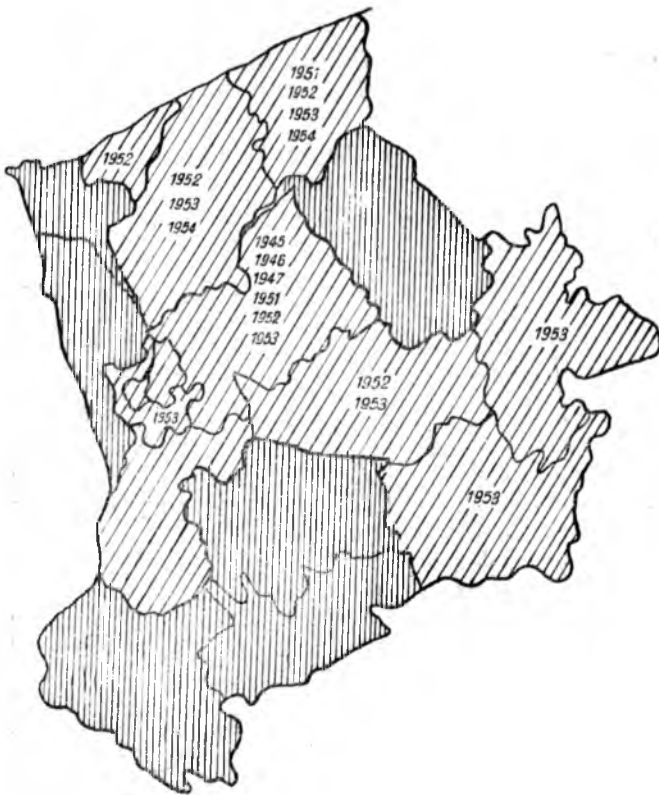
Od początku 1953 r., dzięki badaniom prowadzonym energicznie przez Wojewódzką Stację Sanitarno-Epidemiologiczną pod kierunkiem *Rozowskiego* i *Markowicza*, poczęto wykrywać zachorowania na tularemię w województwie szczecińskim.



Rozowski zestawił 70 przypadków tularemii, które zarejestrowano w województwie szczecińskim od października 1952 r. do czerwca 1953 r. Przypadki były rozsiane głównie w czterech powiatach, pojawiały się grupowo jako zachorowania rodzinne. Prawie we wszystkich ogniskach jako źródło zakażenia można było przyjąć zająca (w 67 przypadkach, co stanowi 96%).

Dalsze badania epidemiologiczne w roku 1953 podjęły *Kicińska* i *Wysocka* w ramach ekspedycji naukowej i doprowadziły do wykrycia kilkunastu zachorowań wśród ludzi na terenie wszystkich powiatów województwa szczecińskiego. *Kicińska* prowadziła masowe badania ludności w miejscowościach, w których ostatnio zarejestrowano zachorowania na tularemię oraz badania osób zatrudnionych w zawodach, które najbardziej narażają na zakażenie tularemią (służba leśna, myśliwi, osoby zatrudnione przy obrocie i przerobie dziczyzny). *Wysocka* prowadziła badania retrospektywne chorych, którzy w kilku ostatnich latach przebywali w szpitalach z różnymi rozpoznaniem, a u których na podstawie obrazu i przebiegu choroby można było podejrzewać tularemię. *Kicińska* wykryła 59 osób zakażonych tularemią w roku 1953 i w latach dawniejszych (dodatnie wyniki badań serologicznych i alergicznych); spośród nich 29 osób chorowało z objawami klinicznymi, przemawiającymi za zakażeniem tularemią. *Wysocka* wykryła 179 osób, u których badania serologiczne dały wynik dodatni, a spośród nich bezpośrednio zbadała 155 osób, w tym u stu sześciu ustaliła, że chorowały na tularemię wśród charakterystycznych objawów.

Rycina 1 przedstawia mapę epidemiologiczną województwa szczecińskiego, ilustrującą powiaty, w których zarejestrowano zachorowania na tularemię w roku 1952 i 1953, oraz powiaty, w których wykryto ludzi zakażonych tularemią w dawniejszych latach. Z badań epidemiologicznych przeprowadzonych w roku 1953 wynika, że zachorowania na tularemię pojawiały się w województwie szczecińskim od 1945 r. na terenie różnych powiatów całego województwa. W przeważającej liczbie przypadków źródłem zakażenia były zające. Tylko w pojedynczych przypad-

kach można było podejrzewać inne źródła zakażenia, jak kleszcze, gryzonie polne lub zwierzęta domowe. Również i badania *Kicińskiej* oraz *Wysockiej* wykazały rodzinny charakter zachorowań.



-  Zachorowania zarejestrowane
 Zachorowania wykryte w dochodzeniach epidemiologicznych (*Kicińska, Wysocka*)

Ryc. 1. Ogniska epidemiczne tularemii w woj. szczecińskim w latach 1945—1954

W Warszawie w lutym 1953 r. rozpoznano tularemię u chorej, która była zatrudniona przy weterynaryjnych oględzinach zajęcy (opis przypadku podał *Rafałowicz* 1954 r.) oraz u innej chorej, która skaleczyła się przy oprawianiu zajęcia kupionego w sklepie spożywczym w Warszawie. Po dokonaniu szczegółowych badań epidemiologicznych wykryto jeszcze 18 osób zakażonych tularemią wśród pracowników zatrudnionych w przedsiębiorstwie zajmującym się obrotem dziczyzną. Źródłem zakażenia były zajęcia, prawdopodobnie sprowadzone z terenu województwa zielonogórskiego (*Kicińska, Kostrzewski, Łęczycka*, 1954 r.).

W październiku 1953 r. wykryto zachorowania na tularemię u trzech osób w jednej rodzinie zamieszkałej w województwie olsztyńskim na

terenie powiatu sąsiadującego z terenem nawiedzonym tularemią w roku 1950. I w tym wypadku źródłem zakażenia był zajęca.

W związku z wynikami badań na terenie Warszawy zorganizowano orientacyjne badania pracowników zatrudnionych w przedsiębiorstwach obrotu dziczyzną w kilku województwach. W badaniach posługiwano się odczynem zlepnym oraz próbą skórną. Badania te, z wyjątkiem województwa szczecińskiego, były przeprowadzone przez epidemiologów wojewódzkich pod kierunkiem PZH antygenami przygotowanymi przez Zakład Epidemiologii PZH.

Zbadano łącznie 526 osób w 10 województwach. Dodatkowo odczyny serologiczne (od miana 1:25) i alergiczne uzyskano w 10 przypadkach, a wątpliwe u 10 osób. W stosunku do liczby zbadanych osób dodatnie i wątpliwe odczyny stanowią 3,6%. Objawowo chorowało tylko 5 osób.

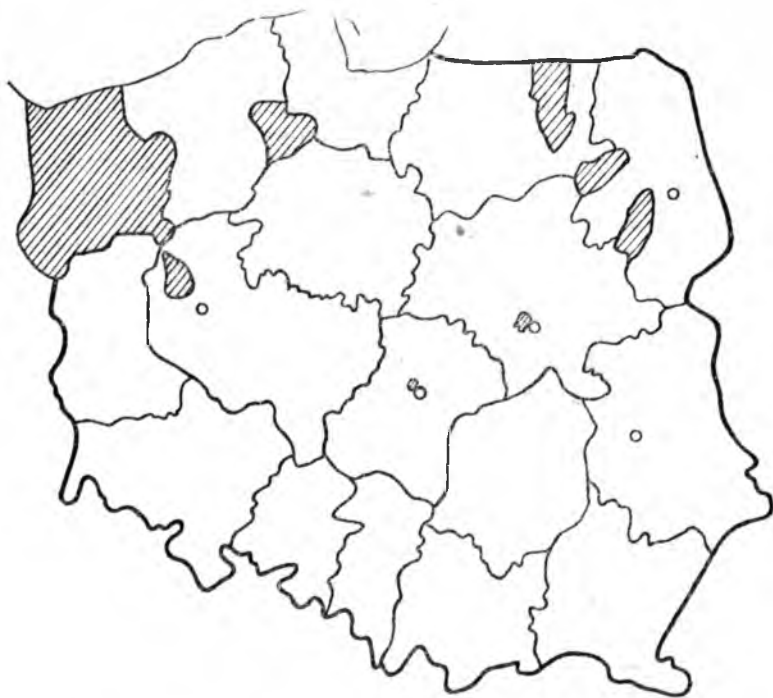
Województwo	Liczba badanych	Wynik dodatni	chorowało
Wrocławskie	7	0	
Krakowskie	10	0	
Białostockie	152	3	3
Lubelskie	41	1 (wątpliwy)	
Kieleckie	6	0	
Łódzkie	15	2 (wątpliwe)	
M. Łódź	13	5 (wątpliwe)	
Bydgoskie (m. Toruń)	33	0	
Poznańskie	51	2 (wątpliwe)	
Szczecińskie	198	7	2
Razem	526	20	5

W badaniach tych na uwagę zasługują województwa: szczecińskie i białostockie, w których wykryto osoby zakażone tularemią, a gdzie w roku 1952 i 1953 zarejestrowano zachorowania na tularemię. Na terenie Łodzi i województwa łódzkiego wykryto również ludzi, u których stwierdzono dodatnie odczyny, co po uwzględnieniu zachorowania na tularemię w roku 1949 może wskazywać na istnienie ognisk epizootycznych wśród zajęcy na terenie tego województwa. Podobnie przedstawia się sytuacja na terenie województwa poznańskiego, gdzie również wykryto osoby, u których należy podejrzewać przebyte zakażenie, a które stykały się z zajęcami pochodzącymi z terenu województwa poznańskiego. Wykrycie ogniska epidemicznego w jednym z powiatów tego województwa w roku 1955 potwierdza przypuszczenie, że również tutaj znajdują się w przyrodzie ogniska tularemii.

W maju 1954 roku wykryto jeszcze jedno ognisko tularemii (4 osoby w jednej rodzinie) na terenie województwa olsztyńskiego w tym samym powiecie, w którym panowała epidemia w r. 1950, i w sierpniu stwierdzono tam jeszcze jeden przypadek. Ponadto zarejestrowano 9 zachorowań w dwóch powiatach województwa szczecińskiego, jeden przypadek w województwie białostockim oraz dwa zachorowania na terenie woje-

wództwa bydgoskiego, dotychczas nie nawiedzonego tularemią. We wszystkich ogniskach zajęć był źródłem zakażenia.

Rycina 2 przedstawia mapę epidemiologiczną Polski, ilustrującą województwa i powiaty, w których stwierdzono ogniska tularemi od roku 1945 do 1955. Jak wynika z mapy, we wszystkich północnych województwach, z wyjątkiem gdańskiego, w ciągu ostatnich kilku lat wykryto ludzi zakażonych tularemią. Ponadto badania osób zawodowo stykających się z dziczyzną wykazały, że również niektóre województwa Polski środkowej mogą posiadać epizootyczne ogniska tularemi wśród zajęcy. Wskazują na to wyniki uzyskane w Warszawie, Poznaniu, Łodzi i Lublinie.



powiaty i miasta gdzie wykryto chorych na tularemię



miejsowości, gdzie otrzymano dodatnie wyniki serologiczne lub alergiczne w badaniach z r. 1953 u pracowników stykających się z dziczyzną

Ryc. 2. Ogniska tularemi w Polsce w latach 1945—1954 (do sierpnia 1955)

Do sporządzenia mapy epidemiologicznej, poza materiałami zgromadzonymi w drodze wywiadów dokonanych w terenie, posługiwaliśmy się materiałami uzyskanymi od epidemiologów wojewódzkich oraz udostępnionymi przez dra *Zembrzuskiego*, za co składamy im podziękowanie.

W celach diagnostycznych posługiwaliśmy się odczynem zlepnym i odczynem skórnym. Jak wynika z naszych badań, odczyn zlepnym wykazuje wyższość nad próbą skórną ze względu na większą czułość odczynu, jak również dzięki temu, że nie naraża badanego na ewentualne

przykre następstwa w postaci silnych odczynów miejscowych lub odczynów ogólnych. Aby uniknąć nadmiernych odczynów po śródskórnym wstrzyknięciu alergenu tularemii, posługiwaliśmy się antygenem przygotowanym według metody Foshaya. Metoda ta polega na odzjadliwieniu zawiesiny pałeczek tularemii działaniem kwasu azotawego.

W ciągu dwu i pół lat wykonano 1108 prób skórnych, w tym 878 porównawczo z odczynami zlepnymi dokonanymi systemem Widala, a 230 porównawczo — aglutynacją szkiełkową z grubą kroplą krwi. Na 1108 wykonanych prób, u 45 osób uzyskano wyniki dodatnie. Ani razu nie spotkaliśmy się z nadmiernym odczynem miejscowym ani ogólnym, co świadczy o małej toksyczności alergenu. Odzjadliwienie odbywa się jednak przypuszczalnie kosztem czułości alergenu, gdyż na 89 osób, u których na podstawie badań serologicznych oraz epidemiologicznych należało przypuszczać zakażenie tularemią, tylko w 45 przypadkach uzyskano wyraźne dodatnie wyniki. W 20 przypadkach dodatni odczyn skórny był zgodny z dodatnim odczynem zlepnym (40%), a u 6 osób odczyn był wątpliwy przy dodatnim odczynie zlepnym. Doświadczenia wykonane z alergenem przygotowanym metodą Foshaya wykazują więc, że jest on za mało czuły dla celów diagnostycznych.

WNIOSKI

1. Tularemia istnieje w Polsce w trzech województwach: szczecińskim, olsztyńskim i białostockim. Świadczy o tym pojawianie się zachorowań wśród ludzi w tych samych powiatach kilkakrotnie w ciągu ostatnich pięciu lat.

2. Również w innych województwach Polski północnej i środkowej stwierdzono zachorowania u ludzi: bydgoskim, poznańskim, w miastach Warszawie i Łodzi. Na terenie województw poznańskiego i bydgoskiego przypuszczalnie istnieją ogniska epizootyczne tularemii wśród zajęcy, a zachorowania w Łodzi i w Warszawie są, być może, wynikiem zakażenia od zajęcy importowanych z innych województw. Nie można jednak wyłączyć ognisk epizootycznych również i na terenie województwa warszawskiego, łódzkiego oraz lubelskiego, gdyż jak wynika z badań wykonanych u pracowników przedsiębiorstwa, trudniącego się obrotem dziczyzny w tych województwach, niektóre osoby stykające się z dużą liczbą zajęcy wykazują dodatnie odczyny serologiczne lub alergiczne.

3. Głównym źródłem zakażenia dla ludzi są zajęce. W badaniach epizootycznych należy więc szczególną uwagę zwrócić na rozmieszczenie tularemii wśród zajęcy na terenie Polski. Konieczne jest również zwrócenie uwagi na właściwe przerzuty zajęcy, aby uniknąć przeniesienia tularemii na inne tereny Polski, być może wolne dotychczas od ognisk epizootycznych.

4. Alergen przygotowany metodą Foshaya okazał się za mało czuły dla celów diagnostycznych.

Г. Кициньска, Я. Костжевски

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ НАД ТУЛЯРЕМИЕЙ В ПОЛЬШЕ В ТЕЧЕНИЕ 1953—1954 ГГ.

С о д е р ж а н и е

Первые заболевания туляремией в Польше были обнаружены в олыштинском воеводстве в 1950 г. В 1952 г. появились заболевания в воеводстве Щецинском и Бялостоцком, а в 1953 г. — в Варшаве. В 1954 г., отмечен один эпидемический очаг в Быдгоском воеводстве, а в 1955 также один очаг в воев. Познанском.

Авторы представляют исследования, проведенные на территории Олыштинского воеводства, Щецинского, Бялостоцкого и в Варшаве в 1953 г. 54 гг., а кроме того ориентировочные исследования производились в 10 воеводствах среди работающих в предприятиях, торгующих дичью и перерабатывающих ее. В этих исследованиях обнаружено с помощью серологических и аллергических реакций среди 526 исследованных 20 лиц с положительными реакциями.

Для диагностических целей применялась реакция агглютинации с палочкой туляремии, а также кожная реакция с аллергеном, изготовленным по методу Фошея. В течение 3 лет проведено 1108 кожных проб. У 45 лиц получены положительные результаты. В 40% случаев результаты кожной пробы совпадали с реакцией агглютинации. У 20 лиц результаты кожной пробы были отрицательны, а у 6 — сомнительные при положительных серологических реакциях. чаях в госпитальной среде — происходит замена восприимчивых штаммов на ступает в Польше в виде энзоотических очагов в северных областях.

H. Kicińska, J. Kostrzewski

EPIDEMIOLOGICAL INVESTIGATIONS ON TULARAEMIA IN POLAND IN 1953—1954

S u m m a r y

The first cases of tularaemia in Poland were ascertained in the Olsztyn province in 1950. In 1952 tularaemia appeared in the provinces of Szczecin and Białystok, and in that of Warsaw. In 1954, one epidemic focus was notified in the Bydgoszcz province, and in 1955 one also in the Poznań province.

The paper presents the investigations carried out in the provinces of Olsztyn, Szczecin, Białystok and Warsaw in 1953—1954, in addition to the investigations for purposes of orientation carried out in 10 provinces amongst workers in enterprises engaged in the purchase and processing of game. During these investigations, 20 individuals with positive reactions were discovered among the 526 persons examined by means of serological and allergic tests.

The agglutination test with *Pasteurella tularensis* was employed for diagnostic purposes, as well as a skin test with allergen prepared by Foshay's method. In the course of three years, 1108 skin tests were carried out. Positive results were obtained in 45 persons. The results of the skin test were in agreement with the agglutination test in 40 per cent of cases. In 20 persons with positive serological reactions the results of the skin test were negative and in 6 doubtful.

An epidemiological map has been drawn, from which it follows that tularaemia appears in the form of enzootic foci in the northern provinces of Poland.

PIŚMIENICTWO

1. *Foshay L.*: J. Inf. Dis., 1932, 51, 286. — 2. *Gelber J.*: *Pediatrics Polska*, 1953, 7, 699. — 3. *Kassur B.*: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1951, 3, 374. — 4. *Kassur B., Naróg F.*: *Kl. Oczna*, 1951, 1—2, 73. — 5. *Kicińska H., Kostrzewski J., Łęczycka A.*: *Przegl. Epid.* 1954, 8, 1, 37. — 6. *Kicińska H.*: *Przegl. Epid.*, 1954, 8, 3, 139. — 7. *Markowicz J., Rozowski T., Swierczewski S.*: *Przegl. Epidem.* 1953, 3, 163. — 8. *Rajałowicz A.*: *P. T. L.*, 1954, 6, 177. — 9. *Rozowski T.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1954, 9, 38, 1219. — 10. *Skrodzki S., Lachmajer J.*: *Przegl. Epidem.*, 1954, 8, 3, 149. — 11. *Skrodzki E., Tomaszunas S., Wójcik K., Hryniewicz H.*: *Przegl. Epidem.*, 1954, 8, 3, 173. — 12. *Sojka J., Rozowski T., Markowicz J.*: *P. T. L.*, 1954, 6, 165. — 13. *Wysocka F.*: *Przegl. Epidem.*, 1954, 8, 3, 167. — 14. *Zembrzuski K.*: *Przegl. Epidem.*, 1954, 1, 31.

Felicja Wysocka, Józef Zwierz, Lechosław Józefowicz, Ludwik Meresta *

BADANIA NAD GORĄCZKĄ BŁOTNĄ NA LUBELSZCZYŹNIE W R. 1954

DONIESIENIE I

Z Instytutu Med. Pracy i Hig. Wsi w Lublinie, z Pracowni Leptospiroz P. I. W.
we Wrocławiu i Wojew. Stacji San.-Epid. w Lublinie

Do roku 1948 nie notowano w Polsce gorączki błotnej, natomiast w roku 1948 wystąpiła ona epidemicznie w trzech województwach: lubelskim, rzeszowskim i wrocławskim, a w roku 1949 wybuchła w woj. wrocławskim duża epidemia, która rozszerzyła się na cały Dolny, a częściowo i Górny Śląsk. W woj. lubelskim epidemia została opracowana przez *Chromińskiego*, w woj. rzeszowskim przez *Bileka*, a na Śląsku przez *Zwierza*. Od roku 1948 w woj. lubelskim corocznie zgłaszano nie liczne przypadki zachorowań o obrazie klinicznym przypominającym gorączkę błotną.

W roku 1954 przystąpiono do szczegółowego opracowania pod względem epidemiologicznym, klinicznym i serologicznym przypadków gorączki błotnej, które wystąpiły na terenie powiatu Tomaszów Lubelski. Badania przeprowadzono w jesieni i dotyczyły one zachorowań, które miały miejsce pomiędzy czerwcem a wrześniem. Oparto je na materiale typowanym z dokumentacji szpitala powiatowego i kolumny sanitarnej, częściowo uzupełnionym badaniem otoczenia ozdrowieńców. Wybrano do badania zarówno przypadki klinicznie rozpoznane lub podejrzane jako gorączka błotna, jak i rozpoznane jako grypa. Serologicznym odczynem rozpoznawczym był odczyn aglutynacyjno-lityczny z surowicą chorych lub ozdrowieńców.

Rozpoznano 44 przypadki gorączki błotnej, które z pewnością nie wyczerpują całkowitej ilości zachorowań na wymienionym obszarze. Tylko 7 przypadków było rozpoznanych lub podejrzanych jako gorączka błotna, pozostałe zaś były mylnie rozpoznane jako grypa.

BADANIA KLINICZNO-ROZPOZNAWCZE

Badania mające przede wszystkim charakter retrospektywny, a tylko w kilku przypadkach opierające się na bliższych spostrzeganiach klinicznych, nie mogą dawać wyczerpującego obrazu klinicznego choroby. Można w tym miejscu przytoczyć tylko bardziej uchwytny objawy, na które chorzy zwrócili wyraźniej uwagę i które zapamiętali. U 37 osób choroba przebiegała objawowo. W 7 przypadkach bezobjawowych lub o niejasnym przebiegu oparto rozpoznanie na podstawie dodatniego odczynu aglutynacyjno-litycznego.

Nagły początek choroby ustalono u 33 chorych, u 3 nie można było tego określić z całą pewnością, a tylko u 1 chorego objawy rozwijały

* Autorzy dziękują lek. wet. *H. Pinkiewicz* za pomoc w badaniach terenowych.

się stopniowo. Ta charakterystyczna więc cecha dla gorączki błotnej została i na tym materiale uwidoczniła. Z bardziej typowych dla gorączki błotnej objawów zanotowano następujące:

1. Mocne bóle mięśniowe, umiejscowione szczególnie w kończynach dolnych, występowały u 25 osób. W zasadzie jest to objaw powszechny. U wymienionej liczby osób bóle były wyjątkowo dokuczliwe. Wśród nich byli chorzy, którzy zmuszeni opuścić łóżko czekali się po podłodze nie mogąc stanąć na nogach.

2. Na silne bóle głowy skarżyło się również 25 chorych.

3. Osłabienie, towarzyszące zawsze od początku choroby i stanowiące obok bólów mięśniowych objaw wiodący, było bardzo znaczne u 29 osób.

4. Zaburzenia żołądkowo-jelitowe, wymioty, biegunkę zanotowano u 3 chorych.

5. U 4 chorych rozwinął się przy wysokiej gorączce krótkotrwały stan odurzenia. Brak było danych o zachowaniu się objawów oponowych i płynu mózgowo-rdzeniowego zarówno u chorych przymroczonej, jak i cierpiących na gwałtowne bóle głowy.

6. Wysypka była widoczna u 1 chorego. Nie uzyskano należytych dowodów, jaka była istotnie częstość jej występowania.

Starano się określić czas trwania gorączki w 37 przypadkach objawowych. Do 1 tygodnia utrzymywała się gorączka u 4 chorych, od 1 do 2 tygodni u 19 chorych, od 2 do 3 tygodni u 2, od 3 do 4 tygodni również u 2 chorych; u 10 chorych nie określono czasu dokładniej. Spadek gorączki nie dowodzi jednak zakończenia choroby. Inne objawy utrzymują się jeszcze różnie długo, czyniąc chorych zupełnie lub częściowo niezdolnymi do pracy. Z tego punktu widzenia usiłowano określić czas trwania choroby u wspomnianych 37 chorych. Czas trwania choroby u 6 osób określono na 1—2 tygodnie, u 10 chorych na 2—3 tygodnie, u 5 chorych na 3—4 tygodnie, u 1 osoby na 1—2 miesiące, u 12 chorych nie udało się oznaczyć czasu.

Rozpoznanie kliniczno-epidemiologiczno-serologiczne lub tylko epidemiologiczno-serologiczne (zakażenia bezobjawowe) postawiono w 32 przypadkach. Rozpoznanie kliniczno-epidemiologiczne, nie poparte badaniem serologicznym, postawiono w 12 przypadkach.

Tabela I

Miana odczynu aglutynacyjno-litycznego z leptospirami u ludzi

Wysokość mian	<i>L. grippityphosa</i>	<i>L. sejroe</i>	<i>L. mitis</i>
1: 100 — 1: 200	1		1
1: 400	5		
1: 800	2		
1: 1600	4	1	
1: 3200	6		
1: 6400	4		
1: 12800	3		
1: 25600	3		
1: 102400	1		
1: 204800	1		
Razem odczyn dodatni	30	1	1

Tabela I daje wykaz typów leptospir, które wywołały zakażenie ludzi. U kilku ozdrowieńców udało się kilkakrotnie kontrolować odczyn aglutynacyjno-lityczny i w tych przypadkach w tabeli I uwzględniono tylko miana najwyższe z uzyskanych. Tabela I wskazuje, że oprócz przeciwciał dla *L. grippotyphosa* wywołującej gorączkę błotną, stwierdzono u jednej chorej przeciwciała dla *L. sejroe* i u jednego chorego dla *L. mitis*. W pierwszym przypadku brak było uchwytnej anamnezy chorobowej, w drugim natomiast zespół objawów, czas trwania choroby i wywiad epidemiologiczny nie odbiegały od danych właściwych dla gorączki błotnej.

BADANIA EPIDEMIOLOGICZNE

Na 44 przypadki gorączki błotnej przypadało 38 mężczyzn i 6 kobiet. Większa zachorowalność wśród mężczyzn, podkreślana powszechnie, znalazła wyraz również w niniejszym zestawieniu. Drugą cechą epidemiologiczną gorączki błotnej jest sezonowość jej występowania. Lato, szczególnie dżdżyste, jest okresem wybuchów epidemii. Łączy się to z jednej strony z istniejącymi wówczas warunkami przeżywania leptospir w przyrodzie, a z drugiej — z nasileniem prac rolnych, używania kąpieli, picia wody z naturalnych zbiorników itp. Sezonowość zapadalności w naszym zestawieniu przedstawia się następująco: na czerwiec przypało 1 zachorowanie, na lipiec 28 zachorowań, na sierpień — 7, na wrzesień — 1; dla 7 zachorowań nie określono pory roku.

Chorowali wyłącznie rolnicy. Wywiad wskazywał na następujące źródła i warunki zakażenia: 1. Sianokosy i inne czynności przy zbiorce siana u 25 osób. Prace te były wykonywane zawsze na mokrych gruntach, boso albo w przemakającym obuwiu. 2. Żniwa przeprowadzane na podmokłych i suchych gruntach u 3 osób. 3. Inne zajęcia na mokrych polach (bronowanie) u 1 osoby. 4. Picie wody stojącej na gruntach mokrych u 5 osób. 5. Mycie się lub kąpiel w wodzie stojącej po wylaniu rzek, stawów itp. u 2 osób. 6. Wypas bydła na mokrych pastwiskach, bosc, u 1 osoby. 7. Niezupełnie wyjaśnione, ale zbliżone do poprzednich okoliczności u 3 osób. 8. Zupełnie nieznane okoliczności zakażenia u 6 osób. Szereg osób podawało kilka równoczesnych możliwych przyczyn zakażenia.

Z powyższej, choć skąpej statystyki można wyciągnąć 3 wnioski:

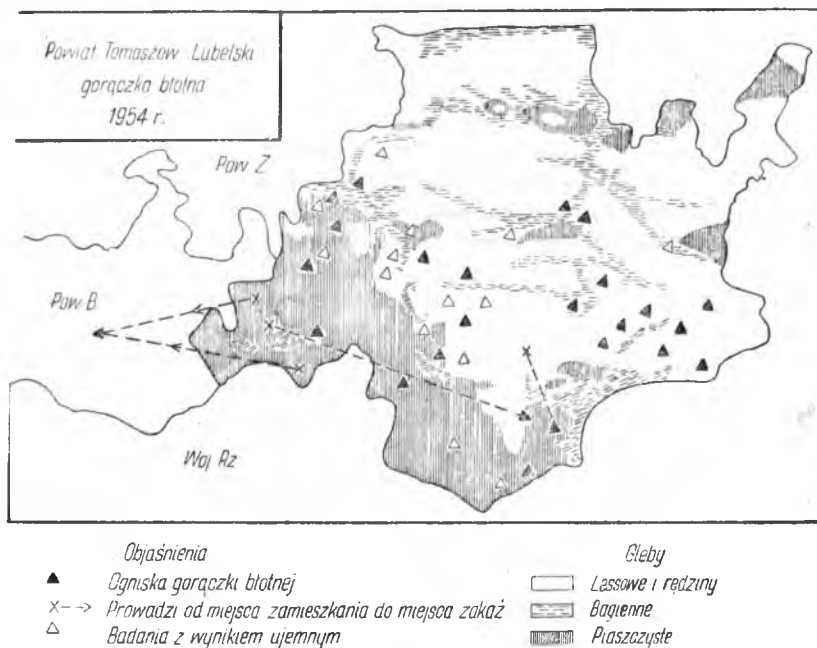
1. Dominuje zawodowy charakter choroby, będącej w przedstawianym materiale wyłącznie chorobą wiejską.

2. Brak dostatecznego uświadomienia ludności wiejskiej. W znacznym odsetku przypadków postępowanie niehigieniczne i lekkomyślne prowadzi do zakażenia na terenach objętych gorączką błotną.

3. Brak w anamnezie powiązania sprawy zakażenia ludzi z chorymi zwierzętami gospodarskimi. W dalszym etapie pracy na ten moment epidemiologiczny należy zwrócić pilniejszą uwagę; będzie to możliwe przy zespołowym badaniu ludzi i zwierząt oraz po lepszym poznaniu kliniki leptospiroz u zwierząt przez lekarzy weterynarii.

Przeprowadzone badania doprowadziły do określenia ognisk epidemicznych gorączki błotnej w powiecie Tomaszów Lub. Największe ich skupienie obserwuje się w środkowo-wschodniej, równinnej części powiatu, gdzie przeważają rędziny, lessy i ziemie bagienne, poprzerzynane licznymi, łatwo wylewającymi po deszczach stawami, rzeczkami, bag-

nami itp. Zachodnia część powiatu jest pagórkowata i piaszczysta. W tej części stwierdzono pojedyncze, odległe od siebie ogniska. Zachorowania, które notowano tutaj, miały przede wszystkim źródła zakażenia na mokrych i obszarach łąkach sąsiedniego powiatu B., dokąd ludzie udawali się na zbiórki siana. Przy epidemiologicznej ocenie zgłaszanych przypadków gorączki błotnej nie można, jak z tego widać, kierować się tylko podanym adresem zamieszkania chorego, ale należy wniknąć dokładniej w okoliczności, w jakich mogło nastąpić zakażenie.



Ryc. 1. Powiat Tomaszów Lubelski — gorączka błotna 1954

Wykonane badania stanowią uzupełnienie pierwszych badań *Chromińskiego* w woj. lubelskim oraz wkład do poznania mapy rozmieszczenia gorączki błotnej w Polsce. Na podstawie dotychczasowych wyników badań Ośrodka leptospiroz PZH we Wrocławiu i Pracowni do badań nad leptospirozami PIW (Zwierz i współpracownicy) wiadomym jest, że gorączka błotna występuje endemicznie na terenach województw: koszańskiego, szczecińskiego, gdańskiego, bydgoskiego, warszawskiego, białostockiego, lubelskiego, rzeszowskiego, stalinogrodzkiego, kieleckiego, wrocławskiego, poznańskiego i zielonogórskiego. Rozpoznano ponadto 1 przypadek gorączki błotnej u rolnika leczonego w Klinice Chorób Zakaźnych w Krakowie (*Donhaiserowa* i *Kownacki*).

SEROLOGICZNE BADANIA ZWIERZĄT GOSPODARSKICH W OGNISKACH I POZA OGNISKAMI GORĄCZKI BŁOTNEJ

Nowoczesne poglądy na rolę zwierząt hodowlanych w zakażeniu ludzi różnymi typami leptospir były podstawą do przeprowadzonych w Polsce serologicznych badań zwierząt domowych. Zwierz i współpracownicy pierwsi dokonali badań zwierząt z różnych terenów Polski na nosiciel-

stwo leptospir. Przekonali się o występowaniu u nas zakażeń różnego typu leptospirami, włącznie z *L. grippotyphosa* wśród zwierząt. Badania koni wykonane przez Dymowską i współpracowników na terenie woj. warszawskiego potwierdziły poprzednie wyniki.

Jednym z celów niniejszej pracy było określenie odsetka zwierząt domowych wykazujących dodatni odczyn aglutynacyjno-lityczny w ogniskach epidemicznych i dla kontroli na terenach, gdzie gorączka błotna mniej licznie występuje lub dotychczas w ogóle nie była notowana. Doniesienie obecne obejmuje wyniki pierwszego etapu badań w tym zakresie i dotyczy następujących grup zwierząt:

1. 739 sztuk bydła, z czego 670 sztuk pochodziło z okolic rozrzuconych po całym powiecie tomaszowskim, głównie z miejscowości stanowiących ogniska gorączki błotnej; 63 pochodziło z różnych stron innych powiatów woj. lubelskiego; 6 sztuk z woj. kieleckiego.

2. 79 koni z powiatu tomaszowskiego, głównie z miejscowości odpowiadających ogniskom gorączki błotnej.

3. 17 owiec z różnych miejscowości woj. lubelskiego.

Tabela II

Wyniki odczynu aglutynacyjno-litycznego z leptospirami u bydła pochodzącego z różnych powiatów woj. lubelskiego i kilku sztuk z woj. kieleckiego

Województwo	Powiat	Liczba zbadanych sztuk	Odczyn ujemny	Odczyn dodatni
Lubelskie	Tomaszów L.	670	475	195 (29,1%)
	Biłgoraj	20	18	2
	Chełm. Lub.	19	18	1
	Włodawa	10	7	3
	Lublin	14	13	1
				8 (11,6%)
Kieleckie	Włoszczowa	6	5	1
Razem:		739	536	203 (27,5%)

Tabela II wykazuje wyniki odczynu aglutynacyjno-litycznego z różnymi typami leptospir u badanego bydła i koni. Przeciwciała wykryto u 29,1% bydła w powiecie Tomaszów Lub., a tylko w 11,6% u bydła z innych okolic.

W tabeli III zamieszczono szczegółowy wykaz zachowania się odczynu aglutynacyjno-litycznego z poszczególnymi typami leptospir. Uwzględniono miana od 1:100 wzwyż i oddzielnie od 1:400 wzwyż. Współaglutynacja wystąpiła u 55 sztuk bydła, przy czym miana jednakowe dla dwu typów leptospir wystąpiły u 15 sztuk; w przypadkach tych przyjęto za miarodajne to, które odnosiło się do częściej obserwowanych typów leptospir.

Wnioski z badania tej grupy zwierząt są następujące:

1. Wybieranie do badania bydła z epidemicznych ognisk gorączki błotnej znalazło swe odbicie w różnicy wyników serologicznych, będących sprawdzianem zakażenia.

Tabela III
Wyniki odcz. aglut.-lit. u zwierząt gospodarczych

Rodzaj zwierzęcia	Liczba zbada-nych	Odcz. ujem-ny	Odczyn dodatni w mianie	Ogólna liczba	<i>L. ictero-haem.</i>	<i>L. canicola</i>	<i>L. grippo-typhosa</i>		<i>L. sejiroc</i>	<i>L. sarcoeb.</i>	<i>L. australis</i>				
							121	59,6 ¹ / ₀							
Bydło (krowy, buhaje, jałóWKi, cielęta)	739	536	1:100 wzwyż	203	27,5 ¹ / ₀	26	12,8 ⁰ / ₀	2	1 ⁰ / ₀	41	20,2 ¹ / ₀	12	5,9 ⁰ / ₀	1	0,5 ¹ / ₀
			1:400 wzwyż	70	9,3 ¹ / ₀	2	2,9 ¹ / ₀	—	—	—	19	27,1 ⁰ / ₀	4	5,7 ¹ / ₀	1
Konie	79	4:	1:100 wzwyż	37	46,8 ⁰ / ₀	8	21,6 ¹ / ₀	1	2,7 ¹ / ₀	10	26,9 ¹ / ₀	—	—	—	—
			1:400 wzwyż	9	11,4 ⁰ / ₀	1	—	—	—	—	5	—	—	—	—
Owce	17	14	1:100 wzwyż	3	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—
			1:400 wzwyż	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—

2. Zakażenia wywołane przez *L. grippotyphosa* i *L. sejroae* przeważają nad zakażeniami pozostałymi typami leptospir.

Tabela III wskazuje także na występowanie odczynów dodatnich u koni. Współaglutynacja w różnych mianach wypadła u 2 koni; przy odczytywaniu wyniku postępowano podobnie jak w grupie poprzedniej. Uwzględniając tylko miana od 1:400 wzwyż jest widoczne, że zakażenia leptospirowe zdarzają się częściej u koni niż u bydła. Zakażenie wywołane przez *L. grippotyphosa* i *L. sejroae* u koni, podobnie jak u bydła, przeważa nad zakażeniami wywołanymi innymi typami leptospir. Należy podkreślić jednak, że oba te wnioski oparte są na przebadaniu małej liczby koni. Wreszcie z tabeli III wynika, że u owiec można się liczyć również z występowaniem zakażenia *L. grippotyphosa* i *L. sejroae*.

Wyniki pierwszego etapu badań pozwalają potwierdzić przyjęte poglądy, że zwierzęta domowe stanowią jedno z ogniw w łańcuchu epidemiologicznym gorączki błotnej. Sprawa ta wymaga dokładniejszego opracowania.

Ф. Высоцка, Ю. Звез, Л. Юзefович, Л. Мереста

ИССЛЕДОВАНИЯ НАД БОЛОТНОЙ ЛИХОРАДКОЙ В ЛЮБЛИНСКОЙ ОБЛАСТИ В 1954 ГОДУ (СООБЩЕНИЕ 1)

Содержание

В Томашовском уезде Люблинского воеводства распознано было 44 случая болотной лихорадки, которые наблюдались в периоде от июня по сентябрь. Заболевали исключительно лишь земледельцы, заражаясь главным образом во время работ, связанных с сенокосами. У 42 исследованных обнаружены были противотела для *L. grippotyphosa*, а у остальных двух не выступали противотела, характерные для этого типа лептоспиры, но вместо того обнаружены в одном случае противотела для *L. sejroae*, а в другом — для *L. mitis*. Подвергнуты были серологическому исследованию хозяйственные животные в районе эндемических очагов и вне очагов болотной лихорадки. Исследовано было 739 штук скота обнаруживая у 9,3% титр агглютинационно-литической реакции с лептоспирами, начиная с 1:400 и выше. Большой процент положительных реакций найден у скота, происходящего из местностей, об'ятых эндемией болотной лихорадки. В обсервации находилось 79 лошадей и обнаружено у 11,4% противотела с титром выше 1:400. В обеих группах животных превалировала инфекция *L. grippotyphosa* и *L. sejroae* над другими инфекциями лептоспирозами. Среди 17 исследованных был найден у одного титр 1:100 для *L. grippotyphosa* и у одного титр 1:400 для *L. sejroae*. Ведутся дальнейшие исследования людей и животных.

F. Wysocka, J. Zwierz, L. Józefowicz, L. Meresta

INVESTIGATIONS OF MUD FEVER IN THE LUBLIN REGION IN 1954 FIRST REPORT

S u m m a r y

In the district of Tomaszów, of Lublin province 44 cases of mud fever were discovered, occurring in the period from June to September. Only agricultural labourers fell ill, mainly becoming infected during work connected with haymaking. In 42 of those

examined, antibodies for *L. grippotyphosa* were ascertained, while in the remaining 2, antibodies for this type of *Leptospira* did not appear. In one of these latter, however, antibodies for *L. sejroe* were ascertained, and in the other antibodies for *L. mitis*.

Domestic animals in the endemic foci and outside these foci of mud fever were subjected to serological tests. In 9.3 percent of the 739 cattle examined, titres of 1:400 upwards were ascertained in the lytic agglutination test with *Leptospirae*.

Higher percentages of positive tests were ascertained in cattle coming from districts in which mud fever was endemic. Out of 79 horses also examined, antibodies with a titre over 1:400 were demonstrated in 11.4 per cent. In both groups of animals infection with *L. grippotyphosa* and *L. sejroe* preponderated over infection with other types of *Leptospira*. Out of the 17 sheep examined, one showed a titre of 1:100 for *L. grippotyphosa*, and one a titre of 1:400 for *L. sejroe*. Further examinations of humans and domestic animals are in progress.

PIŚMIENICTWO

1. *Austoni M.*: Le Leptosirosi, Torino 1953. — 2. *Beeson P. B.*: Am. J. Med. 1953, 15, 5, 591. — 3. *Bilek M.*: Przegl. Lek. 1949, 8. — 4. *Caporale J.*: Bull. Off. Int. Epizoot. 1955, 11, 2, 159. — 5. *Chorażenko P. F.*: Żurn. Mikr. Epid. Immunob. 1955, 2, 97. — 6. *Chromiński C.*: Med. Dośw. Mikrob. 1949, 3, 7. — 7. *Donhaiserowa M., Kownacki S.*: Przegl. Epid. 1954, 4, 291. — 8. *Dymowska Z., Woyciechowska S., Kozłowska D., Włodek Z.*: Przegl. Epid. 1954, 4, 287. — 9. *Gayot G.*: Bull. Off. Intern. Epizoot. 1955, 1, 2, 166. — 10. *Gromaszewski L. W., Wajndrach J. N.*: Epidemiol. Szczegół. Warszawa, 1952.

11. *Gsell O.*: Leptospirosen. Bern 1952. — 12. *Jelinek W.*: cyt. wg *Pawlowski, Olsufew, Ananin*: Med. Rabotn. 1955. — 13. *Kiktenko W. S.*: Leptospirozy czelowecka, Moskwa 1954. — 14. *Lohoumies R., Salminon A.*: Exc. Med. IV. 1954, 7, 9, 921. — 15. *Mestre Medina J.*: Exc. Med. IV. 7, 1, 28. — 16. *Nepegeszsegugy* 1953, 10, streszcz. — 17. Symposium on the Leptospiroses, Washington 1953. — 18. *Van Riel J.*: Exc. Med. XVII, 1955, 1, 4, 287. — 19. *Zwierz J.*: refer. Lublin IV. 1955. — 20. *Zwierz J.*: Pol. Tyg. Lek. 1951, 45/46, 1510.

21. *Zwierzchowski J.*: ref. Lublin IV. 1955. — 22. *Zwierz J., Chrzanowski B., Durlakowa I.*: Pol. Tyg. Lek. 1953, 18, 655. — 23. *Zwierz J., Durlakowa I., Łobodzińska M., Sobolewska M.*: Med. Dośw. Mikrob. 1953, 5, 2, 231. — 24. *Zwierz J., Durlakowa I., Sobolewska M.*: Pol. Tyg. Lek. 1953, 48, 1632.

Feliks Grabowski, Maria Łach - Zającowa

NIECODZIENNY PRZYPADEK ŻÓŁTACZKI ZAKAŻNEJ (ICTERUS INFECTIOSUS)

Z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Krakowie

Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski

Niżej opisany przypadek zasługuje na wzmiankę z powodu wystąpienia objawów ze strony trzustki i niezwykłego zachowania się poziomu azotu pozabiałkowego we krwi.

Chora Sz. J. lat 51, zatrudniona w jadalni, zachorowała 20. XI. 1954, tj. 4 dni przed przybyciem do kliniki. Choroba rozpoczęła się burzliwie wśród dreszczy, bólów głowy, nudności. Ciężota podnosiła się szybko, osiągając w drugim dniu choroby 40°. Tegoż dnia objawy ogólne nasilały się i dołączyły się bóle łydek oraz kręgosłupa.

W dniu przyjęcia do kliniki stwierdzało się następujące odchylenia od stanu prawidłowego: skóra różowa, na obwodowych częściach kończyn górnych i dolnych nieznacznie podżółtaczkowo zabarwiona. Spojówki i podniebienie wyraźniej podżółtaczkowe. Na wargach opryszczka znacznego stopnia. Śluzówki suche, język obłożony grubym, skórzastym nalotem. Granice serca poszerzone zwłaszcza w lewo (na około 1,5 cm), tony ciche, RR 110/70. W obrębie jamy brzusznej, wątroba powiększona, wystaje na trzy palce spod łuku żebrowego, tkliwa. Goldflam obustronnie dodatni. Silna bolesność uciskowa mięśni łydek. Objawy oponowe zaznaczone (sztywność karku na dwa palce, Kernig, Brudzkiński słabo dodatni).

Badania dodatkowe: krw. cz. 3 580 000, Hb 70%, wsk. = 1, krw. b. 13600, P. 20%, wiel. 70%, limf. 4%, mon. 5%, nieozn. 1%. OB $\left\{ \begin{matrix} 120 \\ 127 \end{matrix} \right\}$ 91,7. Płyn mózgowo-rdzeniowy prócz wzmożonego poziomu cukru, wynoszącego 95 mg% (z czego można wnosić o odpowiednio podwyższonym poziomie we krwi), przedstawiał się prawidłowo.

Następnego dnia żółtawe zabarwienie powłok nasiliło się, zwiększyła się tkliwość w okolicy wątroby i wystąpiła wyraźna bolesność okolicy trzustki zarówno samoistna, jak i na obmacywanie.

Trzeciego dnia pobytu w klinice wystąpiła już bardzo silna żółtaczka, osłabienie ogólne wzmogło się, nasiliły się wymioty, bóle brzucha (wątroba, trzustka), wystąpiła bardzo dokuczliwa suchość w ustach i pragnienie (chora wypijała około 4 l. płynów na dobę). Badanie moczu wykazało tego dnia: białko ++, cukier: ślad, osad: 5—10 leukocytów w polu widzenia, 2—3 krwinki wyługowane w p. w. pojedyncze wałeczki ziarniste (co kilka pól), nieliczne wałeczki nabłonkowe, pojedyncze komórki okrągłe. Poziom azotu pozabiałkowego we krwi 15,5 mg%, bilirubiny 26,2 mg%, próba tymo-

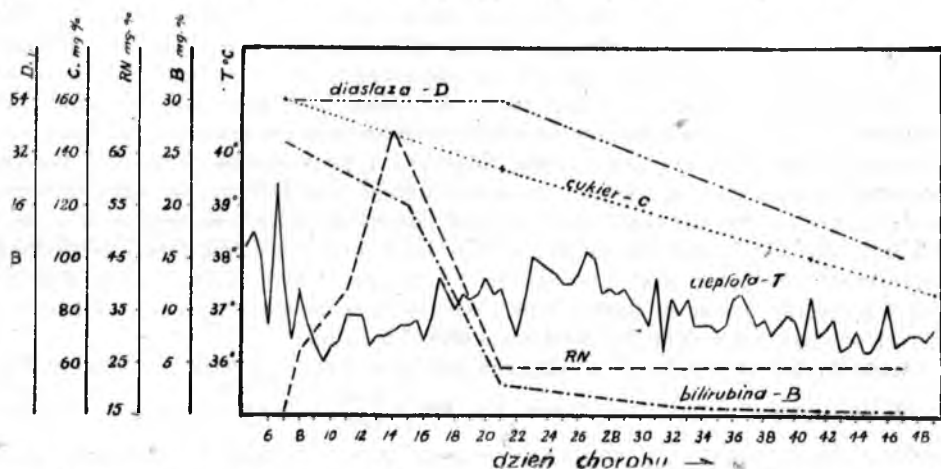
lowa 2,6, próba kadmowa ++, poziom cukru 160 mg%, diastaza $\frac{38^{\circ}}{(D30)}$ we krwi 64 j., w moczu 16 j. Wohlgemutha (rozbieżność zachowania się diastazy w krwi i moczu spotyka się w chorobach trzustki przebiegających z uszkodzeniem nerek — Orłowski *). Tegoż dnia zaszczepiono krew chorej świnkom morskim. Padły wśród znamiennych objawów dnia 9. XII, tj. w 13 dniu po zaszczepieniu (objawy żółtaczki, zmiany w narządach wewnętrznych, wyhodowanie *Leptospira icterohaemorrhagiae*).

W następnym dniu pobytu chorej w Klinice, tj. w 9. dniu choroby, gorączka opadła. Jednakże stan ogólny i samopoczucie ulegały z dnia na dzień dalszemu pogorszeniu, narastało osłabienie, wymioty utrzymywały się, chora w tym czasie nie spożywała prawie żadnych posiłków, jedynie bardzo dużo płynów, przeważnie obo-

* „Nauka o chorobach wewnętrznych“. T. VII (PZWL) Warszawa, 1950.

jętnych, ciśnienie krwi opadło do 95/70, poziom azotu pozabiałkowego we krwi narastał, osiągając najwyższy poziom 69 mg^{0/0} w 15. dniu choroby. Podkreślić należy, że doszło do tego w czasie, gdy żółtaczkę zaczęła ustępować (poziom bilirubiny 19,74 mg^{0/0}), a zmiany w moczu w znacznym stopniu cofnęły się (ślazik białka, cukier 0, kilka ułamków wałeczków ziarnistych, 1 wałeczek szklisty, pojedyncze krwinki wyługowane, pojedyncze leukocyty w p. w.). Liczba krwinek czerwonych spadła do 2 660 000 w mm³.

Do wyraźnej poprawy, tak podmiotowej, jak i przedmiotowej, doszło w 18. dniu choroby. Wszystkie objawy cofały się dość szybko, pomimo że w tym czasie doszło do ponownej (jednak już nie tak znacznej jak na początku choroby) zwyżki ciepłoty. Zwyżka ta była oznaką nawrotu. Wystąpiła w czasie podawania penicyliny. Szczepienie świnie morskich moczem chorej wypadło w tym okresie ujemnie.



Ryc. 1. Krzywa gorączkowa oraz krzywe ilustrujące poziom diastazy, cukru, azotu pozabiałkowego i bilirubiny

Do całkowitego wyzdrowienia doszło po 48 dniach choroby.

Rozpoznanie oparto na: danych z wywiadu (pracownica jadalni — możliwość styczności ze szczurami), badaniu bezpośrednim, badaniach dodatkowych, a w szczególności na wyniku zakażenia świnie morskiej krwią chorej, własnościach zlepienych surowicy z *Leptospira icterohaemorrhagiae* w mianie 1 : 2 000. Bolesność trzustki kazała myśleć o schorzeniu tego narządu. Za słusznością podejrzenia przemawiają wyniki badań pracowniowych: przecukrzenie krwi i podwyższenie poziomu diastazy. Być może, że zaburzeniu pracy trzustki towarzyszyło schorzenie ślinianek przejawiające się zahamowaniem wydzielania śliny. Dwa przypadki zapalenia ślinianek w przebiegu żółtaczki zakaźnej opisał Józef Kostrzewski^{*}, natomiast wzmianki o zapaleniu trzustki w dostępnym piśmiennictwie nie znaleźliśmy.

Zwyżka azotu pozabiałkowego we krwi nie była zbyt wielka, być może wskutek picia i wydalania przez chorą dużych ilości wody; zasługuje na uwagę dlatego, że jako wyraz rozpadu białka ustrojowego wystąpiła późno, bo w okresie cofania się żółtaczki i zmian w nerkach.

Leczenie polegało na stosowaniu penicyliny, witaminy B₁, C, K, później B₁₂, insuliny, pilokarpiny, płukania jelit.

* „O kilku ostrych chorobach zakaźnych“ (PAU) Kraków, 1947.

Jan Makarewicz

NAWROTY W DURZE BRZUSZNYM W ZALEŻNOŚCI OD PÓR ROKU

Z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Gdańsku
Kierownik Kliniki: prof. dr W. Bincer

Częstość występowania nawrotów w durze brzuszny przeważnie notuje się w granicach od 3 do 14%, w zależności od epidemii.

Biegański (3) powołuje się na *Schilla* i podaje liczbę nawrotów w epidemii duru brzusznego w Jenie w r. 1875 na 32,4%, a *Curschmann* (4) w opisywanej epidemii w Hamburgu w r. 1886 podaje odsetek nawrotów duru brzusznego dochodzący aż do 90%.

Częstość nawrotów duru brzusznego obliczana na podstawie materiału Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. G. za lata 1947—1954 waha się od 3,9% w r. 1947 do 33,8% w r. 1952 (tabela I).

T a b e l a I

Chorzy na dur brzuszny leczeni w II Klinice Chorób Wewn. w r. 1947 i w Klinice Chorób Zakaźnych A. M. G. w latach 1948—1954, według dat i płci. (W nawiasach liczby nawrotów)

Rok	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	Razem za 8 lat	% na- wrotów
Płeć męska	46 (3)	29 (4)	30 (8)	30 (3)	21 (5)	32 (12)	31 (10)	40 (11)	265 (56)	21,1
Płeć żeńska	30 (—)	41 (3)	35 (1)	38 (4)	34 (5)	33 (12)	30 (7)	35 (10)	276 (42)	15,2
Razem	76 (3)	70 (7)	65 (9)	68 (7)	55 (10)	71 (24)	61 (17)	75 (21)	541 (98)	18,1
% nawrotów	3,9	10	13,8	10,3	18,2	33,8	27,9	28,0		

Przyczyny częstości nawrotów duru brzusznego w różnych epidemiach i tak dużych wahań liczby nawrotów w różnych latach, jak to wynika z załączonego zestawienia materiałów naszej Kliniki (3,9—33,8%) dotychczas nie znalazły przekonującego wytłumaczenia i są wciąż aktualnym przedmiotem zainteresowań świata lekarskiego.

Piśmiennictwo na ten temat jest dość bogate. Szereg autorów, w oparciu o własne spostrzeżenia i posiadany materiał, wysuwa różne domniemane przyczyny, które miałyby mieć decydujący wpływ na powstawanie nawrotów duru brzusznego. Niektórzy autorzy główną rolę w powstawaniu nawrotów widzą w ponownym uzjadliwieniu się i rozmnażaniu w ustroju ozdrowieńca oraz wysiewie do krwi pałeczki durowej, co daje powtórny obraz kliniczny przebytej choroby.

Inni autorzy dopatrują się przyczyny nawrotów w durze brzuszny w samym organizmie chorego. *Andrzejewska* (2) i *Lisienko* (7) zaobserwowali więcej nawrotów u dzieci niż u dorosłych i tłumaczą ten fakt większą skłonnością wieku dziecięcego wskutek mniej wykształconego obronnego mechanizmu ustroju.

Zestawienie materiału naszej Kliniki pod tym kątem widzenia wykazuje tylko niewielką przewagę nawrotów w grupie chorych durowych do lat 10 (tabela II) w stosunku do chorych starszych wiekiem, gdyż różnica ta wynosi zaledwie 2% na rzecz dzieci.

Tabela II

Chorzy na dur brzuszny leczeni w Klinice w latach 1947—1954 według grup wieku: do 10 lat życia i powyżej. (W nawiasach liczby nawrotów)

Rok	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	Razem za 8 lat	% na- wrotów
Do 10 lat życia	13 (—)	16 (1)	11 (1)	23 (5)	11 (2)	26 (7)	12 (3)	17 (6)	29 (25)	19,4
Powżej 10 lat życia	63 (3)	54 (6)	54 (8)	45 (2)	44 (8)	45 (17)	49 (14)	58 (15)	412 (73)	17,7

Być może, że pogląd tych autorów jest słuszny, lecz nie tłumaczy on istotnej przyczyny nawrotów w durze brzuszny i dość dużego odsetka nawrotów (17,7%) w grupie starszych. Autor radziecki *Padalka* (8) przypisuje duże znaczenie w zapobieganiu nawrotom pielęgnacji chorych durowych. Według tego autora wczesne wstawanie chorych po durze brzuszny ma szczególnie sprzyjać powstawaniu nawrotów.

Górecki i *Kulesza* (5), na podstawie własnych spostrzeżeń, wysuwają pogląd, że osobnicy z grupą krwi AB mają upośledzone zdolności wytwarzania przeciwciał i dlatego przebieg choroby u nich jest bardziej ciężki, z większą ilością powikłań i częstszym zejściem śmiertelnym. Przez analogię należałoby w tej grupie chorych durowych spodziewać się częstszych nawrotów duru brzuszny. Niestety dostępny nam materiał nie daje na to odpowiedzi.

Biegański (3) dopatruje się wpływu sposobu leczenia chorych durowych na częstość nawrotów. Podobnie nasza Klinika próbowała wytłumaczyć wyjątkowo wysoki procent nawrotów wśród chorych leczonych w r. 1952, czyniąc za to odpowiedzialnym nowy antybiotyk — chloromycetynę, wprowadzoną po raz pierwszy w tym roku w Klinice do leczenia chorych na dur brzuszny. Analiza materiału klinicznego za ostatnie trzy lata, przedstawionego na tabeli III, raczej temu przeczy, gdyż przewaga nawrotów w grupie leczonych chloromycetyną jest mała i może być usprawiedliwiona ciężkością przebiegu duru brzuszny chorych kwalifikowanych do leczenia antybiotykiem. Jeżeli nawet chloromycetyna miała jakiś wpływ na powstawanie nawrotów, to musiał on być minimalny, ponieważ w grupie chorych o lekkim przebiegu duru brzuszny nie leczonych antybiotykiem, mieliśmy także w tym samym czasie wysoki procent nawrotów wynoszący aż 26,9%. Materiał naszej Kliniki dotyczący wpływu chloromycetyny rozpatruje dokładniej w osobnej pracy *Zawistowska* (12).

Rozpatrywanie istoty zagadnienia nawrotów w durze brzuszny, osobno w odniesieniu do mikro- i makroorganizmów, w oderwaniu od

Tabela III

Chorzy na dur brzuszny leczeni w Klinice Chorób Zakaźnych A. M. G. w latach: 1952—1954 chloromycetyną i bez chloromycetyny oraz nawroty (liczby w nawiasach) w obu tych grupach

Chorzy leczeni	1952	1953	1954	Razem	%
chloromycetyną	38 (14)	33 (11)	58 (16)	129 (41)	31,8
bez chloromycetyny	33 (10)	28 (6)	17 (5)	78 (21)	26,9

Środowiska otaczającego obu partnerów, jest błędem i jest niezgodne z nowoczesnym dialektycznym poglądem na świat. W poszukiwaniu wytłumaczenia przyczyny nawrotów w durze brzuszny i różnej ich częstości należy uwzględnić wszystkie elementy: zarazek, chorego człowieka i środowisko zewnętrzne. Są one ściśle ze sobą powiązane, współżyją ze sobą i wzajemnie na siebie oddziałują. Los chorego musi zależeć zatem od stanu równowagi makro- i mikroorganizmu, uwarunkowanej środowiskiem zewnętrznym. Warunki środowiskowe mogą mieć wpływ na zjadliwość zarazka, a nawet na zmienność jego cech antygenowych (Timakow, 10, Adamski i Przesmycki 1, Kunicki-Goldfinger 6). Chory może nie posiadać ciał odpornościowych w stosunku do zmienionego zarazka i wtedy może dochodzić niejako do nowego zakażenia własnym zarazkiem o nieco zmienionym składzie antygenowym, co objawia się klinicznie nawrotem duru brzuszego. Wpływ środowiska może iść także i w kierunku zmniejszenia lub zwiększenia oporności i odporności makroorganizmu (Stonim, 9). Od stopnia i kierunku zachowania równowagi między obu partnerami zależy dalszy los chorego na dur brzuszny. Raz może dojść do nawrotu choroby, a innym razem rekonwalescencja przebiega pomyślnie.

Pojęcie środowiska jest bardzo obszerne i złożone z bardzo wielu elementów, z których każdy z osobna i grupowo we wzajemnym powiązaniu mogą mieć wpływ na makro- i mikroorganizmy i na ich wzajemne współżycie. Dopatrywanie się przyczyny nawrotu duru brzuszego tylko w jednym elemencie środowiskowym wydaje się niesłuszne. Każdy z osobna i wszystkie razem elementy środowiska mogą wywierać mniejszy lub większy wpływ na zachwianie równowagi między makro- i mikroorganizmem i mogą doprowadzić do nawrotu duru brzuszego. Zarówno sposób leczenia, jak również odżywianie i pielęgnacja chorego na dur brzuszny oraz stan psychiczny ozdrowieńca mogą wywierać pewien wpływ na powstawanie nawrotów. Lisenko (7) zaobserwował więcej nawrotów duru brzuszego w czasie wojny niż w czasie pokoju.

Jeśli warunkom środowiskowym otoczenia przypisujemy tak duże i zasadnicze znaczenie w powstawaniu nawrotów, to i zjawiska meteorologiczne, jako jeden z elementów, mogą także mieć wpływ w omawianym zagadnieniu.

Biegański (3) podaje, że według Murchisona nawroty w durze brzuszny najczęściej zdarzają się w miesiącach jesiennych, a według innych autorów — przewaga nawrotów występuje w miesiącach zimowych.

Zejtlenok (11) powołując się na Merczysowa, Pasternackiego i Podamowskiego wskazuje na wzrost nawrotów duru brzuszego w miesią-

cach jesiennych i zimowych. Ten sam autor na podstawie własnego materiału 634 chorych durowych z 66 z nawrotami zauważył, że poczynając od miesiąca sierpnia częstość nawrotów wyraźnie wzrasta osiągnając najwyższy szczyt w listopadzie.

W czasie pracy mojej w Oddziale durowym Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. G. zauważyłem także wzrost nawrotów duru brzusznego w miesiącach późnej jesieni. Dla sprawdzenia swoich spostrzeżeń, poczynionych na Oddziale, przejrzałem historię chorób chorych durowych leczonych w II Klinice Chorób Wewn. A. M. G., w r. 1947 i leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych A. M. G., w latach 1948—1954, razem w liczbie 541 chorych z 98 nawrotami.

Ze względu na szczupłość posiadanego materiału nie zestawilem go według miesięcy kalendarzowych z obawy przypadkowości liczb małych. Materiał ująłem według różnych 3 pór roku dających się wyodrębnić w klimacie naszego Wybrzeża (tabela IV).

Tabela IV

Chorzy na dur brzuszny leczeni w Klinice Chorób Zakaźnych A. M. G. w latach: 1947—1954 według pór roku i nawroty

Miesiące	XI, XII, I i II	III, IV, V i VI	VII, VIII, IX, X	Razem
Liczba chorych	121	155	265	541
Liczba nawrotów	31	19	48	98
% nawrotów	25,6	12,3	18,1	18,1

Tak zestawiony materiał potwierdza przypuszczenie, że liczba nawrotów duru brzusznego wzrasta w miesiącach późnej jesieni i zimy (25,6%), co jest zgodne z wywodami innych autorów na ten temat. W moim materiale częstość nawrotów w chłodnej porze roku (listopad — luty: 25,6%) była dwukrotnie większa w porównaniu z miesiącami wiosennymi (12,3%) i prawie o połowę przewyższa procent nawrotów w miesiącach lata i wczesnej jesieni (18,1%), jakkolwiek w tej ostatniej porze roku zaznacza się już wzrost liczby nawrotów w stosunku do miesięcy wiosennych. Po zimie, gdy co czwarty chory na dur brzuszny przechodził jeden lub więcej nawrotów, występuje na wiosnę wybitny spadek ich częstości. Szczytowym nasileniem nawrotów pod względem częstości występowania w ciągu roku są miesiące listopad (36,3%) i grudzień (25,8%), nie uwidocznione w moim zestawieniu według pór roku.

Biorąc pod uwagę, że prawie cały mój materiał, z wyjątkiem roku 1947, pochodzi z jednej Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. G., gdzie chorzy mieli bardzo podobne warunki bytowania, pielęgnacji i leczenia w ciągu całego roku — można z dużym prawdopodobieństwem przyjąć pogląd zależności nawrotów duru brzusznego od warunków meteorologicznych związanych z porami roku. Być może, że zjawiska fizyczne zachodzące w otaczającym nas powietrzu, w zależności od pory roku, wywierają bezpośredni lub pośredni wpływ zarówno na makroorganizm, jak i na mikroorganizm, w sensie podatności ustroju i zjadliwości zarazka oraz jego zmienności (Słonim 9, Timakow, 10).

Dzięki nauce *Pawłowa* fizjologicy radzieccy udowodnili wpływ niektórych czynników klimatycznych na ustrój człowieka poprzez wyższe ośrodki centralnego układu nerwowego (*Słonim*, 9). Być może, że na tej samej drodze i warunki meteorologiczne zimnej pory roku wpływają na zwiększanie się nawrotów duru brzuszego w tym okresie.

Dokładnie prowadzona obserwacja zjawisk meteorologicznych w odniesieniu do częstości występowania nawrotów duru brzuszego pozwoliłaby na wykrycie korelacji między poszczególnymi elementami zjawisk w przyrodzie i częstością nawrotów oraz na znalezienie na tej drodze skutecznych środków profilaktyki nawrotów. Jeśli przyjmiemy prawdziwość wniosków nasuwających się z analizy materiału zestawionego za osiem lat co do częstości nawrotów duru brzuszego w zależności od pory roku, należałoby ze względu na dużą liczbę nawrotów wzmocnić czujność na Oddziałach durowych przed nastaniem późnej jesieni.

Я. Макаревич

РЕЦИДИВЫ БРЮШНОГО ТИФА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВРЕМЕН ГОДА

Содержание

Автор собрал материал из Клиники инфекционных болезней А. М. Г. за 1947—1954 годы в количестве 541 случаев брюшного тифа с 98 рецидивами и старался найти объяснение причины очень различной частоты рецидивов в раз- были одни и те же (в клинике). Возможное влияние лечения хлоромитетином были одни и те же (в клинике). Возможное влияние лечения хлоромитетином на появление рецидивов исключено, так как в группах леченных и нелеченных этим антибиотиком частота рецидивов была почти одинакова. На основании собственных наблюдений и анализа собранного материала автор приходит к выводу, что рецидивы при брюшном тифе являются результатом взаимодействия макро- и микроорганизмов, обусловленного воздействием окружающей среды. В этой среде могут оказывать влияние также метеорологические условия, за что говорит отмеченный рост числа рецидивов в течение сезона от ноября по февраль. Подсчет, произведенный на основании собранного материала, показывает, что 25,6% всех рецидивов за год падает на эти месяцы.

J. Makarewicz

RELAPSES IN TYPHOID IN RELATION TO THE SEASON OF THE YEAR

Summary

The authors collected material from the Clinic of Infectious Diseases of the Gdańsk Medical Academy, for the years 1947—1954, to the number of 541 cases of typhoid with 98 relapses, and attempted to elucidate the reason for the great variations in the frequency of relapses in different years at different seasons of the year, postulating the same conditions for the patients (stay in hospital). The possibility of the influence of treatment with chloromycetin on the appearance of relapses was excluded, since the frequency of relapse both in the groups treated and untreated with this antibiotic was almost the same. On the basis of his own observations and analysis of the collected materials, the author has come to the con-

clusion that relapses in typhoid are the result of the reciprocal action of the macro- and micro-organisms conditioned by the influence of the external environment. Meteorological conditions might also exert a marked influence on this environment, as the increase in the number of relapses observed from November to February goes to show.

PIŚMIENICTWO

1. Adamski J., Przesmycki F.: Mikrob. Lek., 1948, z. IV. — 2. Andrzejewska W.: Ped. Pol. 1951, — 3. Biegański W.: Wykłady o chorobach zakaźnych ostrych. Warszawa, 1900, t. I. — 4. Curschmann H.: Der Unterleibstypus Wien und Leipzig 1913. — 5. Górecki J., Kulesza St.: Pol. Tyg. Lek., 1949. — 6. Kunicki-Goldfinger Wł.: Acta Microb. Pol., 1954, 3. — 7. Lisienko O. A.: Pediatrija, 1951, 2. — 8. Pałka B. J.: Briusnoj tif. Gos. Med. Izd. U. S. S. E., 1947. — 9. Stonim A. D.: Gig. i Sanit., 1953, 7. — 10. Timakow W. D.: Sow. Med., 1953, 4. — 11. Zejtlenok M. A.: Sow. Med., 1948, 8. — 12. Zawistowska E.: w druku.

Elżbieta Zawistowska

NAWROTY W DURZE BRZUSZNYM LECZONYM CHLOROMYCETYNĄ

Z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. G.
Kierownik Kliniki: prof. dr W. Bincer

Autorzy zajmujący się dotąd zagadnieniem nawrotów w durze brzusz-
nym, leczonym chloromycetyną, zwracali uwagę na następujące pro-
blemy: 1) częstość występowania nawrotów w przypadkach leczonych
i nie leczonych chloromycetyną; 2) zależność między częstością wystę-
powania nawrotów a długością leczenia chloromycetyną; 3) wpływ
różnych sposobów podawania chloromycetyny na częstość występo-
wania nawrotów; 4) wartość leczenia samą chloromycetyną i leczenia
skojarzonego.

Według autorów francuskich (*Mollaret, Reilly, Bastin, Tournier*)
(16) — mechanizm nawrotów tłumaczy się w ten sposób, że w leczeniu
chloromycetynowym kępki krezkowe stają się ogniskami martwiczymi —
zones de nécrose; w nich przebywają bakterie. Po wytworzeniu nowych
naczyń bakterie są znowu w kontakcie z układem krążenia i tak dochodzi
do nawrotu. Autorzy ci twierdzą, że chodzi nie tyle o nawrót, ile
o zaostrenie procesu chorobowego. Niemcy (*Hoering, Weller, Kurze,*
21) — przypisują częstość występowania nawrotów w leczeniu chloro-
mycetyną temu, że nie dochodzi do takiego wytworzenia ciał odporno-
ściowych, jak przy samowyleczeniu; w wytworzeniu odporności gra rolę
nie tyle działanie bakteriostatyczne, ile odtruwający wpływ na toksyny.
Chorzy ze skłonnością do nawrotów należą do grupy, w której rozwój
odporności wymaga dłuższego czasu niż w innych.

Statystyki częstości nawrotów w dobie przedchloromycetynowej wy-
nosiły (cytując za *Ruehlingiem*, 19):

1873—1885 — 1,4—17%

1900—1909 — 10,4% (*Rolleston i Ronaldston*)

1924—1948 — 9,5% (*Staehelein*). Tenże autor w czasie epidemii w ro-
ku 1931 podawał 16,2%.

W dobie chloromycetynowej:

1950 — 20% (*Taylor*)

1949/50 — 33% (*Windorfer*)

Według innych autorów (cytując za *Reilly i Compagnon*, 17): *Ben-*
hamou — 14—20%, *Naussac* — 26%, *Laporte* — 21,5%; wreszcie według
zestawienia *Habenichta* (1) — *El Ramli, Bradley, Woodward* podają
25—30%.

Ruehling podaje obserwacje 646 przypadków, z czego 87 leczono chlo-
romycetyną, 94 piriferem, a 465 objawowo. W grupie 465 leczonych
objawowo autor miał 75 nawrotów, a więc 16,7%. Durów było 300 przy-

padków, reszta dury rzekome, 135 ciężkich, 131 lekkich, 34 śmiertelnych. Wśród 35 ciężkich przypadków było 35,6% nawrotów, na 131 lekkich — 8,4% nawrotów. Autor ten uważa, że nawroty występują w ciężkim du-rze leczonym czy to chloromycetyną, czy objawowo, a więc ciężki prze-bieg duru, a nie chloromycetyna, warunkuje występowanie nawrotu.

Według *Klose i Knothe* (cyt. 18) chloromycetyna obok działania bakte-riostatycznego ma wpływ na przemianę bakterii, tzn. hamuje wytwarza-nie endotoksyny, przez co następuje poprawa kliniczna, lecz także za-hamowanie procesów odpornościowych.

Habenicht (1) starał się znaleźć kryterium w przebiegu choroby, które mogłoby wskazywać na zbliżający się nawrót. Obecność bakterii w kale, żółci i krwi nie ma tu znaczenia, również wysokość miana zlepnego nie jest charakterystyczna. Miano zlepne nie jest wyrazem stanu odporności, jest jedynie wyrazem zetknięcia się organizmu z bakteriami duru.

Stahelin opisał w r. 1934 przypadki duru brzuszego, w których od-czyn Widala był dodatni dopiero w okresie rekonwalescencji.

Winkler mówi, że odczyn Widala może być w ciężkich przypadkach duru długo lub w ogóle ujemny. *Ruehling* w swoich 57 przypadkach ciężkiego duru, obserwowanego w latach po ostatniej wojnie, otrzymał odczyn Widala ujemny w 23% dla antygeny „O”, a w 76 przypadkach poniżej 1/200. Odczyn sprawdzano co 7 dni. *Habenicht* sądzi, że takim kryterium świadczącym o zbliżającym się nawrocie jest zniknięcie eo-zy-nofilów, które pojawiają się dopiero po spadku ciepłoty.

Nawroty zgodnie z danymi z piśmiennictwa spostrzega się przeciętnie w 14 dni po pierwszym obniżeniu gorączki. *Weller, Kurze* (21) pod-kreślają, że u osób leczonych chloromycetyną przerwa między powro-tem temperatury do stanu prawidłowego a nawrotem jest dłuższa (prze-ciętnie 16,2 dnia) niż u nieleczonych (przeciętnie 8,3 dnia). Podobnie sądzą *Good, Mackenzie i Edge*.

Nad zagadnieniem zależności między częstością występowania nawro-tów a długością leczenia chloromycetyną pracowali *Smadel, Woodward i Bayley* (20, 22). Autorzy ci proponują leczenie chloromycetyną przez 10—14 dni po spadku ciepłoty. Stosują oni 3—4 g dziennie aż do spadku ciepłoty, a następnie połowę dawki do 14 dni. *Smadel* spotykał nawroty w obserwowanych 44 przypadkach w grupie leczonej 8 dni i krócej. Nawroty nastąpiły 8.—16. dnia, przeciętnie 11. dnia po ukończeniu le-czenia, a przeciętnie 32. dnia od początku choroby. Nie było nawrotów w grupie leczonej przez dłuższy czas. Okres 14 dni wydaje się dosta-teczny do zapobieżenia nawrotom. Inni autorzy wysuwają różne propo-zycje. *Brogie* (4) uważa, że leczenie wcześniej małymi dawkami zapo-biega nawrotom. Autor ten w 40 przypadkach (31%) widział nawroty po 12—25 dniach.

Na marginesie należy wspomnieć o wysokości dawek chloromyce-tyny. Autorzy amerykańscy wprowadzili do leczenia duże dawki chloro-mycetyny; uważają oni, że przy małych dawkach może dojść do uodpor-nienia bakterii na lek. *Mollaret* (15) natomiast przestrzega przed poda-waniem dużych dawek. Obserwował on dwa zejścia w ciągu 48 godzin po dużych początkowych dawkach leku. Wysunął więc koncepcję, że chlo-romycetyna odegrała tu rolę nie przez własną toksyczność, ale przez ma-sywne uwolnienie endotoksyn. W obu przypadkach sekcyjnie stwier-dzono korelację między nikłymi zmianami durowymi a dużą rozstrze-nią naczyniową w narządach wewnętrznych. Badania prowadzone przez

Mollaret i *Reilly* na świnkach wykazały, że w grupie której zaszczepiono endotoksynę durową i podano duże dawki chloromycetyny, stwierdzono sekcyjnie zmiany, które powoduje wyzwolona toksyna durowa. Zejście śmiertelne następuje wskutek zaatakowania wyzwoloną toksyną ośrodków wegetatywnych, prawdopodobnie najpierw diencefalicznych, a następnie *n. splanchnicus*. (*Reilly, Compagnon, Bastin, Tournier, Du Buit*, 17).

Jeżeli chodzi o wpływ na nawroty różnych sposobów podawania chloromycetyny, to uśiłowania wielu autorów idą w 3 kierunkach: a) podawanie niskich dawek leku aż do spadku ciepłoty; b) leczenie przez okres bezgorączkowy; c) stosowanie leczenia przerywanego (np. 5 dni po 3 g, 5 dni bez przerwy).

Ruehling (19) nie obserwował specjalnych różnic stosując wyżej wymienione sposoby. Istnieją poglądy, że leczenie przerywane sprzyja powstawaniu anemii aplastycznej (*Dennig*). Przez zmiany dawkowania chloromycetyny nie udało się obniżyć liczby nawrotów. Odsetek nawrotów w różnych grupach wahał się od 30 do 36. Nawroty najczęściej występują 14.—18. dnia po zakończeniu okresu gorączkowego, ale zdarzają się 30. i 50. dnia (*Andrae*, 1). Chloromycetyna nie skraca długości trwania procesu chorobowego, skraca natomiast okres rekonwalescencji, może dlatego, że ogólny stan chorego jest lepszy niż w erze przedchloromycetynowej. Rzadko więc zdarzają się odleżyny, czyrączność, pyodermie, wypadanie włosów. W leczeniu chloromycetyną spostrzegać możemy jednak niektóre powikłania związane z jej działaniem ubocznym. Chloromycetyna działa nie tylko na bakterie duru, ale i na fizjologiczną florę bakteryjną. Temu przypisać należy szereg powikłań, jak zaburzenia żołądkowe, *stomatitis*, *glossitis*, krwotoki na skutek braku wit. K (zniszczenie *Bact. coli*), egzema, *vulvitis* (tu dochodzi przez uszkodzenie normalnej flory bakteryjnej do zakażenia niewrażliwym na chloromycetynę grzybkim). Dlatego *Sandmann* wprowadził bakterie kwasu mlekowego w okresie leczenia chloromycetyną. Polecano równocześnie z podawaniem chloromycetyny stosować zespół wit. B.

Problem skojarzonego leczenia duru brzuszego chloromycetyną i szczepionkami zajmuje w piśmiennictwie dużo miejsca. Leczenie skojarzone ma pobudzać organiczne czynniki obronne odpowiedzialne za zwalczenie zakażenia. *Reilly* opierając się na swojej wspomnianej wyżej tezie, że bakterie durowe mogą przetrwać w gruczołach krezkowych, gdzie trudno do nich dotrzeć antybiotykami, proponuje terapię gorączkową z użyciem specjalnej szczepionki przeciwgorączkowej. *Laporte* (13) na 38 leczonych w ten sposób przypadków miał 2 nawroty. O pomysłnych skutkach leczenia szczepionką piszą *Marmion* (14), *Holler* (8), *Rappelini* (cyt. 6); *Woodward* (22) podaje szczepionkę durową w czasie rekonwalescencji. *Zollo*, *Gabinus* (7) proponują dla zapobiegania nawrotom stosowanie szczepionki lub innego leczenia gorączkowego. Na 44 chorych mieli 3 nawroty w 19. i 29. dniu choroby.

Inni autorzy proponują skojarzone leczenie duru sulfonamidami i chloromycetyną (*Baldoni*, 2). *Baldoni* uważa, że dopóki patogenеза nawrotu nie jest znana, należy stosować leczenie skojarzone, opierając się na bakteriostatycznym działaniu jednego leku i bakteriobójczym innego. Wielu autorów niemieckich stosuje chloromycetynę wraz z piriferem (*Berger* i inni, 3). *De Flora* (5) stosował w 31 przypadkach chloromycetynę, adrenalinę i wyciąg kory nadnerczy z witaminą C oraz w okresie

spadku ciepłoty szczepionkę przeciwdurową. Wychodzi on z założenia, że tkanka gruczołów limfatycznych stanowi w produkcji ciał odpornościowych dużą siłę, wspomaganą przez system naczyniowy. Przsadka mózgowa i nadnercza regulują czynności przeciwciał. Jest możliwe, że chloromycetyna uszkadza nadnercza. Podaje on, że wyniki co do powikłań i nawrotów były w grupie leczonej w ten sposób lepsze niż w grupie leczonej samą chloromycetyną.

W polskim piśmiennictwie dane z tego zakresu podali już *Migdalska-Kassurowa* (9), *Kassur i Migdalska-Kassurowa* (10 i 11), *Macierewiczowa, Niedźwiecka-Trzaskowska* (cyt. 12).

W Klinice Chorób Zakaźnych A. M. G. obserwowaliśmy w latach 1952 do 1954 — 207 przypadków duru brzusznego. Nawroty wystąpiły w 62 przypadkach, a więc w 29,9%. Chloromycetyną leczonych było 129 chorych, nie leczonych 78 osób.

Wśród leczonych chloromycetyną mieliśmy 41 nawrotów (31,9%), wśród nie leczonych — 21 nawrotów (26,9%). Należy jednak zaznaczyć, że chloromycetyną leczone były przeważnie przypadki ciężkie. W grupie nie leczonych chloromycetyną było wiele przypadków lekkich. Niektórzy chorzy przybywali do Kliniki Chorób Zakaźnych z innych klinik, skierowani tam z innym rozpoznaniem, skąd na skutek otrzymania dodatnich wyników serologicznych lub bakteriologicznych przybywali do nas.

Tabela I

Sposób leczenia	Liczba chorych	Nawroty	
		liczba	%
Chloromycetyną	129	41	31,8
Objawowo	78	21	26,9
R a z e m	207	62	29,9

Tabela II*

Przebieg duru brzusznego	Liczba przypadk.	Leczeni chloromyc.	Nie leczeni chloromyc.	Nawroty	
				liczba	%
Ciężki	47	46	1	22	46,8
Średnio ciężki	75	55	20	29	38,6
Lekki	85	28	57	11	12,9
R a z e m	207	129	78	62	29,9

W rozpatrywanym materiale mieliśmy ciężkich przypadków duru 47, średniociężkich — 75, lekkich — 85. Zestawienia te ilutrują tab. I i II.

Nawroty, jak widać z powyższych tabel, występowały w 46,8% w ciężkich przypadkach duru, w 38,6% w średniociężkich i w 12,9% w lekkich.

Tabela III ilustruje częstość występowania nawrotów u chorych leczonych chloromycetyną i leczonych objawowo w przypadkach ciężkich, średniociężkich i lekkich.

Chloromycetynę podawaliśmy po ustaleniu rozpoznania (niekiedy jeszcze przed otrzymaniem wyników badań serologicznych i bakteriologicznych), w dawkach 50—100 mg/kg wagi, przeciętnie 3 g na dobę

chloromycetyny lewoskrętnej (podwójną dawkę chloromycetyny racemicznej) aż do spadku ciepłoty, a następnie dawkę zmniejszającą (4,5; 2 g chloromycetyny racemicznej) przez kilka dni po spadku ciepłoty.

Tabela III

Przebieg choroby	Liczba przuo.	Sposób leczenia			Nawroty	
			liczba	%	liczba	%
Ciężki	47	chloromucet.	46	97,8	21	45,6
		objawowo	1	2,2	1	—
Średnio ciężki	75	chloromycet.	55	73,3	18	32,7
		objawowo	20	26,6	11	55,0
Lekki	85	chloromycet.	28	32,9	1	3,5
		objawowo	57	67,1	10	17,5

33 chorym podawaliśmy chloromycetynę przez 1—2 dni po spadku ciepłoty; w tej grupie mieliśmy 10 nawrotów (30,3%). 72 chorym podawaliśmy lek do 6 dni po spadku ciepłoty. Nawrotów było w tej grupie 24 (33,3%). Jeden chory otrzymywał chloromycetynę przez przeszło 6 dni — nie miał nawrotu. U 23 chorych nie wykazano ustąpienia gorączki w czasie podawania chloromycetyny. Niektórzy z nich mieli przez cały czas stany podgorączkowe. Wśród nich było 7 nawrotów. W grupie chorych, którym gorączka nie spadła zupełnie w czasie podawania leku, mieliśmy 5 zgonów (ogólna ilość zgonów 8; tabela IV).

Tabela IV

Okres leczenia po spadku gorączki w dniach	Liczba chorych	Nawroty	
		liczba	%
1-2	33	10	30,3
6	72	24	33,3
ponad 6	1	—	—

Najczęstszym powikłaniem, które obserwowaliśmy w czasie podawania chloromycetyny, były psychozy. Były to psychozy ze wzmocnionym napędem psychoruchowym, z przewagą typu urojeń i omamów wzrokowych i słuchowych. Podawanie luminalu zmniejszało znacznie ilość psychoz, a przynajmniej ich natężenie. Luminal podawaliśmy 3 razy dziennie w dawkach 0,1 dla dorosłych. Pierwszą dawkę leków chorzy otrzymywali na pewien czas przed podaniem chloromycetyny.

Z innych powikłań obserwowaliśmy dość często *glossitis*, *pharyngitis*, *pyodermie*. Powikłaniom ze strony jamy ustnej i gardła staraliśmy się zapobiegać podawaniem w czasie leczenia chloromycetyną zsiadłego mleka.

Stwierdziliśmy różnicę w czasie pojawiania się nawrotów u chorych leczonych chloromycetyną. Mianowicie okres czasu między spadkiem gorączki a pojawianiem się nawrotu u chorych leczonych chloromy-

retyną był dłuższy niż u leczonych antybiotykiem. U chorych leczonych chloramycetyną nawroty występowały 5.—22. dnia po spadku gorączki, przeciętnie 13,9. dnia; u nie leczonych chloramycetyną — 4.—18. dnia, przeciętnie 8,8. dnia, (tabela V).

Tabela V

Nawrót wystąpił po spadku gorączki w dniu:	U leczonych chloramycetyną	U nie leczonych chloramycetyną
4	—	1
5	1	4
6	—	2
7	—	2
8	1	2
9	2	—
10	1	5
11	9	2
12	4	1
13	4	—
14	5	—
15	2	—
16	—	—
17	4	1
18	1	1
19	1	—
20	2	—
21	3	—
22	1	—
Razem chorych	41	21
Nawrót po spadku gorączki przeciętnie na dzień:	13,9	8,8

Wyższy odsetek nawrotów spostrzegaliśmy raczej u osób starszych: 20 nawrotów było u chorych do 15. r. ż. (na 76 chorych — 26,3%), 23 nawroty u chorych 15—30 r. ż. (na 88 chorych — 26,1%), 19 nawrotów u chorych liczących ponad 30 lat (na 43 chorych — 44,1%; tab. VI).

Na podstawie obserwacji przypadków spostrzeganych w naszej Klinice możemy wyciągnąć następujące wnioski: 1. Nawroty występowały częściej w ciężkich przypadkach duru (46,8%) i średnio ciężkich (38,6%), niż w lekkich (12,9%). 2. W przypadkach tych nawroty występowały częściej u nie leczonych chloramycetyną. 3. Nie było większej różnicy w częstości występowania nawrotów u chorych, którym podawaliśmy chloramycetynę przez 1—2 dni po spadku temperatury (30,6%) i w grupie, której podawaliśmy lek do 6 dni po spadku temperatury (33,3%). 4. W grupie leczonej chloramycetyną nawroty występowały później (przeciętnie 13,9. dnia po spadku temperatury) niż u nie leczonych chloramycetyną (prze-

ciętnie 8,8. dnia). 5. Nawroty spostrzegaliśmy częściej u osób starszych: 26,3% w grupie do 15 r. ż., 26,1%, w grupie 15.—30. r. ż., 44,1% w grupie ponad 30 lat.

Tabela VI

Grupa wieku	Liczba chorych	Nawroty	
		liczba	%
Do 15 roku życia	76	20	26,3
Od 15 do 30 roku życia	88	23	26,1
Ponad 30 rok życia	43	19	44,1
Razem	207	62	29,9

Na marginesie naszego wniosku co do częstości nawrotów w grupach osób leczonych i nie leczonych chloramycetyną powołują się też

na pracę *Makarewicza* (w tymże nr *Przegl. Epid.*), z której wynika, że nawroty niezależnie od leczenia chloromycetyną występują częściej w pewnych porach roku (pogląd *Zejtlenoka*).

E. Zawiśtowska

РЕЦИДИВЫ ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ, ЛЕЧЕННЫМ ХЛОРОМИЦЕТИНОМ

Содержание

На 207 случаев брюшного тифа выступили рецидивы у 62 (29,9%) больных, причем у леченных хлоромицетином в 31,9% случаев, а у нелеченных этим антибиотиком в 26,9% случаев. На основании наблюдения этих случаев сделаны автором следующие выводы: 1) Рецидивы наблюдались чаще в случаях тифа с тяжелым течением, чем с легким; 2) В случаях тифа с тяжелым течением рецидивы были чаще у нелеченных хлоромицетином; 3) Рецидивы наблюдались также часто у больных, у которых применялся хлоромицетин до 1—2 дней после падения температуры, как и у тех, которым давался антибиотик до истечения 6 дней после падения температуры; 4) В группе больных, леченных хлоромицетином, рецидивы наступали позже, чем у нелеченных; 5) Рецидивы выступали чаще в группах больных старшего возраста.

E. Zawistowska

RELAPSES IN TYPHOID TREATED WITH CHLOROMYCETIN

Summary

Out of 207 cases of typhoid, relapses appeared in 62 (29.9 per cent), viz., 31.9 per cent of cases treated with chloromycetin, and 26.9 per cent of cases not treated with an antibiotic. On the basis of observation of these cases, the following conclusions were reached. 1) Relapses appeared more frequently in severe than in slight cases of typhoid. 2) In cases of typhoid taking a severe course, the relapses were more frequent in those not treated with chloromycetin. 3) Relapses appeared with equal frequency in patients to whom chloromycetin had been administered up to 1 or 2 days after the temperature had fallen and in those to whom the antibiotic had been administered up to 6 days after the temperature had fallen. 4) Relapses appeared later in the group of patients treated with chloromycetin than in that untreated. 5) Relapses appeared more frequently in the older age-groups.

PIŚMIENICTWO

1. *Andraz*: Zeitschr. f. ges. inner. Med. 1954, 9, 3, 129. — 2. *Baldoni*: Rass. med. 1951, 1, 8. — 3. *Berger*: Deutsch. med. Woch. 1951, 76, 50, 1592. — 4. *Brogli*: Aertzl. Woch. 1951, 6, 45, 1064. — 5. *De Flora*: Inform. med. 1952, 6/8, 225 (streszcz.). 6. *De Mattia*: Minerva med. 1951, 2, 46, 107. — 7. *Hebel*: Med. Klin. 1952, 47, 25, 842. — 8. *Holler*: Wien. med. Woch. 1952, 102/22, 429. — 9. *Migdalska-Kassurowa B.*: Pol. Tyg. Lek. 1951, 6, 39, 1253. — 10. *Kassur B., Migdalska-Kassurowa B.*: Przegl. Epid. 1954, 8, 2, 85.

11. Kassur B., Migdalska-Kassurowa B.: *Przegl. Epid.* 1955, 9, 1, 1. — 12. Kassur B., Migdalska-Kassurowa B.: *Pol. Tyg. Lek.* 1952, 7, 21, 659. — 13. Laporte: *Pr. med.* 1950, 58, 989. — 14. Marmion B.: *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1952, 46/6, 619 (streszcz.). — 15. Mollaret: *Wien. klin. Woch.* 1950, 62, 22, 381. — 16. Mollaret, Reilly: *Bull. Soc. Med. Hop. Paris* 1950, 66, 3, 85. — 17. Reilly, Compagnon: *Ann. Med.* 1950, 51, 7, 597. — 18. Ruehling: *Aerzt. Woch.* 1954, 9, 14, 313. — 19. Ruehling: *Klin. Woch.* 1954, 32, 39/40, 957. — 20. Smadel J.: *Ann. int. med.* 1950, 33, 1, 1. — 21. Weller, Kurze: *Deutsch. med. Woch.* 1951, 76, 20, 673. — 22. Woodward: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1952, 55/6, 1043.

Tadeusz Rozowski, Józef Markowicz, Roman Rataj

DWA OGNISKA ZACHOROWAŃ NA GUZKI DOJARZY WŚRÓD PRACOWNIKÓW ZATRUDNIONYCH PRZY DOJENIU KRÓW CHORYCH NA OSPEŃ KROWIĄ

Z Katedry Chorób Zakaźnych Pomorskiej A. M. w Szczecinie
Kierownik: zast. prof. dr T. Rozowski

W nr 4 Przeglądu Epidemiologicznego z r. 1954 ukazał się artykuł *B. Humeniuka*, epidemiologa Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Olsztynie, pt. „Ospa szczepienna przyczyną epizootii u bydła”. W tej zwięzłej pracy autor zwraca uwagę na to, że aczkolwiek masowe zachorowania na ospę u krów zdarzają się obecnie nie często, jednakże okresowe epizootie tej choroby u krów dojnych są notowane po dziś dzień w naszym kraju i „wywiady przeprowadzane wśród lekarzy weterynarii potwierdzają, iż zjawisko to nie jest rzadkie i powtarza się rok rocznie w okresie szczepień przeciwospowych” (u ludzi — przypisek nasz). Jako przykład takich okresowych epizootii u bydła autor podaje opis epizootii spostrzeganej przez niego w czerwcu 1954 r. w jednym z PGR woj. olsztyńskiego, gdzie zakażeniu uległo całe pogłowie dojnych krów w liczbie 78 sztuk, zaś przy dojeniu tych zwierząt zakażyły się trzy dojarki.

W związku z doniesieniem *B. Humeniuka*, na poparcie poglądu tego autora, że okresowe epizootie ospy u krów dojnych, jak również przypadki zakażenia się personelu dojącego od chorych zwierząt nie należą do rzadkości w naszym kraju, podajemy niżej opis kilku przypadków „guzków dojarzy” spostrzeganych przez nas w ciągu ostatnich 12 miesięcy u pracowników dwóch gospodarstw rolnych, gdzie pojawiły się epizootie ospy u krów dojnych. Uważaliśmy za wskazane podać w skróceniu historie choroby w przypadkach przez nas spostrzeganych tak z uwagi na charakterystyczny obraz kliniczny typowy dla „guzków dojarzy”, jak również ze względu na wyniki badań dodatkowych przeprowadzonych w jednym z tych przypadków, które stanowią w pewnym stopniu przyczynę do wyjaśnienia właściwej etiologii „guzków dojarzy”, zagadnienia po dziś dzień jeszcze ostatecznie nie rozstrzygniętego.



Zakażenie krowianką może przebiegać u człowieka według *Kaisera* i *Weinfurtera* pod trzema postaciami klinicznymi:

1. Jako typowe wykwyty krowiankowe przechodzące kolejno przez następujące charakterystyczne stadia: czerwonej grudki, pęcherzyka, krosty otoczonej większym lub mniejszym pierścieniem zapalnym, strupa i blizny.

2. Jako nietypowe wykwyty krowiankowe, gdzie brak stadium pęcherzyka czy krosty.

3. Jako tzw. „guzki dojarzy” o charakterystycznym wyglądzie morfologicznym.

Jeśli chodzi o guzki dojarzy, aczkolwiek były one niewątpliwie znane od wieków, dokładny ich opis morfologiczno-kliniczny został podany dopiero w roku 1899 przez *Winternitzego*, zaś w roku 1914 *Frieboes* opisał ich obraz histologiczny. Guzki te występują na skórze odstępnętych części ciała, gdzie zarazek krowianki z wykwitów na wymionach i strzykach chorych krów może łatwo dostać się do ustroju po przez uszkodzony naskórek. Z reguły zmiany te występują na skórze rąk i to przeważnie po ich stronie grzbietowej. W rzadszych przypadkach guzki te mogą się umiejscawiać na skórze twarzy wskutek przeniesienia zarazków na twarz przez samego dojarza ze zmian na chorych wymionach lub strzykach.

Okres wylęgania guzków dojarzy wynosi średnio 8—10 dni. Młode wykwity mają wygląd półkulistych twardych grudek barwy sinoczerwonej, sinoczarnej lub też w rzadszych przypadkach żółtawobrazowej. W pewnym odsetku przypadków wykwitom tym towarzyszy uczucie pieczenia lub swędzenia skóry. Naskórek nad tymi guzkami jest gładki, nieuszkodzony, zrazu napięty, później zwiotczały i nieco wgłębiony pępkowato na swym szczycie. Nierzadko stwierdza się pod naskórkciem pokrywającym guzek w jego części środkowej nieco przezroczystego lub mętnawego płynu. Starsze grudki mogą sięgać wielkości ziarna grochu lub orzecha laskowego. Typowym dla guzków dojarzy jest słaby odczyn zapalny otaczającej ich skóry. W pewnym odsetku przypadków występuje zapalenie naczyń chłonnych oraz okolicznych węzłów chłonnych. W rzadkich przypadkach stwierdza się wielopostaciową wysypkę na ciele. Najczęściej zmianom miejscowym nie towarzyszą żadne objawy ogólne; chory czuje się dobrze i pracy nie przerywa. Jeśli nie dochodzi do wtórnego zakażenia po uszkodzeniu lub zdarciu naskórka, guzki te wysychają, ulegają stopniowo wessaniu i pokrywają się białoszara łuską, bez wytworzenia charakterystycznego dla krowianki szczeniennego strupa. Po kilku, rzadziej kilkunastu tygodniach łuski odpadają, nie zostawiając po sobie blizn.

Swoisty wygląd morfologiczny guzków dojarzy, różniący się zasadniczo od wyglądu zmian skórnych po szczepieniu krowianką, stał się powodem do przypuszczenia przez różnych autorów, że chodzi tu o różne schorzenia spowodowane przez różne drobnoustroje chorobotwórcze. W chwili obecnej zdania autorów co do etiologii guzków dojarzy pozostają jeszcze podzielone. Jedni stanowiący większość są zdania, że guzki te są spowodowane przez osłabiony wirus ospy krowiej (*Frieboes*, *Schultze*, *Seitfried* i *Schaaf*, *Kumer*, *Andrews* i inni), drudzy (*Groth*, *Senin*, *Dolgow* i *Morozow*, *Becker* i *Obermayer* i inni) przypuszczają, że guzki te są wywoływane przez wirus parawakcyny (*vacine rouge* autorów francuskich) tzw. *Strongyloplasma paravaccinae Lipschützi*; inni wreszcie (*Katzenellebogen*, *Wirth* i *Diernhofer*, *Berger Laurance*) uważają, że chodzi tu o zakażenie wirusem „ospy rzekomej” (*falsche Pocken*), choćby występującej u bydła rogatego w postaci długotrwałego schorzenia ze skłonnością do częstych nawrotów, wywołwanego swoistym zarazkiem przesączalnym. Według zdania tych ostatnich autorów „ospa rzekoma” jest immunologicznie całkowicie różna od właściwej ospy krowiej, uodpornienie bowiem bydła rogatego przeciw krowiance nie chroni zwierząt przed zakażeniem „ospą rzeko-

mą"; podobnie nie chroni bydła szczepienie krowianką przed zakażeniem zarazkiem zawartym w guzkach dojarzy. Ponadto podkreślają ci autorzy, że próba rogówkowa Paula na królikach z zawartością guzków dojarzy daje wynik ujemny.

Zagadnienie zatem etiologii guzków dojarzy oraz jej stosunek do etiologii krowianki pozostaje w dalszym ciągu sprawą otwartą, wymagającą ostatecznego rozstrzygnięcia.

Przypadki guzków dojarzy spostrzegane przez nas dotyczą 6 pracowników dwóch gospodarstw rolnych, hospitalizowanych w Woj. Szpitalu Specjalistycznym w Szczecinie na oddziale zakaźnym dla dorosłych, pozostającym pod naukowym kierownictwem Katedry Chorób Zakaźnych Pomorskiej Akademii Medycznej.

Ognisko I.

Przypadek 1. Chora J. M., lat 47 (h. ch. 1. ks. gł. 2440/54) zatrudniona w charakterze dojarki w Spółdzielni Produkcyjnej „Z” na terenie woj. koszalińskiego. Skierowana do szpitala z rozpoznaniem: „podejrzanie ospy”. Zachorowała dnia 27. IV. 54 r. z dreszczami, uczuciem ogólnego rozbicia, bólem głowy i „gorączką”; temperatury nie mierzyła. Jednocześnie z tym wystąpiło uczucie pieczenia i swędzenia na skórze lewego skrzydełka nosa oraz powierzchni grzbietowej obu rąk. Następnego dnia na skórze lewego skrzydełka nosa oraz grzbietu rąk, w miejscach gdzie odczuwała pieczenie i swędzenie, wystąpiły twarde sinoczerwone guzki. W nocy z dnia 29 na 30 kwietnia stan ogólny chorej znacznie się pogorszył, wymiotowała, miała dreszcze, ogólne złe samopoczucie. Dnia następnego została skierowana do naszego szpitala.

W dniu przyjęcia na nasz oddział 1. V. 54 r. chora skarży się na ból głowy i ogólne rozbicie; ciepłota ciała 37°. Na skórze lewego skrzydełka nosa widoczny jest sinoczerwony guzek, średnicy 0,5 cm, na szczycie którego stwierdza się nadżerkę o brzegach strzępiastych i dnie utworzonym przez ziarninę pokrytą częściowo wysiękiem ropnym. Skóra dokoła guzka w promieniu trzech centymetrów na nosie, policzku i wardze górnej zaczerwieniona i obrzękła. Obmacywanie guzka wywołuje lekki ból. Okoliczne węzły chłonne nie powiększone. Na powierzchni grzbietowej obu rąk oraz palców rzuca się w oczy obecność rozsianych guzków barwy sinoczerwonej (7 na ręce prawej, 5 na ręce lewej), średnicy od 0,5 do 1 cm, pępkowato wklęsłych na szczycie, zawierających w części środkowej nieco mętnego płynu przeświecającego przez cienką naskórek. Guzki te są otoczone wąską obwódką czerwoną i znajdują się na skórze barwy normalnej, zlekka obrzękłej, zwłaszcza na ręce prawej po stronie przyśrodkowej. Na przedramieniu prawym wzdłuż jego brzegu przyśrodkowego widoczny jest powróżek naczyń chłonnych zapalnie zmienionych. Węzły łokciowe po tejże stronie nieco powiększone, bolesne przy obmacywaniu. W pozostałych narządach nie stwierdza się odchyłań od normy. Ostatni raz chora była szczepiona przeciw ospie w dzieciństwie. Podaje ona, że w gospodarstwie rolnym, w którym pracuje, w ciągu tygodnia, który poprzedził jej zachorowanie, u pewnej liczby krów dojnych (dokładnej liczby nie może podać) zaczęły występować pęcherze i krosty na strzykach i wymionach (ospa krowia). W tym też okresie przeprowadzono wiosenną akcją szczepień ochronnych przeciwospowych i pewna liczba dzieci pracowników gospodarstwa została zaszczepiona. Zakażenie krów dojnych nastąpiło najprawdopodobniej przez przeniesienie zarazków krowianki na krowy przez dojarkę lub dojarki opatrujące swe dzieci szczepione przeciw ospie. Przez trzy dni przed zachorowaniem J. M. doiła krowy. Ponadto chora podaje, że jednocześnie z nią zachorowała jeszcze jedna dojarka, u której również wystąpiły sinoczerwone guzki na skórze rąk; stan ogólny jej był dobry, pracy nie przerwała.

Chora pozostała w szpitalu przez 8 dni (do 8. V. 54 r.). W ciągu pierwszych 4 dni miała stany podgorączkowe, następnie ciepota ciała spadała do normy. Samopoczucie ulegało stopniowo poprawie. Guzek na skrzydełku nosa stopniowo przysychał pokrywając się cienkim żółtawym strupkiem, zaś zaczerwienienie i obrzęk skóry dookoła guzka stopniowo zniknęły. Podobnie guzki na rękach i palcach stopniowo ulegały wessaniu, pokrywając się na powierzchni szarawą łuską. Leczenie polegało na jednorazowym wstrzyknięciu 600 000 j. penicyliny oraz podawaniu sulfatiazolu w dawkach: 6 razy po dwie tabletki (0,5) dziennie w ciągu 6 dni z powodu wtórnego zakażenia guzka na skrzydełku nosa po uszkodzeniu naskórka. Ponadto leczona była objawowo. W dniu opuszczenia szpitala czuła się dobrze.

Rozpoznając u tej chorej „guzki dojarzy“ na skórze rąk i twarzy, postanowiliśmy wykorzystać okazję dla przeprowadzenia w tym przypadku odpowiednich dodatkowych badań, mających na celu wyjaśnienie etiologii tej choroby pod względem ustalenia stosunku etiologicznego między „guzkami dojarzy“ a krowianką. W tym celu pobraliśmy mętną płynną treść jednego z guzków i przestaliśmy do badania do Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie. Odpowiedź PZH brzmiała jak następuje: „Odczyn wiązania dopełniacza z surowicą przeciwkrowiankową dał wynik dodatni. Próba biologiczna na królikach dała typowe zmiany krowiankowe. Wynik badania: w nadesłanej ropie wykryto zarazki krowianki (dr *Sporzyński*)“.

Powyższe wyniki badań mętnawej treści jednego z typowych „guzków dojarzy“ na skórze rąk wyżej wspomnianej chorej, która uległa zakażeniu przy dojeniu krów, są niezbitym dowodem tego, że tzw. „guzki dojarzy“ są wywoływane przynajmniej w części przypadków przez wirus krowianki. Pokrywa się to z poglądem większości autorów, którzy są zdania, że zarazek ospy krowiej w zależności od swej zjadliwości może wywoływać u człowieka zachorowanie o różnym obrazie klinicznym: typowej lub atypowej krowianki lub tzw. „guzków dojarzy“ (*Kaiser i Weinfurter* i inni).

Ognisko II

Pojawiło się w PGR „W“ w wojew. szczecińskim. W gospodarstwie tym w drugiej połowie stycznia 1955 r. zaczęły masowo występować u krów dojnych na wymionach i strzykach pęcherze i krosty, charakterystyczne dla ospy krowiej. W ciągu 3 tygodni całe pogłowie krów dojnych w ilości 114 sztuk zapadło na tę chorobę. Przyczyny tej epizootii nie udało się ustalić. W owej miejscowości od przeszło 7 miesięcy nie przeprowadzano akcji szczepień ochronnych przeciw ospie u ludzi. Nie jest jednak wykluczone, że ktoś z personelu dojącego krowy zetknął się poza gospodarstwem z materiałem zakaźnym i dojąc zakaził jedną lub kilka krów, od których zakażenie zostało przeszczepione kolejno na inne krowy przez dojarzy. Jako inne przypuszczenie źródła zakażenia krów krowianką, kierownictwo tego gospodarstwa wysuwa słomę z sienników brygady S. P., pracującej na terenie tego P. G. R., która to słoma została zużyta jako podściółka dla krów w oborze po opuszczeniu gospodarstwa przez brygadę. Członkowie brygady mieli być szczepieni przeciw ospie tuż przed przybyciem do PGR i stąd możliwość zakażenia słomy w siennikach zarazkami krowianki. Zakażenie krów miało nastąpić przez kontakt z tą słomą.

Przy dojeniu chorych krów uległo zakażeniu 5 pracowników tego gospodarstwa. Wszyscy ci pracownicy zostali hospitalizowani na naszym oddziale. Choroba przebiegała u nich pod postacią typowych guzków dojarzy z następującym umiarkowaniem zmian: u dwóch chorych (chore M. H. i K. M.) — na skórze rąk, u dwóch następnych (chorzy Z. T. i M. H.) na skórze twarzy, zaś u chorej E. M. guzki mięściły się jednocześnie na skórze ręki i twarzy (patrz fotografie). U wszystkich tych chorych stan ogólny był dobry. Jedynie u chorego Z. T. skutek wtórnego zakażenia

guzka na czole po zdarciu naskórka wystąpił znaczny obrzęk połowy twarzy z przejściowym uczuciem ogólnego rozbicia, które jednak nie spowodowało przerwania pracy zawodowej.

Badania treści guzków chorych z tego ogniska z powodu trudności technicznych nie wykonano.

Reasumując dane epizootologiczne, epidemiologiczne, kliniczne oraz wyniki badań dodatkowych, dotyczące wyżej opisanych dwóch ognisk masowych zachorowań na ospę u krów dojnych oraz guzków dojarzy u ludzi, dochodzimy do następujących wniosków:



Ryc. 1. Ognisko II. Przypadek 1. Chora B. M.

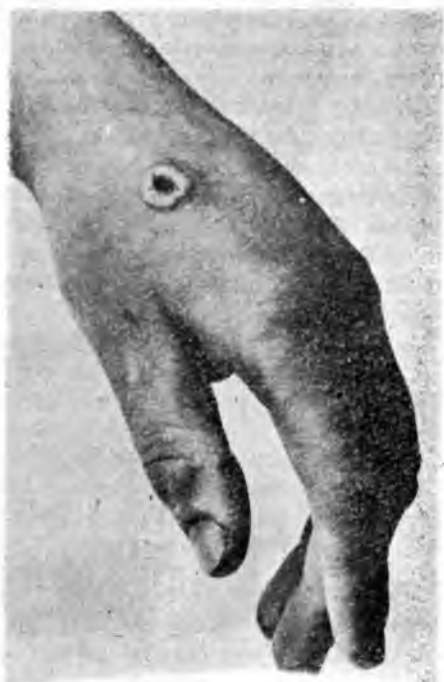
1. Masowe zachorowania na ospę krowią u krów dojnych nie są „wyjątkowo rzadkie“ w naszym kraju, jak niektórzy są skłonni przypuszczać.

2. Z uwagi na to, że ospa krowia nie należy do chorób zakaźnych podlegających obowiązkowi zgłaszania i zwalczania przez służbę weterynaryjną, nie mamy w chwili obecnej dokładnych danych dotyczących częstości występowania tej choroby u krów czy to w sensie sporadycznych zachorowań, czy też epizootii.

3. Jest wysoce pożądanym, by kompetentne władze centralne wydały zarządzenie o obowiązku zgłaszania wszystkich przypadków ospy u krów oraz opracowały instrukcję o sposobach zapobiegania tej chorobie u bydła. Umożliwi to dokładne zorientowanie się co do częstości występowania i nasilenia zachorowań na ospę u bydła w naszym kraju, jak również przeprowadzenia należytej akcji profilaktycznej, mającej na celu uchronienie krów dojnych przed masowym zachorowaniem na ospę. Choroba ta bowiem po dziś dzień powoduje, jak to słusznie podkreślił B. Humeniuk, poważne straty materialne tak w sensie przejściowego zmniejszenia produkcji mleka przez chore krowy, jak również całkowitej utraty mleczości przez te zwierzęta domowe wskutek za-



Ryc. 2. Ognisko II. Przypadek 1.
Chora B. M.



Ryc. 3. Ognisko II. Przypadek 2.
Chora M. H.



Ryc. 4. Ognisko II. Przypadek 4.
Chory Z. T.



Ryc. 5. Ognisko II. Przypadek 5.
Chory M. H.

palenia gruczołów mlecznych występujących nierzadko w tej chorobie bydła.

4. Do chwili wydania przez kompetentne władze centralne zarządzenia o obowiązku zgłaszania przypadków ospy u bydła i opracowania instrukcji o zwalczaniu i zapobieganiu tej chorobie w gospodarstwach rolnych, należy z jednej strony zobowiązać służbę weterynaryjną do roztoczenia nadzoru sanitarno-epizootiologicznego w sensie zapobiegania i zwalczania ospy u krów dojnych, z drugiej zaś strony zobowiązać kierownictwa gospodarstw rolnych, zwłaszcza w okresach powszechnych szczepień ochronnych ludzi przeciw ospie, do przeprowadzania szeroko zakrojonej akcji oświaty sanitarnej w zakresie zapobiegania krowiance tak u krów dojnych, jak u dojarzy.

5. Dodatkowo wyniki badań na obecność zarazka krowianki w treści płynnej typowego „guzka dojarzy” w jednym z wyżej opisanych przypadków (ognisko I) upoważniają nas do twierdzenia, iż przynajmniej w części przypadków „guzki dojarzy” nie stanowią samodzielnej jednostki chorobowej wywoływanej przez swoisty zarazek typu wirusa parawakcyny lub „ospy rzekomej”, lecz są jedną z postaci klinicznych zakażenia człowieka wywoływanego przez zarazek krowianki, co też się pokrywa z poglądem większości autorów w tej sprawie.

Т. Розовски, Ю. Маркович, Р. Ратай

ДВА ОЧАГА ЗАРАЖЕНИЯ ДОЯРОК КОРОВЬЕЙ ОСПОИ

Содержание

Авторы описывают 6 случаев заражения рук доярок, работающих на двух фермах при доении коров, больных коровьей оспой.

При исследовании содержимого типичной пустулы у одной из больных обнаружено заразное начало оспы коров.

Авторы высказываются против признания (по крайней мере в некоторых случаях) пустул доярок как самостоятельную единицу вызванную специфическим вирусом, как это некоторые склонны предполагать. По мнению авторов описанные случаи являются одной из форм клинического заражения человека вирусом оспы коров.

T. Rozowski, J. Markowicz, R. Rataj

TWO FOCI OF NATURAL COWPOX IN MAN

Summary

This is a description of 6 cases of sore of cowpox, which occurred in dairy workers of two agricultural farms, employed in the milking of cows.

The diagnosis of cowpox was confirmed by virological investigation of the content of a typical „sore of milkers“ in one of the patients. The authors are not inclined to regard the lesions in question (in some cases at all events) as a disease distinct from vaccinia and due to a specific virus. Contrary to the suggestion of some other writers on the subject, they consider the described cases, as one of the clinical types of the infection of man with the virus of vaccinia.

PIŚMIENICTWO

1. *Andrews*: Diseases of the skin-Sauders Philadelphia III edition. — 2. *Becker* i *Obermayer*: Modern Dermatology and Syphilology-Lippincott II-ed. — 3. *Berger*: Ztrbl. f. Bakteriolog. Paras. Infekt. u. Hygiene 1955, str. 363—372. — 4. *Dolgov* i *Morozow*: Ztrbl. f. Haut und Geschlechtskrank. 1932, 39, 288. — 5. *Frieboes*: Derm. Zt. 1930, 58, 207. — 6. *Gottron*: Derm. Zeit. 1930, 58, 207. — 7. *Groth*: M. med. Woch. 1929, 76, 2128. — 8. *Humeniuk*: Przegl. Epid. 1954, 4, 283. — 9. *Kaiser* i *Weinfurter*: Zt. f. Hygiene und Inf. 1931, 11, 192. — 10. *Kumer*: Dermatologie, Wilhelm Mandrich Wien 1944. — 11. *Laurance*: The Lancet 1955, 6867, 764. — 12. *Schultze*, *Seitfried* i *Schaaf*: Zt. f. Infektionskrank d. Haustiere 1927, 31, 295. — 13. *Senin*: Derm. Woch., 1932, 94, 605. — 14. *Winternitz*: Ar. f. Der. und Syph. 1899, 49, 195. — 15. *Wirth* i *Diernhofer*: Lehrbuch der inneren Krankheiten der Haustiere Stuttgart 1950. — 16. *Zumbusch*: Ar. f. Der. u. Syphil. 1926, 150, 310.

Zygmunt Pisarski

RÓŻYCZKA

Z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. G.
Kierownik Kliniki: prof. dr W. Bincer

Różyczkę uważa się za chorobę bardzo lekką, przebiegającą na ogół bez podwyższonej ciepłoty ciała i bez powikłań. Tak też bywa w przeważającej liczbie przypadków, jednak coraz częściej opisywane są przypadki z przebiegiem ciężkim, co tłumaczyć można różnorodnością odczynu makroorganizmu, a także i różnym przebiegiem poszczególnych epidemii.

Pragnę zwrócić większą uwagę ogółu lekarzy na tę jednostkę chorobową, która, wydaje się, występuje znacznie częściej niż jest rozpoznawana. Wiąże się to z trudnościami, na jakie napotyka nawet doświadczony lekarz w różnicowaniu tej jednostki przede wszystkim z odrą, płonicą, mononukleozą zakaźną, rumieniem nagłym i niektórymi stanami uczuleniowymi, tym bardziej, że w różnych podręcznikach opisy obrazu i przebiegu różyczki odbiegają od siebie, a niekiedy są nawet przeciwstawne.

I tak *Kolle* i *Hetsch* podają, że różyczka występuje prawie wyłącznie u dzieci, a według *Zischinsky'ego* i innych, spostrzegana bywa w równej mierze u dzieci, jak i u dorosłych. *Schultz* i *Matthes* w swych podręcznikach zwracają uwagę na odmienne zachowanie się ciepłoty ciała w odrze i różyczce. W odrze — w przeciwieństwie do różyczki — z chwilą pojawienia się wysypki następuje ponowna zwyżka ciepłoty ciała, w związku z czym powstaje dwugarbny tor krzywej ciepłoty. Uważa się, że plamki Koplika są patognomiczne dla odrzy i w różyczce nie występują. A jednak *Bahrtd* i *Baumler* są zdania, że plamki Koplika mogą występować w różyczce, a *Schultz* spostrzegał w szeregu przypadków zmiany na śluzówce policzków przypominające do złudzenia plamki Koplika. Inni autorzy uważają za patognomiczne dla różyczki plamki *Forsheimera*, których *Humphrey* i *Ekermeier* nie znajdowali w swoich 305 obserwowanych przypadkach różyczki; natomiast *Glanzmanna*, *Brokmana*, *Wesselhoeft* i inni opisują niekiedy przelotną enanthemę w postaci drobnych punkcikowatych wybroczynek na podniebieniu miękkim, twardym i jęczyczku, nie przypisując jej jednak większego znaczenia diagnostycznego.

Prawie wszyscy autorzy podają charakterystyczny dla różyczki obraz krwi, do którego należy leukopenia, oraz pojawienie się dużych limfocytów i komórek plazmatycznych, jednak podręczniki amerykańskie *Holta* i *M. Nelsona* (cyt. wg *Brokmana*) o tym nie wspominają, względnie podają, że „różyczka nie daje żadnego charakterystycznego obrazu krwi”. Różne są też poglądy autorów co do zachowania się krwinek białych kwasochłonnych. *Glanzmanna*, *Brokmana* podają, iż krwinki białe kwasochłonne znikają prawie zupełnie z krwi obwodowej, natomiast

w podręcznikach *Domarusa*, *Feera* czy *Matthesa* wyrażony jest pogląd, że krwinki kwasochłonne — przeciwnie niż w odrze — nie są zmniejszone i nie znikają z krwi obwodowej, a *Naegeli* i *Staehelein* znaleźli nawet znaczne powiększenie liczby kwasochłonnych w przypadkach różyczki.

Według niektórych autorów (*Todd*, *Bennett*, *Copeman*, *Shubsachs*, a także *Wesselhoeft*), w pewnej liczbie przypadków różyczki występują intensywne bóle dziąseł, które są brane przez chorych za ból zębów. Bóle te, niekiedy bardzo dokuczliwe, uniemożliwiają sen. Objaw ten został uwzględniony dotychczas tylko w nielicznych opisach różyczki. To samo można powiedzieć o spostrzeganym przez *Matthesa*, a także przez nas, obrzmieniu twarzy, zwłaszcza powiek.

Feer, *Lazarew* podają, że ustępująca wysypka różyczkowa nie pozostawia przebarwień ani łuszczenia. *Glanzmann*, *Wesselhoeft*, *Wszelaki* są zdania, że niekiedy spostrzega się przebarwienie i skąpe łuszczenie; *Bennett*, *Copeman*, a także *Shubsachs*, w obserwowanej przez nich epidemii spostrzegali często łuszczenie tak intensywne, jak w płonicy, zwłaszcza na rękach. Różne są też zapatrywania poszczególnych autorów na częstość i rodzaj powikłań. Na przykład *Ker* twierdzi, że różyczka nie daje powikłań, *Osler* wspomina o możliwości wystąpienia niekiedy przelotnych powikłań gośćcowych, zdaniem *Zischinsky'ego* różyczka poza szkodliwym wpływem na płód nie daje żadnych powikłań, natomiast *Wesselhoeft* i inni uważają, że w różyczce występują podobne powikłania, jak w innych chorobach wirusowych, lecz znacznie rzadziej.

Wobec podanych wyżej przykładów rozbieżności zdań i poglądów dotyczących obrazu klinicznego różyczki wydaje się tym bardziej celowe przedstawienie naszego materiału.

Zanim przejdę do omówienia materiału klinicznego, pozwolę sobie przypomnieć pewne wiadomości o różyczce, zebrane na podstawie dostępnego mi piśmiennictwa.

Różyczka jest chorobą wirusową, którą wyodrębnił *Maton* w r. 1815, a *Veale* (r. 1886) nazwał *rubella*. Ogólnie przyjęty okres wylegania różyczki wynosi 16—18—21 dni. Okres zaraźliwości rozciąga się na pewno na 24 godziny przed i po wystąpieniu wysypki. Zaraźliwość w innym okresie choroby jest mała. Nie zostało stwierdzone nosicielstwo wirusa różyczki.

W pierwszych miesiącach życia zdarza się wyjątkowo i przebiega łagodnie. W wieku szkolnym tylko mała liczba chorych z różyczką zgłasza się do lekarzy i choroba jest rozpoznawana. Stąd wnioski co do grup wieku, w jakich występuje różyczka, czy też porównywanie wskaźników zachorowalności z innymi chorobami zakaźnymi są bez znaczenia.

Przebiegu różyczki pozostawia w zasadzie odporność na całe życie. W przebiegu różyczki opisywane są nawroty choroby w około 6 do 8% (*Humphrey*, *Price*) i bardzo rzadko powtórne zachorowanie, co tłumaczy się ponowną ekspozycją w czasie niepełnej odporności. Różyczkę uważa się za najłżejszą z chorób wysypkowych. W okresie przedwysypkowym skarżą się niekiedy chorzy, nawet na 8 dni przed wysypką, na lekkie dolegliwości, takie jak bóle głowy, ból i napięcie powiększonych węzłów chłonnych w typowych miejscach, ogólne złe samopoczucie, łzawienie, katar i kaszel, rzadko nudności, wymioty i krwawienie nosa. Objawy nie-

żytowe są w okresie prodromalnym mniej nasilone i mniej wyraźne niż w odrze. Są one proporcjonalne do następującej fazy wysypkowej. I tak w przypadkach przebiegających w tym okresie bez podwyższonej temperatury lub z nieco podwyższoną — faza wysypkowa jest łagodna i przelotna.

Wysypka różyczkowa jest bledsza, a wielkość poszczególnych wykwitów mniejsza niż w odrze, natomiast większa niż w płonicy. Wykwity są barwy bladoróżowej, okrągłe lub owalne, o brzegach nieregularnych. Pojawiają się wpraw na twarzy, owłosionej części głowy i szybciej niż w odrze szerzą się na tułów i kończyny. Niekiedy plamki zlewają się na niektórych częściach ciała, np. na tułwciu lub kończynach, jednak wysypka pozostawia znacznie więcej wolnej od wykwitów skóry niż w odrze czy w płonicy. W przypadkach przebiegających ciężiej stwierdza się początkowy rumień (*rash*) zwłaszcza na twarzy, która bywa tak u dzieci, jak i u dorosłych obrzękła, szczególnie w okolicy powiek i może przypominać wówczas twarz chorego w durze wysypkowym. Policzki są nie tylko zaczerwienione, ale często mają wygląd marmurkowy lub są pokryte pojedynczymi grudkowymi wykwitami, co na pierwszy rzut oka czyni wrażenie twarzy dziecka skazowego. Nieco później wysypka staje się gęstsza i swym wyglądem przypomina łagodne postacie odry. Nie należą do rzadkości przypadki przebiegające z wysypką płoniczo-podobną. Spostrzega się wówczas gęsto usianą drobnogrudkową wysypkę o dość intensywnym zabarwieniu oraz niewielkie zmiany w gardle. Obraz ten, który należy odnieść bądź do łagodnej płonicy, bądź do różyczki, był do niedawna niesłusznie wydzielony jako odrębna jednostka chorobowa i znany jest pod nazwą *rubeola scarlatinosa* lub choroba Dukesa-Filatowa, a także wg nomenklatury radzieckiej — jako „choroba czwarta”.

Jak wynika z wyżej podanego opisu wysypki różyczkowej, jej cechą charakterystyczną jest przelotność i wielokształtność (*Wesselhoelt*). Długość utrzymywania się wysypki zależy od jej intensywności, która, jak już wspomniałem, jest proporcjonalna do ciężkości przebiegu i wynosi przeciętnie od 1 do 4 dni. Spostrzegano (*Schultz*) wysypkę różyczkową utrzymującą się przez 8 dni. Ustupająca wysypka pozostawia w przypadkach cięższej przebiegających brunatnomiedziane przebarwienia oraz otrębiaste łuszczenie. Ciężota ciała jest z reguły podwyższona w okresie wysypywania, gdy narasta schodkowo, ale potem stosunkowo szybko spada *per lisim*. W części przypadków bywa podwyższona już w okresie prodromów i może nawet osiągnąć 40°. Podkreśla się dobre samopoczucie chorych wysoko gorączkujących. Objawy nieżytowe, takie jak *conjunctivitis*, *pharyngitis*, *tonsillitis*, są częstym zjawiskiem, chociaż mniej intensywne niż w odrze. Spotykana *pharyngitis* może być przyczyną skarg na trudności w połykaniu wskutek obrzęku migdałków i węzłów chłonnych regionalnych (*Noack*). Niekiedy widoczna jest delikatna *enanthera* i delikatne małe wybroczyny na podniebieniu miękkim i języczku (plamki Forsheimera), czego jednak nie potwierdzają inni autorzy. Natomiast wszyscy są zgodni co do nieobecności plamek Filatowa-Koplika, które są uważane za patognomiczne dla odry; *Bahrtd* i *Baumler* (cyt. wg *Matthesa*) twierdzą jednak, że w różyczce mogą występować plamki Koplika, a *Schultz* podaje 38 przypadków różyczki, w których obserwował zmiany na śluzówce policzków, których nie mógł odróżnić od plamek Koplika.

Język w części przypadków bywa normalny, w innych spostrzega się malinowy koniuszek, bez objęcia tą zmianą całego języka, jak to jest w płonicy.

Objawem szczególnie charakterystycznym jest powiększenie węzłów chłonnych pozausznych, na wyrostku sutkowym oraz węzłów podpotylicznych, które mogą być nie tylko macalne, ale widoczne i tkliwe, a u osób dorosłych bolesne. Powiększenie węzłów chłonnych może wystąpić na 8 dni przed wysypką, w innych przypadkach dopiero z chwilą wystąpienia wysypki lub nawet później. Niekiedy nie stwierdza się powiększenia wymienionych węzłów — co nie przesądza rozpoznania — względnie są powiększone tylko węzły szyjne (jak w odrze) lub też spotyka się uogólnione powiększenie węzłów chłonnych. Sporadycznie może się zdarzyć nawet duże powiększenie śledziony (*Weicker*).

B a d a n i a p o m o c n i c z e: Obraz krwi w okresie gorączkowym jest różny. Spotyka się liczby normalne, mierną leukocytozę, jak też i leukopenię (*Matthes*), przy czym w okresie zwiastunów należy spodziewać się leukopenii, a w okresie wysypkowym leukopenii ze względną limfocytozą i z kilkoma procentami monocytów. Leukocyty kwasochłonne w przeciwieństwie do odrzy nie znikają z krwi. W okresie wygasania choroby na 2.—3.—4. dzień wysypki pojawiają się w krwi obwodowej duże limfocyty (limfoblasty) o jądrze szprychowatym i komórki plazmatyczne (plazmocyty, plazmocytoidy) o gęstej strukturze protoplazmy, barwiącej się silnie zasadowo. W szpiku nie stwierdza się odpowiednika tej plazmocytozy obwodowej. *Moeschlin* (wg *Aleksandrowicza*) na podstawie limfadenogramów uważa, że komórki plazmatyczne pochodzą z utkania chłonnego czy też, jak uważają inni (w odniesieniu do mononukleozy), z komórek siateczki węzłów chłonnych, a więc układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Wydaje się, że podobnie do ujęcia mononukleozy zakaźnej (*Moeschlin*, *Trautmann*) można przyjąć i różyczkę jako bardzo łagodną i przemijającą retykulozę odczynowo-infekcyjną (*Dyk*) i stąd konieczność różnicowania ze schorzeniami drażniącymi, wzgl. atakującymi układ siateczkowo-śródbłonkowy, a więc przede wszystkim z mononi limfocytozą zakaźną i rumieniem nagłym. Konieczność takiego różnicowania może zachodzić zwłaszcza w przypadku różyczki z uogólnioną limfadenopatią.

Obraz powyższy jest do tego stopnia zbliżony do obrazu mononukleozy zakaźnej, że może okazać się koniecznym wykonanie innych badań dodatkowych, np. odczynu Paul-Bunnell-Davidsona czy prób czynnościowych wątroby. Według *Weickera* wypłynięcie komórek plazmatycznych do krwi jest synchroniczne z powiększeniem węzłów chłonnych. Odczyn Biernackiego bywa przyspieszony w około 25% przypadków. Odczyn dwuazowy wypada w różyczce ujemnie (w odrze często dodatnio). Różyczka nie wpływa na odczyny tuberkulinowe. Nieswoiste odczyny aglutynacyjne, takie jak odczyn Paul-Bunnella-Davidsona i aglutynacja na zimno, wypadają dodatnio w niższych mianach w przebiegu różyczki (*Gębala*). Istnieją też próby biologiczne mające na celu ustalenie rozpoznania różyczki, a mianowicie szczepienie małą zamrożonymi popłuczynami z nosa, względnie odwłóknioną krwią.

Prócz opisanego wyżej przebiegu różyczki spotykane są postacie zmodyfikowane. I tak *Brokman* podaje jako jedyny objaw różyczki powiększenie węzłów chłonnych (*Rubella sine exanthemate*). W naszym materiale spotkaliśmy podobnie do przypadku *Flöystrupa* wysypkę ograni-

czoną tylko do twarzy, a także przypadek odwrotnego szerzenia się wysypki od kończyn w górę, podobnie do opisanego przez *Schamberga* i *Kolmera*. Ponadto zasługują na uwagę przypadki (*Ström*) różyczki krwotocznej (*Rubella ecchymotica*) o łagodnym przebiegu, co według *Wesselhoefta* wiąże się z obniżeniem odporności włósniczek bez równocześnie zwiększonej ogólnej intoksykacji.

R ó ż n i c o w a n i e: Najczęściej zachodzi konieczność różnicowania różyczki z odrą, płonicą, mononukleozą zakaźną oraz stanami uczuleniowymi różnej etiologii; rzadziej z rumieniem nagłym, rumieniem zakaźnym, ospą wietrzną czy też wysypkami w przebiegu riketsjoz (dur wysypkowy).

Duże trudności napotyka różnicowanie różyczki z odrą o łagodnym przebiegu. Należy wziąć pod uwagę zmienność wysypki, stopień nasilenia objawów nieżytowych, brak plamek Koplika, powiększenie węzłów chłonnych oraz dane laboratoryjne. Należy też pamiętać o momentach epidemiologicznych i o tym, że epidemie różyczki poprzedzają względnie kończą epidemię odry (*Kramsztyk* wg *Brokmana, Matthes*). Może zachodzić ponadto konieczność różnicowania różyczki z płonicą o lekkim przebiegu, zwłaszcza w okresie zejściowym wysypki różyczkowej, gdy bywa ona punkcikowata, a gdy jednocześnie stwierdza się *tonsillitis* i język malinowy. Pomocnym we właściwym ustaleniu rozpoznania może być inne umiejscowienie powiększonych węzłów chłonnych i charakterystyczne łuszczenie w płonicy. W mononukleozie zakaźnej wysypka jest różowo-plamista, a poszczególne wykwity są znacznie większe niż w różyczce. Umiejscowiona jest głównie na tułowiu i kończynach, twarz na ogół pozostaje wolna. Znacznie dłuższy przebieg choroby, naloty na migdałkach, powiększenie śledziony, kilkakrotnie powtarzane badania obrazu krwi i wyniki odczynu P. B. D. umożliwiają ustalenie właściwego rozpoznania.

Wysypki polekowe, np. po antybiotykach, chininie, piramidonie, barbituratach, oraz późne wysypki posurowicze połączone z uogólnioną limfadenopatią bywają także przyczyną pomyłek diagnostycznych.

P o w i k ł a n i a: Według danych klinicznych należy uważać wirus różyczki, podobnie zresztą jak i wirus świnki czy też mononukleozy zakaźnej, za potencjalnie pantropowy (*Winter*). Różyczka według tego autora jest chorobą ogólnoustrojową, w przebiegu której w zależności od indywidualnych sił odpornościowych mogą być wciągnięte do procesu chorobowego te czy inne narządy. Istotnie liczba narządów wciągniętych do procesu chorobowego może być duża, chociaż różyczka przebiega na ogół bez powikłań.

Najpoważniejszym powikłaniem jest różyczkowe zapalenie mózgu, które według *Margolisa, Wilsona* i *Topa* występuje raz na 6 tysięcy przypadków. Przebiega bądź w postaci *meningo-encephalitis*, bądź *encephalo-myelitis*. Z objawów klinicznych należy wymienić: bóle głowy, wymioty, sztywność karku, drgawki, senność i śpiączkę, ponadto nierówność źrenic i podwójne widzenie, zaburzenia mowy, drżenie mięśniowe, niepokój ruchowy, osłabienie kończyn i niedowład. Ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego jest zwiększone, a w płynie jest jednójądrazsta pleocytoza. *Szczepańska* na podstawie piśmiennictwa przytacza poglądy dotyczące czynnika przyczynowego, wywołującego powikłanie nerwowe zarówno w przebiegu różyczki, jak i innych schorzeń wirusowych. Mechanizm powstawania powikłań nerwowych nie jest znany.

Próbuje się je tłumaczyć (*Putnam*) bezpośrednim działaniem wirusa na tkankę nerwową przez zamknięcie światła naczyń mózgu skrzepami wirusowymi; według innych „drzemiający” utajony wirus encefalitu byłby aktywowany przez wirus różyczki. Jest też możliwe, że mamy do czynienia z odczynem alergicznym ze strony układu nerwowego.

Niemniej poważne powikłania może wywołać różyczka przebiegająca u kobiet będących w pierwszych miesiącach ciąży. Oftalmolog *Grégg* był zdziwiony „epidemiczną” mnogością wrodzonej zaćmy u dzieci, których matki podawały w wywiadzie przebycie różyczki w pierwszych 3 miesiącach ciąży. Obwiniał on towarzyszącego często zmianom nieżytywym gardła paciorkowca hemolizującego o spowodowanie tego rodzaju „uzjadliwienia się” różyczki i sądził, że „ówczesna różyczka (1940 r.) bardzo odbiega pod względem epidemiologicznym od zwyczajnej choroby wirusowej noszącej tę nazwę”. *Gregg, Swan* i inni poza zaćmą stwierdzali mikroftalmię, wady rozwojowe serca, takie jak niezarośnięcie otworu przewodu Botalla i otworu przegrody serca, nadto głuchotę, poza tym częste dysplazje innych narządów, mongolizm i znaczny ubytek wagi. Doniesienia powyższe zostały potwierdzone badaniami w szeregu krajów: w Stanach Zjednoczonych A. P. (*Swan, Carruthers*), we Francji (*Debré, Bamatter* i inni, w Szwecji (*Abolins*).

Pannarec i *Ardison* donieśli ostatnio o szybkim rozwoju nowotworu jądra (*embryoma*) wkrótce po przebyciu różyczki i sądzą, że można porównać działanie wirusa różyczki na zarodek *in utero* z ewentualnym działaniem na komórki gonoblastyczne, które reagują patologiczną proliferacją.

Podobnie do innych chorób wirusowych różyczka może spowodować zaburzenia cyklu menstruacyjnego.

Potter, Walker, Creudet, Gębala i inni spostrzegli płatowe i odoskrzelowe zapalenie płuc, a *Gębala* powołuje się na *Kohna, Koirańskiego* i *Millesa*, którzy stwierdzali tuż przed wysypką zmiany radiologiczne, charakterystyczne dla wirusowego zapalenia płuc i obwiniają o to wirus różyczki. Opisywane są też bronchity i laryngity. Nie ulega wątpliwości, że zapalenie ucha środkowego może wylać różyczkę, chociaż zdarza się to rzadziej niż w odrze i płonicy. *Humphrey* i *Ekermeier* spostrzegali je w 1% przypadków. Z innych powikłań opisywane są przypadki krótkotrwałych skaz krwotocznych (*purpura thrombopenica*) o łagodnym przebiegu. Ponadto spostrzegane były zapalenia stawów (*Geiger* podaje 36 przypadków, *Benett, Copeman, Shubsachs*) o lekkim przelotnym przebiegu i sporadyczne zapalenia trzustki (*Gülzov*), przelotne zapalenie mięśnia sercowego (*Banks*), wsierdzia i nerek (*Geiger*) oraz zapalenia wielonerkowe.

Pozostaje do omówienia stosunek różyczki do wtórnych infekcji. *Wesselhoeft* nie widział zwiększonej wrażliwości na paciorkowca u 100 osób chorych na płonice, w czasie której przeszli różyczkę. *Hamburger* natomiast uważa, że po przebyciu różyczki chorzy są wrażliwi — podobnie jak w odrze — na zakażenie paciorkowcem (co zresztą pokrywa się z naszymi spostrzeżeniami).

Leczenie i zapobieganie: Różyczka w przypadkach lek-
kich nie wymaga leczenia, może się natomiast okazać celowe zastosowanie środków objawowych. W przypadkach niepowikłanych stosowanie antybiotyków czy sulfamidów jest marnotrawstwem tych cennych leków.

Zapobieganie różyczce zwłaszcza u kobiet będących w ciąży jest problemem, który wymaga rozwiązania. *Barenberg* stosował skoncentrowaną surowicę, względnie plazmę, która ma zapobiegać różyczce. Okres trwania takiej biernej immunizacji jest niezany. *Korns* stosował gamma-globulinę, przy czym w pewnej liczbie przypadków wartość zapobiegawcza gamma-globuliny była oczywista. Inne jego badania nie dały wyraźnej różnicy, sądzi więc, że jest to związane z mniejszą zawartością przeciwciał w gamma-globulinie, którą stosował.

Spostrzeżenie własne: Przechodzę do przedstawienia i omówienia 115 przypadków różyczki spostrzeganych od r. 1951 do chwili obecnej w Klinice Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Gdańsku. Materiał poniższy dotyczy częściowo przypadków, które zostały skierowane do Kliniki w okresie zwiastunów lub w okresie wysypkowym, pozostałe stanowią przypadki zakażeń wewnątrzodziałowych różyczką na oddziałach płonicy i błonicy. Te ostatnie przebiegały w kilku rzutach, co pozwoliło na ustalenie źródła zakażenia i okresu wylegania dla 70 spośród 115 przypadków i umożliwiło ich dokładną obserwację kliniczną od początku zakażenia.

Z przedstawionych 115 przypadków: — 66 dotyczyło dzieci, u których różyczka wystąpiła w przebiegu płonicy, 29 w przebiegu błonicy, 20 przypadków było różyczki „czystej”.

Chorych płci męskiej było 66, płci żeńskiej — 49. Wiek chorych przedstawiał się następująco:

w 1. roku życia	5 przypadków	w 9. roku życia	2 przypadków
„ 2. „ „	17 „	„ 10. „ „	3 „
„ 3. „ „	17 „	„ 11. „ „	2 „
„ 4. „ „	15 „	„ 12. „ „	1 „
„ 5. „ „	12 „		
„ 6. „ „	11 „	powyżej	
„ 7. „ „	8 „	12. lat	20 „
„ 8. „ „	2 „		
		Razem: 115 przypadków	

Duża stosunkowo liczba chorych w wieku od 2 do 6 lat wiąże się z zachorowaniem na płonice i błonice w tym wieku, a te choroby były powodem hospitalizacji dzieci. Niezależnie od powyższego podaje się ogólnie większą zachorowalność na samą różyczkę w tej grupie wieku, co wiąże się prawdopodobnie z mniej częstym zgłaszaniem się do lekarzy dzieci w wieku szkolnym w przypadkach różyczki przebiegającej łagodnie. W grupie powyżej 12 lat mieszczą się przeważnie przypadki różyczki „czystej”. Są to junacy, żołnierze itp.

Okres wylegania różyczki w naszym materiale ilustruje zestawienie:

Okres wylegania	Liczba przypadków
poniżej 16 dni	— 9 przypadków
od 16—18 „	— 39 „
od 18—21 „	— 18 „
powyżej 21 „	— 4 „
nieustalony okres wylegania	45 „
	Razem: 115 „

Wspomniałem już, że w przeważającej liczbie przypadków mieliśmy do czynienia z zakażeniem wewnątrzodziałowym, wobec czego można

było ustalić zarówno źródło zakażenia, jak i okresy wylegania. W 45 przypadkach nie udało się dokładnie ustalić okresu wylegania. Były to przypadki różyczki zewnątrzpochodne; chorzy przybyli do Kliniki w okresie wylegania, zwiastunów czy wysypki lub też były inne trudności z ustaleniem źródła zakażenia. Okres wylegania waha się w granicach 2—3 tygodni (16—21 dni), przeważnie wynosi 18 dni, więc jest z reguły dłuższy niż w odrze (nie poddawanej seroprofilaktyce). Właściwe ustalenie okresu wylegania może przechylić nasze rozpoznanie w kierunku różyczki. Jak wynika z przedstawionego wyżej zestawienia, w naszym materiale udało się w 70 przypadkach ustalić okres wylegania, który w 57 przypadkach wynosi od 16 do 21 dni, najdłuższy 28. Podkreślam, że z uwzględnionych tu chorych 12 dzieci w wieku od 2 do 6 lat otrzymało surowicę przeciwodrową w ilości 30 ml w okresie od 16 do 1 dnia przed wystąpieniem wysypki. (Surowicę przeciwodrową zastosowano sądząc w pierwszej chwili, że jest to odra). U jednego zaś dziecka w wieku 10 lat podano 4,5 ml gamma-globuliny na 16 dni przed wystąpieniem wysypki różyczkowej. We wszystkich tych przypadkach nie spostrzegaliśmy wyraźnego wpływu zastosowanych środków — po porównaniu tych przypadków z innymi pojawiającymi się w tym czasie, a nie leczonymi w powyższy sposób — ani na przedłużenie okresu wylegania, ani na przebieg różyczki. Zachowanie się ciepłoty ciała w okresie nieżytowym oraz długość utrzymywania się podwyższonej ciepłoty ciała w przebiegu różyczki ilustrują poniższe tabelki:

Wysokość ciepłoty ciała	Liczba przypadków	
do 37,2° C	—	27
do 38 „	—	21
do 38,5° „	—	17
do 39 „	—	33
powyżej 39° C	—	8
nie ustalono		
(np. przyjęci w okresie		
wysypkowym)		9
R a z e m:		115

Długość utrzymywania się podwyższonej ciepłoty ciała
(okres nieżytowy i wysypkowy)

	Liczba przypadków	
1 dzień	—	6
2 dni	—	8
3 dni	—	9
4 dni	—	24
5 dni	—	17
6 dni	—	20
7 dni	—	5
8 dni	—	5
9 dni	—	1

Nie podwyższona w ogóle lub tylko do 37,2°C 17
Nie ustalono (ze względu na możliwości istnienia innych przyczyn utrzymywania się) 3

R a z e m: 115

Ciepłota ciała bywa z reguły podwyższona w okresie pojawiania się wysypki. Podwyższenie to jest proporcjonalne do stopnia nasilenia innych objawów okresu nieżytowego i późniejszej fazy wysypkowej. W szeregu przypadków ciepłota była już w okresie zwiastunów znacznie podwyższona, dochodząc nawet do 39—40°. Ciepłotę taką obserwowaliśmy w 41 naszych przypadkach, tj. w 38,6%.

Nasilenie objawów nieżytych bywa różnie silne. Na ogół są to łagodne i przelotne objawy, takie jak *rhinitis*, *conjunctivitis*, *pharyngitis*, *tonsillitis*, niekiedy z punkcikowatymi nalotami i *bronchitis*. W pewnych epidemiach jednak objawy te mogą być silne i bardzo silne, mogą się też niekiedy do nich dołączyć objawy ze strony przewodu pokarmowego, takie jak wymioty i biegunki (*Mitchie*).

Nasilenie objawów nieżytych w naszym materiale ujmuje poniższe zestawienie:

Nasilenie objawów nieżytych	Liczba przypadków
1. Brak objawów	9
2. Nieznaczące objawy	34
3. Średnio nasilone	37
4. Silne objawy	23
5. Bardzo silne	6
6. Nieustalone	6

R a z e m: 115

Godna uwagi jest stosunkowo duża liczba przypadków, to aż 29, przebiegających z silnymi i bardzo silnymi objawami, co stanowi 26,6% (w stosunku do 109 przyp.), przy czym w 9 przypadkach wystąpiły u dzieci biegunki, w 5 wymioty, a w 2 biegunki połączone z wymiotami. Spostrzegaliśmy to u chorych, u których różyczka wystąpiła w przebiegu lekkiej płonicy. Plamek Fiłatowa — Koplika u naszych chorych nigdy nie stwierdzaliśmy.

Jako interesujący szczegół podam, że jeden z chorych, l. 19, spawacz, przybył ze skargami na bóle i zawroty głowy, bóle mięśni i stawów, brak łaknienia. Chory przybył w 4. dniu choroby. Ostatnio 2 dni leżał na izbie chorych, skąd skierowano go jako podejrzanego o dur brzuszny do naszej Kliniki. W dniu przyjęcia stwierdzało się ciepłotę ciała 38°, skargi jak wyżej, nieznaczące objawy nieżytowe i powiększenie węzłów chłonnych na potylicy. Następnego dnia ciepłota ciała 39°, na skórze przedramion, dolnej części klatki piersiowej i nadbrzusza pojawiła się różowawa grudkowa wysypka, która szybko objęła całe ciało, zmieniając przy tym swój charakter z grudkowej na plamistą. Obraz krwi przy przyjęciu: Hb 74%, krw. czerw. 3810.000, krw. białych 4.000, w tym mł. 1, pał. 6, podziel. 51, kwasochłon. 3, limfocyt. 35, monocyt. 4. W dalszym przebiegu choroby temperatura szybko wróciła do stanu prawidłowego (w 7. dniu choroby), wysypka ustąpiła pozostawiając brunatnawe przebarwienia.

Cechy charakterystyczne wysypki różyczkowej podałem w części wstępnej. Również w naszych przypadkach spostrzegaliśmy początkowo grudkowo-plamisto-odrowy charakter wykwitów, ich bledszy kolor i mniejszą tendencję do zlewania się niż w odrze oraz nierównomierne zajęcie całego ciała — z pozostawieniem wolnych od wysypki przestrzeni, np. na klatce piersiowej, na brzuchu, na udach. W niektórych przypadkach zwłaszcza obserwowana w okresie późniejszym wysypka

jest bardziej płonico-podobna. Pojedyncze nasze przypadki przypominały swą grudkową osutką ospę wietrzną.

Na uwagę zasługują ponadto 3 przypadki wysypki częściowej nie wykształconej w pełni, jak gdyby poronnej, która w dwóch przypadkach ograniczyła się wyłącznie do twarzy (podobnie jak w przypadku *Flöystrupa*, w którym jednak wykwity utrzymywały się bardzo krótko). W 3. przypadku ograniczona wysypka objęła wyłącznie kończyny dolne nie rozprzestrzeniając się (jak w opisanych przypadkach *Kornsa* czy *Schamberga* i *Kolmera* wg *Wesselhoefta*) na resztę ciała. Takie „odwrotne” szerzenie się wysypki podaję opisując niżej przypadek zapalenia mózgu. W innym naszym przypadku wysypka utrzymywała się przez 4 dni na twarzy, po czym przeszła na resztę ciała. Twarze wyżej wspomnianych dzieci, podobnie zresztą jak i w paru innych przypadkach, przypominały na pierwszy rzut oka twarze dzieci ze skazą; w kilku innych zaś spostrzegliśmy obrzmienie, zwłaszcza powiek dolnych. Przypadki te tylko na podstawie danych epidemiologicznych (zakażenie wewnątrzodziałowe), ustalonych okresów wylegania, dyskretnych objawów niezżytych oraz późnej wysypki u jednego z cytowanych chorych, pozwoliły na właściwe rozpoznanie i włączenie ich do naszego materiału.

W 22 przypadkach po ustąpieniu wysypki utrzymywały się marmurkowate przebarwienia, a w licznych delikatne otrębiaste łuszczenie. Powiększenie węzłów chłonnych, zwłaszcza węzłów zausznych, na wyrostku sutkowym i podpotylicznych ma duże znaczenie rozpoznawcze. W naszym materiale powiększenie węzłów chłonnych przedstawia się jak następuje:

	Liczba przypadków
Silnie powiększone	27
Lekko, ale wyraźnie powiększone	66
Powiększenie nietypowych węzłów	2
Brak powiększenia	13
Dane niepewne co do powiększenia	7

R a z e m : 115

W 27 przypadkach było widoczne zdala powiększenie typowych węzłów, a w 56 wyraźnie macalne węzły wielkości grochu (tj. w 82,5% przypadków na 108). W 2 przypadkach powiększenie dotyczyło węzłów tylnoszyjnych. Niekiedy spotyka się uogólnioną limfadenopatię, co może spowodować pomyłki diagnostyczne. Brak powiększenia węzłów chłonnych w około 10% naszego materiału nie przemawia, jak już była o tym mowa, przeciw różyczce. Jest możliwe, że w tych przypadkach powiększenie węzłów nastąpiło później, co się również spotyka. Małe dzieci nie skarżą się na bolesność ani większą tkliwość, natomiast osoby dorosłe skarżą się na lekką bolesność i napięcie w okolicy powiększonych węzłów, przy czym powiększenie węzłów chłonnych pojawiło się podobnie jak u *Todda* przed pojawieniem się wysypki.

O b r a z k r w i: *Brokman* przytacza zdanie autorów amerykańskich z roku 1950, że „różyczka nie daje żadnego charakterystycznego obrazu krwi”. Dużą różnorodność rozmazu i ich podobieństwo do obrazu krwi w odrze wykazał *Lindberg*, natomiast *Weicker* uważa, że różyczka należy obok mononukleozy zakaźnej i rumienia nagłego do tych nielicznych chorób zakaźnych, w których obraz krwi jest tak charakterystyczny, że może być rozstrzygający w ustaleniu ostatecznego rozpo-

znania. Nie bez znaczenia jest okres, w którym wykonujemy badanie rozmazu. *Matthes* i inni uważają, że charakterystyczne komórki plazmatyczne i limfoblasty pojawiają się w krwi z chwilą wygasania początkowego rumienia (*rash*), a według cytowanego wyżej *Weickera* pojawienie się w krwi obwodowej komórek plazmatycznych jest synchroniczne z powiększeniem węzłów chłonnych.

Obraz krwi był badany przez nas u 69 ze 115 chorych w różnych okresach choroby, a otrzymane wyniki przedstawia tabela I.

Tabela I

Krwinek białych	Liczba przyp.	% limfocytów	Liczba przyp.	% monocyt.	Liczba przyp.
3 tys.	2	poniżej 30 ⁰ / ₀	14	2	8
4 „	8	od 30—40 ⁰ / ₀	12	3	16
5 „	11	„ 40—50 ⁰ / ₀	20	4	12
6 „	7	„ 50—60 ⁰ / ₀	13	5	7
7 „	5	powyżej 60 ⁰ / ₀	10	6	6
8 „	10	—	—	7	7
9 „	6	—	—	8	9
10 „	8	—	—	9	3
powyżej 10 tys.	12	—	—	10	1

Komórki plazmatyczne stwierdziliśmy od 1 do 5% w połowie badanych przypadków (w 1 przyp. 8%). Jeżeli uwzględnimy, że w większości naszych przypadków badanie rozmazu było przeprowadzone w okresie zwiastunów, to otrzymane wyniki są zbliżone do wyników podawanych przez innych autorów; ponadto pewna liczba przypadków przebiegająca z leukocytozą może być w pewnym stopniu uzależniona od płonicy.

P o w i k ł a n i a: Przechodząc z kolei do omówienia spostrzeganych przez nas powikłań, zaznaczam, że wszystkie powikłania ze strony narządu oddechowego, a ze strony uszu wszystkie z wyjątkiem jednego, dotyczyły grupy 66 chorych na płonicę, w przebiegu której wystąpiła różyczka. U 6 z nich stwierdziliśmy odoskrzelowe zapalenie płuc, a w 1 silną *laryngo-tracheitis*.

Dzień wystąpienia odoskrz. zapal. płuc od pojawienia wysypki	Liczba przypadków
1.	1
2.	1
5.	2
7.	1
10.	1

Niezależnie od odoskrzelowego zapalenia płuc wystąpiło u 2 chorych tej grupy dodatkowe powikłanie ze strony ucha środkowego. Powikłania uszne spostrzegaliśmy u 16 chorych, z tego u 15 w przebiegu płonicy i różyczki. Były one stwierdzane otoskopowo. W jednym przypadku stwierdziliśmy zapalenie ucha środkowego już w okresie nieżytowym. U pozostałych 14 chorych występowało ono w czasie trwania wysypki

lub bezpośrednio po jej ustąpieniu. Tylko w 2 przypadkach zapalenie ucha środkowego pojawiło się na 8. i 13. dzień od wystąpienia wysypki. Również w 2 wypadkach dotyczyło ono obu uszu. W tejże grupie 66 chorych spostrzegaliśmy dwa przypadki błonicy gardła — jeden w okresie zwiastunów, a drugi na 5. dzień od pojawienia się wysypki; ponadto dwa przypadki błonicy nosa i dwa przypadki nosicielstwa maczugowców błonicy w nosie. (Nadmieniam, że wszyscy chorzy byli badani na nosicielstwo błonicy przy przyjęciu, personel zaś zgodnie z regulaminem).

Materiał Kliniki dotyczący powikłań usznych był już częściowo opracowany z innego punktu widzenia przez *Bincera* (1951), który donosił, że na 36 przypadków płonicy z dodatkowym zachorowaniem na różyczkę było 13 przypadków zapalenia ucha środkowego, co stanowiło 36,1%, wobec 34,7% w przypadkach płonica + odra. W dalszym materiale zaobserwowaliśmy dodatkowe dwa przypadki zapalenia ucha środkowego wśród przypadków różyczki w płonicy, co stanowi razem 22,7%. Tę stosunkowo dużą liczbę powikłań różyczki w przebiegu infekcji paciorkowcowej, jaką jest płonica, tłumaczy *Hamburger* zwiększoną wrażliwością organizmu na paciorkowce, podobnie jak to się dzieje w odrze. *Wesselhoeft* jest innego zdania, uważając, że różyczka nie stanowi dodatkowego niebezpieczeństwa jako nawarstwiające się zakażenie.

Dalsze przypadki różyczki mogły być w okresie płonicy bez takiej skłonności do powikłania usznego, jaka zaznaczała się przedtem. Wtedy i zapalen ucha środkowego w płonicy + różyczce (w płonicy + odrze) mogło być mniej. Takimi różnicami można by tłumaczyć sprzeczności między przedstawionymi tu poglądami. Różyczka „czysta” tylko trzykrotnie przebiegała z powikłaniami. Było to 1 zapalenie ucha środkowego, które wystąpiło na 4. dzień od wysypki, 1 ropień krtani, który wystąpił na 9. dzień od pojawienia się wysypki oraz 1 zapalenie mózgu. Różyczka powikłana zapaleniem mózgu występuje bardzo rzadko (1 raz na 6000 — *Margolis, Wilson i Top*); dotychczas opisano około 100 przypadków.

Przypadek nasz, który tutaj pobieżnie przytaczam, zasługuje na uwagę ze względu na odwrotne szerzenie się wysypki. Po 4-dniowym okresie zwiastunów przebiegających ze średnio silnie zaznaczonymi objawami nieżytowymi, pojawiła się niezlewająca się, różowawa drobnoplamista wysypka w pierw na kończynach dolnych, później na tułowiu, twarzy i na owłosionej skórze głowy. Wysypka szybko objęła całe ciało, a następnego dnia zaczęła powoli zanikać, pozostawiając delikatne marmurkowate przebarwienie skóry. Węzły chłonne karkowe wyraźnie powiększone. Jednocześnie wystąpiły objawy zapalenia mózgu (senność, niepokój ruchowy, prężenie nóg i inne). Badaniem neurologicznym stwierdzało się lekkie zez zbieżny, lekką nieborność w zakresie kończyn górnych, obniżenie napięcia mięśniowego kończyn górnych i dolnych. Dziecko nie mówiło, nie stało i nie siedziało nawet z pomocą. Przypadek nasz rozpoznaliśmy jako różyczkę ze względu na przedłużony okres wylegania (2—3 tyg.), opisane już wyżej odwrotne i szybkie szerzenie się wysypki, jej charakter i szybkie ustępowanie, a także wyraźne powiększenie węzłów chłonnych karkowych. W naszym przypadku wystąpienie objawów ze strony układu nerwowego (które, jak wiadomo, pojawiają się między 1. a 7. dniem), zbiegało się z wystąpieniem wysypki. Po burzliwym początku dalszy przebieg kliniczny w naszym przypadku, podobnie jak w innych opisywanych, był na ogół łagodny i zakończył się zupełnym wyleczeniem.

Z a k o ń c z e n i e: Różyczka występuje częściej niż jest rozpoznawana, a zwłaszcza rozpoznaje się ją mylnie jako odrę, co głównie sta-

нови о проблематичности wartości wywiadu co do przebycia odry. Wobec braku objawów patognomicznych i do czasu opracowania bardziej dostępnych badań laboratoryjnych (niż szczypanie małp), umożliwiającym nam lepsze niż dotąd podbudowanie rozpoznania różyczki, należy je oprzeć na obserwacji klinicznej i doświadczeniu oraz na danych epidemiologicznych. Należy przy tym pamiętać o dużej rozpiętości zmodyfikowanych przebiegów różyczki z jej efemeryczną i polimorficzną wysypką, pozostawiającą niekiedy według naszych obserwacji przebarwienia i otrębiaste łuszczenie bezpośrednio po zniknięciu wysypki, a także o tym, że w niektórych epidemiach przebieg różyczki może być ciężki.

Aczkolwiek powiększenie typowych dla różyczki węzłów chłonnych nie jest objawem stałym, a w części przypadków występuje ono późno z ustępowaniem wysypki, to jednak stwierdza się je w dużym odsetku przypadków (*Lorinan* w 75%, a w naszym materiale w 82,5%). Jest ono jednym z objawów, na którym należy opierać rozpoznanie.

Powikłania płucne i uszne występują częściej w przebiegu płonicy z dołączającym się zakażeniem różyczkowym w porównaniu z samą różyczką czy też w zestawieniu z innymi zakażeniami poza płonicą. Przemawia to za opinią *Hamburgera* co do zwiększenia wrażliwości (podatności) organizmu pod wpływem zakażenia paciorkowcowego.

Niezależnie od powikłań wywołanych przez wtórne zakażenie paciorkowcowe, wirus różyczki może być powodem poważnych powikłań tak ze strony układu nerwowego (przedstawiony wyżej przypadek encefalitu), jak i ze strony innych narządów w zależności od indywidualnych sił odpornościowych ustroju.

Zainteresowanie, jakie wzbudziła ta pozornie niewinnie przebiegająca jednostka chorobowa wśród lekarzy różnych specjalności w ciągu ostatnich 10—15 lat, jest związana raczej z dysplastycznym wpływem wirusa różyczki na płód we wczesnym okresie rozwoju. Niemniej wobec nielicznych prac dotyczących różyczki, opublikowanych w naszym piśmiennictwie fachowym, sądzę, że podanie do wiadomości naszego materiału przyczyni się do lepszego poznawania tej interesującej jednostki chorobowej.

З. Писарски

КРАСНУХА

Содержание

Подвергнуто анализу в клиническом отношении 115 случаев краснухи, наблюдавшихся в Инфекционной Клинике А. М. Г. в течение 1951—1954 лет. Обращено особое внимание на раннее распознавание этой болезни и на дифференцирование ее от болезней, которых клинические симптомы могут быть сходны с краснухой. Обнаружено большое разнообразие видоизмененных течений краснухи, начиная от очень легких до тяжелых. Краснушная сыпь может, по мнению автора, оставить после себя гиперпигментацию и отрубевидное шелушение, а характерное для краснухи увеличение типичных лимфатических узлов принадлежит к наиболее постоянным симптомам и в представленном материале наблюдалось в 82,5% случаев. Подробно рассмотрены наблюдавшиеся осложнения. Обращено внимание на частоту легочных и ушных осложнений при одновременном выступлении скарлатины с краснухой, что — согласно мнению *Гамбургера* — говорит за большую чувствительность организма к инфекции стрептококковой в течение краснухи. В качестве редкого осложнения описан один случай воспаления мозга в течение краснухи.

Z. Pisarski

RUBELLA

Summary

An analysis from the clinical aspect was made of 115 cases of rubella observed in the Clinic of Infectious Diseases, Gdańsk Academy of Medicine, between 1951 and 1954. Special attention was paid to the early diagnosis of this disease and to its differentiation from some morbid entities of which the clinical symptoms may be similar. The author ascertained that there exists a wide range of modified courses of rubella, from very slight to severe. The exanthema of rubella, in his opinion, may leave traces and a branny peeling, while the enlargement of the typical lymphatic nodes, characteristic of rubella, is among the most constant symptoms, and appeared in 82.5 per cent of cases in the material presented. The complications observed are discussed in detail. Attention is called to the frequency of pulmonary and aural complications in the simultaneous appearance of scarlet fever and rubella, which in accordance with *Hamburger's* opinion seems to indicate that the organism is more sensitive to *streptococcus* infection during the course of rubella. One case of *encephalitis* is described as a rare complication of this disease.

PIŚMIENICTWO

1. *Abraham S.*: Lancet, 1952, 146/2. — 2. *Aleksandrowicz J.*: Hematologia Chorób Zakaźnych, PZWL, W-wa, 1951. — 3. *Banks H. S.*: Brit. J. Tuberc., 1954, 48/2, 123. — 4. *Bamatter F.*: Repercussions sur l'enfant des maladies infect. de la mère pendant la grossesse, 1949. — 5. *Bennett R. H., Copeman W. S. C.*: Brit. M. J., 1952. — 6. *Bincer W.*: Otolaryngologia Polska, 1951, 4, 258. — 7. *Brokman H.*: Pol. Tyg. Lek., 1947, 6, 172. — 8. *Brokman H.*: w podr. *Wszelaki, Bincer, Morzycki* „Ostre Chor. Zak.“, 1953, II. — 9. *Clog. W., Chardonet S.*: Bull. et Mem. Soc. Med. des Hop. Paris, 1953, 954. — 10. *Creudet O.*: Praxis Berne, 1948, 42, 787.

11. *Dyk T.*: Mononukleozza zak. w podr. *Wszelaki, Bincer, Morzycki* „Ostre Chor. Zak.“, 1953, II. — 12. *Danilewicz M. G.*: Kurs Ostrych Infekcyjnych Boleźni, Medgiz, 1951, — 13. *Feer E.*: Diagnostik der Kinderkrankheiten, 1947. — 14. *Gębala A.*: Pd. Polska 1953, 12, 1161. — 15. *Glanzmann E.*: Kinderheilkunde, 1949. — 16. *Glanzmann E.*: w podr. *Bergmann, Staehelin*, „Handbuch d. inn. Medizin“, 1934, I. — 17. *Gülzow M.*: Klin. Wochenschr., 1939, 18/10, 353. — 18. *Hamburger*: Jour Infect. Diseases, 1944, 75, 58. — 19. *Korns R. F.*: Jour. Infect. Diseases, 1952, 90, 183. — 20. *Lorinan H. M.*: Med. J. Australia, 1950, 11, 390.

21. *Margolis F. J., Wilson L. L., Top F. H.*: Jour. Ped. Detroit, 1943, 23/2, 158. — 22. *Matthes M.*: Diagn. u. ther. Irrtümer u. derer Verhütung, Leipzig, 1920. — 23. *Matthes M., Curshmann*: Differ. Diagnose innerer Krankheiten, 1950. — 24. *Michie H. C.*: Med. Depart. U. S. A., 1928, 470. — 25. *Minkiewicz I. H.*: Infekcyjny Boleźni, Medgiz, 1954. — 26. *Noack G.*: Deut. Gesundheitswesen, 1954, 20, 631. — 27. *Pannaneac H., Ardison H.*: Presse Med., 1954, 10, 214. — 28. *Potter O.*: Brit. Med. Journ., 1930, 1084. — 29. *Roskam J.*: Patol. of Infect. Diseases, 1950. — 30. *Schultz W., Trautmann F.*: Infektionskrankheiten, Leipzig, 1952.

31. *Shubsachs S.*: Lancet, 1952, 1111. — 32. *Tod D. M.*: Brit. Med. Jour., 1940, 1/71, 8. — 33. *Walter J. V.*: Med. Officer, 1953, 15, 153. — 34. *Weicker H.*: Arzt. W-nachr., 1953, 20, 481. — 35. *Welfle T.*: w podr. *Karwacki, Malinowski*, „Chor. Zak.“, 1937, I. — 36. *Wesselhoeft C.*: New. Engl. Jour. Med., 1947, 236, 943. — 37. *Wesselhoeft C.*: w podr. *Banks H. C.*, 1951, II, 521. — 38. *Winter H.*: Münch. Med., W-nachr., 1954, 96, 1342. — 39. *Wszelaki S.*: „Ostre Chor. Zak.“ P. Z. W. L. 1954. — 40. *Zischinsky H.*: Die akuten Infektionskr. im Kindesalter, Wien, 1946.

Danuta Łukaszewicz-Dańcowa

NOWE ZDOBYCZE NAUKOWE W ZAKRESIE PATOGENEZY I IMMUNOLOGII CHOROBY HEINEGO-MEDINA

Z Zakładu Wirusologii Państw. Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr F. Przesmycki

Z Miejskiego Szpitala Zakaźnego Nr 3 w Warszawie

Dyrektor: dr E. Pomerska

Zdobycze medycyny w ostatnich kilku latach zmieniły nasze poglądy na patogenезę i immunologię choroby Heinego-Medina.

Wiadomo obecnie, że porażenia są rzadkim objawem tego schorzenia, natomiast typowym jego obrazem są umiarkowane zaburzenia w zakresie górnych dróg oddechowych i przewodu pokarmowego.

Stosunek liczby przypadków bezporażennych do porażennych według obliczeń różnych autorów przedstawia się jak od 1 : 8 do 1 : 100. Stosunek ten zapewne zmienia się zależnie od złośliwości danego szczepu zarazka, warunków czasowych i miejscowych. W czasie epidemii wiele osób przechodzi schorzenia w postaci podklinicznej. Ciekawe są doniesienia *Melnika* i *Ledinko* (według *Kellera*) z epidemii w roku 1948 w North Carolina. Badając surowice kilkuset dzieci na poziom przeciwciał przed epidemią i w czasie epidemii obliczyli oni, że u dzieci do lat 14 przypadało od 62 do 175 przypadków zakażeń podklinicznych, dających jedynie wzrost przeciwciał — na 1 przypadek manifestujący się klinicznie. Największą liczbę zakażeń podklinicznych otrzymano w grupie dzieci do 1 roku. Niezależnie od osób chorujących klinicznie czy podklinicznie istnieją jeszcze w czasie epidemii setki nosicieli wirusa.

Choroba Heinego-Medina należy do chorób bardzo rozpowszechnionych, o czym świadczy obecność swoistych przeciwciał u większości dorosłych (70—80%).

Należy podkreślić, że niemowlęta do 6 miesiąca życia mają zazwyczaj poziom przeciwciał zbliżony pod względem ilościowym do poziomu u dorosłych, stąd rzadkość zachorowań na chorobę Heinego-Medina u bardzo młodych niemowląt. Przeciwciała te są nabyte od matki przez łożysko lub przez pokarm. Około połowy pierwszego roku życia przeciwciała szybko znikają. W naszym kraju okres najbardziej ubogi w przeciwciała trwa do 4 roku życia, stąd największa liczba zachorowań występuje w tej grupie wieku. Wraz z wiekiem podnosi się poziom przeciwciał przeciwko wszystkim typom wirusa choroby Heinego-Medina, najczęściej wskutek bezobjawowego przebycia choroby. Na ogół uważa się, że im stan sanitarno higieniczny danego kraju jest niższy, na tym młodszy wiek przesuwana się fala zachorowań. W Egipcie, gdzie chorują głównie małe dzieci, na podstawie badań *Paula* (według *Polonowskiego*), u 50% niemowląt 14-miesięcznych spotyka się przeciwciała przeciwko

wirusom choroby Heinego-Medina. W krajach o wysokiej kulturze sanitarnej, jak Australia, kraje Skandynawskie, przeciwciała pojawiają się w wieku znacznie późniejszym i dlatego choruje głównie młodzież.

Do niedawna uważano, że wirus choroby Heinego-Medina jest ściśle neurotropowy, że nie wykrywa się go w ustroju poza tkanką nerwową; ujemne wyniki poszukiwań wirusa we krwi chorych wydawały się potwierdzać to przypuszczenie. Doniesienia jednak *Endersa* i współpracowników (1949—1951 r.) o hodowli wirusa na tkance nie nerwowej, nasiliły poszukiwania wirusa we krwi. Ostatnie badania *Koprowskiego*, *Horstmana* i *Bodiana* wykazały, że we krwi chorych na chorobę Heinego-Medina występuje okresowo wiremia. Niepowodzenie poprzednich poszukiwań tłumaczy się tym, że poszukiwano wirusa we krwi zbyt późno, gdyż dopiero w okresie porażenia, podczas gdy wiremia występuje jedynie w okresie przedporażennym. W chwili występowania porażenia wirus znika z krwi, prawdopodobnie wskutek gwałtownego wzrostu swoistych przeciwciał.

W wyniku tych badań uległy zmianie poglądy na krążenie wirusa w ustroju. Uprzednio sądzono, że z przewodu pokarmowego wirus przedostaje się do ośrodkowego układu nerwowego wyłącznie wzdłuż włókien nerwowych. Stwierdzenie wirerii, jak również doświadczenie *Germana* i *Trasca* (wg *Bodiana*), którzy wykazali, że choroba Heinego-Medina może wystąpić u zwierzęcia, którego kończynę pozbawioną włókien nerwowych zanurzy się w środowisku o dużym stężeniu wirusa, podważyły dotychczasowe poglądy na krążenie wirusa w ustroju. Jakkolwiek w niektórych przypadkach (zwłaszcza po zabiegach w jamie ustnej) nie można odrzucić drogi szerzenia się wirusa wzdłuż włókien nerwowych, należy przyjąć, że jest to raczej droga rzadka; zgodnie z ostatnimi badaniami należy przyjąć, że wirus dostaje się do ośrodkowego układu nerwowego z koryta krwi. Według *Bodiana* są 3 fazy szerzenia się wirusa w ustroju: 1) faza przewodu pokarmowego (*alimentary phase*), 2) faza naczyniowa (*vasculary phase*) i 3) faza ośrodkowego układu nerwowego (*neurale phase*).

W ośrodkowym układzie nerwowym wirus nie rozsiewa się, lecz szerzy się wzdłuż pewnych dróg nerwowych, zajmując jedynie określone okolice mózgu i rdzenia. Powinowactwo wirusa do pewnych okolic ośrodkowego układu nerwowego łączy się niewątpliwie ze swoistym metabolizmem komórek nerwowych tych okolic mózgu i rdzenia kręgowego, stwarzającym specjalnie dogodne warunki dla rozwoju wirusa (*Konowałow*, *Popow*).

Należy przyjąć, że wirus choroby Heinego-Medina rzadko i tylko w specjalnych warunkach przenika z krwi do ośrodkowego układu nerwowego. Czynniki usposabiającymi są: przemęczenie fizyczne, wyczerpanie psychiczne, uraz, różne zakażenia i czynniki hormonalne (*Grossiord*). Niektóre preparaty hormonalne, jak ACTH, w doświadczeniach na zwierzętach wybitnie skracają okres wylegania choroby Heinego-Medina i powodują występowanie bardzo ciężkich, z reguły śmiertelnych porażenia (*Turiaf*).

Zdobytcze naukowe ostatnich lat dają nowe możliwości w dziedzinie zapobiegania chorobie Heinego-Medina.

U o d p o r n i a n i e b i e r n e. Uodpornianie bierne przeciwko chorobie Heinego-Medina jest w chwili obecnej oparte głównie na podawaniu gamma-globuliny. Gamma-globulina zawiera zazwyczaj przeciwciała

przeciwko wszystkim trzem typom wirusa choroby Heinego-Medina (*Haas, Dostal*). W badaniach eksperymentalnych na zwierzętach gamma-globulina wykazuje właściwości neutralizujące dla zawiesin wszystkich typów *polio*. Zależnie od koncentracji gamma-globuliny otrzymuje się mniejsze lub większe zahamowanie niszczącego działania wirusa na hodowlę tkanki nerki małpiej (*Haas, Dostal*). Jest to podstawą do zapobiegawczego działania gamma-globuliny, które najwięcej szans posiada w razie podania jej przed momentem zakażenia. Podanie gamma-globuliny w okresie wylegania posiada już działanie wątpliwe; nie stwierdzono dotąd działania leczniczego gamma-globuliny.

Działanie zapobiegawcze gamma-globuliny jest jednak przeceniane i nie rozwiązuje ono całkowicie problemu zapobiegania chorobie Heinego-Medina.

Odporność uzyskana przez podanie gamma-globuliny jest krótkotrwała, nie przekracza 5 tygodni, co stwarzałoby konieczność powtarzania szczepienia w bardzo krótkich odstępach czasu, praktycznie przez całe życie z równoczesnym prawdopodobnym pozbawieniem ustroju możliwości nabycia odporności naturalnej. Wobec małego ryzyka zachorowania, oblicza się, że nawet w okresie epidemii wykonałoby się w masowych szczepieniach około 1.000 wstrzykiwań gamma-globuliny niepotrzebnie, aby zapobiec 1 możliwemu zachorowaniu (*Hammon*). W okresach epidemii o wyjątkowo dużym nasileniu można by wstrzykiwać gamma-globulinę pewnym ściśle wydzielonym grupom wieku, w środowiskach szczególnie narażonych na zachorowanie. *Hammon* uważa jednak za bardziej celowe szczepienie osób z bliskiego kontaktu rodzinnego z chorym o ustalonym rozpoznaniu choroby Heinego-Medina, a nawet po uzasadnionym podejrzeniu postaci poronnej choroby. Wiadomo, że pierwotne zachorowanie w rodzinie jest bardzo trudne do uchwycenia, gdyż jest ono z zasady natury poronnej. Przypadek ujawnionej choroby Heinego-Medina jest zazwyczaj wtórnym zachorowaniem. Szczepienie w okresie pierwotnego zachorowania mogłoby zapobiec około 75% wszystkich wtórnych zachorowań, podobnie jak w odrze. Badania wtórnych zachorowań w rodzinie wykazały, że w ciągu 5 dni po pierwszym stwierdzonym wypadku choroby Heinego-Medina występuje około 60% zachorowań wtórnych, na dalsze 7 dni przypada około 30% zachorowań wtórnych; po 12 dniach można się spodziewać już tylko 10% zachorowań. Być może, że szczepienie gamma-globuliną w okresie możliwie jak najwcześniejszym mogłoby zapobiec późniejszym zachorowaniom wtórnym i ewentualnie zmniejszyłoby ciężkość przypadków wczesnych wtórnych zachorowań. Wydaje się, że szczepienie gamma-globuliną rodzinnych kontaktów może mieć uzasadnienie, nawet po uwzględnieniu odsetka niepotrzebnych wstrzykiwań wskutek mylnego podejrzenia choroby Heinego-Medina. Próby stosowania szczepień masowych gamma-globuliną nie zdały egzaminu (*Graber*).

Uodpornianie czynne. Pierwsze próby uodporniania czynnego w r. 1930 przez *Brodie* i *Kolmera* okazały się w efekcie zupełnie niepomyślne. Szczepionki te były sporządzone z zawiesiny tkanki nerwowej, która posiadała silne właściwości toksyczne, wirus nie był dostatecznie inaktywowany, szczepionka nie była poliwalentna. Nowe możliwości dla ponownych prób nad sporządzeniem skutecznej szczepionki przeciwko chorobie Heinego-Medina otworzyły następujące zdobycze: stwierdzenie istnienia 3 zasadniczych typów wirusa choroby

Heinego-Medina (Brunhilde, Lansing, Leon), które nie posiadają zupełnie (*Haas, Dostal*) lub posiadają w małym stopniu (*Salk, Sabin*) właściwości wytwarzania ciał odpornościowych heterotypowych; doniesienia *Endersa, Wellera* i *Robinsa* (1949 r.) o możliwości hodowli wirusa choroby Heinego-Medina na różnych tkankach były podwaliną pod hodowlę tkankową wirusa i dały możliwości nowych, stosunkowo łatwo dostępnych źródeł wirusa hodowanego na tkankach znacznie mniej toksycznych od tkanki nerwowej. Pasażowanie wirusów choroby Heinego-Medina przez szereg hodowli tkankowych pozwoliło na znaczne zmniejszenie wiruletności wirusa przy zachowanych własnościach antygenowych.

Poszukiwania szczepionki przeciwko chorobie Heinego-Medina idą w 3 kierunkach: 1) drogą szczepień zabitymi wirusami (szczepionka *Salka*); 2) drogą szczepień aktywnymi wirusami pod osłoną przeciwciał; 3) drogą szczepień aktywnymi wirusami o wybitnie zmniejszonej zjadliwości (*Sabin, Koprowski* i inni).

1. Szczepionka z zabitych wirusów (*Salk*). Do szczepionki tej użyto wirusa z hodowli na tkance jądrowej i nerkowej małp, stanowiącej szczególnie dobre podłoże dla jego rozwoju. Hodowla była przeprowadzana w tak zwanych „roller tubes”, tj. w specjalnych tarczach obrotowych umieszczonych w cieplarni. Wirus inaktywowano działaniem formaldehydu w temperaturze topniejącego lodu. Szczepionka była dokładnie sprawdzana pod względem mocy i nieszkodliwości na małpach, a następnie zastosowana u ludzi. Używano roztworu wodnego lub emulsji w oleju mineralnym, który ma zwiększać właściwości antygenowe szczepionki. Uzyskane wyniki należy uważać za dobre, gdyż u wszystkich szczepionych uzyskano znaczny wzrost przeciwciał w surowicy w stosunku do poziomu ich przed szczepieniem. Przeciwciała określano na hodowlach tkankowych. Przy określaniu przeciwciał stwierdzono, że są one specyficzne dla każdego typu i że utrzymują się na wysokim poziomie co najmniej przez jeden do dwu lat. Przy szczepieniu notowano jedynie lekkie miejscowe reakcje po stosowaniu wodnych roztworów szczepionek. Nie stwierdzono żadnych objawów ogólnych. Szczepiono dwukrotnie w odstępie 6 tygodni. Dalsze obserwacje wyjaśniają długotrwałość uodparniającego działania szczepionki. Szczepionka *Salka* wchodzi obecnie w użycie.

2. Szczepionka z aktywnych wirusów pod osłoną przeciwciał, rokuje najmniej nadziei, gdyż zawsze powstaje ryzyko, że nieznaczna ilość zjadliwego wirusa nie zostanie zubożona; ponadto mieszanina wirusa i przeciwciał może ulec w przewodzie pokarmowym rozszczepieniu. Doświadczenia *Bodiana* na małpach z podawaniem mieszaniny gammaglobuliny z wirusem wykazały, że jakkolwiek osiągnięto wzrost przeciwciał, prawie zawsze w pewnym odsetku zachodziła obawa wystąpienia porażenia.

3. Szczepionka z aktywnych wirusów o zmniejszonej zjadliwości, daje najwięcej nadziei w dziedzinie zapobiegania chorobie Heinego-Medina, ze względu na najdłużej utrzymujące się uodpornienie. Szczepionka ta jednak jeszcze nie jest ujednoczona i nie wyszła poza mury laboratoriów. Zagadnienie sprowadza się do usiłowania osiągnięcia odmiany wirusa powodującej zakażenie podkliniczne, ze znacznym wzrostem przeciwciał, bez ryzyka porażenia. Chodzi więc o wirus o osłabionej zjadliwości, ale o silnych właściwościach immunogennych. Tego rodzaju odmianę wirusa otrzymywano po przepasażowaniu wirusa

przez szereg hodowli tkankowych (*Sabin*). Podobne wyniki otrzymał *Cobasso* (wg *Sabina*), który zaadaptował typ *Lansing* do zarodków kurzych, oraz *Cox* i współpracownicy (wg *Polonowskiego*), którzy po wielu pasażach (120—130) wirusa typu pierwszego na chomikach dostosowali wirus do hodowli na jajach kurzych. Po opanowaniu techniki adaptacji wszystkich typów wirusa do hodowli na jajach kurzych otrzymanoby łatwo dostępne źródło wirusa do masowego sporządzania szczepionek.

W poszukiwaniu niezdadliwych odmian wirusa choroby Heinego-Medina zbadano wiele zwierząt na zawartość swoistych przeciwciał. Stwierdzono, między innymi, że dorosłe krowy posiadają wysoką zawartość przeciwciał przeciwko wszystkim 3 typom wirusa. Należy sądzić, że w świecie zwierzęcym wirus choroby Heinego-Medina występuje znacznie częściej, niż dotychczas sądzono. Być może, że pasażowanie wirusa przez pewne zwierzęta da upragnioną, pozbawioną zjadliwości dla człowieka odmianę wirusa (analogia krowianki).

PIŚMIENICTWO

1. *Bodian D.*: Am. J. Publ. Health, 1952, 42, nr 11, 1388—1401. — 2. *Brown C. G., Rabson A. S., Schieble J. H.*: Jour. of Immun., 1955, 74, nr 1, 71—80. — 3. Committee report, J. A. M. A., 1954, 154, nr 13, 1086—1090. — 4. *Chabot, Seligman*: La revue du Pract., 1952, nr 3. — 5. *Choremis C., Nicoloides P. H.*: Acta Ped. 1953, 42, nr 1, 1—7. — 6. *Enders F.*: J. of Immun., 1952, 69, nr 6, 639—643. — 7. *Geffen D., Paterson J. H., Tracy S. M.*: Lancet, 1953, XXVI, I, 1268—1277. — 8. *Graber R. E., Wiscon: Med. J.*, 1954, 53, nr 7, 368—76. — 9. *Grossiord A., Wimphen A.*: La semaine des Hop., 1953, 29, nr 6, 255—71. — 10. *Haas R., Dostal V.*: D. Med. Wochschr., 1954, 79, nr 27/28, 1071—1072.
11. *Hammon W. M.*: A. J. of Med. Science, 1953, 226, nr 2, 125—130. — 12. *Hammon W. M.* i wsp.: J. A. M. A., 1954, 156, nr 1, 21—27. 13. *Ipsen J.*: A. J. of Publ. Health, 1953, 43, nr 9, 1101—1113. — 14. *Konowalow N. W., Popowa D. M.*: PEDIATRIJA, 1952, nr 4, 5—14. — 15. *Kostrzewski J.*: Ped. Pol., 1952, 27, nr 7, 757—768. — 16. *Mc Connell A. A.*: Arch. of Dis. of Child., 1952, 27, nr 132, 121—125. — 17. *Meenman P. N.*: Lancet, 1953, 1, nr 16, 755—757. — 18. *Mikulowski Wł.*: Przegląd Lek., 1952, nr 7, 185—190. — 19. *Milzer A., Nicholson F.*: A. J. Publ. Health, 1953, 43, nr 4, 415—418. — 20. *Pencik A. S.*: PEDIATRIJA, 1952, nr 1, 61—63. — 21. *Paul J. R.*: J. A. M. A., 1954, 156, nr 1, 18—20. — 22. *Polonowski*: La Semaine des Hop., 1955, 31, nr 4. — 23. *Sabin A. B.*: A. J. Dis. of Child., 1953, 86, nr 3, 301—310. — 24. *Robbins F. C., Weller T. H.*: Pediatrics, 1954, 13, nr 4, 283—92. — 25. *Salk J. E.*: J. A. M. A., 1953, 151, nr 13, 1081—1098. — 26. *Turiaf J.*: Rev. Pract., 1952, nr 3.

Meszałowa A. N. — Stan działalności naukowo-produkcyjnej zakładów surowic i szczepionek i zadania na najbliższe lata. Worobew A. A. — Osadzanie na wodrotlenku glinu swoistego antygeny anatoksyn tężcowych o różnym stopniu oczyszczenia. Apanaszczenko N. I., Nechotenowa E. I. — Badania doświadczalne nad uczulającymi właściwościami natywnej i oczyszczonej anatoksyny błoniczej. Chait S. L., Łupina M. I. — Uzupełniające dane dotyczące wykorzystania surowicy przeciwdrozwnej dla produkcji gamma-globuliny. Kowalewszaja I. L. — O doborze szczepów czerwonych dla szczepionek i prostej metodzie ich przechowywania. Burukina A. W. — W sprawie metodyki przygotowania adaptowanego bakteriofaga czerwonego. Tebjakina A. E. — Zarodek kurzy w zastosowaniu do oceny leczniczego działania antybiotyków w doświadczalnej cholery. Wołowicz N. I., Mikulinszaja R. M. — Materiały dotyczące badania skuteczności uodpornienia czynnego i epidemiologii błonicy w Charkowie w latach 1949—1950. Kral E. M. — Badanie skuteczności zapobiegania brucelozie za pomocą suchej żywej szczepionki brucelowej I. E. M. A. M. N. ZSRR (Doniesienie tymczasowe). Pawłowa I. W., Sergeewa E. I., Martirosow L. A. — Epidemiologiczna skuteczność zapobiegania brucelozie za pomocą szczepionki w kombinacji mięsnej w N. Drankin D. I., Simagin W. A. — Kliniczno-epidemiologiczna charakterystyka brucelozy u szczepionych żywą suchą szczepionką I. E. M. A. M. N. ZSRR. Reznikowa O. J., Sobolowa E. S., Karnickaja N. W., Trusewicz A. I. — Doświadczenie z zapobiegania sezonowym katarom za pomocą mieszaniny ekmoliny z penicyliną. Dubowa W. S., Myszeewa A. S., Gowendaewa A. W., Szelpiakowa W. P. — Porównanie skuteczności leczenia dzieci chorych na czerwone syntomycyną i syntomycyną z bakteriofagiem. Korneewa G. F. — O leczeniu kolibakteryną chorych na czerwone. Filatowicz E. P. — W sprawie leczenia nosicieli pałeczek duru brzuszego i duru rzekomego. Chejfec L. B. — O prawidłowościach rozmnażania bakterii duru brzuszego i czerwonej (*Flexnera*) w warunkach aeracji głębinowej. Andżaparidze O. G. — Hodowla wirusa wiosenno-letniego i japońskiego zapalenia mózgu na zarodku kurzym. Gindin A. P., Jacimirskaja-Krontowszaja M. K., Ziw B. W., Sa'agowa T. A. — Patomorfologia odczynu miejscowego po wprowadzeniu wytrąconych szczepionek przeciwko durowi wysypkowemu. Berain W. K. — Wpływ niedoboru kwasu askorbinowego na odczynowość organizmu w doświadczeniach dotyczących sprawdzania toksyczności szczepów czerwonych. Monaenkow A. M. — O zmianach w czynności wyższego układu nerwowego po szczepieniu. Pop Al., Dimitriu O., Wasilesku T. — Nowe badania nad brucelozą u ludzi w Rumuńskiej Republice Ludowej. Gładkich S. G. — Wyniki stosowania środków odstrasżających kleszcze w ogniskach wiosenno-letniego zapalenia mózgu. Zasuchin D. N. — Toksoplazmoza człowieka, jej znaczenie dla służby zdrowia i perspektywy badań (przegląd).

Gamaleja N. F. — Czynniki odporności. Kojranski E. B. — O roli czynnika meteorologicznego w etiopatogenezie grypy wirusowej. Mastiukowa J. N. — Zmienność wirusa szczepionki ospowej. Timakow W. D., Kudtaj D. G., Skawronszaja A. G., Spirin A. S., Betoerskij A. N. — Badania immunologiczne frakcji białko-

wych bakterii z grupy jelitowej zmienionych w sposób kierowany. *Pałant B. L., Chołod A. E., Blagodetelewa W. A.* — O zmienności pałeczek rzekomobłoniczych w organizmie zwierząt doświadczalnych. *Arżelas L. K., Zejtlenok M. A.* — Materiały dotyczące zmienności pałeczek duru brzuszego w organizmie chorego. *Uwarow A. A.* — Dysocjacja hodowli bruceli z krwi i sposoby jej zapobiegania. *Iwanowa N. A., Kazaczok W. M.* — Oznaczenie bakterii chorobotwórczych w środowisku zewnętrznym z uwzględnieniem zmienności ich właściwości. *Sawin W. R.* Wykrycie toksyny botulinowej sztucznie wprowadzonej do produktów żywnościowych za pomocą określenia wskaźnika fagocytowego. *Kiktenko W. S.* — Uproszczony odczyn adsorpcji aglutynin w zastosowaniu do badania leptospiroz. *Uwarow A., A., Chajkina B. G.* — Uproszczona i przyspieszona metoda hodowania brucelli z krwi. *Galperin M. E.* — Nowe drogi wczesnej diagnostyki chorób zakaźnych. *Woinow I. I.* — Zjawisko współaglutynacji pałeczki okrężnicy jako objaw diagnostyczny przewlekłej czerwonki. *Olsufew N. G., Jamałowa N. G.* — O zjadliwości szczepów tularemii wyosobnionych drogą bezpośredniego posiewu z płciowo dojrziałych kleszczy *Derma-centor marginatus* zebranych w przyrodzie. *Teras J. Ch.* — O wzroście *Trichomonas vaginalis* w czystych hodowlach. *Gorszanowa E. N.* — Nosicielstwo leptospir w doświadczalnej leptospirozie susłów. *Perwuszina L. A.* — W sprawie bakteriobójczych właściwości skóry. *Worobjew A. A.* — Prawidłowości immunologiczne po dwukrotnym szczepieniu trudno wchłanialną anatoksyną tężcową. *Klimentowa A. A.* — Znaczenie odruchów warunkowych dla wytwarzania swoistych aglutynin. *Budyłina W. W.* — Oddziaływanie receptorów mięśniowych na uodpornianie przeciw tężcowi. *Marennikowa S. S., Mastiukowa J. N.* — Metody określania zjadliwości szczepionki ospowej. *Potapczik J. A.* — Optymalne warunki przygotowania i stosowania szczepionek z pełnych antygenów. *Chatenewer M. L.* — Los bakterii szczepionki B. C. G. w organizmach zwierząt szczepionych naskórnice.

Nr 9

Rybkina N. M. — O poprawie jakości szczepień przeciwko błonicy. *Ter-Pogosjan R. A.* — Obserwacje nad odczynami wywołanymi przez oczyszczoną adsorbowaną anatoksynę błoniczą. *Pawłow P., Bałajan L.* — Uodpornianie przeciwko błonicy i płonicy skojarzonym preparatem. *Starowerowa A. G.* — Wpływ czynnego uodpornienia innym antygenem na odporność przeciwko błonicy u szczepionych anatoksyną. *Berzin W. K.* — Hipowitaminoza C jako czynnik obniżający nabytą odporność przeciw błonicy lub udaremniający jej rozwój. *Sawiczewa L. A.* — Epidemiologiczne obserwacje dotyczące skuteczności szczepień przeciwko błonicy. *Fuks I. M., Sagitowa R. G., Algren W. M.* — W sprawie skuteczności szczepień przeciwbłoniczych. *Szumakowa G. W.* — Wpływ odruchów warunkowych na wytwarzanie antytoksyny błoniczej. *Starowerowa A. G., Jabłokowa T. B.* — Znaczenie różnych metod badania hodowli błonicy dla praktyki epidemiologicznej. *Swetowidowa W. M.* — O szczepach błoniczych rozkładających sacharozę. *Iwanowa S. P.* — Hemaglutynina pałeczek krztuśca. Doniesienie I. Warunki wytwarzania hemaglutyniny w hodowlach pałeczek krztuśca i niektóre jej własności. *Pałant B. L., Fintiktikowa R. P., Mitelman P. M.* — Znaczenie metody obróbki oraz budowy szczepu dla charakteru substancji toksycznych otrzymanych z pałeczki krztuśca. *Truszina — Tumanowa E. F., Mamaewa E. A.* — Badanie toksyny pałeczki krztuśca. Doniesienie II. *Czistowicz G. N., Boczagowa D. I., Sawelwolf G. B.* — Otrzymywanie endotoksyny krztuścowej oraz niektóre jej właściwości. *Sofronow B. N.* — Działanie lewomycetyny, streptomycyny oraz preparatu nr 16 na rozplam pałeczek krztuśca i na rozwój doświadczalnego zakażenia pałeczką krztuśca u białych myszy. *Sklarowa N. N.* — Porównawcza ocena szczepionek krztuścowych. I. Ochronne działanie surowic

otrzymanych przez uodpornienie zwierząt różnymi szczepionkami. *Osipowa P. W.* — Doświadczalne zakażenie krztuścem białych myszy. *Bezpałowa M. W.* — W sprawie otrzymywania anatoksyny płoniczo-paciorkowcowej. *Bezpałowa M. W.* — W sprawie uodparniających właściwości formalinowych preparatów oczyszczonej toksyny płoniczo-paciorkowcowej. *Chamidow S. Ch.* — Trwałość i stałość odporności antytoksykcyjnej po przebyciu płonicy. *Musabaew I. K., Chamidow S. Ch.* — Natężenie odporności antytoksykcyjnej i odczynów alergicznych u chorych na płonicę w różnych porach roku. *Jabłokowa M. L., Dimitriewa E. M.* — W sprawie odosobniania dzieci, które zetknęły się z chorym na odrę. *Pogorełskaja S. A., Pankowa I. W.* — Zmienność bakterii a diagnostyka choroby. *Doniesienie III. Barber M.* — Pojawienie się bakterii opornych na leki. *Perwuszyn B. P.* — Wartość rozpoznawcza odczynu Huddlesona w brucelozie u ludzi. *Gawriłow N. D.* — O swoistości odczynu Huddlesona i jego wartości diagnostycznej w brucelozie. *Raśka K.* — Rozwój naszej mikrobiologii lekarskiej i epidemiologii po r. 1945. *Ananin W. W., Kiktenko W. S.* — Porównawcze badania chorobotwórczych szczepów leptospir wyosobnionych w Związku Radzieckim i za granicą. *Rutsztejn N. D., Piaseckaja C. S.* — Pejzaż *coli-aerogenes* w wodzie do picia na różnych etapach jej oczyszczania.

AMERICAN JOURNAL OF PUBLIC HEALTH 1955, 45

Nr 1

Senn Ch. L., Logan P. P. — Aspekty sanitarne półpreparatów spożywczych. *Widelock D., Peizer L. R., Klein S.* — Znaczenie prątków gruźlicy odpornych na izoniazid dla zdrowia publicznego.

Nr 2

Salk J. E., Lewis L. J., Bennett B. L., Ward E. N., Krech U., Joungner J. S., Bazeley P. L. — Własności antygenowe szczepionek przeciwko poliomyelitis w badaniach terenowych. *Hilleman M. R., Werner J. H., Dascomb H. E., Butler R.* — Badania epidemiologiczne nad schorzeniem układu oddechowego wywołanym wirusem Ri 67.

Nr 3

Salk J. E. — Obecny stan zagadnienia szczepień przeciwko poliomyelitis. *Ipsen J., Bowen H. E.* — Wyniki rutynowego uodparniania dzieci szczepionką potrójną (błonica, tężec, krztusiec). *Hollister A. C., Beck M. D., Gittelsohn A. M., Hemphill E. C.* — Wpływ zaopatrzenia w wodę na występowanie *Shigella* u dzieci robotników rolnych.

Nr 4

Melnick J. L., Paul J. R., Walton M. — Serologiczna epidemiologia poliomyelitis. *Patnode R. A., Dail M. C., Hudgins P. C.* — Cechy wzrostu, zjadliwość i właściwości cytochemiczne prątków gruźlicy wyosobnionych od chorych leczonych izoniazidem. *Parrino P. S., O'Shaugnessy E. J., Waite J. D.* — Ujednotwienie metod diagnostycznych zakażeń gonokokowych. *Billings C. H.* — Zagadnienia posuchy i ich wpływ na miejskie zaopatrzenie w wodę. *Hayes W. J.* — Obecny stan naszych wiadomości o zatruciach DDT. *Offutt A. C., Poole B. A., Fassnacht G. G.* — Wodnopochno ognisko czerwonki pelzakowej.

Nr 5

Salk J. E. — Przebieg i przyszłość szczepień przeciw porażonej postaci *poliomyelitis*. Seal J. R. — Penicylina doustna w zapobieganiu zakażeniom paciorkowcowym.

Nr 6

Ward J. C. — Kryteria toksyczności stosowane dla oceny i dawkowania środków do zwalczania szkodników. Ewans S. — Własności chorobotwórcze i immunologia wirusa choroby Newcastle (NVD) u człowieka. Stinger W. R. — Epidemiologia nagminnego zapalenia wątroby: Obserwacja ogniska w szkole. Gilcreas F. W., Read H. R. — Badania bakteriologiczne w czasie dezynfekcji powietrza w dużych centralnych szkołach wiejskich. II. Naświetlanie promieniami pozafioletkowymi i stosowanie par trójetyloglikolu. Baer R. L., Rosenthal S. A., Rogachevsky H., Litt J. Z. — Nowsze badania z dziedziny epidemiologii zakażeń grzybkowych stóp. Sheppard, Siegal. — Zawartość penicyliny w szczepionce przeciw *poliomyelitis* (Salk) sposób stosowania jej u osób alergicznych.

H. W.

ZEITSCHRIFT FÜR HYGIENE UND INFEKTIONSKRANKHEITEN 1955, 141

Nr 3

Simons H. C. R. — Wykazanie krętków *Borrelia* w ośrodkowym układzie nerwowym przez dezintegrację metodą Thedanblau — Kaliumchlorat (TKM) oraz przyrządek techniczny do potwierdzenia etiologii krętkowej stwardnienia rozsianego. Lebek G., Steinert C. — W sprawie częstości pozapłucnego zakażenia gruźliczego prątkiem bydłęcym u dzieci w Bawarii. Loof H. — Próba wyjaśnienia obecności prątków gruźlicy w mleku ogrzanym. Urbach H., Schabiński G. — Listerioza u ludzi. Meissner J., Lemke J. — O przyswajaniu kondensowanego fosforanu znaczonego P³² przez szczepy BCG i H-37 prątka gruźlicy. Grun L., Stelter J. — O działaniu ultradźwięków na mikroorganizmy.

Nr 4

Knothe H., Butenberg O. — W sprawie zależności od temperatury działania antybiotyków na gram-ujemne bakterie jelitowe. Meier K. E., Freitag G. — O antybiotycznych właściwościach cukrowców i miodu pszczelego. Dold H., Witzhausen R. — Sposób oceny miejscowego, hamującego (bakteriostatycznego) działania miodu różnego pochodzenia. Eisler M. — O zmiennym składzie maczugowca błonicy i wpływie na niego pochodnych benzolu. Eisler M. — O działaniu pochodnych benzolu na skład paleczek tężca. Katsura S. i współpracownicy — Leczenie choroby tsutsugamushi małymi dawkami antybiotyków nie dającymi nawrotów. Pothmann F. J., Stüttgen G. — Wpływ hydrazynu kwasu izonikotynowego i jego połączeń miedziowych na oddychanie i wzrost bakterii gruźlicy Fassin W., Hengel R., Klein P. — Zahamowanie wzrostu i zabicie bakterii jako możliwości przeciwbakteryjnego działania chloramfenikolu. Cavallo G., Falcone G. — Wpływ działania tlenu na układ nitkowaty bakterii. Kunert H. — O obecności krętków w zapalnie zmienionych tkankach migdałków z uwzględnieniem obrazu bakterioskopowego błony śluzowej jamy ustnej. Berger K., Puntigam F. — O narkozie tiobarbiturowej cieląt służących dla uzyskania szczepionki ospowej. Schnauder G. — Doświadczenia na zwierzętach dla stwierdzenia znaczenia epidemiologicznego form — L.

Nr 5

Fischer K. — Metoda wykazania ciał odpornościowych przeciwko obcogatunkowemu białku — dane uzyskane na pacjentach po zastosowaniu surowicy Bogomolca. Cefalu M. — *Shigella boydii*: „tymczasowe“ typy oraz podział grupy. Hoppe H. H., Hain E. O wartości badań grup krwi w ustaleniu ojcostwa ze szczególnym uwzględnieniem systemu Rh. Hengel R., Messmer E. — Badania kliniczne nad przebiegiem choroby w przypadkach współistnienia kilku zakażeń. Klöne W., Lennartz H. — Dalsze izolowanie i typowanie szczepów wirusa poliomyelitis. Wüstenberg J. — Wartość działania dezynfekcyjnego różnych środków grubej dezynfekcji na *Epidermophyton Kaufman-Wolffa*. Fromm G. — Wykazanie przeciwciał krętkowych w badaniach na zwierzętach. Seeliger H. — Nowe podłoże wytwarzania pseudogrzebni *Candida albicans*. Gärtner H., Ritzerfeld W. — Załamanie krzywej oddychania gronkowców podczas wzrostu w obecności aureomycyny. Brand G., Keilt A. W. — Badania porównawcze nad antygenami *Ornithosis* wiążącymi dopełniacz. Schäfer E. — Wykazanie *Shigella boydii*-2 w Niemczech.

PAWŁOWA I. W., SERGEEWA E. I. MARTIROSOV L. A.: *Skuteczność epidemiologiczna zapobiegania brucelozie za pomocą szczepień w kombinacie mięsny w N. Ż. M. E. I., 1955, 7, 40—42.*

Autorzy prowadzili badania w kombinacie mięsny w N. w latach 1951—1954. Robotników tego kombinatu, po uprzednim badaniu kliniczno-laboratoryjnym w kierunku brucelozy, szczepiono żywą szczepionką brucelową we wrześniu 1951 roku, w latach następnych w październiku, tj. na początku sezonowego masowego uboju zwierząt. Szczepionkę podawano w ilości 1 ml, przy rewakcytacji 0,5 ml. W ciągu 4 lat obserwacji zaszczepiono 92 osoby i 26 doszczepiono. Odczynów poszczepiennych nie obserwowano. Wśród pracowników było 59 osób nieszczepionych i 26, które reagowały dodatnio na brucelinę przy pierwszym badaniu w roku 1951. W ciągu 4 lat obserwacji spośród szczepionych nie zachorował nikt. Wśród 59 nieszczepionych stwierdzono 13 osób zakażonych pałeczkami brucella, wśród nich 6 miało objawy kliniczne. U 54 osób szczepionych badano odczyny serologiczne. W oddziałach kombinatu, gdzie robotnicy byli najbardziej narażeni na zakażenie, odczyny te utrzymywały się do 3 lat. Autorzy są zdania, że zetknięcie się z zarazkiem osób szczepionych nie powodowało zachorowania, a zwiększenie odporności poszczepiennej. Zakażne dawki pał. brucella w tym wypadku spełniały rolę rewakcytacji. W innych oddziałach kombinatu odczyny serologiczne utrzymywały się znacznie krócej i były nieco niższe.

J. Ładosz.

BERZIN W. K.: *Hipowitaminoza — C jako czynnik obniżający nabytą odporność przeciw błonicy lub udaremniający jej powstanie. Ż. M. E. I. 1955, 9, 18—23.*

Przeprowadzono badania nad wpływem niedoboru witaminy C na powstanie i trwałość czynnej odporności przeciwbłoniczej u świnek morskich. Materiał doświadczalny podzielono na dwie grupy. Pierwszą grupę świnek uodporniono przez jednorazowe, drugą przez dwukrotne podskórne wprowadzenie anatoksyny błoniczej w odstępie 15 dni. Sprawdzianem powstania ciał odpornościowych było śródskórne wstrzyknięcie maczugowców błonicy typu *gravis*. Świnki szczepione jednorazowo nie wykazywały po 32 dniach odporności, natomiast w grupie uodpornionych dwukrotnie stwierdzono obecność ciał odpornościowych. Badania wpływu niedoboru kwasu askorbinowego na odporność prowadzone były w dwu kierunkach: 1) wytwarzania się przeciwciał w ustroju przy hipowitaminozie —C; 2) trwałości czynnej odporności przy hipowitaminozie — C. W celu przygotowania do doświadczeń grupy zwierząt z hipowitaminozą — C utrzymywano świnki na diecie pozbawionej witaminy C (rozkład jej w autoklawie), dodając im drogą przewodu pokarmowego począwszy od 25 dnia

1 mg kwasu askorbinowego. Świnki uodporniano przez wprowadzenie anatoksyny błoniczej (0,3 i 0,5 ml) w odstępie 11 dni. Następnie po 32 dniach od ostatniego wprowadzenia anatoksyny sprawdzono stan odporności świnek przez śródskórne wstrzyknięcie mianowanej ilości maczugowców błonicy. Z 19 świnek wziętych do doświadczenia tylko 9 pozostało przy życiu z silnie wyrażonym miejscowym odczynem. Doświadczenia, które miały na celu wykazać nietrwałość odporności wytwarzanej przy hipowitaminozie — C, polegały na zastosowaniu diety pozbawionej kwasu askorbinowego dopiero po 17 dniach od ostatniego uodpornienia. Odporność sprawdzano na 47. dzień od drugiego wstrzyknięcia anatoksyny sposobem śródskórnego wprowadzenia jednej grupie 100, a drugiej 50 milionów bakterii. W grupie pierwszej na 13 świnek morskich u 6 wytworzył się miejscowy odczyn martwiczy, przy czym zginęły 3 świnki. W grupie drugiej z 6 świnek u 2 wystąpiła miejscowa martwica. Równoległe z opisanymi wyżej doświadczeniami prowadzono badania kontrolne ze świnkami nieuodpornionymi oraz uodpornionymi, lecz pozostającymi na pełnowartościowej diecie. Na podstawie powyższych badań autor wyciąga następujące wnioski: 1. Przy czynnym uodpornieniu hipowitaminoza — C utrudnia wytwarzanie się ciał odpornościowych przeciw błonicy, 2. Hipowitaminoza — C wpływa na obniżenie nabytej odporności na błonicę. Jak wykazały doświadczenia, obniżenie odporności łączyło się z wielkością dawki infekcyjnej (100 mln., 50 mln bakt.) oraz z okresem występowania hipowitaminozy — C. 3. Niedobór witaminy C w ustroju jest jednym z czynników wpływających ujemnie na wytworzenie się i trwałość odporności. Wypływa stąd praktyczny wniosek podawania witamin w czasie czynnego uodporniania dzieci przeciw błonicy.

K. Jacyszyn.

HELLEMAN M. R., WERNER J. H., DASCOMB H. E., BUTLER R. L.: *Badania epidemiologiczne nad schorzeniem układu oddechowego wywołanym wirusem RI-67*. Am. J. Publ. H. 1955, 45, 2, 203—210.

Autorzy obserwowali w 1954 r. i w latach poprzednich epidemie ostrych zakażeń dróg oddechowych oraz nietypowego zapalenia płuc w skupiskach wojskowych. Z popłuczyn gardzieli chorego wyhodowano nieznanego dotychczas wirusa nazwanego przez autorów RI — 67. Wirus rozmnażał się z łatwością na hodowlach tkanek, w szczególności na komórkach He-La, na których dawał specyficzną hodowlę. W następnych badaniach izolowano dalsze szczepy. Badania serologiczne wykazały, że należą one do grupy wirusów nazwanych dalej przez autorów grupą RI-67. Wirusy objęte tą grupą w próbie zubożnienia wykazują różne antygeny, posiadają jednak wspólny dla tej grupy antygen powodujący wiązanie dopełniacza, który również znajduje się w grupie czynników opisanych przez Riowe, Huebner i wsp., jako czynnik cytopatogeniczny izolowany z migdałków ludzkich w stadium degeneracji. Autorzy stwierdzają, że wirusy tej grupy powodują większą część nietypowych zapaleń płuc u chorych nie posiadających zimnych aglutynin, jak również większość nie określonych dotąd ostrych schorzeń oddechowych w skupiskach wojskowych armii amerykańskiej. W przeciwieństwie do grypy, schorzenia tej grupy można spotkać w niektórych okręgach również w miesiącach letnich, jak również mogą one przebiegać równoległe z grypą. Autorzy stwierdzają, że z chwilą posiadania odpowiedniego antygeny próba wiązania dopełniacza b. prosta w wykonaniu stanowić będzie próbę z wyboru dla prowadzenia diagnostyki serologicznej w szerokim zakresie. Do tego czasu pozostaje próba neutralizacji, mniej zdatna do szerokiego stosowania, gdyż wymagająca dużego zestawu antygenowego różnych wirusów z omawianej grupy RI-67.

H. Wiór

HENGEL R., MESSMER E.: *Badania nad klinicznym przebiegiem choroby w przypadkach współistnienia kilku zakażeń*. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, 1955, 5, 141, 439—456.

Autorzy opisują przebieg kliniczny szeregu chorób zakaźnych w przypadkach dołączenia się nowego zakażenia. Jako miarę ciężkości przebiegu brano pod uwagę liczbę i rodzaj powikłań. Z przedstawionego przez autorów dość obszernego materiału wynika, że dodatkowe zakażenie wpływa pogarszająco na przebieg choroby oraz zwiększa częstość powikłań szczególnie w następujących zestawieniach: płonica-odra, płonica-ospa wietrzna i płonica-błonica. Wystąpienie np. odry w przebiegu płonicy, obserwowane w 77 przypadkach, zwiększa znacznie ilość powikłań w postaci zapalenia płuc oraz prawie trzykrotnie zwiększa ilość zapaleń ucha środkowego. Wystąpienie w przebiegu płonicy ospy wietrznej, obserwowane w 216 przypadkach, zwiększa znacznie ilość powikłań zwłaszcza w postaci zapalenia nerek i wtórnych ropni. Dołączenie się płonicy do błonicy lub odwrotnie obserwowano w 123 przypadkach, przy czym na ilość i jakość powikłań wpływ miała tylko pierwsza możliwość tzn. powikłanie błonicy płonica. Obserwowane przez autorów nasilenie powikłań występowało przeważnie w okresie wylegania lub tuż po wybuchu drugiego zakażenia. Autorzy opisują szereg ciekawych połączeń różnych chorób zakaźnych, które jednak bądź nie wpływają pogarszająco, bądź, ze względu na małą liczbę obserwowanych przypadków nie mogą być brane pod uwagę.

J. Leowski

SCHMID W.: *O epidemii gorączki Q w powiecie Aschaffenburg*. Medizinische Monatsschrift, 1955, 4, 425—428.

W połowie marca 1954 r. w miejscowości Obernau liczącej ok. 2000 mieszkańców wystąpiły liczne przypadki zachorowań z wysoką gorączką. Ponieważ odczyn Widala w żadnym przypadku nie wykazywał tendencji do narastania miana, mimo typowo durowego przebiegu choroby, zaczęto podejrzewać gorączkę Q. Przeprowadzone odczyny wiązania dopełniacza z antygenem gorączki Q potwierdziły to rozpoznanie. Ogółem do połowy maja zarejestrowano 122 przypadki choroby, wszystkie u osób dorosłych. Liczbę chorych nie zarejestrowanych autor ocenia na około 60—80 osób. Olbrzymią większość chorych stanowili mieszkańcy głównej ulicy miasteczka, przez które w okresie od listopada 1953 do połowy marca 1954 codziennie przeprowadzono stada owiec. Analiza warunków klimatycznych w tym okresie wykazała, że w lutym i marcu panowały tam znaczne susze i tym samym duże zapylenie powietrza. Przyjmując, że okres wylegania gorączki Q wynosi 10—25 dni, sądzić należy, że zakażenie pierwszych chorych nastąpiło w okresie tej właśnie suszy. W końcu marca wraz z wystąpieniem dużych opadów wyraźnie zmalała również liczba nowych przypadków zachorowań. Odczyn wiązania dopełniacza wykonany u owiec wypadł ujemnie. Opierając się na danych z piśmiennictwa autor dowodzi jednak, że nie wyklucza to wcale obecności zarazka u owiec, twierdzi bowiem, że opisana epidemia pokrywała się z okresem kocenia (listopad — maj), kiedy to zarazki wydalane być mogą w wielkiej liczbie wraz z łożyskiem. Autor podejrzewa dalej, że prawdopodobnie przez wielokrotne pasażowanie na kleszczach w miesiącach zimowych nastąpił wzrost zjadliwości zarazka, co doprowadziło do wybuchu epidemii. Na zakończenie autor podaje wyniki badań serologicznych, które w 29 z pobranych 52 prób krwi wypadły dodatnio. W 4 przypadkach wynik dodatni wystąpił dopiero po znacznym rozcieńczeniu surowicy chorych (tzw. fenonem strefowy).

J. Leowski

KNOTHE H.: *Wykazywanie zjadliwości maczugowców błonicy pochodzących od nosicieli na zarodkach jaja kurzego*. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1955, 20, 785—787.

Do badania zjadliwości szczepów błonicy pochodzących od nosicieli zastosowano zarodki jaja kurzego w 9—10 dniu rozwoju, sprawdzwszy uprzednio ich wrażliwość. Dla porównania uzyskanych wyników przeprowadzono równocześnie badania zjadliwości tych samych szczepów na świnkach morskich. Ogółem przebadano 46 szczepów. Toksycznymi zarówno w badaniach na świnkach morskich, jak i na zarodku jaja kurzego, okazały się 33 typy *gravis* i 2 typy *mitis*. Dalsze 5 typów *gravis* i 3 *mitis* były toksyczne tylko w odniesieniu do zarodka jaja kurzego. 3 typy *mitis* w obu metodach badania nie wykazały zjadliwości. Na podstawie powyższych danych autor wyciąga wniosek, że badanie zjadliwości poszczególnych szczepów maczugowca błonicy na zarodkach jaja kurzego jest dokładniejsze od badania na świnkach morskich.

J. Leowski

HENNESSEN W.: *Diagnostyka serologiczna poliomyelitis*. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1955, 27/28, 1044—1045.

Dla uproszczenia laboratoryjnej diagnostyki *poliomyelitis* autor opracował technikę odczynu wiązania dopełniacza opierając się na znanej już i stosowanej w odniesieniu do grypy mikrometodzie. Zasadą odczynu jest miareczkowanie stałych ilości surowicy i antygenu wobec szeregu rozcieńczeń dopełniacza. Metoda wymaga małej ilości materiału oraz daje szybki wynik. Jako antygen stosowano wyciąg z tkankowej hodowli wszystkich 3 typów wirusa *poliomyelitis*. Autor podaje następnie wyniki przeprowadzonych oznaczeń próbnych, które wypadły zadowolająco. Metoda daje dodatnie wyniki od początku choroby objawowej przypuszczalnie już w okresie zwiastunów przez okres około 3 miesięcy.

J. Leowski

PRIMAVESI K. A.: *Polepszenie diagnostyki błonicy przez hodowanie zarazków na wzbogacających pożywkach płynnych*. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1955, 27/28, 1045—1047.

Diagnostyka bakteriologiczna błonicy polepszyła się znacznie po zastosowaniu pożywek Clauberga, nie mniej jednak w dalszym ciągu nie daje zadowolających wyników. Przyczyny, które wpływają na tak znaczny odsetek wyników ujemnych, są to z jednej strony często zbyt długi czas, jaki upływa od momentu pobrania do wysiania materiału, a z drugiej strony niewłaściwe pobieranie wymazów. W r. 1953 na 26.510 wymazów przysłanych do bakteriologicznego badania na błonicę okazało się, przy dodatkowym wysianiu tych wymazów na agar z krwią (dla wykrycia etiologii nieswoistych angin), że 1780 płytek (6,7%) było zupełnie czystych, co świadczyło, że tyleż wymazów przysłano do badania zupełnie sterylnych. Dalsze podniesienie ilości wyników dodatnich można zdaniem autora uzyskać przez zastosowanie wzbogacających pożywek płynnych. Przeprowadzone przez niego próbne hodowle szczepów, zarówno laboratoryjnych jak i z wymazów, dały bardzo zachęcające wyniki. Stosowano pożywkę płynną o składzie: 400 ccm bulionu z płynem prześiękowym 10%, pH 7.6; 75 ccm wody z krwią (1 część krwi i 2 części wody destylowanej); 20 ccm 1% telurynu potasu; 12,5 ccm krwi z gliceryną; 12,5 ccm 1% cystyny. Odsetek wyników dodatnich z hodowli na powyższej pożywce był w porównaniu z dotychczasową hodowlą płytkową wyższy o 28%.

J. Leowski

LENNARTZ H., KLÖNE W.: *Typy wirusa poliomyelitis występujące w Niemczech zachodnich*. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1955, 29/30, 1081—1083.

W związku z wprowadzeniem na coraz szerszą skalę szczepień ochronnych przeciw poliomyelitis autorzy przeprowadzili badania mające na celu wykazanie, jakie typy wirusa występują najczęściej. Badania prowadzono od roku 1952. Wirusy poliomyelitis izolowano z kału chorych bądź w przypadkach śmiertelnych z tkanki mózgu i rdzenia. Badany materiał pochodził z terenu całych Niemiec zachodnich. W sposobie przygotowania kału posługiwano się 2 metodami: połączeniem hodowli na pożywkach wzbogacających i selektywnych oraz sedymentacją frakcjonowaną. Hodowlę tkankową przygotowano wg metody podanej przez Dulbecco. Wyniki przeprowadzonych badań wykazują, że w całych Niemczech zachodnich występują wszystkie 3 typy wirusa poliomyelitis. Stosunek ilościowy poszczególnych typów jest różny w różnych latach, jednak typ Brunhilde jest zdaniem autorów najczęściej odpowiedzialny za obserwowane epidemie poliomyelitis. Wyciągnięcie ostatecznych wniosków wymaga jednak dalszych badań.

J. Leowski

GIOVANARDI A., MONACI V., BONETTI F.: *Obecność przeciwciał neutralizujących przeciwko trzem typom wirusa poliomyelitis u ludności Lombardii*. Europejskie Stowarzyszenie przeciw poliomyelitis — Rapports et Communications III Symposium — Zurich 1955, 29—30, IX.

Doniesienie dotyczy rezultatów badań nad poziomem przeciwciał neutralizujących przeciwko 3 typom wirusa poliomyelitis w surowicy 640 zdrowych mieszkańców Lombardii w wieku od 1 miesiąca do 40 lat. Do każdej surowicy dodawano kolejno równą ilość każdego typu wirusa: Mahoney (Typ I), M. E. F. (typ II) oraz Saukett (typ III). Mieszanie wirusa z surowicą wstrzykiwano do hodowli tkankowej nerki małpiej i po 6 dniach odczytywano wynik. Ostateczne wyniki były następujące: w pierwszym miesiącu życia jedynie około 20% niemowląt nie ma przeciwciał neutralizujących dla żadnego z 3 typów wirusa poliomyelitis. W następnych miesiącach życia ilość przeciwciał spada. Najbardziej ubogie w przeciwciała są niemowlęta w wieku 7. do 12. miesiąca życia; około 54,3% nie posiada przeciwciał przeciwko żadnemu z 3 typów wirusa. Następnie poziom przeciwciał powoli wzrasta: dzieci 2-letnie w 35,1% nie wykazały żadnych przeciwciał przeciw wirusowi poliomyelitis. Dzieci 5-letnie zaledwie w kilku procentach nie wykazują żadnych przeciwciał. Dzieci 10—15-letnie tylko w 1,2% nie mają żadnych przeciwciał przeciw poliomyelitis. Osoby w wieku 40 lat posiadają swoiste przeciwciała, z tego 50% przeciwko wszystkim 3 typom równocześnie.

D. Łukasiewicz-Dańcowa

GARD SVEN: *Badanie nad szczepieniami przeciwko poliomyelitis w Szwecji*. Europejskie Stowarzyszenie przeciw poliomyelitis — Rapports et Communications III Symposium — Zurich 1955, 29—30, IX.

W Szwecji do szczepienia używano szczepionki formalizowanej. Technika inaktywacji różniła się pod pewnymi względami od techniki szczepionki Salka. Moc szczepionki sprawdzono na świnkach morskich, które szczepiono dwukrotnie śródskórnym, po czym po tygodniu wykrawiono je i badano surowicę na obecność przeciwciał neutralizujących. Reakcja odpornościowa świnek morskich na wprowadzenie antygeny jest ściśle związana z ilością podanego antygeny wirusowego. Na wiosnę 1955 r. zaszczepiono około 2.000 dzieci w Sztokholmie. Szczepionka była inaktywowana formaliną przez 11 dni i przeszła standardowe testy bezpieczeństwa. Wstrzykiwano szczepionkę nierozcieńczoną, rozcieńczoną 1:10, 1:100 i 1:1000. Szczepiono śródskórnym i podskórnym. Część dzieci otrzymała szczepienie powtórne po

3 tyg., pozostałe po 6 tyg. Krew do badań serologicznych pobierano przed szczepieniem, bezpośrednio po 2. szczepieniu i w 7 do 14 dni po drugim szczepieniu. U żadnego z dzieci nie stwierdzono objawów *poliomyelitis* ani żadnych poważnych reakcji ubocznych. Tym nie mniej prof. *Sven Gard* sądzi, że inaktywacja szczepionki nie biegnie według linii prostej, jak to twierdził *Salk*, lecz że nawet przy znacznie przedłużonym okresie inaktywacji nie możemy uzyskać pełnych 100% inaktywacji wirusa. Ryzyko jednak związane ze szczepieniem można przy odpowiednim opracowaniu szczepionki zmniejszyć do minimum. Doświadczenia amerykańskiej firmy *Cutter* wykazują, że należy zmienić szczep *Mahoney* typ I, który jest zbyt niebezpieczny, na inny szczep tego typu.

Doświadczenia szwedzkie wykazały, że reakcja odpornościowa u ludzi po szczepieniu jest zupełnie zgodna z testami na świnkach morskich. Szczepienia podskórne dają jeszcze lepsze wyniki niż szczepienia śródskórne. Najlepsze rezultaty otrzymano po szczepionce nierozcieńczonej.

D. Łukasiewicz-Dańcowa

ORSKOV: *Krótkie doniesienie o szczepieniach przeciwko poliomyelitis w Danii*. Europejskie Stowarzyszenie przeciw *poliomyelitis* — Rappports et Communications III Symposium — Zurich 1955, 29—30. IX.

Pracę nad produkcją szczepionki przeciwko *poliomyelitis* rozpoczęto w Danii w 1954 r. bezpośrednio po Kongresie w Rzymie poświęconemu *poliomyelitis*. Używano szczepionki *Salka* z nieznacznymi modyfikacjami. Przedłużano okres inaktywacji wirusa i wprowadzono więcej testów kontrolnych szczepionki. Zdolność wytwarzania przeciwciał była sprawdzona na świnkach morskich i małpach. W odróżnieniu od Amerykanów szczepiono śródskórnie, co ma powodować mniejszą ilość poszczepiennych reakcji alergicznych, zwłaszcza w szczepieniach powtarzanych. Drogę śródskórną uważa się również za bardziej bezpieczną niż domięśniową lub podskórną. Ponadto zastąpiono szczep *Mahoney* Typu I przez szczep *Brunhilde*. W pierwszej grupie szczepionych objęto 5 najmłodszych klas szkolnych, tj. ponad 400.000 dzieci w Danii. Pomimo niezachęcających wiadomości ze Stanów Zjednoczonych o szczepionce wytwarzanej przez *Cutter Lab.*, około 99% rodziców w Danii wyraziło zgodę na zaszczepienie szczepionką duńską. Grupa ta była szczepiona dwukrotnie bez żadnych wyraźnych komplikacji. Mniej niż 1 na 1000 dzieci szczepionych miało obrzęk w miejscu szczepienia. Prawie wszystkie te dzieci były uczulone na penicylinę. Szczepionka dawała zupełnie podobne miano przeciwciał, jak w doświadczeniach amerykańskich, stosunkowo największe przeciwko typowi III i II, mniejsze przeciwko typowi I. Opierając się na doświadczeniach *Salka* można sądzić, że wysoki poziom przeciwciał przeciwko typowi II przyczyni się do dalszego wzrostu przeciwciał przeciwko typowi I. Do końca sierpnia 1955 r. zaszczepiono nową grupę 80.000 dzieci, które w tym roku wstępują do szkoły. Wiele rodziców nadal zwraca się o szczepienie ich dzieci. Z początkiem października 1955 r. rozpocznie się w Danii szczepienie około 400.000 dzieci w wieku od lat 2 do 7, a później dzieci szkolnych w wieku ponad 12 lat. W przeciągu 1956 r. planuje się przeszczepienie całej ludności w wieku do 40 lat. Szczepienia ochronne osób do 40 roku życia przeprowadza się na koszt państwa duńskiego.

D. Łukasiewicz-Dańcowa

SCHWARTZ L.: *Leczenie czynnika bólowego w ostrym okresie poliomyelitis*. Europejskie Stowarzyszenie przeciw *poliomyelitis* — Rappports et Communications III Symposium — Zurich 1955, 29—30. IX.

Czynnik bólowy jest obecnie uważany za klasyczny objaw *poliomyelitis*. Autor na podstawie obserwacji przeszło 600 przypadków *poliomyelitis* dochodzi do wniosku, że objawy bólowe należy podzielić na oponowe i obwodowe. Czynnik bólowy opo-

nowy jest wynikiem odczynu oponowego, występuje głównie na początku choroby w postaci bólów lędźwiowych, karkowych, bólów głowy. Towarzyszą im mniej lub więcej nasilone objawy oponowe. Leczenie tych bólów polega na podawaniu środków przeciwgorączkowych i przeciwzapalnych: aspiryny, piramidonu, urotropiny, a w przypadkach bólów korzonkowych witaminy B₁ lub B₁₂. Bóle typu obwodowego pojawiają się zazwyczaj po ustaleniu porażenia. Autor ma wrażenie, że w pewnych epidemiach przeważają postaci z czynnikiem bólowym oponowym i stosunkowo niewielkimi porażeniami, a w innych postaci z ciężkimi porażeniami i intensywnymi bólami obwodowymi. Bóle obwodowe charakteryzują się bolesnością mięśniowych przy obmacywaniu lub przy ich rozciąganiu, powodują one przybieranie ułożenia przeciwbólowego. Bóle te są szczególnie dotkliwe w nocy i wydaje się, że są proporcjonalne do stopnia porażenia. Według autora tzw. spazmy mięśniowe są wynikiem przybierania pozycji przeciwbólowej. Zaburzenia troficzne są wynikiem przewlekłego utrwalenia stanu bólowego. Leczniczo najlepsze wyniki daje stosowanie ciepłych okładów oraz po spadku gorączki podawanie Priscolu; u dorosłych 2 ampułki dziennie, u dzieci od pół ampułki do jednej ampułki dziennie. Powodzenie powyższego leczenia jest głównie związane z działaniem rozszerzającym naczynia. W okresach późniejszych podają nieraz obok Priscolu — Tetranium, leku o podobnym działaniu na naczynia krwionośne. W przypadkach ze znacznym podnieceniem i niepokojem, z zaburzeniami świadomości podają chlormazynę (Largactil). W niektórych przypadkach podają Largactil równocześnie z Phenerganem.

D. Łukasiewicz-Dańcowa

TURICZ M. L.: *O ocenie jakości pylistych preparatów DDT*. Gig. i San., 1955, 2, 50.

Skuteczność trwałego działania DDT w znacznym stopniu zależy od postaci preparatu użytkowego. Pyliste preparaty DDT, wytwarzane w ZSRR do użytku sanitarnego, nie podlegają systematycznej entomologicznej kontroli, jakość ich jedynie sprawdza się pod względem spełniania wymagań norm technicznych. W wyniku badań zarówno laboratoryjnych jak i terenowych w latach 1952—53 stwierdzono, że poszczególne próby, pochodzące z rozmaitych partii produkcyjnych, zawierające od 9,5 do 11,5% DDT i posiadające wymagany przemiał, dawały zaledwie od 20 do 62% śmiertelności much. Rodzaj zastosowanego do produkcji nośnika posiada duże znaczenie dla jakości preparatu. W ostatnich latach stosowano jako nośniki rozmaite substancje: obok talku, pirofilitu i kaolinu używano częstokroć różne glinki, mączkę kostną, zmielone łupki, pyły z elektrofiltrów itp. W praktyce napotyka się również preparaty pyliste, przygotowywane w sposób chałupniczy przez przemysł spółdzielczy, które nie spełniają wymogów odpowiednich norm technicznych i nie nadają się do celów dezynsekcji sanitarnej. Od lipca 1953 r. 10% preparatów pylistych dla użytku sanitarnego wytwarza się wyłącznie na kaolinie z 20% dodatkiem talku, koniecznym ze względów technologicznych. Charakter nośnika, stanowiącego 90% preparatu określa jego podstawowe własności fizyczne, a co za tym idzie i jego mechanizm toksycznego działania na owady. Autor przeprowadził liczne badania składu mineralnego oraz niektórych fizycznych wskaźników rozmaitych prób proszków z DDT w powiązaniu z ich działaniem owadobójczym. Stwierdzono, że zawartość technicznego DDT w preparatach w granicach od 4,4 do 22% nie wpływa na skuteczność, która zależy głównie od obecności szkodliwych mineralnych domieszek, od rozmiarów cząstek DDT i od stopnia równomierności naniesienia substancji toksycznej na nośnik. Badania mikroskopowe przeprowadzane w świetle spolaryzowanym przy użyciu środowisk imersyjnych o odpowiednich współczynnikach załamania, pozwoliły na wyraźne odróżnianie cząstek DDT od kryształków nośnika. Optymalne działanie owadobójcze środków przypada dla cząstek DDT o wymiarach od 5 do 10 μ .

Preparaty zawierające cząstki DDT większe od $40\ \mu$ nie zapewniały dostatecznej równomierności naniesienia i odznaczały się niską skutecznością. Obecność związków żelaza, powyżej 0,3% w przeliczeniu na Fe, powoduje wtórne zbrzydlanie się preparatów i w znacznym stopniu zmniejsza ich własności owadobójcze. Jakość preparatów zależy również w znacznej mierze od czystości zastosowanego w produkcji technicznego DDT, który powinien posiadać zawartość izomeru p,p' nie mniejszą niż 75% i wykazywać temperaturę topnienia wyższą od 88°C . Stopień przemiału powinien zapewniać całkowity przesiew preparatu przez sito nr 85 (około 7200 oczek na $1\ \text{cm}^2$).

A. Bojanowska

WASZKOW W. I.: *Najbliższe zadania naukowo-badawczej pracy w dziedzinie dezynsekcji*. Ż. M. E. i I., 1955, 4, 87.

Dezynsekcja zajmuje jedno z czołowych miejsc w kompleksowym zapobieganiu chorobom zakaźnym. Ze środków stosowanych do zwalczania owadów najważniejszą rolę odgrywają insektycydy kontaktowe.

W ostatnich latach przeprowadzano głównie badania owadobójczych i toksycznych własności preparatów zawierających DDT oraz izomer gamma HCH, nie przykładając dostatecznej uwagi do poszukiwań nowych środków. W najbliższej przyszłości należałoby zbadać przede wszystkim przydatność do celów dezynsekcji sanitarnej metoksyanalogu DDT tzn. „Metoksychloru“ tym bardziej, że trujące własności jego w stosunku do zwierząt ciepłokrwistych są parokrotnie niższe niż pozostałych używanych obecnie środków. Zarysowuje się również możliwość stosowania takich środków chemicznych jak Chlordan, Aldrin i Dilan (mieszanka dwu-p-chlorofenylo-nitropropanu i dwu-p-chlorofenylo-nitrobutanu). Ostatni z grupy dwuarylonitroalkanów dwukrotnie przewyższa pod względem aktywności owadobójczej DDT, a jednocześnie jest znacznie mniej toksyczny dla zwierząt wyższych. Środki z grupy estrów fosforowych, używane w rolnictwie nie mogą mieć zastosowania do zwalczania szkodników sanitarnych, ponieważ ze względu na swe wybitne własności trujące, mogą być wysoce niebezpieczne dla otoczenia. Należy zwiększyć wysiłki w kierunku rozszerzenia arsenału środków stosowanych w dezynsekcji sanitarnej. Również duże znaczenie będą posiadać poszukiwania substancji synergistycznych dla piretryn, które jednocześnie będą zabezpieczać przez czas dłuższy ich działanie owadobójcze. Celowym byłoby również udzielenie uwagi uzyskaniu insektycydów naturalnych z krajowych surowców roślinnych.

W problematyce zwalczania poszczególnych rodzajów owadów przede wszystkim należy zająć się niektórymi aspektami zagadnienia walki z muchami. Muchy wykazują różną odporność na insektycydy w zależności od gatunku, płci i wieku. Oprócz fizjologicznej odporności u tych owadów pod wpływem stosowania środków chemicznych może występować wtórna odporność. Radzieckie badania wykazały, że nabyta odporność much na DDT może być do około pięciuset razy większa od odporności naturalnej, przy czym podwyższenie odporności nie pozostaje w żadnej zależności od podstawowej wrażliwości na dany środek. Ponadto występowanie zjawiska odporności w stosunku do jednego określonego insektycydu pociąga łatwiej i szybko powstawanie odporności na inne środki chemiczne. Również HCH obok wywierania silnego działania uśmiercającego może jednocześnie wpływać na przyspieszenie rozwoju much. Może to w niektórych okolicznościach nie tylko obniżyć skuteczność akcji dezynsekcyjnych, ale nawet powodować zwiększenie liczebności much. Problemy te nie są jeszcze dostatecznie poznane i tym bardziej wymagają szybkiego rozwiązania. Jak dotychczas występowanie odporności obserwuje się jedynie w pewnych okręgach ZSRR. Nie może to być przeciwskazaniem do stosowania insektycydów w skali ogólnozwiązkowej. Ponadto zawsze, niezależnie od sku-

teczności zwalczania much uskrzydłych za pomocą kontaktowych preparatów, muszą być zachowane w pomieszczeniach i najbliższym otoczeniu warunki sanitarne, uniemożliwiające wylęg much. Aktualnym jest nadal zagadnienie słabej skuteczności w walce z muchami wodnych emulsji DDT, którymi opryskuje się powierzchnie. Wydaje się, że zastosowanie do tych celów nowych postaci DDT, jak np. wodnych zawiesin sprawę tę rozwiąże. Z nowych sposobów zwalczania much uskrzydłych zasługuje na podkreślenie działanie za pomocą promieni nadfioletowych w miejscach, w których łatwo mogą być masowo niszczone.

Ostatnio opracowuje się w Centralnym Instytucie Dezynfekcyjnym mydło wykazujące jednocześnie działanie owado- i bakteriobójcze. Do zwalczania kleszczy w warunkach naturalnych na dużych obszarach zaczęto stosować z powodzeniem preparaty fumigacyjne z DDT i HCH. Należy położyć szczególny nacisk na stosowanie chemicznych środków owadobójczych w postaci aerozoli, zarówno drogą odparowywania lub spalania preparatów wytwarzających dymy jak i drogą rozpryskiwania roztworów przy użyciu tzw. bomb. Wciąż niedostatecznie są jeszcze rozwiązywane zagadnienia toksycznego oddziaływania na człowieka i zwierzęta hodowlane masowo stosowanych środków owadobójczych szczególnie przy systematycznym spożywaniu produktów żywnościowych lub przy skarmianiu paszami, zawierającymi drobne ilości preparatów po uprzednio przeprowadzanych akcjach. Wysoce pomocną w pracach badawczych w tym zakresie będzie metoda znakowania atomów przy zastosowaniu promieniotwórczych izotopów pierwiastków, za pomocą której można będzie zbadać szybkość przenikania preparatów toksycznych do ustroju, rozmieszczenie w poszczególnych narządach i tkankach, czas przebywania w ustroju oraz szybkość wydalania.

A. Bojanowska

PETRU M., VOŠTA 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 odczynu o mianie 1 : 100, podczas gdy w krajach, w których *L. canicola* odgrywa dużą rolę epidemiologiczną u ludzi jako dodatnie przyjmuje się odczynu 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

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Я. Костжевски: Эпидемиология спорадического сыпного тифа в Польше в 1952—1954 г.	1
Р. Пакула, Ф. Рабчыньска, К. Иваньска: Эпидемиология инфекций верхних дыхательных путей стафилококками резистентными в отношении к антибиотикам у госпитализированных больных, леченных хлорамфениколом	19
Г. Кициньска, Я. Костжевски: Эпидемиологические исследования над туляремией в Польше в течение 1953—1954 гг.	25
Ф. Выссоцка, Ю. Звезж, Л. Юзефович, Л. Мереста: Исследования над болотной лихорадкой в Люблинской области в 1954 году	33
Ф. Грабовски, М. Лах-Зайонцова: Необыкновенный случай инфекционной желтухи	41
Я. Макаревич: Рецидивы брюшного тифа в зависимости от времени года	43
Е. Завистовска: Рецидивы при брюшном тифе леченным хлорометином	49
Т. Розовски, Ю. Маркович, Р. Ратай: Два очага заражения доярок коровьей оспой	57
З. Писарски: Краснуха	65
Д. Лукашевич-Даньцова: Новые научные достижения в области патогенеза и иммунологии болезни Хайне-Медина	79
Обзор литературы	84

C O N T E N T S

J. K o s t r z e w s k i: Epidemiology of sporadic typhus in Poland in 1952—1954	1
R. P a k u ł a, F. R a b c z y Ń s k a, K. I w a Ń s k a: Epidemiology of antibiotic resistant staphylococcal infections among hospitalized patients treated with chloramphenicol	10
H. K i c i ń s k a, J. K o s t r z e w s k i: Epidemiological investigations on tularemia in Poland in 1953—1954	25
F. W y s o c k a, J. Z w i e r z, L. J ó z e f o w i c z, L. M e r e s t a: Investigations of mud fever in the Lublin region in 1954	33
F. G r a b o w s k i, M. Ł a c h - Z a j ą c o w a: An unusual case of leptospiral jaundice (Weil's disease)	41
J. M a k a r e w i c z: Relapses in typhoid in relation to the season of the year	43
E. Z a w i s t o w s k a: Relapses in typhoid treated with chloromycetin	49
T. R o z o w s k i, J. M a r k o w i c z, R. R a t a j: Two foci of natural cowpox in man	57
Z. P i s a r s k i: Rubella	65
D. Ł u k a s z e w i c z - D a ń c o w a: New scientific contributions to the pathogenesis and immunology of poliomyelitis	79
Review of the literature	84

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, Wrocław, 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 przedpłaty na prenumeratę przyjmują urzędy pocztowe i listonosze do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Instytucje i zakłady pracy mające siedzibę w miastach, w których są Oddziały i Delegatury „Ruchu“, składają zamówienia w miejscowych Oddziałach i Delegaturach „Ruchu“.

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, Al. Stalina 16.

Zam. nr 558 z 16. XII. 55 r. Podpisano do druku 19. III. 56. Druk ukończono 28. III. 56.

Nakład 850+40 egz. M-7-668. Papier druk sat. V kl. 60 g. 700×100.

Krakowskie Zakłady Graficzne Zakład 7, Kraków, Kazimierza Wielkiego 95

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



ROK X

1956

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LĘKARSKICH

T R E Ś Ć

F. Przesmycki, H. Dobrowolska, Z. Zych, A. Feltynowski: Charakterystyka laboratoryjna epidemii grypy 1954—1955	97
L. Sawicki: Epidemiologia grypy w Polsce ze szczególnym uwzględnieniem lat 1953—1955	103
J. Zański, M. Stasik: Szczepienia ochronne przeciwko grypie w Łodzi w roku 1954—1955	117
M. Bilek, S. Foryś, J. Kalczyński, M. Łęczycka, L. Malski, W. Świechowska: Szczepienia ochronne przeciwko grypie w Kra- kowie w roku 1954—1955	121
F. Przesmycki, L. Sawicki, H. Dobrowolska: Szczepienia prze- ciwgrypowe w Polsce w roku 1954—1955	127
E. Wojciechowski: Znaczenie laboratoryjnych metod w rozpoznawa- niu duru wysypkowego	141
B. Mach: Rozmieszczenie zachorowań na tężec w województwie krakowskim	155
A. Bojanowska, K. Goszczyńska: Nowa postać preparatów dezyn- sekcyjnych	161
Przegląd piśmiennictwa	169

9.809

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

Rok X

1956

Nr 2

Feliks Przesmycki, Halina Dobrowolska, Zofia Zych, Antoni Feltynowski przy współudziale techn. Hanny Cieplińskiej i Krystyny Zgorzelskiej

CHARAKTERYSTYKA LABORATORYJNA EPIDEMII GRYPY 1954—1955

Z Zakładu Wirusologii P. Z. H.

W styczniu-lutym 1954 r. przeszła przez Polskę burzliwa epidemia grypy.

W Zakładzie Wirusologii P.Z.H. wszczęto badania laboratoryjne materiału zebranego w Tomaszowie Mazowieckim, Łodzi, Warszawie i okolicach Warszawy.

Wypluczyny z gardła do badań wirusologicznych pobierano od osób chorych, przygotowano i opracowano wg metody opisanej w poprzednich naszych doniesieniach.

Tabela I

Rok	Miejscowość	Liczba badanych wypluczyn	Liczba izolowanych szczepów	Typ	Pasaż						
					1	2	3	4	5	6	7
1954	Tomaszów Maz.	2	2	A'	1	1	—	—	—	—	—
	Łódź	8	6	A'	—	3	3	—	—	—	—
	Okolice War- szawy	7	2	A'	—	1	1	—	—	—	—
	Warszawa	19	2	A'	—	—	—	1	1	—	—
	Razem	50	12 (24%)	A'	1	5	4	1	1	—	—
1955	Stalinogród	7	1	B	—	1	—	—	—	—	—
	Wrocław	10	1	B	—	—	—	—	—	1	—
	Łódź	7	2	B	—	—	1	—	—	1	—
	Warszawa	3	2	B	1	—	—	1	—	—	—
	Razem	27	6, 22%	B	1	1	1	1	—	—	2

Tabela I zawiera dane dotyczące izolacji szczepów w toku tej epidemii. Z każdą badaną próbką wypluczyn wykonywaliśmy w przypadku ujemnego wyniku do 7 ślepych pasaży.

Jak widać w tabeli I, największą ilość szczepów wyizolowano w 2 i 3 pasażu, jednak niektóre szczepy wyizolowano dopiero w 5, a nawet w 6 pasażu.

Wydaje nam się, że prowadzenie tak dużej ilości ślepych pasaży jest konieczne.

Pod względem właściwości biologicznych szczepy izolowane z różnych środowisk wykazywały pewne różnice.

Szczepy z Warszawy izolowano w dalszych pasażach (tab. I). Posiadały one niższe miano hemaglutynacyjne oraz słabsze właściwości antygenowe. Miano homologicznych surowic odpornościowych, otrzymanych ze szczurów szczepionych tym szczepem, było niższe od miana surowic uzyskanych innymi szczepami z tej epidemii.

Budowę antygenową wyosobnionych szczepów badano odczynem zahamowania hemaglutynacji.

Tabela II

Wirus Surowica	TM 1	TM 13	Ł 3	Ł 5	Ł 6	Ł 8	W 11	W 14	Don	Lak
Zys	0	0	0	$\frac{1}{16}$	0	0	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{8}$	0	0
Szklawier	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	0	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{8}$	0	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{8}$	0	0
Pan	1	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	0	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$
TM 1	1	1	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	1	1	1	1	1
TM 13	1	1	1	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	1	$\frac{1}{2}$	1	1
Ł 3	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	1	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{16}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{2}$
Ł 4	$\frac{1}{2}$	1	1	1	1	$\frac{1}{2}$	1	1	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{2}$
Ł 5	1	$\frac{1}{4}$	1	1	1	$\frac{1}{2}$	1	1	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{2}$
Ł 6	$\frac{1}{2}$	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	1	1	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{2}$
Ł 7	1	$\frac{1}{4}$	1	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	1	1	$\frac{1}{2}$	1
Ł 8	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{4}$	1	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{8}$	1	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{8}$
W-wa 11	1	$\frac{1}{4}$	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	1	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{2}$
W-wa 14	1	1	1	1	1	$\frac{1}{2}$	1	1	1	1
Don	1	$\frac{1}{2}$	1	1	1	$\frac{1}{2}$	1	1	1	1
Lak	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{8}$	1	$\frac{1}{16}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	1	1
B I 1949	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Jak widać z tabeli II, szczepy te mają bardzo mało wspólnych składników antygenowych ze szczepem „Zys” typu A. Nieco więcej wspólnych składników antygenowych posiadają ze szczepem „Szklawier”, który jest przez badaczy radzieckich uważany za szczep przejściowy między typem A i A'. Zaznacza się bardzo wyraźne podobieństwo izolowanych w tym czasie u nas szczepów do szczepu „Pan” (A'). Szczepy wyosobnione z tego samego środowiska mają bardzo zbliżoną strukturę.

Szczepy izolowane z Tom. Mazowieckiego są poza tym prawie identyczne ze szczepem „Pan”. To samo dotyczy szczepów izolowanych z okolic Warszawy.

Wśród 6 szczepów izolowanych z materiału łódzkiego 5 posiada zupełnie podobną strukturę antygenową, zbliżoną do szczepu „Pan”. Jeden szczep (Ł8) jest jednak od szczepu „Pan” odległy. Wszystkie te szczepy nie mają żadnych wspólnych składników antygenowych ze szczepami B.

Należy zaznaczyć, że izolowane 2 szczepy A' z Łodzi w czerwcu 1953 r., a mianowicie szczep KM i Z.Z., wykazują duże podobieństwo do szczepów izolowanych podczas epidemii w 1954 r. Mogą one być uważane za prototyp szczepów, które wywołały epidemię 1954 r.

Wyosobnione szczepy nie posiadają właściwości infekcyjnych dla myszy. Prowadzono na myszach dla każdego szczepu 6 ślepych pasaży i nie udało się wywołać objawów chorobowych ani śmierci myszy. Na podstawie powyższych badań wirusologicznych szczepy te można więc zaliczyć do podtypu A'.

W toku tej epidemii prowadzono również badania serologiczne. Przebadano 33 pary próbek krwi chorych i ozdrowieńców z Tomaszowa Mazowieckiego, Łodzi, Warszawy i okolic Warszawy. Pary surowic badano za pomocą odczynu wiązania dopełniacza i odczynu zahamowania hemaglutynacji.

Tabela III
Badania serologiczne

Odczyn	Rok	Liczba badanych osób	I pobranie średnio miano			II pobranie średnio miano			Wskaźnik przyrostu miana		
			A	A'	B	A	A'	B	A	A'	B
Wiązanie dopełniacza Zahamowanie hemaglut.	1954	33	5,3	8	7	21,4	53,3	5,1	4x	6,6x	0
		19	84	2	24	127	63	39	1,5x	32,5x	0
Wiązanie dopełniacza	1955	81	3,4	5,7	4,5	4,4	6,6	42	1,3	1,1	9,3

Jak wynika z tabeli III, 25 par próbek krwi było dodatnich. Zarówno w odczynie wiązania dopełniacza, jak też w odczynie zahamowania hemaglutynacji zaznaczył się wybitny przyrost przeciwciał dla typu A', a mianowicie w odczynie wiązania dopełniacza przyrost ten wynosi średnio 6,6 x, a w odczynie zahamowania hemaglutynacji 32,5 x. Dla typu B natomiast nie stwierdzono narastania przeciwciał. Na zasadzie badań serologicznych możemy również stwierdzić, że epidemia w styczniu i lutym 1954 r. była wywołana wirusem podtypu A'. Wszystkie wyizolowane szczepy były badane pod względem morfologicznym w mikroskopie elektronowym. Wykazały one budowę nitkowatą i pod względem morfologicznym podobieństwo do szczepów Z.Z. i KM izolowanych z materiału łódzkiego w 1953 r.

EPIDEMIA 1955 R.

W końcu stycznia 1955 r. wystąpiły ogniskowe zachorowania grypowe głównie w zorganizowanych środowiskach młodzieżowych. Przebieg epidemii był powolny, szczytowe nasilenie zachorowań notowano dopiero w marcu i kwietniu. Materiał do badań laboratoryjnych pobrano w następujących ośrodkach: Łódź, Warszawa, Wrocław, Stalinogród. Jak widać z załączonej tabeli I, z badanego materiału izolowano 6 szczepów stosując ślepe pasaże. Szczepy te na ogół bardzo trudno adaptowały się do omocznii, co jest charakterystyczne dla szczepów izolowanych z niewielkich ognisk.

Blizsze badania właściwości biologicznych oraz budowy antygenowej wykazały, że wśród tych szczepów wyłaniają się 2 grupy o różnych cechach. Do I grupy można zaliczyć szczepy, które bardzo trudno adaptowały się do omocznii, o niskim mianie hemaglutynacyjnym, wzrastającym

w miarę pasażowania, ale nie przekraczającym 1:80. Do drugiej grupy zaliczono szczepy, które znacznie łatwiej adaptowały się do omocznii, miały wyższe miano hemaglutynacyjne, wahające się w granicach 1:160 do 1:320.

Dawka infekcyjna szczepów należących do pierwszej grupy była znacznie niższa i wahała się w granicach $ID_{50} 10^{-4}$.

Dawka infekcyjna szczepów należących do drugiej grupy wynosiła $ID_{50} 10^{-9}$.

Duże różnice między obu grupami zaznaczyły się pod względem zdolności adsorpcji na krwinkach. Szczepy grupy pierwszej adsorbowały się na krwinkach kurzych w sposób typowy dla wirusa grypy. Szczepy natomiast drugiej grupy adsorbowały się na krwinkach kurzych bardzo trudno, częściową adsorpcję uzyskiwano po 3 godz. w temp. $+4^{\circ}C$. Charakterystyczną również była dla tej grupy trudność elucji wirusa od krwinek. Tę samą właściwość posiadają również szczepy wirusa B, wyizolowane w Czechosłowacji w 1953 r.

Szczepy wyizolowane w 1955 r. nie wykazały właściwości toksycznych dla myszy ani żadnych innych właściwości chorobotwórczych. Po przeprowadzeniu 6 ślepych pasaży żaden szczep nie wywołał objawów chorobowych u myszy.

Badania budowy antygenowej tych szczepów za pomocą odczynu zahamowania hemaglutynacji bezpośrednio po wyizolowaniu tych szczepów napotykały na trudności. Dopiero po przeprowadzeniu pewnej ilości pasaży szczepy te nabrały pod względem budowy antygenowej zdecydowanego charakteru.

Tabela IV

Wirus	Surowica					
	Burdziak	Juszczak	Stal 2	Wiech	Ł 18	11/7
PR 8	0	0	0	0	0	0
Zys	0	0	0	0	0	0
Pan	0	0	0	0	0	0
Ł 6	0	0	0	0	0	0
Leo	$\frac{1}{32}$	0	0	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{8}$
Kri	$\frac{1}{32}$	$\frac{1}{32}$	$\frac{1}{64}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{8}$
Crawley	$\frac{1}{32}$	$\frac{1}{32}$	$\frac{1}{64}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{8}$
B I 1949	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{8}$	0	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{2}$
B Hradec	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$
B Praga	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{32}$	$\frac{1}{16}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$
Burdziek	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	0	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{16}$
Juszczak	1	1	$\frac{1}{2}$	0	0	0
Stal 2	1	1	1	0	0	0
Wiech	0	0	0	1	1	1
Ł 18	0	0	0	1	1	1
11/7	0	0	0	1	1	1

Jak widać z tabeli IV, podział szczepów na 2 grupy uzasadniony jest też różną strukturą antygenową. Żaden z tych szczepów nie ma jednak żadnych wspólnych składników antygenowych ze szczepami typu A, A' i C ani z wirusem świnki i wirusem rzekomego pomoru drobiu.

Na podstawie ich składu antygenowego można je zaliczyć do typu B. Ale i tutaj zaznaczają się różnice pomiędzy dwiema wspomnianymi grupami.

Dwa szczepy I grupy (*Juszczak i Stal*) nie wykazują w odczynie zahamowania hemaglutynacji żadnego wspólnego składnika antygenowego ze szczepem Lee, pierwszym wyizolowanym szczepem typu B, niewiele jeszcze wspólnych składników antygenowych z później wyizolowanymi szczepami Crawley i Kri, ale znacznie więcej wspólnych składników antygenowych ze szczepami B-Czeski I 1949, Praga i Hradec, wyizolowanymi w 1953 r.

W odczynie wiązania dopełniacza z antygenem rozpuszczalnym ujawniła się ich przynależność do typu B.

Należy jednak zaznaczyć, że są one odległe od szczepów dawno wyizolowanych, a posiadają większą ilość wspólnych składników antygenowych ze szczepami później wyizolowanymi. Sprawę tę wyjaśnia pogląd *Burneta*, który uważa, że istnieją szczepy dające odczyn zahamowania hemaglutynacji tylko z surowicą homologiczną, a czynnikiem pozwalającym je zaliczyć do danej grupy jest antygen rozpuszczalny.

Szczepy zaliczone przez nas do drugiej grupy Ł18, 11/7, Wiech — wykazują większe pokrewieństwo do szczepu Lee zarówno w odczynie wiązania dopełniacza, jak i w odczynie zahamowania hemaglutynacji. Zaznaczyć jednak należy, że powinowactwo ich do szczepów B, później izolowanych, jest znacznie większe.

Szczepy drugiej grupy w odczynie zahamowania hemaglutynacji nie wykazują żadnych wspólnych składników antygenowych ze szczepami pierwszej grupy, natomiast w odczynie wiązania dopełniacza, przy użyciu antygeny rozpuszczalnego, szczepy obu grup wykazują wspólne składniki antygenowe.

Należy jeszcze podkreślić, że właściwość trudnej adsorpcji na krwinkach szczepów II grupy jest nietypowa dla dotychczasowych szczepów B, natomiast charakterystyczna dla szczepów typu C. Te różnice w budowie antygenowej między naszymi szczepami a szczepem standardowym B i we właściwościach biologicznych wskazywałyby na uchwycenie szczepów typu B, tak jak to ma miejsce ze szczepami typu A.

Badania morfologiczne w mikroskopie elektronowym izolowanych szczepów wykazały, że szczepy te składają się z owalnych elementarnych ciałek; w przeciwstawieniu do szczepów typu A' nie wykazywały budowy nitkowatej.

Badania serologiczne chorych i ozdrowieńców były przeprowadzone za pomocą odczynu wiązania dopełniacza z materiałem pobranym w Łodzi, Stalinogrodzie, Bydgoszczy i Warszawie. Do badań zastosowano antygeny typu A, A' i B. Ogółem przebadano 71 par surowic. Jak widać z załączonej tabeli III, zaznaczył się wybitny przyrost przeciwciał dla typu B (9,3x). W ten sposób badania wirusologiczne zostały potwierdzone badaniami serologicznymi.

WNIOSKI

W wyniku naszych badań należy stwierdzić, że:

1. Epidemia w 1954 r. była wywołana wirusem typu A'.
2. Szczepy izolowane podczas epidemii 1954 r. są zbliżone do szczepu „Pan”. Jednakże jeden z tych szczepów okazał się pod względem składu antygenowego odległy od „Pan”.

3. Wśród 12 izolowanych szczepów zaznaczają się pewne różnice we właściwościach biologicznych i antygenowych w zależności od miejsca izolowania.

4. Wszystkie szczepy izolowane podczas epidemii 1954 r. mają budowę nitkowatą.

5. Podczas epidemii 1955 r. izolowano 6 szczepów, należących do typu B.

6. Szczepy te pod względem składu antygenowego oddalone są od szczepu Lee.

7. Wśród izolowanych szczepów B zaznaczają się pod względem budowy antygenowej oraz innych właściwości biologicznych 2 grupy.

8. Wszystkie izolowane szczepy grupy B występują w formie owalnych ciałek.

9. Badania te wskazywałyby na wybitne uchwiejenie szczepów typu B. Należałoby się zastanowić nad tym, czy tak, jak to miało miejsce w obrębie typu A, nie można by wyodrębnić podtypu B'.

Ф. Пресмыцки, Г. Добровольска, З. Зых, А. Фельтыновски

ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИДЕМИИ ГРИППА

Содержание

Во время эпидемии гриппа в 1954 г. были выделены 12 штаммов А' из 50 смывов. Штаммы — по антигенной структуре были сходные с штаммом ПАН и с 2-а штаммами выделенными во время весенней вспышки в 1953 г.

Во время эпидемии 1955 г. были выделены 6 штаммов из 27 смывов. Часть из них — по антигенным и другим свойствам резко отличались от штамма Lee, так что возможно предполагать появление разновидности В'.

F. Przesmycki, H. Dobrowolska, Z. Zych, A. Feltynowski

A LABORATORY CHARACTERIZATION OF THE INFLUENZA EPIDEMIC OF 1954—1955

During a major epidemic in 1954 were isolated 12 strains from 50 garglings of ill persons. All strains were A', non pathogenic for mice. They showed a strong relationship to the „Pan“ strain (Moscou 1952) and to the 2 strains isolated in Poland during a short epidemic in spring 1953.

During the Influenza epidemic of 1955 were isolated 6 strains from 27 garglings. All they were of type B, non pathogenic for mice. The antigenic structure of a part of them differed from the Lee strain and were related to the later isolated B — strains. Such changes may indicate the appearance of a B-prime sub-type.

PIŚMIENICTWO

F. Przesmycki i wsp.: Med. Dośw. i Mikrob. 1954, 3, 241.

Leon Sawicki

EPIDEMIOLOGIA GRYPY W POLSCE ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM LAT 1953—1955

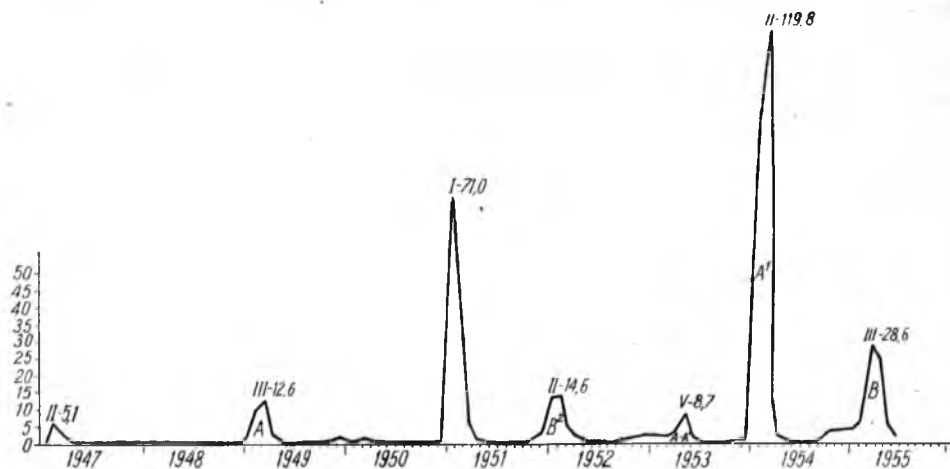
Z Zakładu Epidemiologii P. Z. H.

Cele podjętej pracy były następujące:

1. Ocena będących w użyciu systemów rejestracji grypy w Polsce.
2. Stworzenie obrazu epidemiologii grypy w Polsce w latach 1954—1955 (w latach tych — badania laboratoryjne umożliwiły określenie etiologii epidemii).
3. Odtworzenie na podstawie dostępnych materiałów — epidemiologii grypy w Polsce w okresie po II wojnie światowej.
4. Próba poznania prawideł rozwoju epidemii grypy w Polsce na tle sytuacji epidemiologicznej w zachodniej Europie i ZSSR.

Źródła i ocena materiału statystycznego. W okresie międzywojennym grypa nie podlegała obowiązkowemu zgłaszaniu. Fragmentaryczne dane można znaleźć w odpowiednich biuletynach Ligi Narodów.

Obecnie rozporządzamy urzędową rejestracją prowadzoną od 1947 r. („tygodniowe sprawozdania” sporządzane przez Stacje San.-Epidem.). Rejestracja ta jest z roku na rok lepsza, bo tak chyba należy tłumaczyć coraz wyżej wznoszące się krzywe periodycznie występujących epidemii (ryc. 1). Lepsza rejestracja zachorowań jest też wynikiem zagęszczającej się sieci instytucji profilaktyczno-leczniczych, wzrostu



Ryc. 1. Grypa w Polsce w latach 1947—1955. Wykres zapadalności na 10 000 mieszkańców sporządzony na podst. tygodniowych sprawozdań. Cyfry umieszczone przy poszczególnych falach epidemicznych oznaczają miesiąc szczytowego natężenia epidemii i zapadalność na 10 000 mieszkańców (szczytową)

liczby lekarzy, może też — postępującej urbanizacji. Urzędowa rejestracja obejmuje u nas w przeważającej mierze zachorowania na terenie miast.

Zapadalność krajowa (na 10 000) wynosiła na szczycie epidemii 1954 r. — 119,8. W poszczególnych miastach wojewódzkich, a nawet powiatowych, zapadalność w tym samym okresie osiągała cyfry dochodzące do 100,0/10 000. Oznacza to, że przy obliczaniu zapadalności krajowej zachorowania w miastach rozkładają się na ludność obszarów wiejskich, gdzie rejestracja grypy jest bardzo niska; obniża to znacznie krajowy wskaźnik zapadalności. Teoretycznie — urzędowa sprawozdawczość winna obejmować wszystkie zachorowania rozpoznawane jako grypa na przestrzeni całego roku. W praktyce jednak wykonuje się tylko (dość skrupulatnie) instrukcją Ministerstwa Zdrowia z 1951 roku, która przewiduje zgłaszanie do Stacji San.-Epid. dziennej liczby zachorowań tylko w okresach epidemicznych. Dlatego też na wykresach zapadalności sporządzanych na podstawie tych materiałów krzywa przebiega w pobliżu zera i wznosi się ostro tylko podczas okresowych epidemii.

Od r. 1951 rozporządzamy też dodatkowym sposobem rejestracji: sprawozdaniami z okresowej niezdolności do pracy spowodowanej grypą; są one sporządzane przez placówki administracji Służby Zdrowia Prezydiiów PRN i WRN. Rejestracja ta dotyczy zachorowań ludności pracującej (bez rodzin) z wyłączeniem PKP i re-resortów o wydzielonej służbie zdrowia. Na wykresach zapadalności sporządzanych na podstawie tych materiałów krzywa obrazuje w dostatecznej mierze również i sezonowe przedepidemiczne wzniesienia fali zachorowań; krzywa ta w żadnym miesiącu roku nie osiąga zera. Materiały te umożliwiają ocenę szkód ekonomicznych wyrządzanych przez epidemię grypy; istnieje również możliwość obliczania zapadalności na grypę w poszczególnych gałęziach przemysłu, jeśli naturalnie znamy liczbę zatrudnionych. Materiały absencji chorobowej straciły jednak na wartości od chwili przejścia na kwartalny system sprawozdawczości.

Trzecim źródłem informacji, obrazującym intensywność zachorowań na grypę — to rejestracja zgonów spowodowanych grypą, prowadzona przez GUS. Dane te mogą też w pewnym stopniu umożliwić ocenę sytuacji epidemiologicznej na obszarach wiejskich (jak dotąd jest to jedyne źródło informacji w tej mierze).

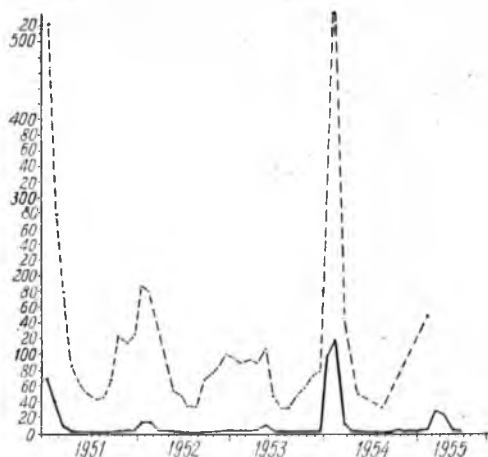
Nowym eksperymentalnym systemem rejestracji grypy jest metoda zainicjowana w styczniu 1954 roku i bieżąco prowadzona przez Miejską Stację San. Epid. w Łodzi. Jej podstawą są codzienne telefoniczne meldunki z ambulatoriów przykładowych, rejonów lekarskich, ambulatoriów dziecięcych, prywatnie leczących lekarzy — odbierane przez specjalną telefonistkę i wydzielony telefon. Ten system rejestracji obejmuje praktycznie całość zachorowań rozpoznawanych jako grypa i podobnie jak materiały dot. absencji — umożliwi wczesne ujawnianie ognisk w okresie przedepidemicznym i międzyepidemicznym. Postępując się meldunkami z ambulatoriów dziecięcych możnaby oceniać zachorowalność populacji dziecięcej. Możliwość ta nie została dotąd wykorzystana.

Przeprowadzono porównawczo ocenę dwóch systemów obowiązujących w rejestracji: tygodniowych sprawozdań i absencji tygodniowej —

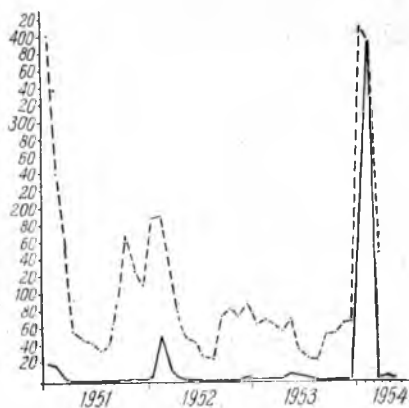
analizując wykresy zapadalności w tych samych miejscowościach i czasie równoległe na podstawie obu systemów (ryc. 2, 3, 4).

Z porównań tych można wysnuć następujące wnioski:

1. Wskaźniki krzywej krajowej otrzymane na podstawie tygodniowych sprawozdań są sztucznie obniżone (wpływ nikłej rejestracji na terenach wiejskich). Są one 4—5-krotnie niższe od wskaźników zapadalności otrzymanych tym samym systemem rejestracji dla wielkich miast (ryc. 2, 3).



Ryc. 2. Grypa w Polsce w latach 1951—1955. Zapadalność na 10 000 mieszkańców na podst. tygodniowych sprawozdań (linia ciągła). Zapadalność na 10 000 ubezpieczonych na podst. materiałów absencji chorobowej (linia przerywana)



Ryc. 3. Grypa w Warszawie w latach 1951—1954. Oznaczenia jak na ryc. 2.

2. Wskaźniki krzywej krajowej otrzymane na podstawie absencji chorobowej są nieco wyższe od wskaźników otrzymanych tym samym systemem rejestracji dla wielkich miast, odbijają — wydaje się wiernie — zapadalność wśród dorosłej ludności miejskiej (ryc. 2, 3, 4).

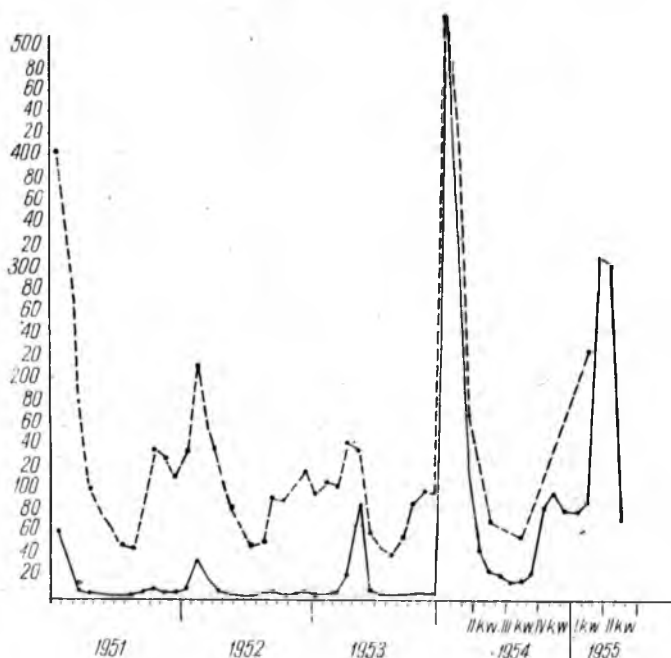
3. Wskaźniki zapadalności dla wielkich miast otrzymane na podstawie obu systemów rejestracji są w okresach epidemicznych praktycznie jednakowe (ryc. 3, 4). Oznacza to, że podczas epidemii oba systemy są jednakowo reprezentatywne w odniesieniu do miast.

4. Wskaźniki otrzymane na podstawie absencji chorobowej obrazują wiernie sytuację w okresie międzyepidemicznym i podczas mniejszych epidemii — zarówno w skali krajowej, jak i w wielkich miastach. Tygodniowe sprawozdania nie umożliwiają analizy procesów międzyepidemicznych, a w odniesieniu do mniejszych epidemii dają obraz dość odległy od rzeczywistości (ryc. 2, 3, 4).

5. Wydaje się celowym posługiwanie się obu systemami rejestracji, licząc na to, że urzędowa sprawozdawczość z biegiem lat będzie obrazowała również zapadalność na terenach wiejskich, a materiały absencji chorobowej umożliwią porównawczą ocenę zapadalności w różnych gałęziach przemysłu. Należałoby również powrócić do miesięcznego systemu sprawozdawczości absencji chorobowej, aby nabrała ona znaczenia dla obserwacji epidemiologicznych nad grypą.

Oceniając zgodnie z powyższymi rozważaniami istniejące źródła materiału statystycznego, przystąpiono do opracowania epidemiologii grypy w Polsce w latach 1954—1955. Rok 1954 — nieepidemiczny i w zachodniej Europie i w ZSRR, przyniósł Polsce szeroko rozprzestrzenioną epidemię typu A'. W roku 1955 przeszła przez cały kraj epidemia B może nieco opóźniona w czasie w stosunku do takich samych epidemii w zachodniej Europie i ZSRR.

Epidemia 1954 roku w Polsce zaczęła się około połowy stycznia nagłą zwyżką zachorowań jednocześnie w całym kraju. Używając terminologii z publikacji Światowej Organizacji Zdrowia była to epidemia wielogniskowa, co może przemawiać za uprzednim już zadomowieniem czyn-



Ryc. 4. Grypa w Łodzi w latach 1951—1955. Oznaczenia jak na ryc. 2. Zwraca uwagę 2-fazowość krzywej okresu 1954/55, podobnie jak w okresie 1951/52.

nika zakaźnego w populacji. Porównawcze zestawienie krzywych zapadalności wykreślonych dla szeregu miast wojewódzkich i powiatowych ujawniło prawie identyczny przebieg tych krzywych we wszystkich miastach. Opierając się na szczytowych cyfrach zachorowalności (na podstawie tygodniowych sprawozdań) otrzymujemy w okresie miesiąca zapadalność sięgającą 10% ludności (Kraków). Według najbardziej miarodajnych materiałów w Łodzi w ciągu miesiąca chorowało około 4% ludności, to samo dotyczy Warszawy. Cyfry te są zbieżne w obu systemach rejestracji i są niższe od cyfr, które materiały Światowej Organizacji Zdrowia podają dla burzliwych epidemii lat 1948—1949, a szczególnie 1950/51. Braki tygodniowych sprawozdań powodują mylne wrażenie, że epidemia 1954 roku była najbardziej burzliwą z rejestrowanych dotąd w Polsce epidemii. Z materiałów absencji chorobowej wynika jednak, że zapadalność w styczniu 1954 roku nie była wyższa od zapa-

dalności w styczniu 1951 roku. Były to więc epidemie o jednakowej intensywności w skali krajowej i w dużych miastach. Tylko w Łodzi zapadalność w 1954 roku była nieznacznie wyższa od zapadalności 1951 roku, co może wynikać ze specjalnego systemu rejestracji zapoczątkowanego w 1954 r. (ryc. 4).

W skali ogólnokrajowej epidemia ta zakończyła się w ciągu lutego 1954 roku. W niektórych miastach wojewódzkich i powiatowych, sądząc z tygodniowych sprawozdań, trwała nieco dłużej.

Wydaje się, że w tych miejscowościach osłabienie intensywności rejestracji okresu epidemicznego ujawniło się nieco później. Trzeba jednak podkreślić, że przedłużona rejestracja dotyczy ośrodków słabiej uprzemysłowionych. Ryc. 7 ilustruje zapadalność w miastach wojewódzkich podczas szczytowego natężenia zachorowań.

ABSENCJA

Materiały absencji chorobowej umożliwiają obliczenie przeciętnej liczby dni niezdolności do pracy, przypadającej na jedno zachorowanie. Dane te obliczone w skali krajowej, porównawczo dla miesięcy epidemicznych 1953 i 1954 r., podane są poniżej w tab. I.

Tabela I

Średnia liczba dni absencji	1954				1954			
	III	IV	V	VI	I	II	III	IV—V—VI średnio
	4,2	4,3	4,5	4,6	4,5	5,0	5,0	4,5

W cyfrach tych odbija się w pewnej mierze epidemiczność odpowiednich miesięcy (dłuższe okresy niezdolności do pracy). Szkody ekonomiczne, wyrządzone przez te epidemie, są wcale pokaźne.

Tabela II

	1953			1954		
	III	IV	V	I	II	III
Opuszczonych dni pracy w skali krajowej	21,112	18,278	21,018	204,188	154,287	47,208

Umieralność podczas tej epidemii próbowano ocenić na podstawie materiałów GUS.

W pierwszym półroczu 1954 roku zarejestrowano 714 zgonów z powodu grypy (w pierwszym półroczu 1953 roku — 671 zgonów). Materiały GUS dzielą zgony „rozpoznane przez lekarza”. Przy uwzględnieniu właśnie tych cyfr otrzymano roczny wskaźnik umieralności (na 100 000 mieszkańców) za rok 1954 równy 2,9, przy czym 90% tych zgonów przypada na I półrocze (epidemia). Wskaźnik dla miast wynosi 3,9, dla wsi 2,4. Próba uwzględnienia wszystkich rejestrowanych zgonów (również i rozpoznanych nie przez lekarza) prowadzi do wskaźnika 12,3 na 100 000 mieszkańców. Ten maksymalny wskaźnik jest jednak również o wiele niższy od umieralności stwierdzanej w Europie podczas burzli-

wych epidemii wywołanych „importowanym” wirusem. Taką była w zachodniej Europie epidemia 1951 roku. Umieralność na 100 000 mieszkańców wynosiła wówczas: w Hiszpanii 23,34, w Anglii i Walii 33,82, w Londynie 20,73.

Dla porównania należy przytoczyć zgony na grypę (na 100 000 mieszkańców) rejestrowane w 6 wielkich miastach w Polsce:

	1946 rok	4,0
	1947 „	6,0
	1948 „	2,0
1936—1938 (przeciętna)		10,0

Pewną ilustracją intensywności epidemii jest również absencja wśród dzieci szkolnych. W styczniu 1954 roku obserwowano w Łodzi dwie szkoły i absencja wyrażona w procentach w poszczególnych dniach miesiąca (epidemia) kształtowała się, jak przedstawia tab. III.

Tabela III

	13. I	14. I	15. I	16. I	18. I	19. I	20. I	21. I
Szkoła A	7,8	10,0	13,1	22,0	15,2	16,5	10,6	
Szkoła B		8,9	11,1	10,7	15,3	16,6	16,0	24,5

Podczas burzliwych epidemii rejestruje się często 40—50% zapadalność wśród dzieci szkolnych (materiały Światowej Organizacji Zdrowia). Tak więc również i na podstawie odsetka absencji dzieci szkolnych nie można epidemii 1954 roku zaliczyć do szczególnie burzliwych.

Wydaje się, że można z dużym prawdopodobieństwem przyjąć za wiarogodne następujące cechy tej epidemii ujawnione analizą materiałów statystycznych:

1. Prawie równoczesny wybuch zachorowań w całym kraju (uprzednie zadomowienie wirusa?)

2. Stosunkowo niewysoki odsetek zachorowań w ośrodkach przemysłowych w porównaniu z zachodnią Europą (burzliwą epidemią 1950/51 r.).

3. Niezbyt duża absencja dzieci szkolnych.

4. Stosunkowo niska umieralność w porównaniu z umieralnością w zachodniej Europie stwierdzaną podczas burzliwych „wędrujących” epidemii wywołanych zupełnie obcym danemu społeczeństwu wirusem.

Badania laboratoryjne ujawniły charakter etiologiczny tej epidemii. Od chorych z terenu Łodzi, okolic Warszawy i innych wyosobniono 12 szczepów A¹, a w surowicach ozdrowieńców ujawniono przysto przeciwiał dla antygenu A¹. Szczepy wyosobnione w 1954 roku miały strukturę antygenową zupełnie zbliżoną do dwóch szczepów A¹ wyosobnionych w maju 1953 roku w Łodzi. W okresie tym wystąpiła na dość dużych obszarach kraju łagodna epidemia grypy. Badania laboratoryjne ujawniły więc, że epidemia 1954 roku była wywołana wirusem uprzednio już zadomowionym w kraju. Fakt ten — wydaje się — wpłynął w istotny sposób na intensywność epidemii zimowej 1954 roku. Analiza wskaźników zapadalności podczas tej epidemii wykazała duże różnice w różnych okolicach kraju. Porównanie tych wskaźników ze wskaźnikami kwietnia — maja 1953 roku ujawniło, że największą zapadalność w 1954 roku stwierdzano na ogół w miastach o niskiej zapa-

dalności w 1953 roku. Zestawienie takie przedstawione jest w tabeli IV. Wnioski, które narzucają się z tego zestawienia, są bardzo sugestywne. Porównano tu jednak miasta o różnej liczbie ludności, różnym stopniu uprzemysłowienia i na pewno o różnym stopniu skrupulatności rejestracji. Przystąpiono więc do analizy sytuacji w oparciu o zestawienia szerszych materiałów tygodniowych sprawozdań i absencji chorobowej.

Materiały urzędowej sprawozdawczości („tygodniówki”) ujawniają wyższą zachorowość w kwietniu względnie maju 1953 roku słabo odbijającą się na krzywej krajowej. Wiosenną wyższą zachorowość stwierdza się jednak w większości województw, tylko dwa województwa nie rejestrowały jej (olsztyńskie, gdańskie). Lekkie wzniesienia stwierdza się w woj. koszalińskim, szczecińskim, zielonogórskim. Przeanalizowano zapadalność w 49 miastach wojewódzkich i powiatowych, w 27 z nich wiosenna wyższa zachorowość jest zupełnie wyraźna. Badania te doprowadziły również do wniosku, że na podstawie urzędowej sprawozdawczości można

Tabela IV

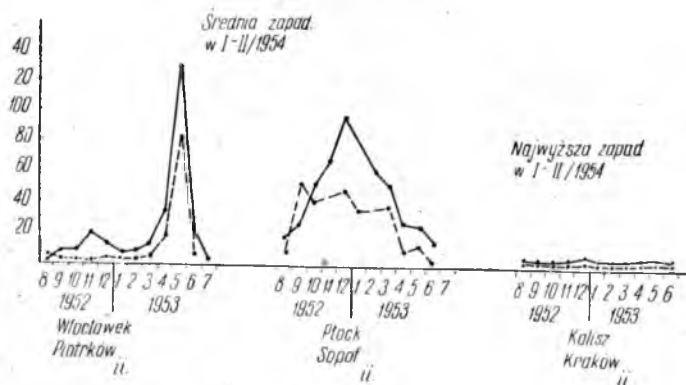
	I	II	III	
Miasto	Odsetek zachorowań na grype w kwietniu — maju 1953 r.*	Odsetek zachorowań na grype w styczniu — lutym 1954 r.*	Stosunek II: I	
Łódź	2,0	8,8	4,4	Miasta o największej zapadalności w 1953 r Intensywność zachorowań w 1954 r. (w porównaniu z 1953 r.) — niezbyt wielka.
Włocławek . .	1,6	5,5	3,4	
Piotrków . .	1,0	2,7	2,7	
Starachowice .	1,0	2,6	2,6	
Kalisz	0,04	13,3	333,2	Miasta o nikłej zapadalności w 1953 r. Intensywność zachorowań w 1954 r. (w porównaniu z 1953 r.) — bardzo duża.
Kraków	0,03	18,6	620,0	
Rzeszów . . .	0,1	2,8	28,0	
Sopot	0,2	5,2	26,0	
Bydgoszcz . .	0,3	5,7	19,0	
Płock	0,5	10,6	21,2	

*) Opracowane na podstawie tygodniowych sprawozdań

wydzielić 3 typy dynamiki zachorowań w okresie 1952/53 (ryc. 5). Zestawiono również porównawczo zapadalność okresu wiosennego 1953 roku z zapadalnością w styczniu — lutym 1954 roku na terenie kilku województw oraz dwóch największych miast. Również te zestawienia potwierdziły pogląd, że obszary, w których ludność przechorowała w znacznie większym odsetku w 1953 roku, były dotknięte łagodniejszą epidemią w 1954 roku.

Materiały absencji chorobowej opracowane dla całego kraju ujawniają, że począwszy od września 1952 roku krzywa zapadalności wśród ubezpieczonych wzrasta szybko (stosunek IX : XII 1952 = 1:3,3) i utrzymuje się na tym poziomie do kwietnia 1953 roku. W maju 1953 r stwierdza się ponowne wzniesienie krzywej i nagły jej spadek w czerwcu

1953 roku (ryc. 2). W Warszawie i w Łodzi krzywa zapadalności wśród ubezpieczonych przebiega zupełnie podobnie, jak krzywa krajowa (ryc. 3, 4). Analiza absencji w poszczególnych województwach wykazała (podobnie jak materiały urzędowej sprawozdawczości) pewne zróżnicowane typy zapadalności w tym okresie. Dwa województwa zupełnie nie wykazują zwyżki zachorowań w kwietniu — maju 1953 roku, inne wykazują tylko bardzo lekkie wzniesienie, pozostałe jednak (większość) ujawniają wyraźne wzniesienie jesienno-zimowe 1952/53 z dodatkowym wzniesieniem poziomu zachorowań w miesiącu maju. Rejestracja absencji chorobowej odzwierciedliła wiernie dynamikę zachorowań w tym okresie. Zachorowalność nie była jednak dość intensywna, by mogła przełamać bezwładność urzędowej rejestracji. Sprawozdania tygodniowe zasygnalizowały tylko wspomniany wyżej dodatkowy wzrost zachorowalności w miesiącu maju (w przeważającej liczbie miast), ujawniły też w pewnej mierze typy dynamiki zachorowań w okresie 1952/53.



Ryc. 5. Typy krzywych rejestracji grypy w okresie 1952/53. Zapadalność na 10 000 mieszk. (na podst. tygodniowych sprawozdań)

Przeprowadzono również porównanie wskaźników zapadalności z okresu kwiecień — maj 1953 roku i styczeń — luty 1954 roku, na podstawie absencji chorobowej. Zestawienie to ujawniło te same prawidłowości, które otrzymano przy zestawieniu wskaźników otrzymanych na podstawie tygodniowych sprawozdań, to znaczy stosunkowo mniejszą intensywność epidemii 1954 roku na obszarach, których ludność w znacznie większym stopniu chorowała w kwietniu — maju 1953 roku. Można więc z dużym prawdopodobieństwem przyjąć, że wiosenna epidemia 1953 r. wystąpiła na znacznych obszarach kraju w końcowej fazie jesienno-zimowej epidemii 1952/53 roku i mogła być wywołana ścieżką w tych okolicach ukształtowanym szczepem A'. Szczep ten wywołał niezbyt wielką zresztą liczbę zachorowań (pora roku nie sprzyjała szerzeniu się epidemii) i niewątpliwie wiele zakażeń bezobjawowych. Wytworzyło to określony poziom uodpornienia ludności przeciwko temu nowemu szczepowi. Dlatego też ludność tych obszarów chorowała w stosunkowo mniejszym procesie podczas epidemii 1954 roku, wywołanej antygenowo identycznymi szczepami A'. Fakt, że nowy szczep wytworzył się późną wiosną, zapobiegł nie tylko rozwinięciu się tej epidemii na okre-

ślonych obszarach, ale ograniczył też jej zasięg terenowy w tym sensie, że niektóre okolice „nie zdążyły” się zetknąć z nowym wirusem. Te obszary wykazały stosunkowo większą zapadalność w roku 1954.

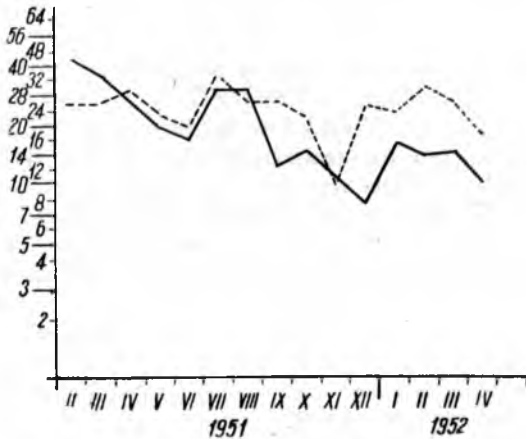
EPIDEMIA 1955 ROKU

Po zwykłym letnim obniżeniu krzywa zachorowań w całym kraju wznosi się intensywnie, począwszy od miesiąca września 1954. Liczba zachorowań wzrastała szybciej i osiągała wyższe cyfry niż w jesieni 1953 r. Potwierdzają to materiały tygodniowych sprawozdań i absencji chorobowej.

Późnym latem i jesienią 1954 roku przebadano w Warszawie (Zakład Wirusologii PZH i Miejska St. San. Epid., dr *Wojciechowska*) oraz w Gdańsku (dr *Łapiński* WSSE) i w Krakowie (doc. *Bilek* WSSE) dużą liczbę surowic ludzkich na zawartość przeciwciał grypowych. Średnie miano dla antygeny B było wszędzie wyraźnie niższe od średnich mian dla antygeny A i A'. Spadek przeciwciał B w populacji świadczy o wzrastającej wrażliwości na zakażenie tym wirusem. Można było więc z pewnym prawdopodobieństwem przewidywać zbliżanie się epidemii B. Pierwszym ujawnionym sygnałem tej epidemii było ognisko epidemiczne zachorowań górnych dróg oddechowych w dwóch internatach młodzieżowych we Wrocławiu w końcu stycznia 1955 roku. Ogniska te ujawniły się wśród zupełnego zacisza epidemicznego i zostały ocenione (epidemiologicznie) jako ogniska grypy. Z jednego z tych ognisk wyosobniono później w Zakładzie Wirusologii P. Z. H. szczep B. Począwszy od miesiąca lutego ilość ognisk w środowiskach młodzieżowych zaczyna wzrastać w różnych okolicach kraju. Niektóre z tych ognisk zostały przebadane przez pracowników P. Z. H. Z szeregu ognisk wyosobniono szczepy B i uzyskano przyrost przeciwciał B u ozdrowieńców. Zachorowania szerzyły się głównie w zorganizowanych środowiskach i osiągnęły szczytowy poziom w miesiącu marcu i kwietniu. Analiza wykresu zapadalności podczas tej epidemii ujawnia pewne interesujące szczegóły. Krzywa wykreślona dla Łodzi ma wyraźnie dwufazowy charakter (ryc. 4). Intensywna jesienna zwyżka zachorowań kończy się w grudniu. W marcu i kwietniu zarejestrowano nagły i duży wzrost zapadalności. Stosunek zapadalności w styczniu 1955 do marca 1955 roku równa się 1:5. Tygodniowe sprawozdania również ujawniły w niektórych miastach wyraźny jesienny wzrost zachorowań ze spadkiem w grudniu względnie styczniu lub lutym. Ponowna zwyżka zachorowań przypada na marzec — kwiecień. Dwufazowość krzywej zapadalności okresu 1954/55 przypomina krzywą okresu 1951/52, kiedy po spadku zachorowań w grudniu wystąpiła dość poważna epidemia, najprawdopodobniej typu B. Etiologia tej epidemii została wówczas ustalona na podstawie epidemiologicznych obserwacji, przyrostu przeciwciał B oraz dynamiki przeciwciał wśród ludności (ryc. 6).

Natężenie zachorowań podczas epidemii B 1955 roku nie było jednakowe w całym kraju. Na podstawie tygodniowych sprawozdań można twierdzić, że kilka województw (stosunkowo mało uprzemysłowionych i zurbanizowanych) prawie lub zupełnie nie notowało tej epidemii. Zapadalność w miastach wojew. w marcu — kwietniu 1955 ilustruje ryc. 8. Analiza zachorowań w 50 miastach wojewódzkich i powiatowych ujawniła

niła, że największą zapadalność (w marcu i kwietniu) rejestrowały: Łódź 5,5%, Kraków 4,5%, Kalisz 3,7%, Ostrów Wkp. 3,5%. Olsztyn, Płock, Siedlce, Rzeszów nie rejestrowały w ogóle wyraźniejszego wzrostu zachorowań. Szczytowym miesiącem w niektórych miastach był luty. W szeregu miast ujawniła się dwufazowość krzywej. Należy podkreślić, że w Kaliszu i Krakowie rejestrowano (w tygodniowych sprawozdaniach) stosunkowo najwyższą zapadalność i podczas epidemii 1955 roku i 1954 roku. Trudno określić, w jakiej mierze jest to „zasługą” reje-



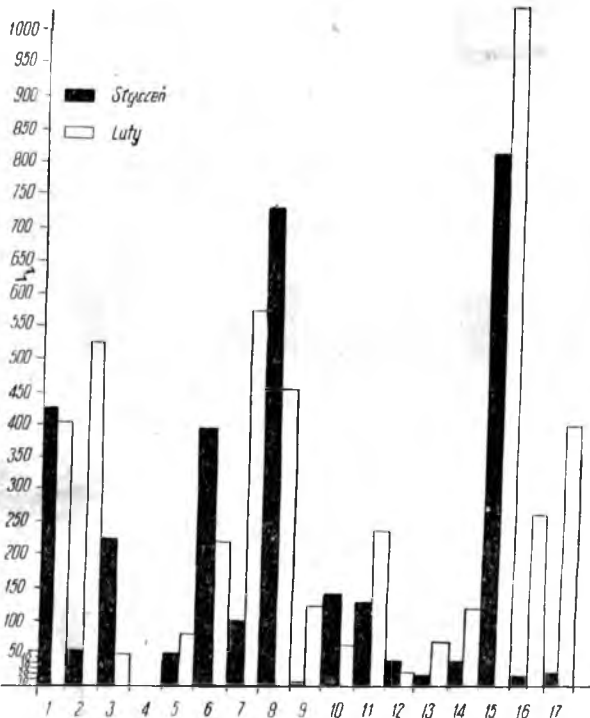
Ryc. 6. Dynamika przeciwciał grypowych u osób dorosłych (zdrowych) w Warszawie w okresie: luty 1951 — kwiecień 1952. Wykres sporządzony na podst. nieopublikowanych wyników prac dr Mianowskiej (P. Z. H. Warszawa). Linia ciągła — p. ciała A, linia przerywana — p. ciała B.

stracji. Nie jest wykluczone, że mamy tu do czynienia z jakąś specyfiką epidemiologiczną tych miast, którą miejscowe Stacje San. Epid. powinny zanalizować przez konfrontację tygodniowych sprawozdań z absencją chorobową.

Cykliczność epidemii grypy w Polsce w okresie po II wojnie światowej przedstawia ryc. 1. Krzywe zapadalności wykreślone na podstawie materiałów absencji chorobowej (lata 1951—1954) obrazują dostatecznie wszystkie sezonowe wahania zachorowalności. Etiologia większości epidemii podana jest w tabeli V jako wynik badań serologicznych względnie wirusologicznych prowadzonych wówczas w niektórych miastach. Badania laboratoryjne nad grypą rozpoczęto w Polsce w 1948 roku. Stwierdzono wówczas przeciwciała B u osób zdrowych i chorych na grypę. Na początku 1949 roku wyosobniono w Warszawie szczep A i stwierdzono niewątpliwą przewagę przeciwciał A w szeregu miejscowości w stosunku do 1948 roku, w którym przeważały przeciwciała B. Zachorowania 1949 roku były najprawdopodobniej odpowiednikiem epidemii A, która panowała w zachodniej Europie na przełomie 1948/1949. Epidemia ta była i u nas dość burzliwa, sądząc z obserwacji utrwalonych w pracy *Przesmyckiego* i *Prązmowskiego* (7).

Brak analizy obserwacji epidemiologicznych dotyczących epidemii 1951 roku.

Zwyżką zachorowań 1952 roku rejestrowaną przez tygodniowe sprawozdania i materiały absencji chorobowej można z dużym prawdopodobieństwem uważać za epidemię B. W okresie tym pracownicy PZH w Warszawie prowadzili dość rozległe badania serologiczne. Wydaje się, że wyniki tych badań (nie opublikowane), niedwuznacznie określają etiologię tej epidemii. W okresie grudzień 1951 — luty 1952 przebadano surowice 84 chorych w późnym okresie choroby. Uzyskano średnie miano dla antygeny A równe 2,9, dla antygeny B = 12,6. W grudniu



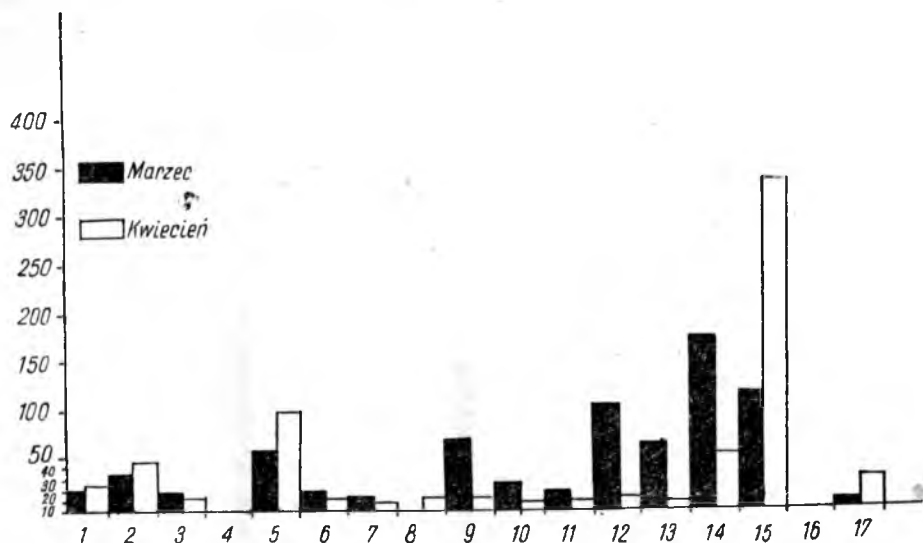
Ryc. 7. Epidemia grypy A w miastach wojewódzkich w mies. styczniu—lutym 1954 r. (bez Łodzi — ze względu na odmienny rodzaj rejestracji). Zapadalność na 10 000 mieszk. na podstawie tygodniowych sprawozdań.

1951 roku przebadano dwukrotnie 33 surowice w Domu Dziecka w Warszawie, uzyskując wyraźny przyrost miana dla antygeny B u ozdrowieńców. W tymże Domu Dziecka przebadano 140 surowic (jednorazowo) uzyskując średnie miano dla A = 0,1, dla B = 0,7. W styczniu 1952 roku wybuchła w internacie młodzieżowym w Nowym Tomyślu epidemia grypy. Przebadano 2-krotnie surowice 30 osób chorych (pierwsze pobranie wypadło na późny okres choroby), uzyskując następujące wyniki: w pierwszym pobraniu średnie miano dla A = 2,4, dla B = 6,4. W drugim pobraniu średnie miano dla A = 4,9, dla B = 16,8 (3).

Dr Mianowska (PZH Warszawa) przebadła w okresie od lutego 1951 do kwietnia 1952 roku 2 239 surowic (surowice przysłane na odczyn Wassermann), badając miesięcznie około stu kilkudziesięciu surowic odczynem wiązania dopełniacza. Sporządzony na podstawie wyników

tych badań wykres dynamiki przeciwciał A i B wyraźnie wskazuje, że na przełomie 1951/1952 roku mieliśmy w Polsce epidemię B (6).

Dla określenia etiologii poszczególnych epidemii w latach 1953—1955 wystarczają całkowicie badania laboratoryjne prowadzone przez Zakład Wirusologii P. Z. H.



Ryc. 8. Epidemia grypy B w miastach wojewódzkich w mies. marcu—kwietniu 1955 r. (bez Łodzi ze względu na odmienny rodzaj rejestracji). Zapadalność na 10 000 mieszk. na podstawie tygodniowych sprawozdań.

Tabela V
„Tablica chronologiczna“ epidemii grypy

Zachodnia Europa Rok epidem.	typ	Polska Rok epidem.	typ	ZSRR Rok epidem.	typ	Inne kraje
				1946	A	
				1946/47	B	
1947	A	1947	?	1947/48	A	
1948/49	A A'	1949 (I—II)	A	1949 (III)	A'	Epid. B. CSR, Węgry
—		—		1949/50	B	
1950/51	A'	1951 (I—II)	A	1950/51	A	Epid. A' CSR
1951/52	B	1952	B	1952	A'	
1952/53	A'	1952/53	A A'	1953 (XII)	A'	
—		1954 (I—II)	A'	—		
1954/55	B	1955 (III—IV)	B	1954/55	B	

W sezonie 1952/53 i w Polsce, i w ZSRR notowano względnie łagodne epidemie A, przy czym obserwowano dodatkowe lokalne wyżyki wiosną 1953 roku. Te lokalne wyżyki wywarły, wydaje się, określony wpływ na dalsze ogniwa cyklu epidemicznego. W ZSRR wybuchła epidemia A' w grudniu 1953 roku, a w Polsce w styczniu 1954 roku. Stwierdzono wyraźny związek między czynnikami etiologicznymi tych ostatnich epidemii a lokalnymi wyżykami okresu wiosennego 1953 r. W zachodniej Europie epidemia sezonu 1952/53 była bardziej intensywna i nie pozostawiła widocznie dostatecznej liczby wrażliwej ludności dla sezonu zimowego 1954 r. Zima tego roku była nieepidemiczna również w Związku Radzieckim (epidemia skończyła się w grudniu 1953 roku).

W jesieni 1954 roku rozpoczęła się w zachodniej Europie epidemia B; trwała ona również na początku 1955 r. W Polsce spostrzegano jesienno-zimową wyżkę zachorowań na podstawie materiałów absencji chorobowej, „systemu rejestracyjnego łódzkiego” i częściowo również tygodniowych sprawozdań, nie prowadzono jednak badań nad ustaleniem charakteru etiologicznego tej wyżki. Liczba zachorowań spadła jednak wyraźnie w miesiącu styczniu 1955 roku, a szczepy B wyosobniono w miesiącu marcu i kwietniu podczas ponownej wyraźnej wyżki zachorowań (dwufazowość krzywej podobnie jak w sezonie 1951/1952). W Leningradzie rejestrowano również jesienno-zimową wyżkę zachorowań w sezonie 1954/55. Wyosobniono tam szereg szczepów B, których część zaliczono do podtypu B'. Należy podkreślić, że i część wyosobnionych w Polsce szczepów odznacza się zmienioną strukturą antygenową i właściwościami biologicznymi w stosunku do klasycznego szczepu Lee.

Analiza tablicy chronologicznej może w pewnej mierze umożliwić wgląd w zjawiska rytmiczności (cykliczności) rozwoju epidemiologii grypy w poszczególnych krajach, względnie grupach krajów. Punktami orientacyjnymi mogą być burzliwe, krótkotrwałe, przeważnie zimowe epidemie typu A (A'). Epidemie takie występowały, wydaje się, w zachodniej Europie w odstępach dwuletnich. W ZSRR rejestrowano tego rodzaju epidemie w odstępach trzyletnich, brak jednak w piśmiennictwie danych na temat kolejnego ogniwa cyklu, które mogło ujawnić się zimą 1955 roku. Jeśli uwzględnić skąpą co prawda rejestrację w Polsce w okresie 1947/49, można by przyjąć, że epidemie A występowały u nas podobnie jak w zachodniej Europie w odstępach dwuletnich (1947—1949—1951). Rytm ten uległ pewnemu zaburzeniu wskutek rozwoju sytuacji epidemiologicznej w latach 1953 i 1954. Gdybyśmy chcieli za punkt wyjścia przyjąć rok 1951, za następne ogniwo cyklu uznać 1954, to następnej epidemii zimowej można by się spodziewać w 1957 roku. Przewidywania tego rodzaju nie posiadają dostatecznej podstawy. Wydaje się bowiem, że cykliczność epidemii grypy jest prawidłowością dynamiczną, która zmienia się w zależności od konkretnych warunków bytowych, warunków atmosferycznych, a przede wszystkim od aktualnie powstającej sytuacji epidemiologicznej.

W odniesieniu do epidemii B przyjmowano, że występują one w odstępach 4—8-letnich. Z zestawień okresu 1947—1955 wynikałoby, że występują one również w odstępach trzyletnich.

Cykl epidemii grypy odznacza się w tej chwili na dużych obszarach kuli ziemskiej daleko idącymi podobieństwami, co może świadczyć o tym, że istnieją warunki do szybkiego i intensywnego krążenia zarazka na całym świecie.

Л. Савицки

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ГРИППА В ПОЛЬШЕ С ОСОБЫМ УЧЕТОМ 1953/55 ГГ.

Содержание

Работа содержит обзор и оценку применяемых в стране систем регистрации гриппа. Базируя на сделанных из этого выводах, результатах лабораторных исследований и на статистическом материале — разработано характеристику эпидемии гриппа А в 1954 г. Указано на этио-эпидемиологическую связь этой эпидемии с эпидемией 1952/53 г., особенно с заболеваниями в мае 1953 г. На основании вышеупомянутых материалов разработана также эпидемия гриппа типа В в 1955 г.

Составлена „хронологическая таблица” эпидемии гриппа в Польше начиная с 1947 г. на фоне эпидемиологической обстановки в Западной Европе и СССР. Произведена попытка установления правил цикличности эпидемии гриппа в Польше.

L. Sawicki

THE EPIDEMIOLOGY OF INFLUENZA IN POLAND, WITH PARTICULAR REFERENCE TO 1953—1955

Summary

A survey and evaluation have been made of the system of notification of influenza used in Poland. On the basis of the conclusions drawn, the results of laboratory investigations, and statistical material, a characterization of influenza A in 1954 has been given. The aetiological and epidemiological connection of this epidemic with that of 1952—53, especially with the incidence in May, 1953, has been demonstrated. The epidemic of type B in 1955 has also been elaborated on the basis of this material.

A „chronological table” of influenza epidemics in Poland since 1947 as compared with the epidemiological situation in Western Europe and the U. S. S. R. has also been worked out. An attempt to establish the cyclic rhythm of influenza epidemics in Poland has been made.

PIŚMIENNICTWO

1. Chodorowski E., Legeżyński S.: Med. Dośw. i Mikrob. 1952, IV, 399. — 2. Chu C. M. i wsp.: Bull. Org. mond. Sante. 1950, 3, 187. — 3. Dobrowolska H.: nie opublikowane materiały. 4. Epidemiological and vital statistics report Vol VI, Nr 8, Aug. 1953. — 5. Kühnberg W.: Med. Dośw. i Mikrob. 1950, 2, 295. — 6. Mianowska Z.: nie opublikowane materiały. — 7. Przesmycki F., Prażmowski W.: P. T. L., 1950, 43—44, 1499. — 8. Skurska Z., Makower H.: Med. Dośw. i Mikrob. 1952, IV, 399. — 9. Woprosy medicinskoj wirusologii 1954. Wyp. IV, 22.

Jerzy Zański, Mirosław Stasik

SZCZEPIENIA OCHRONNE PRZECIWKO GRYPIE W ŁODZI W ROKU 1954—1955

Z Miejskiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Łodzi

Prace w zakresie szczepień przeciwko grypie oraz badania nad ich skutecznością przeprowadzane były na terenie m. Łodzi w r. 1954/55 przez zespół lekarzy i absolwentów medycyny — uprzednio specjalnie przeszkolonych. Pracami kierowała Stacja Sanitarno - Epidemiologiczna m. Łodzi.

Szczepienia. Akcja szczepień trwała od 13 listopada 1954 r. do 15 lutego 1955 r. Szczepieniami zostali objęci pracownicy przemysłu włókienniczego, uczniowie szkół podstawowych i średnich oraz studenci zamieszkali w Domach Akademickich.

Szczepionka zawierała szczepy wirusów A, A' i B.

Wprowadzenie szczepionki odbywało się na drodze donosowej, dwukrotnie w ilości ca 0,5 ml w odstępie 6—8-dniowym.

Do szczepień używano dwu rodzajów szczepionek: zagęszczonej przez adsorpcję na wodorotlenku glinu oraz przez adsorpcję i elucję na krwinkach kurzych.

Odczynowość po szczepieniach była praktycznie niewielka.

Tabela I
Liczby zaszczypanych osób

Charakter środowiska	Liczba 1 x szczep.	Liczba 2 x szczep.
Zakłady pracy	11.851 osób	43.196 osób
Szkoły	3.125 „	43.709 „
Szkoły Medyczne	41 „	446 „
Domy Akademickie	543 „	2.159 „
Razem	15.560 „	89.510 „

U 371 osób dwukrotnie szczepionych przeprowadzono badania serologiczne. Krew pobierano z żyły przed I szczepieniem, a następnie w dwa tygodnie po II szczepieniu. Wzrost przeciwciał w surowicy określano metodą odczynu wiązania dopełniacza. Tabela II przedstawia wielokrotność narastania przeciwciał dla różnych antygenów.

Średnie arytmetyczne mian uzyskanych w pracowni — przedstawiają się następująco:

Przeciwciała narastały dla wszystkich typów użytych do przygotowania szczepionki. Dla typu A przeciwciała zwiększyły się u 75,8% badanych osób, dla typu A' u 76,7%, a dla typu B u 85,4%.

Tabela II

Typ A (antygen „Zys”)			Typ A' (antygen „Pan”)			Typ B (antygen B-czeski)		
2x ‰	• 4x ‰	8x ‰	2x ‰	4x ‰	8x ‰	9x ‰	4x ‰	8x ‰
63,0	12,6	0,2	50,4	24,5	1,8	46,6	33,4	5,4

Zwraca uwagę wybitne narastanie przeciwciał dla typu B. Zjawisko to można wytłumaczyć tym, że poziom przeciwciał dla typu B był u mieszkańców Łodzi zawsze dość wysoki. Wprowadzenie zatem antygenu B znajdowało odpowiednio przygotowane podłoże dla narastania przeciwciał.

Tabela III

	Typ A ant. ZYS	Typ A' ant. Pan	Typ B ant. BCz
Przed szczepieniem	7,6	9,2	8,9
Po szczepieniu	14,9	19,0	22,2

Kontrola skuteczności. W ścisłej obserwacji lekarskiej znajdowało się od 16 stycznia 1955 r. do 29 kwietnia 1955 r. — 26.805 osób, w tym 14 057 osób dwukrotnie szczepionych oraz 12 748 osób nie szczepionych zupełnie.

W grupie obserwowanej znaleźli się reprezentanci wyżej wymienionych środowisk.

Miernikiem skuteczności szczepień jest porównanie zapadalności wśród szczepionych i nieszczepionych.

Tabela IV
Wyniki szczepień szczepionką eluowaną

Środowisko	2 x szczepieni			Nie szczep.	Zachorowało	Zapadalność ‰	Wskaźnik
	Liczba szczep.	Liczba zachor.	Zapad. ‰				
Szkoły	1.741	36	2,0	402	17	4,2	2,1
Zakł. pracy	2.811	66	2,4	11.990	673	5,6	2,3
Szkoły med.	326	36	11,0	129	22	17,0	1,54
Domy akad.	757	35	4,6	227	21	9,3	2,0

Wyniki szczepień szczepionką wodorotlenkową

Środowisko	nie szczepiono			11.990	673	5,6	3,1
	8.302	152	1,8				
Zakł. pracy	120	16	13,3	1.9	22	17,0	1,27
Szkoły med.	nie szczepiono						
Domy akad.	nie szczepiono						

Zapadalność wśród szczepionej młodzieży szkolnej wynosi 2%. Szczepienia w szkołach przeprowadzono tylko szczepionką eluowaną. Zapadalność wśród młodzieży szkolnej nie szczepionej wynosiła w tym samym czasie 4,2%. Współczynnik skuteczności (stosunek zapadalności

wśród nieszczepionych do zapadalności wśród szczepionych) wynosi 2,1. Mniejsza skuteczność szczepień w szkołach spowodowana była w roku 1954/55 tymi samymi czynnikami, co i w latach 1953/54, a mianowicie niezastosowaniem się dzieci do kapitalnej zasady wytrzymania w nosie co najmniej w przeciągu kilkunastu minut szczepionki po jej rozpyleniu.

Współczynnik skuteczności wśród szczepionych uczniów szkół medycznych wynosi zaledwie 1,54 (szczepionka eluowana) oraz 1,27 (szczepionka wodorotlenkowa). Nie udało się wyjaśnić przyczyn niskich wskaźników skuteczności otrzymanych w szkołach medycznych. Być może odgrywa tu pewną rolę zbyt mała liczba osób szczepionych.

Najlepsze jednak wyniki uzyskano wśród pracowników fabryk. Zapadalność wśród pracowników fabryk łódzkich (razem obserwowanych 23 103) przedstawia się następująco: szczepieni szczepionką eluowaną wykazali zapadalność 2,4%; szczepionką wodorotlenkową 1,8%, nie szczepieni 5,6%. Współczynnik skuteczności szczepionki eluowanej — 2,3, wodorotlenkowej — 3,1. Współczynnik zapadalności dla Domów Akademickich (używano tylko szczepionkę eluowaną) wynosi 2,0.

Przebieg grypy wśród szczepionych był łagodniejszy niż wśród nie szczepionych. Notowana epidemia wśród szczepionych (w szkole) była pod względem ciężkości choroby i pod względem długotrwałości znacznie słabsza niż dwie epidemie wśród obserwowanych nie szczepionych.

Powstawało zagadnienie, jaka jest zależność zachorowań od odsetka załogi ogarniętej szczepieniem. Jak wynika z tabeli V, zależności takiej

Tabela V

Zakład pracy Nr	Stan zak- ladu	Eluowana 2 x					Wodorotlenkowa 2 x				Nie szczepieni			
		Zapa- dal- ność ogól- na	Licz- ba szcze- pio- nych	% załogi	L. 13 Mel- dunki	Za- pa- dal- ność grup. w %	Licz- ba szcz.	% załogi	L. 13 Mel- dun- ki	Za- pa- dal- ność grup. w %	Licz- ba osób	% Za- łogi	L. 13 Mel- dun- ki	Za- pa- dal- ność grup. w %
1	1253	2,23	557	44,45	10	1,79	—	—	—	—	575	45,9	14	2,43
2	2674	2,24	—	—	—	—	1133	42,37	18	1,58	941	35,2	38	4,03
3	1455	2,26	—	—	—	—	618	42,47	11	1,77	630	43,2	21	3,31
4	1446	2,48	—	—	—	—	326	22,54	7	2,14	918	63,5	28	3,05
5	1734	2,82	—	—	—	—	784	45,21	10	1,27	612	35,3	33	5,39
6	4158	2,86	—	—	—	—	1585	38,11	12	0,75	2210	53,2	101	4,57
7	1211	2,97	—	—	—	—	329	27,16	6	1,82	730	60,3	30	4,10
8	3132	3,54	—	—	—	—	1665	53,16	26	1,56	1415	45,2	84	5,93
9	3456	4,01	1930	55,84	46	2,38	—	—	—	—	1336	38,6	84	6,28
10	1254	4,46	—	—	—	—	485	38,67	17	3,50	600	47,9	32	5,35
11	1440	5,83	324	22,50	10	3,08	147	10,20	2	1,36	847	58,9	70	8,16
12	1740	5,97	—	—	—	—	612	35,17	25	4,08	699	40,2	75	10,72
13	1461	6,24	—	—	—	—	618	42,29	18	2,91	477	32,6	63	13,30

U w a g a: w rubryce L. 13 umieszczono oficjalne meldunki lekarzy. L. 13 oznacza nr druku oficjalnego.

Zapadalność grupowa oznacza zapadalność w danej grupie szczepionych względnie nieszczepionych.

stwierdzić nie udało się. Zwracają uwagę duże różnice w zapadalności w poszczególnych zakładach. Współczynniki wahają się od 2,23—6,24, za okres 15 tygodni.

We wszystkich zakładach pracy, bez względu na odsetki szczepionych, zaznaczyło się jednakże wyraźne zmniejszenie zachorowalności wśród szczepionych zarówno szczepionką eluowaną, jak i wodorotlenkową.

Należy zaznaczyć, że w okresie obserwacji wystąpiła w Łodzi ogniskowa epidemia grypy w miesiącach marcu-kwietniu 1955 roku. Grypa była wywołana typem B. Z materiału pobranego od chorych wyosobniono dwa szczepy wirusa grypy typu B, a badania serologiczne wykazały również przyrost przeciwciał dla typu B.

W wyniku tych doświadczeń możemy stwierdzić, że szczepienia ochronne przeprowadzone w Łodzi w 1954/55 latach dały zmniejszenie zapadalności wśród szczepionych (w porównaniu z nie szczepionymi) zarówno jeśli chodzi o zapadalność obliczoną w poszczególnych grupach szczepionych, jak i zapadalność obliczoną w stosunku do całości załóg.

Szczepienia ochronne przeprowadzone w 1953/54 roku spowodowały zmniejszenie zachorowalności podczas epidemii grypy wywołanej typem A'. Akcja szczepienna przeprowadzona w roku 1954/55 wykazała skuteczność szczepień również w odniesieniu do epidemii grypy wywołanej typem B.

Mieczysław Bilek, Stanisław Foryś, Jerzy Kalczyński, Maria Łęczycka,
Leszek Małski, Walentyna Świechowska

SZCZEPIENIA OCHRONNE PRZECIWKO GRYPIE W KRAKOWIE W ROKU 1954—1955

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Krakowie

Założeniem pracy było sprawdzenie skuteczności szczepień przeciwgrypowych przy użyciu dwóch typów szczepionki: wodorotlenkowej i eluowanej, wprowadzanej dwukrotnie w odstępie tygodnia na błonę śluzową nosa za pomocą rozpylenia specjalnym aparatem.

Liczbę zaszczepionych przy uwzględnieniu środowiska przedstawia tabela I.

Tabela I

Środowisko	Liczba osób	
	1 x zaszczepieni	2 x zaszczepieni
Zakłady pracy	6 717	9,995
Szkoły	1574	14,167
Szkoły medyczne	44	664
Razem	8,335	24,826

Dla uzyskania danych o odczynach poszczepiennych przeprowadzono dokładny wywiad u 334 osób, które skarżyły się na dolegliwości po szczepieniu; zarejestrowano 254 odczynów po pierwszym szczepieniu, 1 odczyn tylko po drugim szczepieniu i 79 osób, u których odczyn wystąpił zarówno po pierwszym, jak i po drugim szczepieniu.

Odczyny polegały na bólach głowy, katarze nosa, krwawieniu z nosa, stanach podgorączkowych, wysypkach uczuleniowych, a w bardzo małym procencie na krótkotrwałym obrazie grypy.

W kilku przypadkach doszło do zaostrzenia sprawy zapalnej w zatokach obocznych nosa lub ucha środkowego, która uprzednio przebiegała chronicznie.

Tabela II obrazuje procentowy stosunek odczynów.

Najtrudniejszą sprawą był dobór grup ludności czy środowisk do szczepienia. Na podstawie doświadczeń uzyskanych w Łodzi w 1954 r. o skuteczności szczepień w okresie epidemii ze względów społecznych zaplanowano szczepienia załóg zakładów pracy. Szczepionych podzielono na dwie grupy — ścisłej obserwacji i obserwacji na podstawie zgłoszeń absencji chorobowej.

Dobór zakładów pracy okazał się niebardzo szczęśliwy. Wynika to z faktu, że oprócz Huty im. Lenina (która zresztą składa się z szeregu samodzielnych przedsiębiorstw) brak w Krakowie zakładów pracy o liczniejszej załodze; poza tym — co poważnie utrudniało obserwację —

Tabela II
Odczynowość po szczepieniu pierwszym

Rodzaj szczepionki	Liczba zaszczepio- nionych	Brak odczynu		Słaby		Średni		Mocny	
		liczby bezwz. %	%	liczby bezwz. %	%	liczby bezwz. %	%	liczby bezwz. %	%
EL 120	1884	1713	90,9	105	5,5	50	2,6	16	0,8
OH 70	618	602	97,4	15	2,4	1	0,1	—	—
Ogółem	2502	2315	92,5	120	4,7	51	2,0	16	0,6

Odczynowość po szczepieniu drugim

EL 120	1628	1514	92,9	74	4,5	32	1,9	8	0,4
OH 70	600	576	96,0	21	3,5	3	0,5	—	—
Ogółem	2228	2090	93,9	95	4,2	35	1,5	8	0,3

we wszystkich zakładach przemysłowych większy lub mniejszy odsetek stanowią dojeżdżający, nieraz nawet z odległych miejscowości, obserwacja więc ew. zachorowania grypowego polegała wówczas na anamnezie lub zgłoszeniu absencji.

Tabela III
Liczba zaszczypanych wg rodzaju szczepionki

Środowisko	Liczba zakładów	EL		OH		Razem	
		1 x	2 x	1 x	2 x	1 x	2 x
grupa obserwowana							
Zakłady pracy	15	607	760	1710	3100	2317	3860
Szkoły	4	232	899	149	802	381	1701
Szkoły med.	7	—	103	44	561	44	664
Razem	26	839	1762	1903	4463	2742	6225
grupa ogólna ściśle							
Zakłady pracy	15	3631	3954	769	2181	4400	6135
Szkoły	38	914	8356	279	4110	1193	12466
Razem	53	4545	12310	1048	6291	5593	18601

Zestawienia w tabeli III dają obraz przeprowadzonych szczepień: Szczepienia rozpoczęto w październiku 1954 roku i zakończono 30 stycznia 1955 r. Brak doświadczenia członków ekipy i trudności napotykanne w zakładach pracy spowodowały tak znaczne rozciągnięcie w czasie. Stąd wynika, że czas obserwacji jest różny dla różnych zespołów i waha się od 3 miesięcy dla najpóźniej szczepionych do 6 miesięcy dla najwcześniej zaszczypanych.

W niektórych zakładach napotymano na opór pracowników nie chcących się zaszczypanić: do pierwszego szczepienia zgłaszało się najwyżej 60% załogi, a do drugiego tylko 70% pierwszy raz zaszczypanych. Aby wykonać plan ilościowy wynikła konieczność dobierania coraz nowych zakładów.

Te nieprzewidziane trudności powodowały również nierównomierne używanie szczepionki, a mianowicie, jeżeli zaplanowano, że w zakładzie

pracy zaszczepi się szczepionką wodorotlenkową pewną ilość, a eluowaną inną ilość, okazywało się, że grupa przewidziana do szczepień jedną ze szczepionek nie zgłaszała się albo wcale, albo w znikomej ilości. (Należy tu wyjaśnić, że słowo „zgłaszała” jest przenośnią, gdyż przeważnie szczepienia odbywały się przy stanowiskach pracy: w biurach szczepiący chodził od biurka do biurka, w zakładach przemysłowych na halach produkcyjnych od stanowiska do stanowiska).

Opory wynikały z małego uświadomienia, z niedostatecznej propagandy, z lekceważącego stosunku do grypy jako choroby, a częściowo również z powodu braku zaufania do skuteczności odkażania aparatu między jednym a drugim szczepieniem. Odkażanie polega na wytarciu wacikiem zamaczanym w alkoholu części aparatu wprowadzanych do nosa.

Ocenę wyników oparto na porównaniu zachorowalności na grype wśród szczepionych i nieszczepionych. Nieszczepieni — są to pracownicy, względnie uczniowie, którzy nie zaszczepili się w danym zakładzie pracy lub szkole bądź z własnej woli, bądź z różnych przyczyn. W zakładach pracy grupa nieszczepionych dorównuje liczebnością grupie szczepionej, co pozwala na dokładniejsze porównanie, w szkołach grupa ta jest zbyt mała liczebnie, co ogranicza możliwość wyciągania wniosków z różnicy zachorowań osób szczepionych i nie szczepionych. W analizie pominięto szczepionych tylko 1 raz, ponieważ nie udało się zaobserwować prawidłowości w ilości zachorowań w stosunku czy to do szczepionych dwukrotnie, czy nie szczepionych.

Omówione dane w liczbach przedstawiają tabele IV i V.

Tabela IV
Liczba zaszczepionych i zachorowań

Środowisko	Szczepieni 2 x			Nie szczepieni			Wskaźnik
	szczep.	zachor.	%	szczep.	zachor.	%	
grupa obserwowana							
Zakłady pracy	3860	204	5,3	5126	461	9,0	1,7
Szkoły	1701	39	2,3	669	24	3,5	1,5
Szkoły med.	664	49	7,3	113	15	13,2	1,8
Razem	6225	292	4,6	5908	500	8,4	1,8
grupa ogólna							
Zakłady pracy	6135	376	6,1	8419	1172	13,9	2,2
Szkoły	12466	2366	18,9	1679	322	19,1	1,0
Razem	18601	2742	14,7	10098	1494	14,7	1,0

Miernikiem uzyskiwania odporności jest pojawianie się przeciwciał w surowicy osób szczepionych. Oznaczenie ich poziomu w odczynie odchylenia dopełniacza przed i po szczepieniu wykonano badając surowice 315 osób.

Różnice średniego poziomu przeciwciał przedstawiono w tabeli VI. Zestawienie tabeli VII obrazuje narastanie przeciwciał po szczepieniu również ujęte w % surowic, u których po szczepieniu miano wzrosło.

Tabela V
Liczba zaszczepionych wg szczepionki i zachorowań

Rodzaj szczep.	Szczepieni 2 x			Nie szczepieni			Wskaźnik
	szczep.	zachor.	%	obserw.	zachor.	%	
grupa obserwowana							
EL	1762	85	4,8				1,7
OH	4463	207	4,6	5908	500	8,4	1,8
Razem	6225	292	4,6				1,8
grupa ogólna							
EL	12310	2117	17,3				0,8
OH	6291	625	9,7	10.098	1494	14,7	1,5
Razem	18601	2742	14,7				1,0

Tabela VI

Średnia liczba jednostek Neuratha	Antygen		
	Pan	Zys	Kri
Przed szczepieniem	73	57	56
Po szczepieniu	102	78	73
Wskaźnik wzrostu %	139	136	130

Tabela VII

Antygen A (Zys)				Antygen A' (Pan)				Antygen B (Kri)			
2 x	4 x	8 x	ogółem	2 x	4 x	8 x	ogółem	2 x	4 x	8 x	og.
35,0	7,4	1,2	43,6%	33,8	8,4	1,2	43,4%	33,5	4,3	1,9	39,7

Dla oceny związku czasowego między ilością surowic wykazujących przyrost przeciwciał w zależności od czasu, jaki upłynął między szczepieniem a pobraniem krwi, ułożono zestawienie w tabeli VIII.

Tabela VIII

Procentowa liczba surowic z przyrostem miana przeciwciał	Szczepionka OH			Ogólna ilość surowic w grupie
	Antygen			
	Pan	Zys	Kri	
	%	%		
Odstęp 1 tydzień	48,5	42,8	48,5	70
„ 2 tygodnie	44,0	44,0	48,0	25
„ 3 tygodnie	40,4	51,1	45,0	131
„ 4 tygodnie	34,3	40,6	37,5	32
	Szczepionka EL			
„ 3 tygodnie	54,8	64,5	58,0	31

Nierównomierność grup i zbyt mała ilość surowic osób szczepionych szczepionką eluowaną nie pozwala na wyciągnięcie wniosków. Około 40%

surowic wykazuje przyrost miana; u pozostałych miano pozostało na poziomie przed szczepieniem, względnie wykazało nieznaczny spadek.

Omawiając powstawanie przeciwciał pod wpływem szczepienia należy wziąć pod uwagę stan poziomu przeciwciał u zdrowej ludności zależny zapewne od zachorowań oraz od zakażeń bezobjawowych. Stan ten śledzimy od 1951 r. wykonując odczyn odchylenia dopełniacza. Poziom przeciwciał uwidacznia tabela IX.

Tabela IX

Średni poziom przeciwciał grupowych u ludności Krakowa w odczynie odchylenia dopełniacza obliczony według sposobu Neuratha. Ogólna liczba osób 2283

Typ	1951				1952				1953				1954			
	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV
A	44	35	54	40	43	43	29	22	32	49	24	42	57	55	46	81
B	36	32	64	50	49	49	33	25	34	43	31	42	37	47	43	63

Pierwszy kwartał 1955 roku przedstawia się następująco: Typ A 49, Typ B 30.

Zwraca uwagę zachowanie się poziomu przeciwciał w stosunku do fali epidemicznej grypy obserwowanej naterenie Polski (stwierdzone typy zarazka: w 1954 r. I kwartał — typ A', w 1955 r. koniec I i początek II kwartału — typ B).

Szczególnie należy zauważyć obniżenie poziomu przeciwciał przeciw typowi B w stosunku do poziomu przeciwciał przeciw typowi A od kwietnia 1954 oraz stwierdzenie obecnie w fali epidemicznej z marca 1955 r. wirusa typu B. Ciekawe będzie stwierdzenie, jakie wyniki da dalsze oznaczanie poziomu przeciwciał i jaki będzie ewentualny przewidywany wzrost przeciwciał przeciw typowi B.

Epidemiologia. W okresie sprawozdawczym można wyróżnić dwie fazy: od października 1954 r. do połowy marca 1955 zachorowania na grypę były tylko sporadyczne według rejestracji urzędowej, ale i liczby określające absencję w zakładach pracy wykazują tylko nieznaczne wychylenia. W połowie marca ilość zachorowań wzrosła gwałtownie, utrzymując się jednak w liczbach o 50% niższych od liczby epidemii lutowej 1954 r. Zwiększona ilość zachorowań utrzymała się przez cały kwiecień i pierwszy tydzień maja. Według zgłoszeń służby zdrowia w tym czasie przechorowało około 20 000 ludzi, co stanowi zapadalność 476 na 10 000 licząc oczywiście w przybliżeniu, ponieważ zgłoszenia dotyczą przeważnie pracujących; ich rodziny często bardzo nie korzystają z pomocy lekarskiej posługując się w leczeniu wypróbowanymi domowymi środkami. Trzeba jednak podkreślić, że w okresie epidemicznym ilość zgłoszonych przypadków grypy nader dokładnie odpowiada zgłaszaniu się chorych po poradę lekarską, ponieważ przychodnie rejonowe sygnalizują telefonicznie liczbę chorych.

W pierwszej fazie obserwacje różnicy zachorowalności u szczepionych i nie szczepionych opierały się na bardzo małych liczbach zachorowań. Dokładniejsza jest obserwacja w fazie epidemicznej. Wynika z niej, jak wspomniano, mniejsza liczba zachorowań u szczepionych. Jednak w 4 szkołach stwierdzono ogniska epidemiczne grypy wśród uczniów szczepionych; zachorowało około 80% młodzieży. Może odegrał tu rolę fakt wycierania przez młodzież nosa bezpośrednio po zaszczepieniu, przez co usuwa się szczepionkę z nosa.

WNIOSKI

1. Stwierdza się skuteczność szczepień przeciwgrypowych dostarczonymi szczepionkami.
2. Dotychczasowe wyniki nie pozwalają na ocenę różnicy skuteczności obu typów użytej szczepionki.
3. Ocena działania jednokrotnie wprowadzanej szczepionki jest niemożliwa z powodu nierównomierności wyników.
4. Poziom przeciwciał wzrasta u osób zaszczepionych w różnym stopniu; stwierdzono przyrost miana u około 40% badanych.
5. Odczyny poszczepienne nie obniżają wartości szczepień, ponieważ występują rzadko i o małym nasileniu.
6. Przeciwwskazaniem do szczepień przeciwgrypowych — donosowych — są chroniczne stany zapalne jam obocznych nosa i ucha środkowego.
7. Konieczna jest modyfikacja aparatu do szczepień, która zapewniłaby równomierne dawkowanie i możliwość lepszego odkażania.
8. Należałoby wykonywać oznaczania poziomu przeciwciał grypowych u ludzi zdrowych przez dłuższy okres czasu.

Feliks Przesmycki, Leon Sawicki, Halina Dobrowolska
przy współudziale techn. *Hanny Cieplińskiej*
i *Krystyny Zgorzelskiej*

SZCZEPIENIA PRZECIWGRYPOWE W POLSCE W ROKU 1954—1955 *

Z Zakładu Wirusologii i Zakładu Epidemiologii P. Z. H.

Podczas epidemii grypy A' w styczniu — lutym 1954 roku stwierdzono, że donosowa, formolizowana szczepionka użyta jesienią 1953 r. w celu uodpornienia kilkudziesięciu tysięcy osób w m. Łodzi i Stalino-grodzie posiadała dostateczną siłę ochronną. Wyrażała się ona 2,6 do 4,3-krotnym zmniejszeniem liczby zachorowań na grypę wśród szczepionych grup ludności. Wykorzystując uzyskane podczas tej akcji doświadczenia, zorganizowano w jesieni 1954 roku eksperymentalną akcję szczepień, obejmującą około 150 000 osób w 4 dużych miastach. (Warszawa — 12 000, Kraków — 25 000, Gdańsk — 25 000, Łódź — 90 000).

Sezon 1954/55 potraktowano w przewidywaniach jako przypuszczalny okres nieepidemiczny, względnie jako okres, w którym możliwe są zachorowania na grypę B. Planowana akcja eksperymentalna szczepień winna była umożliwić ocenę skuteczności szczepień w przewidywanych warunkach.

Zasady organizacyjne akcji. Podstawą prawną akcji było pismo Ministra Zdrowia, polecające kierownikom Wojewódzkich Wydziałów Zdrowia przeprowadzenie szczepień na terenie obiektów ustalonych w porozumieniu z Dyrektorem Stacji San. Epid. Szczepieniami objęto zakłady przemysłowe różnych gałęzi przemysłu, szkoły (od II klasy), szkoły średniego personelu medycznego, domy akademickie, duże biura i placówki handlowe. Wobec niemożliwości objęcia dokładną obserwacją zachorowalności na grypę liczby 150 000 osób szczepionych (i zbliżoną do tej liczby ilość nie szczepionych) wydzielono niektóre środowiska jako „grupy ściśle obserwowane”, zachorowalność w pozostałych środowiskach miała być obserwowana na podstawie rejestracji absencji chorobowej spowodowanej grypą. Należy nadmienić, że w Łodzi nie udało się objąć nawet i rejestracją absencji chorobowej zaplanowanych środowisk, w których prowadzono szczepienia. Okazało się (zgodnie zresztą z poznany już w późniejszym okresie poglądem *Smorodincewa*), że trudno prowadzić obserwacje tego typu na materiale przekraczającym 25 000.

Organizację i przeprowadzenie szczepień powierzono specjalnym ekipom szczepiennym, złożonym głównie z absolwentów i studentów ostatniego roku studiów lekarskich, oraz nieznacznej liczbie lekarzy. Liczebność tych ekip wahała się od 5 osób w Warszawie do 19 osób

* Podstawą analizy statystycznej były materiały dostarczone przez Stacje San. Epid. w Warszawie (kier. dyr. dr *Mirowski*), w Krakowie (dyr. doc. *Bilek*), w Łodzi (dyr. dr *Zański J.*), w Gdańsku (dyr. dr *Rychard J.*).

w Łodzi. Ogólny nadzór nad akcją w danym mieście sprawowała Miejska, względnie Wojewódzka Stacja San.-Epid. Kierownictwo naukowe zapewnił Państwowy Zakład Higieny w Warszawie, który zorganizował wyszkolenie ekip w zakresie etiologii, kliniki i epidemiologii grypy. Kierownictwo naukowe całej akcji realizowano również przez periodyczne konferencje przedstawicieli Stacji San.-Epid. i kierowników ekip oraz wyjazdy pracowników P. Z. H. do ośrodków, w których przeprowadzano szczepienia.

Szczepienia przeciwgrypowe nie były traktowane jako szczepienia przymusowe. Mimo to nie napotymano na poważne opory ze strony osób szczepionych. Niektóre zakłady pracy zgłaszały się samorzutnie z prośbą o zaszczepienie pracowników.

Zaplanowano strukturę ilościową obserwowanych grup ludności. Tabela I przedstawia plan szczepień dla miasta, w którym przewidziano szczepienie 25 000 osób.

Tabela I

25000:	19 000 (grupa obserwow. na podst. absencji choro- bowej)	12 000 — szczepionka „eluowana“
		7 000 — szczepionka „wodorotlenkowa“
	6 000 (grupa ściśle obserwow.).	2 600 — szczepionka eluowana
		1 400 — „ wodorotlenkowa
		2 000 — „ „slepa szczepionka“ „K“ (kontrolna)

Podobna struktura ilościowa winna była być zachowana również w poszczególnych większych środowiskach szczepiennych. W praktyce jednak nie udało się tego zrealizować, a w świetle uzyskanych w toku akcji doświadczeń wydaje się to zbędnym.

Szczepionka. Do szczepień użyto 2 odmian szczepionki: 1) eluowanej, tj. zagęszczonej drogą adsorpcji i elucji na kurzych krwinkach, oraz 2) wodorotlenkowej, tj. zagęszczonej przez adsorpcję, na wodorotlenku glinu. Uzyskano średnio pięciokrotne zagęszczenie wirusa. W skład szczepionki weszły następujące szczepy:

A — ZYS (Warszawa 1953)

A' — PAN (Moskwa 1952)

Ł5 (Łódź 1954)

Ł6 (Łódź 1954)

B — KRI (Moskwa 1947)

Bratislava 1949.

Szczepionkę przyrządzono w 2 seriach: seria dla pierwszego szczepienia zawierała 75% szczepów A i A' i 25% szczepów B., seria dla II szczepienia zawierała szczepy (A + A') i B w równych proporcjach.

Skład szczepionki ustalono kierując się przesłankami opartymi na długoletnich doświadczeniach i poglądach wyrażonych w piśmiennictwie radzieckim i anglosaskim oraz na własnych doświadczeniach poprzedniej akcji szczepień. Według *Jensena i Francis* (1953) zmienność wirusa grypy powodowana jego krążeniem w populacji uodpor-

nionej drogą naturalną (przez przechorowanie) ma bardziej ograniczony zasięg, niżby to wynikało z prac i poglądów autorów radzieckich. *Jensen* i *Francis* stwierdzili na podstawie swoich doświadczeń, że zarówno w starych szczepach (izolowanych nawet przed 20 laty), jak i w szczepach świeżo izolowanych — można znaleźć szereg wspólnych składników antygenowych. Uważają oni w związku z tym, że gwarancją skuteczności szczepionki (*nota bene* podskórnej) jest możliwie szeroki i odpowiednio dobrany wachlarz składników antygenowych, który można utworzyć nawet ze szczepów dawniej izolowanych. (4)

Pogląd sformułowany przez specjalną komisję Światowej Organizacji Zdrowia (1954) zaleca wprowadzenie w skład szczepionki (podskórnej) 4 szczepów należących do typu A i B, a w obrębie każdego z tych typów — 1 szczep starszy wyosobniony podczas szeroko w świecie rozprzestrzenionej epidemii, drugi zaś świeżo wyosobniony. Szczepy te powinny odznaczać się dużą zdolnością adaptacyjną (2).

Badacze radzieccy (*Smorodincew*, *Żdanow*, *Sokołow*) stosując żywe szczepy dla produkcji donosowej szczepionki, przyjęli jako zasadę wprowadzenie do szczepionki świeżo izolowanych szczepów. Uważają oni, że szczepy otrzymane ze sporadycznych czy ogniskowych zachorowań tuż przed sezonem epidemicznym są zwykle szczepami wywołującymi najbliższą epidemię. Szczepy używane do produkcji szczepionki muszą posiadać zdolność utrzymania się w stanie żywym w błonie śluzowej nosa w ciągu kilku dni.

Uwzględniając poglądy zarówno radzieckich, jak i anglo-saskich autorów i starając się je przystosować do naszych warunków (stosowana przez nas szczepionka zawiera wirus zabity i jest wprowadzona donosowo), przyjęto następujące wytyczne dla ustalenia składu szczepionki. Dobierano szczepy pod kątem widzenia jak najbardziej szerokiego i pełnego wachlarza antygenowego. Użyty przez nas szczep ZYS zawiera dużo wspólnych składników antygenowych z szeregiem szczepów A i A'. Wśród użytych trzech szczepów A' jest szczep PAN o dużej stabilności i szerokim wachlarzu antygenowym oraz szczepy Ł5 i Ł6 wyosobnione u nas podczas ostatniej epidemii A'. Z braku wyosobnionych w Polsce szczepów B użyto z dostępnych szczepów: KRI Moskwa i B Bratislava.

Wprowadzenie do szczepionki 6 szczepów (więcej niż używa się w innych krajach) uzasadnione jest tym, że donosowe dawkowanie szczepionki nie jest tak dokładne, jak podskórne i wprowadzenie większej ilości szczepów zmniejsza możliwość przypadkowego niewprowadzenia jakiegoś składnika antygenowego; odgrywa to określoną rolę wobec faktu, że użyta szczepionka zawiera zabity wirus, którego aktywność antygenowa przy wprowadzeniu donosowym jest słabsza.

Szczepy dla produkcji szczepionki zostały przygotowane w ten sposób, że płyn omocznioowy z tego samego pasażu jajowego zamrażano w ampułkach i co 2 tygodnie przesyłano do zakładów produkcyjnych. Szczepy przed wysyłką kontrolowano w Zakładzie Wirusologii. Szczepy izolowane w Polsce wprowadzono do produkcji po nie więcej niż 2—3 pasażach jajowych dla uniknięcia możliwej zmienności szczepów.

Kontrola w y p r o d u k o w a n e j s z c z e p i o n k i polegała na określaniu jej miana HA, badaniu jej składu antygenowego za pomocą odczynu wiązania dopełniacza i zahamowania hemaglutynacji (dotyczy szczepionki eluowanej). Dla kontroli szczepionki wodorotlen-

kowej wprowadzono dodatkowo badanie polegające na stwierdzeniu jej własności antygenowych przez uodparnianie białych szczurów. Szczurom podawano jednorazowo do otrzewnej 2 ml szczepionki i po 2 tygodniach badano ich surowice na poziom przeciwciał.

1. Miano hemaglutynacyjne poszczególnych serii szczepionki eluowanej wahało się w granicach od 1:980 do 1:2560.

2. Średnie miana wiązania dopełniacza ze szczurzymi surowicami odpornościowymi i szczepionką eluowaną jako antygenem podane są w tabeli II.

Tabela II

Liczba zbadanych serii	Szczepy wirusa zawartego w szczepionce					
	Zys	Pan	Ł5	Ł6	Bcz	Kri
23	1: 510	1: 2000	1: 90	1: 107	1: 175	1: 200

3. Średnie miana zahamowania hemaglutynacji z surowicami odpornościowymi i szczepionką eluowaną jako antygenem przedstawione są w tabeli III.

Tabela III

Liczba zbadanych serii	Szczepy wirusa zawartego w szczepionce					
	Zys	Pan	Ł5	Ł6	Bcz	Kri
28	1: 616	1: 296	1: 278	1: 348	1: 370	1: 382

4. Właściwości antygenowe szczepionki wodorotlenkowej badano szczepieniem dootrzewnowym szczurów (po 2 szczury dla każdej serii). W surowicach szczurów przed szczepieniem nie znajdowano przeciwciał dla wirusa grypy. Po szczepieniu przeciwciała pojawiały się i odpowiadały zawartym w szczepionce szczepom wirusa. Dla przykładu podajemy wynik badania szczepionki wodorotlenkowej serii 60854/I Krakowskiej Wytwórni S. i S. odczynem zahamowania hemaglutynacji (tab. IV).

W powyższy sposób przebadano 13 serii szczepionki wodorotlenkowej uzyskując podane w tabeli V średnie miana zahamowania hemaglutynacji wirusów z surowicami uodpornionych szczepionką szczurów.

Przed rozpoczęciem właściwej akcji szczepiennej zaszczepiono próbnie uczennice 2 szkół pielęgniarskich w Warszawie dla stwierdzenia odczynowości wyprodukowanej szczepionki oraz jej własności antygenowych.

Stosowanie szczepionki. Szczepienie polegało na wprowadzeniu do nosa za pomocą specjalnego rozpylacza 0,5 ml szczepionki dwukrotnie w odstępach 7—10 dni.

Odczyny poszczepienne obserwowano u 5 658 osób. Brak odczynu po 1 szczepieniu stwierdzono w 84,8 — 100,0%, brak odczynu po drugim szczepieniu stwierdzono w 80,4 do 96,4%. Procent słabych odczynów wahał się w granicach 2,4 — 12,2%, średnich — 0,0 do 4,1%; silnych od 0,0 do 1,2% (po pierwszym szczepieniu). Po drugim szczepie-

Tabela IV

Wirus	Miana surowicy przed szczepieniem			Miana surowicy po szczepieniu							
	1/10	1/20	1/40	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280
Szczur 1											
Zys	+	+	+	-	-	-	-	±	+	+	+
Pan	+	+	+	-	-	-	-	-	±	+	+
Ł5	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+
Ł6	+	+	+	-	-	-	-	+	+	+	+
Bcz	+	+	+	-	-	-	±	+	+	+	+
Kri	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+	+
Szczur 2											
Zys	+	+	+	-	-	-	-	±	+	+	+
Pan	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+	+
Ł5	+	+	+	-	-	-	-	-	±	±	+
Ł6	+	+	+	-	-	-	-	±	+	+	+
Bcz	+	+	+	-	-	-	+	+	+	+	+
Kri	+	+	+	-	-	±	±	+	+	+	+

niu: słabych odczynów — 0,0 — 11,5%; średnich — od 0,0 do 9,0%; silnych — 0,0 do 2,1%.

Podane odsetki poszczególnych rodzajów odczynów są wielkościami skrajnymi, uzyskanymi w różnych miastach. Przeważająca większość odczynów skupia się wokół najniższych przytoczonych wielkości.

Poszczepienny przyrost przeciwciał. W laboratoriach Woj. Stacji San.-Epid. przebadano łącznie dwukrotnie odczynem wiązania dopełniacza surowice 1564 osób szczepionych. Pierwszą surowicę pobierano bezpośrednio przed szczepieniem, drugą w dwa tygodnie po szczepieniu. Otrzymane wyniki były różne w poszczególnych miastach i różne zależnie od rodzaju użytej szczepionki. Wyniki tych badań podajemy w tabeli VI.

Tabela V

Zys	Pan	Ł5	Ł6	Bcz	Kri
1:195	1:166	1:191	1:130	1:69	1:59

Poszczepienny przyrost przeciwciał, ogólnie biorąc, waha się w szerokich granicach, jest różny w poszczególnych miastach. W Łodzi uzyskano największy — w Gdańsku najmniejszy procent surowic z przyrostem miana. Różnice w zależności od rodzaju szczepionki są mniej-jaskrawe. W Łodzi i Gdańsku otrzymano dwukrotny poszczepienny wzrost przeciwciał u pewnego odsetka osób szczepionych „szczepionką”

kontrolną. Badania były jednak przeprowadzone na bardzo niewielkiej liczbie surowic.

W Łodzi i Warszawie stwierdzono ponad czterokrotny przyrost przeciwciał w dość poważnym procencie surowic dla antygenu A' i B, mniejszy zaś dla antygenu A. W Krakowie uzyskano ogólnie niższe procenty przyrostu z przewagą mian dla antygenu A.

Tabela VI

Miasto	Rodzaj szczep.	Liczba zbadanych surowic	Procent surowic, w których stwierdzono przyrost miana					
			Dla antygenu A		Dla antygenu A'		Dla antygenu B	
			2 x	> 4 x	2 x	> 4 x	2 x	> 4 x
Warszawa	Eluow.	387	10,62	2,98	22,61	10,33	9,80	9,79
	Wodorotl.	65	18,46	4,60	18,46	26,15	7,69	21,53
Łódź	Eluow.	213	60,04	15,49	48,83	26,75	39,9	46,4
	Wodorotl.	158	67,08	9,49	52,53	26,91	56,96	27,84
Gdańsk	Eluow.	280	15,0	—	17,50	0,71	26,42	4,27
	Wodorotl.	166	5,42	0,60	8,43	—	12,65	1,2
Kraków	Łącznie 2 rodzaje szczep.	315	35,0	8,6	33,8	9,6	33,5	6,2

Otrzymane wyniki utrudniają wyciągnięcie jednoznacznych wniosków dotyczących siły antygenowej szczepionki, zwłaszcza, że nie znaleziono równoległości między siłą antygenową a działaniem ochronnym szczepionki, które niedwuznacznie ujawniło się w doświadczeniu epidemiologicznym.

Odczytywanie wyników w akcji szczepiennej. Obserwacje zachorowań wśród szczepionych i nie szczepionych rozpoczynano w 2 tygodnie po zaszczepieniu danego środowiska. Obserwacje trwały do 30 kwietnia 1955 r., w poszczególnych środowiskach trwały od 15 do 23 tygodni. Zachorowania w środowiskach ściśle obserwowanych rejestrowano na podstawie materiałów aktywnego ujawniania chorych w domach akademickich i szkołach średniego personelu medycznego. Nieobecnych w pracy robotników (ponad 3 dni) i nieobecne w szkole dzieci (ponad 3 dni) członkowie ekipy odwiedzali w domu, sprawdzali przyczynę nieobecności, ewentualnie rozpoznawali grypę.

W pozostałych środowiskach („nieściśle” obserwowanych) prowadzono ewidencję lekarskich zwolnień z pracy z powodu grypy.

Grupy kontrolne osób nie szczepionych formowano wewnątrz każdego środowiska. W środowiskach ściśle obserwowanych grupy kontrolną stanowiły osoby zaszczepione specjalnie przygotowaną kontrolną szczepionką (sól fizjologiczna doprowadzona do zewnętrznego wyglądu szczepionki). Niezależnie jednak od tego nie udało się w tych środowiskach objąć szczepieniami 100% załogi, tak że grupę kontrolną

stanowiły i osoby nie szczepione, i szczepione szczepionką kontrolną. W obliczeniach potraktowano te grupy łącznie jako osoby nie szczepione.

Skuteczność szczepień oceniano przez porównanie procentu zapadalności w grupie szczepionych i nieszczepionych w tym samym środowisku za cały okres obserwacji. Dla niektórych środowisk sporządzano wykresy zapadalności na podstawie tygodniowych wskaźników zapadalności (na 100 osób) równoległe wśród szczepionych i nie szczepionych.

Statystyczna znamienność różnicy procentów zachorowań między grupą szczepionych i nieszczepionych wyliczano za pomocą wzoru dla standartowego błędu różnicy, opierając się na relacji $D > 2 m$.

D = różnica procentów zapadalności

Standartowy błąd różnicy obliczano wg wzoru:

$$m = \sqrt{\frac{P_1(100-P_1)}{n_1} + \frac{P_2(100-P_2)}{n_2}}$$

p = % zachorowań w porównywanych grupach

n = liczebność porównywanych grup.

Wyniki akcji szczepień przedstawiono w tabelach VII, VIII, IX, X.

Tabela VII
Środowiska ściśle obserwowane

	Szczep. 2 x Eluow.	Zach. %	Szczep. 2 x Wodor.	Zach. %	Nie szczep.	Zach. %	Wskaźnik	
							Eluow.	Wod.
							Statyst.	znam.
Warszawa Domy akad. i hot. robot.	1048	27 2,58	688	26 3,77	1573	110 6,99	2,71 +	1,85 +
Warszawa I szkoła pielęgn.	194	5 2,57			69	16 23,18	9,01 +	
Łódź Domy akademickie	1097	66 6,02			907	49 5,40	0,89 —	
Łódź Szkoły medyczne	366	36 9,84	120	16 13,33	129	22 17,00	1,73 —	1,27 —
Łódź Szkoły podstawowe	1741	36 2,0			402	14 3,4	1,7 +	
Łódź Zakłady przemysłowe	881	20 2,27	3390	55 1,62	6510	296 4,54	2,00 +	2,80 +
Gdańsk Domy akademickie	847	18 2,12	251	1 0,40	1090	36 3,30	1,56 —	8,25 +
Gdańsk Technicum z internat.	1458	11 0,75	830	37 4,46	1202	65 5,41	7,21 +	1,21 —
Gdańsk I liceum felczersk.	134	3 2,23			52	5 9,61	4,3 —	

+ statystycznie znamienny

— statystycznie nieznamienny

Tabela VIII
Środowiska obserwowane na podstawie absencji

	Szczep. 2 x Eluow.	Zach. ‰	Szczep. 2 x Wodor.	Zach. ‰	Nie szczep.	Zach. ‰	Wskaźnik	
							Eluow.	Wod.
							Statyst.	znam.
Warszawa Zakłady przemysłowe	• 3754	150 3,99	1344	67 4,98	5495	656 11,94	2,99 +	2,40 +
Warszawa Szkoły podstawowe	2044	169 8,27	719	99 13,77	816	189 23,16	2,80 +	1,68 +
Warszawa 1 dom akademicki	445	25 5,61	152	12 7,89	700	77 11,00	1,96 +	1,39 —
Gdańsk Zakłady przemysłowe	5908	113 1,91	2706	86 3,18	5168	292 5,65	2,96 +	1,78 +
Gdańsk Szkoły podstawowe	3412	79 2,31	595	14 2,35	1099	63 5,73	2,5 +	2,44 +
Łódź Zakłady przemysłowe	1930	46 2,38	4802	97 2,02	5480	377 6,88	2,89 +	3,40 +

+ statystycznie znamienny

— statystycznie nieznamienny

Tabela IX
Środowiska ściśle obserwowane

K R A K Ó W	Eluowana + wodorotlen. szczepieni 2 x	Zachor. ‰	Nie szcze- pieni	Zachor. ‰	Wskaźnik	Statyst. znam.
Szkoły medyczne	664	49 7,3	113	15 13,2	1,8	—
Szkoły podstawowe	1701	39 2,3	669	24 3,6	1,5	—
Zakłady przemysłowe	2967	183 6,16	3752	307 8,18	1,3	+
Placówki handlowe i biura	893	21 2,35	1394	154 11,05	4,8	+

+ statystycznie znamienny

— statystycznie nieznamienny

W tabelarycznych zestawieniach ujęto środowiska szczepienne w poszczególnych miastach według grup zawodowych. Podano zsumowane wyniki szczepień — np. we wszystkich zakładach przemysłowych, we wszystkich szkołach, czy domach akademickich danego miasta. Źródłem tych zsumowanych wyników są szczegółowe opracowania procentu zapadalności wśród szczepionych i nieszczepionych (tygodniami — w ciągu całego okresu obserwacji) w każdym większym środowisku szczepiennym oddzielnie wziętym. Materiałów tych z braku

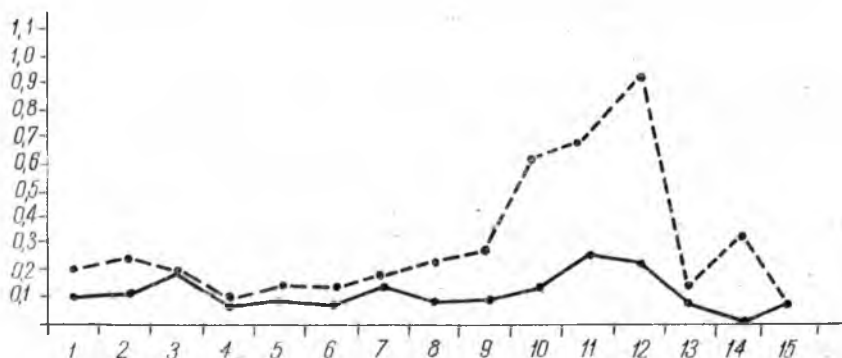
Tabela X
Środowisko obserwowane na podstawie absencji

K R A K Ó W	Eluowana + wodorotlen. szczeni 2 x	Zachor. %	Nie szcze- pieni	Zachor. %	Wskaźnik	Statyst. znam.
Szkoły podstawowe	3529	891 25,25	326	145 44,48	2,5	+
Instytucje typu biurowego	2368	154 6,50	2267	268 11,22	1,8	+
Zakłady przemysłowe	2360	162 6,8	5963	442 7,4	1,0	+

+ statystycznie znamienne

— statystycznie nieznamienne

miejsca nie umieszczono w artykule. Podano (na ryc. 1 i 2) procent zapadalności wśród robotników łódzkich fabryk włókienniczych (zsumowane wyniki). Występują bardzo wyraźne różnice w zapadalności



Ryc. 1. Zapadalność wśród szczepionych i nie szczepionych pracowników 7 fabryk włókienniczych „ściśle obserwowanych”. Obserwacje prowadzone w ciągu 15 tygodni od 16. I. — 29. IV. 1955 r. dotyczą 4 371 2-krotnie szczepionych (przechorowało 1,7%), i 6 510 nie szczepionych (przechorowało 4,5%). Wskaźnik — 2,6.

między szczepionymi a nie szczepionymi, szczególnie jaskrawe w okresie wzniesienia fali epidemicznej w marcu-kwietniu 1955 roku.

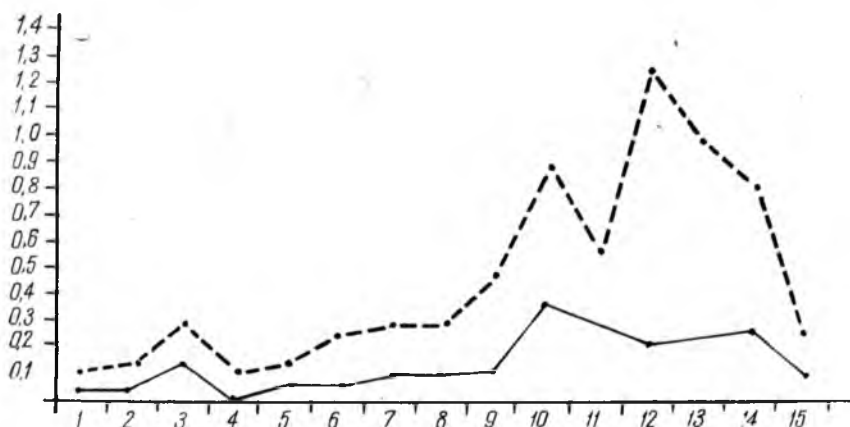
Wyniki szczepień w zakładach przemysłowych zasługują na bardziej szczegółowe omówienie.

1. Warszawa: W F. S. O. 1852 szczepionych, 1000 nie szczepionych. Wskaźnik redukcji zachorowań uzyskany szczepionką eluowaną wynosi 11,65 (+), wodorotl. — 7,84 (+). W fabrykach konfekcyjnych: eluowana — 3,26 (+), wodorotl. — 3,69 (+). Nieznaczną redukcję z nieznamienym wskaźnikiem uzyskano w fabryce cukierniczej.

2. Łódź: Pracowników zakładów przemysłowych zaszczepiono przeważnie szczepionką wodorotlenkową. W 5 zakładach włókienniczych

(„ściśle obserwowanych“) uzyskano następujące wskaźniki: 1,4 (—), 1,5 (—), 1,9 (—), 2,2 (+), 2,7 (+). W zakładach szczepionych eluowaną: 1,3 (—), 2,6 (+). W grupie 5 zakładów obserwowanych na podstawie absencji spowodowanej grypą uzyskano następujące wskaźniki dla szczepionki wodorotlenkowej: 2,6 (+), 2,6 (+), 3,9 (+), 4,4 (+), 4,5 (+). Te dwie grupy zakładów przedstawiono graficznie na ryc. 1 i 2.

W Łodzi w przeciwieństwie do pozostałych miast, stwierdzono większą skuteczność szczepionki wodorotlenkowej. Wynika to może z faktu,



Ryc. 2. Zapadalność wśród szczepionych i nie szczepionych pracowników 6 fabryk włókienniczych obserwowanych na podst. absencji spowodowanej grypą. Obserwacje prowadzone w ciągu 15 tygodni od 16. I. — 29. IV. 1955 r. dotyczą 6 742 2-krotnie szczepionych (przechorowało 2,1%) i 5 480 nie szczepionych (przechorowało 6,4%). Wskaźnik — 3,0.

że dla szczepienia pracowników zakładów przemysłowych użyto tam prawie wyłącznie szczepionki wodorotlenkowej.

3. Gdańsk: w obliczeniach uwzględniono 20 zakładów różnych gałęzi przemysłu obserwowanych na podstawie absencji. W Stoczni Gdańskiej (4173 szczepionych i 3000 nieszczepionych) uzyskano następujące wskaźniki: eluowana — 3,75 (+), wodorotlenkowa — 2,21 (+). W niektórych zakładach uzyskano bardzo duże statystycznie znamienne wskaźniki redukcji zachorowań: 7,33 (+), 11,46 (+). Dotyczy to jednak małych liczebnie środowisk. Zasługuje na uwagę wynik szczepień pracowników Miejskiej Komunikacji Samochodowej ze wskaźnikiem 4,54 (+).

4. Kraków: obserwowano przeważnie drobne zakłady przemysłowe. W „ściśle obserwowanej“ grupie uzyskano następujące wskaźniki: 4,7 (+) w fabryce cukierniczej, 6,9 (+) w fabryce środków kosmetycznych. W 4 drobnych zakładach wskaźniki były mniejsze od jedności (większa zapadalność wśród szczepionych) — lecz statystycznie nieznamienne. W zakładach obserwowanych na podstawie absencji uzyskano wskaźniki: 1,7 (+), 2,1 (+), 2,2 (+), 3,6 (+).

Wśród pracowników dużego urzędu pocztowego (703 szczepionych, 1075 nie szczepionych) uzyskano wskaźnik 8,2 (+).

NB. W Krakowie przeprowadzono obliczenia sumując liczby szczepionych dwoma rodzajami szczepionki.

Na podstawie zacytowanych wyników można stwierdzić, że w olbrzymiej większości obserwowanych zakładów przemysłowych uzyskano istotne, często duże zmniejszenie zapadalności wśród osób szczepionych w porównaniu z nieszczepionymi w tych samych środowiskach.

Wyniki szczepień w szkołach: W Warszawie w poszczególnych oddzielnie wziętych szkołach otrzymano bardzo różne wyniki szczepień. Statystycznie znamienne wskaźniki wahają się w granicach od 1,71 do 5,98. W Gdańsku wskaźniki te wahają się od 2,16 do 18,78. W Gdańsku i Łodzi otrzymano równocześnie sporo wskaźników nieznamiennych. Złe wyniki szczepień uzyskano w niektórych szkołach zawodowych, w tym i medycznych, połączonych z internatami w Gdańsku i Łodzi. Brak dostatecznych danych dla wyjaśnienia tych zjawisk. Można by przypuszczać, że w tych małych liczbie środowiskach o nienajlepszych warunkach mieszkaniowych szerzą się wskutek bardzo ścisłego kontaktu w ciągu całej doby bakteryjne zakażenia górnych dróg oddechowych rozpoznawane jako grypa i zniekształcające obserwacje epidemiologiczne; możliwe, że szczepionka w pewnych przypadkach aktywizuje procesy chorobowe w zakażonej gronkowcami błonie śluzowej. Ropne stany górnych dróg oddechowych są przeciwwskazaniem dla szczepień, co może w tych środowiskach nie było skrupulatnie przestrzegane. Przypuszczenia takie należy w przyszłości wyjaśnić skrupulatnymi badaniami wirusologicznymi i bakterologicznymi w tego rodzaju środowiskach.

OCENA AKCJI

A. Zasady organizacyjne. Oparcie akcji na specjalnie zorganizowanych ekipach umożliwiło szybkie przeprowadzenie szczepień, czego nie mógłby wykonać personel służby zdrowia zakładu przemysłowego, lekarz czy pielęgniarka w szkole. Okazało się jednak, że ekipy nie wszędzie były zdolne do ogarnięcia obserwacją przewidzianej liczby osób i dokładnej rejestracji zachorowań w środowiskach szczepionych. Ujawniło się to szczególnie w Łodzi.

Wydzielenie środowisk „ściśle obserwowanych” miało swoje uzasadnienie w tendencji dokładnej obserwacji niezbyt wielkich grup ludności i ew. selekcji przypadków mylnie czasem rozpoznawanych jako grypa (członkowie ekipy odwiedzali chorych w domu). Należy przyjąć, że udało się wskutek tego odrzucić pewną liczbę przypadków rozpoznanych przez lekarzy zakładowych w dniu zgłoszenia się chorego jako grypa, a co było w istocie niezłym górnych dróg oddechowych przemijającym w ciągu 2—3 dni. Wydaje się jednak, że liczba tego rodzaju sprostowań była zbyt mała, by odbić się mogła w istotny sposób na ocenie wyników szczepień. Schematyczne historie choroby wypełniane przez członków ekipy podczas odwiedzin chorych w domu nie dostarczyły zbyt dużej ilości znamiennych objawów klinicznych dostępnych fizykalnemu badaniu. Dane te zresztą nie zostały wyzyskane przez Stacje. Wydaje się, że nakład pracy był tu zbyt duży w stosunku do osiągniętych celów.

Zastosowanie w ściśle obserwowanych środowiskach kontrolnej szczepionki miało na celu stworzenie optymalnych warunków dla doświadczenia również w sensie psychologicznym. Koncepcja ta zakładała zaszczepienie 100% załogi środowiska (częściowo szczepionką kontrolną). Celu tego nie udało się osiągnąć, albowiem spora ilość osób nie

zgłaszała się do szczepień, co zwiększyło nadmiernie w niektórych środowiskach liczbę osób nieszczepionych.

Nie wydaje się też zupełnie słusznym stosowanie w środowiskach kilkusetosobowych obu rodzajów szczepionki. Zmniejsza to bowiem znamienność statystyczną otrzymywanych wyników.

B. Ocena skuteczności szczepień. W marcu — kwietniu 1955 roku przeszła przez cały kraj epidemia grypy B o wyraźnie ogniskowym charakterze. Stworzyło to korzystne warunki do oceny skuteczności szczepień w zorganizowanych środowiskach. Zastosowanie systemu kontroli „wewnętrznej” było też całkowicie uzasadnione. Okazało się, że użyta przez nas szczepionka ujawniła dostateczną siłę ochronną, jak to wykazują przedstawione dane epidemiologiczne. Wskaźniki redukcji zachorowań są różne w poszczególnych miastach i w zależności od szczepionego środowiska. Nie można stwierdzić wyraźnej zależności między rodzajem użytej szczepionki a jej siłą ochronną. Nie można również ustalić wyraźnej korelacji między skutecznością szczepień a wielkością odsetka zaszczepionych w danym środowisku. (Na istnienie takiej zależności wskazują autorzy radzieccy).

Wielkość wskaźników redukcji waha się w dość szerokich granicach. Średnio waha się on około 2,0, co odpowiada mniej więcej wynikom otrzymanym przez autorów radzieckich przy użyciu szczepionki zawierającej żywy wirus (1, 2, 3, 6).

Stwierdzono stosunkowo nierównomierną aktywność antygenową szczepionki. Odsetek osób, u których stwierdzono poszczepienny przyrost przeciwciał, jest bardzo różny i waha się w bardzo szerokich granicach — tak, że nie można odnaleźć związku między siłą antygenową szczepionki a jej własnościami ochronnymi. Na istnienie takiej zależności kładą nacisk autorzy anglosascy w odniesieniu do podskórnej szczepionki. Niektórzy autorzy radzieccy przypisują większą wagę zjawiskom odporności tkankowej, wywołanym przez szczepionkę w błonie śluzowej nosogardła. (7). Nasze doświadczenia wydają się potwierdzać ten punkt widzenia.

Ф. Пресмыцки, Л. Савицки, Г. Добровольска

ПРОТИВОГРИППОЗНЫЕ ПРИВИВКИ В ПОЛЬШЕ В 1954/55 ГГ.

Содержание

Осенью 1954 г. в 4 городах проведено противогриппозные прививки распыляя в носовую полость формолизированную вакцину содержащую 6 штаммов (из типов А, А1 и В).

Прививки и последующие наблюдения производились специальными группами мед-персонала работающими под руководством Санитарно Эпидемиологических Станций. Научное руководство обеспечил Государственный Институт Гигиены. В статье продискутированы положительные и отрицательные стороны примененной организационной системы прививок.

Вакцинировано 150.000 чел. Результаты проверены на материале 39.741 привитых и 45.171 непривитых. Применена исключительно система внутреннего контроля (группы привитых и непривитых в тех же коллективах). Привито большое число рабочих из заводов различных отраслей промышленности, детей школьного возраста (от 8 лет), молодёжь в общежитиях и студенческих домах. Результаты

прививок оценены путем сравнения заболеваемости среди привитых и непривитых применяя формулу для „стандартной ошибки дифференции” и считая статистически существенной $D > 2$ м. Наиболее отчетливые результаты прививок получены в промышленных предприятиях. Они выразились в 2 и более кратной редукции заболеваемости среди привитых. Такие же результаты получены в начальных школах. Меньшую эффективность прививок отмечено среди молодежи в общежитиях. В работе обсуждаются возможные причины этого. Представленные результаты получены за период наблюдений продолжающихся 15—23 недель (январь — апрель 1955 г.), когда во всей стране распространялась эпидемия гриппа типа В.

F. Przesmycki, L. Sawicki, H. Dobrowolska

ANTI-INFLUENZA VACCINATION IN POLAND, 1934—1955

Summary

Anti-influenza vaccinations were introduced in four towns in the autumn of 1954, using an intranasal formolized vaccine containing 6 strains (A, A', and B). The vaccinations and subsequent observations were carried out by special teams working under the guidance of the Epidemiological Sanitary Service. The State Institute of Hygiene was responsible for the scientific leadership. The good and bad aspects of the system of organization applied are discussed in this article. About 150,000 persons were vaccinated. The results of this action were checked on the material of 39,741 persons inoculated, and 45,171 persons not inoculated. The „internal” system of control was exclusively applied (the non-inoculated persons in the same environment). A large number of factory workers in various branches of industry were inoculated, as well as school children over 8 years old and young people in boarding schools and student hostels. The results of the vaccinations were evaluated by comparing the incidence among those inoculated and those not inoculated, applying the formula for the standard error of difference, assuming as the characteristic $D > 2$ m. The greatest effectiveness of the vaccination was obtained in industrial establishments, as was demonstrated by a drop of over double the number of cases in the incidence among those inoculated. Similar results were obtained in elementary schools. The results ascertained among young people in boarding schools were less satisfactory. The causes of this phenomenon are discussed. The results presented were obtained during periods of observation lasting from 15 to 23 weeks (January to April, 1955), when an epidemic of influenza B was spreading throughout the country.

PIŚMIENNICTWO

1. Batakirewa R. G. i wsp.: *Ž. M. E. I.* 1954, 9, 16. — 2. Chronique de l. O. M. S. Vol. 9, 10, Oct. 1954. — 3. Dobakina A. W. i wsp.: *Ž. M. E. I.* 1953, 10, 63. — 4. Jensen K. E., Francis T.: *Journ. Exp. Med.* 1953, Vol. 98, 619. — 5. Szapiro S. L. i wsp.: *Ž. M. E. I.* 1954, 9, 13. — 6. Topolanskaja S. J. i wsp.: *Ž. M. E. I.* 1954, 9, 16. — 7. Zakstelskaja L. J.: w zbiorze Tezisy докладов obj. naucz. sessii AMN. 1952, 49. — 8. F. Przesmycki i wsp.: *Med. Dośw. i Mikrob.* 1954, 3, 241.

Edmund Wojciechowski

ZNACZENIE LABORATORYJNYCH METOD W ROZPOZNAWANIU DURU WYSYPKOWEGO

Z Zakładu Bakteriologii Państw. Zakładu Higieny w Warszawie

Jednym z podstawowych elementów akcji zwalczania duru wysypkowego jest szybkie i właściwe rozpoznanie każdego przypadku tej choroby. Kryteria kliniczne nie we wszystkich przypadkach są wystarczające do rozpoznania, istnieje więc konieczność uzyskania w każdym przypadku potwierdzenia rozpoznania ze strony pracowni. W durze wysypkowym o przebiegu klinicznie nietypowym, jaki obecnie głównie u nas występuje (dur wysypkowy sporadyczny — powtarne zachorowania), jedynie badanie laboratoryjne może nasunąć podejrzenie tego zakażenia i rozstrzygać wątpliwości diagnostyczne.

Użycie nowoczesnych metod laboratoryjnych pozwala na rozpoznanie praktycznie wszystkich przypadków duru wysypkowego bez względu na ich postać kliniczną czy epidemiologiczną. Z tego względu metody te powinny być stosowane we wszystkich pracowniach diagnostycznych, a lekarz praktykujący powinien być dobrze obznajmiony z interpretacją otrzymywanych wyników badań. Artykuł niniejszy ma na celu przedstawienie używanych współcześnie metod laboratoryjnych rozpoznawania duru wysypkowego, przedstawienie ich wartości rozpoznawczej, czułości i swoistości, w oparciu o dane z piśmiennictwa polskiego i zagranicznego.

* * *

Metody laboratoryjnego rozpoznawania duru wysypkowego można podzielić na dwie grupy: metody wyosabniania i identyfikacji zarazka (metody biologiczne) i metody serologiczne.

METODY WYOSABNIANIA I IDENTYFIKACJI ZARAZKA (METODY BIOLOGICZNE)

Metody te polegają na próbach wyosobnienia zarazka z krwi ludzi chorych, rzadziej ze szpiku kostnego lub wycinków tkanek. Najczęściej dokonuje się wyosobnienia drogą karmienia na chorym wszy odzieżowych, lub drogą zakażenia dootrzewnowego świnek morskich lub szczurów bawełnianych (*Sigmodon hispidus*) krwią ludzi chorych pobraną w okresie gorączki. Wyosobniony tymi sposobami zarazek powinien być następnie w laboratorium zidentyfikowany; stwierdzenie riketsji duru wysypkowego we krwi lub tkankach chorego jest najpewniejszym dowodem rozpoznawczym tej choroby.

Metoda zakażenia wszy odzieżowych daje dobre wyniki w pierwszym tygodniu choroby, według *Mosinga* (36) uzyskuje się w 46 do 80%

przypadków dodatni wynik; w drugim tygodniu choroby wyniki są znacznie gorsze, przeciętnie tylko w 10% przypadków dodatnie. Gorsze wyniki uzyskuje się tą metodą w postaci sporadycznej duru wysypkowego; w badaniach przeprowadzonych w ZSRR według *Mosinga* (37) i *Tokarewicza* (53) odsetek wyosobnienia riketsji na wszach był dwukrotnie niższy niż w durze epidemicznym i zakażały się tylko nieliczne wszy (przeciętnie 1—5% wszy).

Podobne wyniki uzyskuje się drogą zakażenia krwią lub zawiesiną tkanek ludzi chorych, wrażliwych zwierząt laboratoryjnych; ostatnio podkreśla się większą wrażliwość na zakażenie u szczurów bawełnianych niż u świnek morskich. Zarówno dalsze badanie zakażonych wszy, jak i zakażonych gryzoni celem identyfikacji wyosobnionego zarazka trwa co najmniej 3 tygodnie.

Rzut oka na wyniki, jakie mogą nam zapewnić metody biologiczne, przekonuje nas, że nie są to metody nadające się do rytunowej, szybkiej i pewnej diagnostyki laboratoryjnej duru wysypkowego. Dają one wynik zbyt późno, mogą potwierdzić rozpoznanie tylko we wczesnych stadiach choroby i są bardzo kłopotliwe w wykonaniu, kosztowne, wymagające specjalnie urządzonych pracowni i odpowiednio przygotowanego personelu. Z tego też powodu opracowane zostały dokładnie metody serologicznego rozpoznawania duru wysypkowego, jako nadające się do masowych, rutynowych badań, wykonalnych nawet w małych pracowniach, poza tym niezbyt kosztowne i, co najważniejsze, pozwalające na uzyskanie wyniku w ciągu 18—24 godzin od chwili pobrania krwi do badania.

METODY SEROLOGICZNE

Metody te polegają na wykrywaniu i oznaczaniu stężenia przeciwciał dla zarazka duru wysypkowego lub jego antygenowych składników w surowicy badanych chorych. Do odczynów stosowanych najczęściej należą: odczyn Weil-Felixa, odczyn aglutynacji z riketsjami duru wysypkowego, odczyn wiązania dopełniacza z riketsjami duru wysypkowego. Rzadko bywają do celów rozpoznawczych używane odczyny: precypitacji, opsono-fagocytarny i odczyn zobojętniania toksyny riketsjowej.

ODCZYN WEIL-FELIXA

Odczyn ten polega na stwierdzaniu w surowicy chorych na dur wysypkowy aglutynin dla pałeczki odmienia typu X; najczęściej używa się w tym odczynie jako antygenu zawiesiny pałeczki odmienia OX₁₉.

W durze wysypkowym epidemicznym pojawiają się aglutyniny dla odmienia OX₁₉ przeciętnie w 4—5 dniu choroby, następnie szybko narastają i osiągają szczytowe stężenie z końcem 2 tygodnia choroby lub początkiem 3, potem zaczynają spadać. Biorąc pod uwagę czas pojawiania się dodatniego odczynu, wysokość jego miana i długość utrzymywania się, można wyróżnić dwa typy: typ wczesnego pojawiania się, wysokich mian i długiego utrzymywania się oraz typ późnego pojawiania się, z niskimi mianami i szybko wygasający. Podział ten jest dość dowolny, istnieją bowiem typy przejściowe. Typ pierwszy przeważa w durze epidemicznym; według *Felixa* (13) w 75% przypadków, podczas gdy typ drugi jest częstszy w innych postaciach epidemiologicznych duru wysypkowego, jak w ogniskach endemicznych, w sporadycznym, bądź

nawrotowym durze. W materiale polskim za lata 1947—1953 obejmującym 363 przypadki sporadycznego duru wysypkowego typ pierwszy odczyn wystąpił w 50,9%, a typ drugi w 49,1% przypadków (*Wojciechowski i Lewińska* 62).

W durze wysypkowym epidemicznym odczyn Weil-Felixa ma duże znaczenie rozpoznawcze i zawodzi bardzo rzadko. Większość autorów uzyskała dodatni wynik w 90 do 100% przypadków. W okresie tuż po zakończeniu pierwszej wojny światowej *Sterling-Okuniewski* (48) podaje 96% dodatnich wyników, *Szokalski* (50) — 89%, *Sierakowski* (47) — 95%; w późniejszym okresie międzywojennym *Gryglewicz* (17) podaje 96%, *Prażmowski* (42) uzyskał 94%, a *Mosing i Radlo* (38) — 95,5%. W czasie drugiej wojny światowej uzyskali *Kamal i Messih* (26) w Egipcie 85,7% dodatnich wyników, *Hammarström* i współpracownicy (18) — 89%, *Borell* (2) — 90,9%, *Bormann* (3) — 90%, a *Djourichitch* (6) w Jugosławii — 86%.

Odsetek dodatnich wyników uzyskanych odczynem Weil-Felixa w zależności od dnia choroby przedstawia tabela I.

Tabela I

Odczyn Weil-Felixa w durze wysypkowym epidemicznym i sporadycznym

Dzień choroby	% dodatnich odczynów Weil-Felixa			
	<i>Oettinger</i> (41) r. 1918	<i>Prażmowski</i> (40) r. 1933	<i>Szulman</i> (51) r. 1948	<i>Wojciechowski i Lewińska</i> (62) r. 1953
3	20	—	—	—
4	40,5	40	—	—
5	54		28,5	24,2
6	66	58	62,5	36,8
7	86		71,4	43,7
8	95	73	60,0	49,1
9	99			
10		80		63,3
11				
12—13				64,8
14—25	100	88	87,5	68,3
16—17		84		
17—21		82	—	61,2
22—35		79		

W tabeli tej porównano wyniki uzyskane w czasie typowej epidemii wojennej, z wynikami okresu międzyepidemicznego oraz z wynikami uzyskanymi po ostatniej wojnie światowej z terenów, gdzie występuje postać sporadyczna duru. Widać z niej, że odczyn Weil-Felixa począwszy od pierwszej wojny światowej jakby traci na znaczeniu rozpoznawczym; dane z pierwszej wojny światowej wykazują jeszcze prawie 100% potwierdzeń dodatnim odczynem, w okresie międzywojennym

dane polskie wykazują do 88% potwierdzeń, podobnie dane radzieckie tuż po drugiej wojnie światowej, a badania polskich autorów z późniejszego okresu wykazują, że odsetek dodatnich wyników spadł w durze wysypkowym do 68% w wypadku uwzględnienia mian od 1:100, a do 50,9%, jeżeli uwzględni się miana od 1:200 wzwyż. Tabela I także wykazuje, że wystąpienie dodatniego odczynu przesunęło się na późniejszy okres choroby, gdyż w danych za rok 1918 najwyższy odsetek dodatnich odczynów wykazywano od 9—10 dnia choroby, w danych z roku 1933 od 12 dnia choroby, a w przypadkach sporadycznych po drugiej wojnie światowej od 14 dnia choroby.

Wartość odczynu Weil-Felixa w durze wysypkowym sporadycznym coraz bardziej spada w miarę zwiększania się liczby powtórnych zachorowań, a zmniejszania się liczby ognisk epidemicznych. Ilustrują to badania przeprowadzone w Polsce i ZSRR po ostatniej wojnie do chwili bieżącej. Według *Tokarewicz* (53) oraz *Zdrowskiego* i *Goliniewicz* (63) odczyn ten po wojnie zawodził w ZSRR w 20—25% przypadków duru wysypkowego sporadycznego; według publikacji *Mincengofa* (35) z roku 1955 odczyn wypadł dodatnio już tylko w 41,2% przypadków. Wyniki uzyskane w Polsce (*Wojciechowski* i *Lewińska* 62) za lata 1949—1954 dotyczące 363 chorych na postać sporadyczną duru wysypkowego (836 próbek surowicy) przedstawiają się następująco:

Odczyn Weil-Felixa zupełnie ujemny wypadł w 88 przypadkach (24,2%), dodatni w mianie 1:50 w 27 przypadkach (7,6%), dodatni w mianie 1:100 w 63 przypadkach (17,3 %) i dodatni w mianie 1:200 lub wyższym w 185 przypadkach (50,9%). Jeżeli, jak to zwykle mieć miejsce, uznamy miana 1:50 i 1:100 za niewystarczające diagnostycznie, wtedy musimy stwierdzić, że odczyn Weil-Felixa nie dał oparcia diagnostycznego w 49,1% przedstawionych przypadków duru wysypkowego. Przypadki te zostały rozpoznane po zastosowaniu swoistych odczynów serologicznych z riketsjami. *Siennicki* i *Radziszewska* (46) uzyskali dodatni wynik odczynu Weil-Felixa tylko w 32,3% badanych przez nich przypadków duru wysypkowego, niskie miana 1:50 do 1:100 wystąpiły u 37,7% chorych, a zupełnie ujemny odczyn u 30% chorych. Badania *Wojciechowskiej* i współpracowników (59) wykazały, że odczyn Weil-Felixa wypadł ujemnie u 53,2% chorych na dur wysypkowy, dodatni w niskich mianach (1:50 i 1:100) u 35,6% chorych, a dodatni w mianie 1:200 lub wyższym, tylko u 11,2% chorych na dur wysypkowy. Wreszcie *Kostrzewski* (28) opracował bogaty materiał obejmujący 1090 przypadków duru wysypkowego za okres ostatnich 3 lat i stwierdził, że w grupie obejmującej przypadki typowo epidemicznego duru wystąpił dodatni odczyn Weil-Felixa w 91,9% przypadków, w grupie prawdopodobnie epidemicznego duru wysypkowego w 61,3% przypadków, natomiast w grupie obejmującej powtórne zachorowania tylko w 43,4% przypadków i w grupie sporadycznego duru, gdzie wykluczono zakażenie z zewnątrz też tylko w 48,2% przypadków.

Jest rzeczą charakterystyczną, że podobnie niski odsetek dodatnich odczynów Weil-Felixa stwierdza się u ludzi, którzy zachorowali, mimo iż byli zaszczepieni przeciw durowi wysypkowemu; *Ecke* i współpracownicy (10) podają, że tylko w 57,5% takich przypadków odczyn wypadł dodatnio.

Wielu autorów polecało odczyn Weil-Felixa do retrospektywnej diagnostyki duru wysypkowego, wykazując że miana odczynu utrzymują

się po chorobie przez pewien czas i stopniowo opadają. Badania jednak przeprowadzone w Polsce w czasie epidemii wojennej (rok 1940—1941) przez Ławrynowicza (34) nie upoważniają nas do wyciągania takiego wniosku. Autor ten przebadał 1.157 ozdowieńców, pobierając im krew systematycznie co 2 do 4 tygodni przez okres 1 roku. Stwierdził, że miana odczynu w czasie zdrowienia bardzo się wahają, nieraz spadają w krótkim czasie do wartości poniżej 1:50, następnie w nieznanym przyczyn z powrotem podnoszą się, by znowu niespodzianie obniżyć się lub zupełnie zaniknąć. W zależności od czasu przetrwania dodatniego odczynu można było podzielić ozdowieńców na 3 kategorie: 1) u 64,8% ozdowieńców dodatni odczyn utrzymał się tylko do 3 miesięcy po chorobie i wygasł zupełnie, 2) u 23,7% odczyn wygasł stopniowo do 6 mies. po chorobie, 3) u 11,4% ozdowieńców odczyn utrzymywał się po 6 miesiącach jeszcze w mianie 1:200 lub wyższym i pozostawał dodatni dłużej niż 1 rok.

Należy pamiętać, że z dodatnim odczynem Weil-Felixa możemy się również spotkać u ludzi szczepionych przeciw durowi wysypkowemu. Miana odczynu bywają jednak wtedy niskie, rzadko dochodzące do 1:200. Felix (13) stwierdził u 50% szczepionych odczyn dodatni, Goettters (15) u 33%, a Wojciechowski (60) u 45,4%. Odczyn taki zwykle zanika już po 2—3 miesiącach po ukończeniu szczepienia.

Stosunkowo często spotyka się nieswoiste dodatnie wyniki odczynu Weil-Felixa. Stwierdza się je dosyć często w przebiegu różnych chorób, w tym również chorób zakaźnych ostrych i przewlekłych, np. Donhaiser (7) otrzymywał dodatnie wyniki u 7,8% badanych chorych, Kunert i Buch (31) u 38%, Wojciechowski (60) u 23,8%, Mincengof (35) do 10%, a Wojciechowska i współpracownicy (59) u 2% chorych. Odczyny dodatnie dotyczyły osób chorych przeważnie na dur brzuszny, dur rzekomy, czerwonkę, brucelozę, zimnicę, kiłę i u kobiet ciężarnych. Także ludzie zdrowi mogą wykazywać dodatni odczyn, zwykle jednak w dość niskim odstęku badanych. Weil (58) wykazał dodatni odczyn u 1,2% badanych, Izaboliński i współpracownicy (22) u 7%, Savoior i współpracownicy (44) u 4,9%, Wojciechowski wykazał na 558 osób badanych w r. 1952—53 u 1,4% miana 1:100.

Posługując się odczynem Weil-Felixa należy starać się, uwzględniając jego niekorzystne strony omówione powyżej, ostrożnie interpretować otrzymane wyniki. Jako zasadę należy przyjąć kilkakrotne badanie surowicy w przebiegu choroby, najmniej trzykrotne, w odstępach 2—4 dni. Kilkakrotne badanie pozwala na śledzenie krzywej aglutynin, nawet jeżeli ich poziom jest niski. Narastanie aglutynin w toku choroby, następnie utrzymywanie się ich na pewnej wysokości i wreszcie opadanie w czasie rekonwalescencji pozwala na wyciąganie wniosków rozpoznawczych. Udaje się wtedy często wykluczyć nieswoiste dodatnie wyniki; często bowiem nieswoiste odczyny dodatnie w kolejnym badaniu nagle stają się ujemne lub nie wykazują typowego dla danego okresu choroby narastania, utrzymywania się czy też opadania, wreszcie zdarza się, że są nieregularne, raz wykazują wysokie miano, to znowu niskie. Zatem nie możemy się obecnie kierować jakąś ustaloną wartością miana, powyżej którego odczyn jest miarodajny dla rozpoznania duru wysypkowego (dawniej proponowano uznać za graniczne miano 1:200), lecz decyduje krzywa aglutynin uzyskana przez kilkakrotne

powtórzenie badania w przebiegu choroby, przy czym miana mogą być niskie.

Na wartość rozpoznawczą wyników odczynu Weil-Felixa wywiera także wpływ zastosowana technika wykonywania odczynu; dużą rolę gra przy tym wybór odpowiedniego antygeny. Pracownie diagnostyczne chętnie posługują się zawiesiną żywych pałeczek OX₁₉, sporządzoną tuż przed wykonaniem odczynu. W tych wypadkach łatwo o pewne uchybienia kontroli właściwości użytego szczepu odmienia, mające duży wpływ na otrzymane wyniki. Wiadomo bowiem, że domieszka w zawieszynie postaci szorstkiej szczepu X₁₉ może być przyczyną częstszego występowania wyników dodatnich nieswoistych, jeżeli zaś szczep ten jest urzęsiony (postać H), wtedy znowu otrzymujemy niskie wyniki z dodatnimi surowicami od chorych na dur wysypkowy. Najlepszym wyjściem jest używanie do odczynu zawiesin zabitych, handlowych, które uzyskały pomyślną ocenę w kontroli państwowej oraz przestrzeganie techniki wykonania odczynu zalecanej w instrukcji wydanej przez PZH.

Mimo jednak przestrzegania wszelkich przepisów należy się obecnie liczyć z faktem, że odczyn Weil-Felixa nie zapewni nam rozpoznania wszystkich przypadków duru wysypkowego sporadycznego (zwłaszcza przypadków powtórnego zachorowania) i trzeba się uciec do odczynów serologicznych pewniejszych, jakimi są odczyn aglutynacyjny z riketsjami i odczyn wiązania dopełniacza z riketsjami duru wysypkowego.

ODCZYN AGLUTYNACJI Z RIKETSJAMI DURU WYSYPKOWEGO

Odczyn ten polega na wykrywaniu w surowicy ludzi chorych aglutynin dla *R. prowazeki* i *R. mooseri* oraz określaniu ich miana.

Odczyn ten jest wykonywany w Polsce metodą kropelkową zwaną odczynem Weigla już od roku 1922; we Francji stosują odmianę tej metody kropelkowej. Natomiast w krajach anglosaskich i w ZSRR, gdzie odczyn ten został rozpowszechniony w czasie ostatniej wojny, jest on wykonywany techniką makroskopową (w probówkach).

Według badań *Krukowskiego* (30) oraz *Mosinga* i *Radło* (38) odczyn ten daje wyniki dodatnie w 100% przypadków duru wysypkowego. Dodatnie odczyny często pojawiają się już od 3—4 dnia choroby. *Hammarström* i współpracownicy (19) stwierdzili na materiale z ostatniej wojny, że odczyn ten dał wynik dodatni w 1—3 dniu choroby u 50% chorych na dur wysypkowy, w 4—6 dniu u 59% chorych, w 7—9 dniu u 84%, a w 10—12 dniu choroby u 100% chorych.

Odczyn ten daje również dobre wyniki diagnostyczne w durze wysypkowym epidemicznym, jak i sporadycznym; większość autorów podaje, że od 10 dnia choroby jest on dodatni prawie w 100% przypadków. W naszym materiale (*Wojciechowski* i *Lewińska* 62) obejmującym 363 przypadki duru wysypkowego sporadycznego, odczyn aglutynacyjny wypadł dodatnio u 99,5% chorych; *Mincengof* (35) podaje dodatni wynik u 96,2% chorych. Odczyn ten daje również wysokie wyniki dodatnie w przypadkach przebiegających przy ujemnym lub niskim odczynie Weil-Felixa, jak i przy wysokim. Porównanie wyników odczynu aglutynacji z riketsjami zależnie od okresu choroby na materiale polskim i radzieckim przedstawiono w tabelach II i III.

Tabele te wykazują, że odczyn był dodatni w mianach 1:50 lub wyższych w 68,4% przypadków w 5 dniu choroby w materiale polskim,

Tabela II

Wyniki odczynów serologicznych w durze wysypkowym sporadycznym zależnie od dnia choroby, według materiałów polskich (Wojciechowski i Lewińska 62)

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

Tabela III

Wyniki odczynów serologicznych w durze wysypkowym według autorów radzieckich

Dzień choroby	%, dodatnich wyników		
	Odcz. Weil-Felixa Szulman i Dowżik (chorych 103, surowic 247)	Agl. z <i>R. prowazeki</i> Szulman i Dowżik (chorych 103, surowic 247)	Wiąz. dopełn. z <i>R. prowazeki</i> , Muraszewa (39) (surowic 197)
5	28,5	85,0	18,1
6	62,5	87,5	63,6
7	71,4	85,0	80,0
8-10	60,0	90,5	97,0
11-14	87,5	100,0	100,0
15-20	—	100,0	100,0

a w radzieckim w 85%. W 12 dniu odsetek dodatnich wyników w obu tabelach jest najwyższy i wynosi 98—100%. Ujemne wyniki zanotowane w polskiej pracy dotyczyły 2 przypadków: jeden z nich zakończył się śmiertelnie w 8 dniu choroby (odczyn Weil-Felixa wynosił 1:100, a aglutynacja z riketsjami nie wystąpiła, drugi miał przebieg lekki (odczyn wiązania dopełniacza wykazał miano 1:100, a odczyn aglutynacyjny z riketsjami doszedł do miana tylko 1:25).

Miana odczynu aglutynacji wahały się w polskim materiale od 1:50 do 1:3200, a w wielu przypadkach bywały wyższe; w materiale radzieckim wahania były podobne (od 1:40 do 1:2560). Analiza materiału polskiego pozwoliła na wyodrębnienie dwu typów narastania aglutynin dla *R. prowazeki* w przebiegu choroby: w typie pierwszym dodatni odczyn pojawił się wcześniej, cechował się wysokimi mianami i utrzymywał się na wysokim poziomie dłużej niż 25 dni po chorobie; wystąpił on w 78% przypadków. W typie drugim aglutyniny pojawiły się później, nie dochodziły do wysokich mian (1:100 do 1:200) i szybko opadały po

chorobie. Należy zaznaczyć, że oba te typy nie korelowały z stopniem ciężkości przebiegu choroby. Wahania mian aglutynacji w czasie choroby i najczęstsze miana zależnie od dnia choroby przedstawione są w tabeli IV i V na materiale polskim i radzieckim.

Tabela IV

Wahania mian odczynów aglutynacji i wiązania dopełniająca z *R. prowazeki* w durze wysypkowym, Wojciechowski i Lewińska (62)

Dzień choroby	Wahania mian odczynu (w nawiasie najczęstsze miana)	
	Agl. z <i>R. prowazeki</i>	Wiąz. dopełn. z <i>R. prowazeki</i>
4—5	50—200 (50—100)	50—100 (ujemne)
6—7	50—800 (100—200)	50—1600 (200—400)
8—10	50—3200 (400—800)	50—3200 (800—1600)
11—15	100—3200 (800—1600)	100—3200 (800—1600)
16—20	100—3200 (400—1600)	200—3200 (1600—3200)
21—35	50—1600 (200—400)	100—3200 (400—1600)

Tabela V

Wahania mian odczynów aglutynacji i wiązania dopełniająca z *R. prowazeki* w durze wysypkowym według autorów radzieckich (*Zdrowskij i Goliniewicz* 63)

Dzień choroby	Wahania mian odczynu	
	Agl. z <i>R. prowazeki</i>	Wiąz. dopełn. z <i>R. prowazeki</i>
5—7	40—1280	40—2560
8—10	80—2560	40—2560
11—15	80—2560	80—5120
16—20	80—2560	320—5120
21—25	80—1280	80—2560

W okresie zdrowienia miana aglutynin stopniowo obniżają się: po 5 miesiącach rzadko są wyższe od 1:160 — 1:320, a po 1 roku mają przeważnie poziom 1:80 — 1:160 i w większości przypadków zaczynają zanikać. Ze względu na równomierny spadek mian i dość długie utrzymywanie się aglutynin w okresie ozdrowieńczym odczyn ten może służyć do diagnostyki retrospektywnej w dochodzeniach epidemiologicznych.

Za pomocą odczynu aglutynacji z riketsjami możemy odróżnić dwie postaci duru wysypkowego, mianowicie dur wysypkowy epidemiczny (wywołowany przez *R. prowazeki*) i dur wysypkowy endemiczny, szczyrzy (wywołowany przez *R. mooseri*); w obu tych postaciach duru odczyn Weil-Felixa zachowuje się jednakowo, nie nadaje się więc do różnicowania. Celem różnicowania należy z badanymi surowicami wykonać odczyny aglutynacji z zawiesiną *R. prowazeki* i *R. mooseri*; zawiesina

heterologiczna w stosunku do typu duru wysypkowego daje miana przeważnie o 2—4 rozcieńczenia niższe niż zawiesina homologicznej riketsji (*Stuart-Harris* i wsp. 49; *Kligler* i *Olejnik* 27). *Grajewskaja* (16) przebadła porównawczo 84 przypadki duru epidemicznego i 29 przypadków duru wysypkowego endemicznego (szczurzego) wykonując odczyn aglutynacji z obu typami riketsji i doszła do wniosku, że surowice chorych na dur wysypkowy badane wobec antygeny homologicznego wykazały miana 4,5 razy wyższe niż z antygenem *R. mooseri*; surowice zaś chorych na dur wysypkowy szczurzy wykazały z *R. mooseri* miana zlepne 3,5 razy wyższe niż z *R. prowazeki*.

Pewną niekorzystną stroną odczynu aglutynacji z riketsjami jest występowanie, wprawdzie rzadkie, dodatnich odczynów u ludzi zdrowych oraz ludzi chorych na różne choroby gorączkowe. U ludzi zdrowych stwierdził *Krukowski* (30) w 5% przebadanych miana nie przekraczające 1:20; *Wojciechowski* (60) wykazał dodatnie odczyny u większego odsetka ludzi zdrowych; u 1% miano wyniosło 1:160, u 5% miano 1:80, u 12% ludzi miano 1:40, a u 30% miana 1:10 — 1:20, tylko u 52% ludzi odczyn był zupełnie ujemny. Badacze radzieccy nie spotykali u ludzi zdrowych odczynów dodatnich w tak dużym odsetku, np. *Jaremienko* i *Rostowcewa* (24) stwierdzili tylko u 2% ludzi dodatni odczyn, zaś *Szulman* i *Dowżik* (51) w ogóle nie spotkali się z dodatnią aglutynacją u zdrowych. W latach 1952—53 badania przeprowadzone u nas przez *Wojciechowskiego* i *Lewińską* wykazały u ludzi zdrowych (558 osób): miana 1:128 u 1,4%, 1:64 u 6,1%, 1:32 u 16,8%, 1:16 u 29,3% ludzi, a zupełnie ujemny odczyn wystąpił u 46,4% ludzi.

W różnych chorobach gorączkowych dodatni nieswoisty odczyn aglutynacyjny z riketsjami bywa częściej spotykany. *Jaremienko* i *Rostowcewa* (24) wykazały u 5% chorych na różne choroby dodatnie odczyny; *Szulman* i *Dowżik* (51) stwierdzili nieswoiste odczyny w 4,3% przypadków, głównie u chorych na dur brzuszny; *Wojciechowski* (61) podaje, że otrzymał u 3,7% badanych chorych dodatnie wyniki, dotyczyło to przypadków duru brzuszego, duru rzekomego B, zimnicy, brucelozy i gośćcowego zapalenia stawów.

Z dodatnim odczynem aglutynacyjnym z riketsjami spotykamy się również u ludzi zdrowych, którzy niedawno przebyli szczepienie przeciw durowi wysypkowemu. Według badań *Wojciechowskiego* (60) około 75% osób szczepionych uzyskuje aglutyniny dla riketsji w mianie 1:80 lub wyższym (do 1:320), zaś 25% szczepionych niższe miana do 1:40. Dodatnie odczyny aglutynacji utrzymują się zazwyczaj do ½ roku po szczepieniu, a u niektórych do 1 roku; przy powtarzaniu szczepień mogą się utrzymywać dłużej.

Posługując się odczynem aglutynacji z riketsjami należy również pamiętać, że nie wystarczy jednokrotne badanie chorego, aby wyciągnąć wnioski rozpoznawcze; nie ma też ustalonej granicy miana odczynu, powyżej którego wynik jest miarodajny dla rozpoznania. Przyjęto najczęściej za dodatni odczyn wystąpienie aglutynacji od rozcieńczenia surowicy 1:50, lecz należy pamiętać, iż do wyciągania wniosków diagnostycznych upoważnia nas jedynie prześledzenie krzywej aglutynin w przebiegu choroby, uzyskanej przez kilkakrotne (co najmniej trzykrotne) badanie w biegu choroby.

Odczyn aglutynacji z riketsjami nie przyjął się jednak tak powszechnie, jak odczyn wiązania dopełniacza; stało się to prawdopodobnie dla-

tego, że odczyn zlepnny makroskopowy wymaga dużych objętości oczyszczonego i stężonego antygeny riketsjowego, który jest zbyt kosztowny, aby go masowo stosować, odczyn zaś mikroskopowy (kropelkowy) jest uciążliwy technicznie; ponadto jak podano wyżej, odczyn aglutynacji daje większy odsetek dodatnich nieswoistych wyników niż odczyn wiązania dopełniacza. Odczytywanie wyników aglutynacji jest w dużym stopniu subiektywne, nieraz istnieje trudność w ustaleniu końcowego miana. Badacze radzieccy podkreślają, że tylko świeże surowice mogą być badane odczynem aglutynacji, a przechowywane lub przesyłane na dalsze odległości tracą miano.

ODCZYN WIĄZANIA DOPEŁNIACZA Z RIKETSJAMI DURU WYSYPKOWEGO

Pierwsze próby użycia odczynu wiązania dopełniacza z riketsjami zostały przeprowadzone przez *Jacobstahla* (23) i *Epsteina* (11) przed z górą 35 laty; antygen sporządzono wtedy z wszy zakażonych riketsją duru wysypkowego. Odczyn ten jednak nie wszedł do metodyki badawczej ze względu na trudności w uzyskiwaniu antygeny. Dopiero *Castaneda* (5) zajął się w r. 1935 ponownie tym odczynem i opracował metodę sporządzania antygeny z zawiesiny riketsji uzyskanej z otrzewnej zakażonych zwierząt laboratoryjnych. Jako metoda rutynowa serologicznego rozpoznawania riketsjoz odczyn wiązania dopełniacza nabrał znaczenia od roku 1942, kiedy były już dostatecznie opracowane metody masowego hodowania riketsji, stwarzające możliwości przygotowania antygenów w dostatecznych ilościach. Odczyn ten zastosowali do diagnostyki duru wysypkowego *Bengtson* i *Topping* (1). Badania zachowania się tego odczynu na większym materiale chorych przeprowadzili *Plotz* i współpracownicy (43); stwierdzili oni, że w durze wysypkowym dodatnie wiązanie dopełniacza występuje od 5—7 dnia choroby, w 10 dniu choroby uzyskali dodatni wynik u 56% chorych, w 12 dniu u 78%, w 16 dniu u wszystkich chorych na dur wysypkowy; jeszcze po 9—10 miesiącach po chorobie odczyn wypadł dodatnio w mianach 1:80 — 1:640. *Dreguss* i *Farkas* (8) stwierdzili również u wszystkich badanych chorych na dur wysypkowy dodatni odczyn wiązania, przy czym miana wahały się od 1:128 do 1:8192; u osób zdrowych lub chorych na inne choroby nie otrzymali dodatniego wyniku. *Wasiliewa* (56) stwierdziła dodatnie wyniki wiązania dopełniacza od 6—7 dnia choroby; podobnie *Brutman* i współpracownicy (4) oraz *Grajewskaja* (16).

Potwierdzenie rozpoznania wszystkich przypadków odczynem wiązania dopełniacza uzyskuje się również w postaci sporadycznej duru wysypkowego (w tym i w powtórnych zachorowaniach). *Tokarewicz* i współpracownicy (54) przebadali serologicznie 85 chorych na dur wysypkowy sporadyczny, badając ich 2—3 razy w ciągu choroby i stwierdzili dodatni odczyn wiązania dopełniacza do 7 dnia choroby u 64,5% chorych, od 8 do 14 dnia u 96,7%, a od 15 dnia u 100% chorych. Wyniki uzyskane przez *Wojciechowskiego* i *Lewińską* (62) na materiale 142 chorych na dur wysypkowy sporadyczny i wyniki radzieckie (*Muraszewa* 39) są przedstawione w tabeli II i III. Wynika z nich, że dodatni odczyn wiązania dopełniacza zaczyna się pojawiać od 5 dnia choroby, w 7 dniu przekracza 80% przypadków, a od 10 dnia choroby jest dodatni w 100%. Miana odczynu początkowo niskie (1:50 i 1:100) szybko rosną i w 10 dniu wynoszą przeważnie 1:800 — 1:1600, choć nie-

rzadkie są również miana 1:3200 lub 1:5120. Wahania mian wiązania dopełniacza duru wysypkowego są przedstawione w tabelach IV i V. *Wojciechowska* i współpracownicy (59) podają, że dodatnie wyniki wystąpiły w ich materiale od 6—7 dnia choroby, a od 11 dnia były wszystkie dodatnie. *Kostrzewski* (28) wykazał na materiale ankietowym z terenu Polski za lata 1952—54, że odczyn wiązania dopełniacza wypadł dodatnio w 95,6% przypadkach powtórnych zachorowań na dur wysypkowy i w 92,2% przypadków sporadycznego duru wysypkowego, których nie uznano za powtórne zachorowanie.

Wielu autorów podkreśla zgodnie, że odczyn ten wygasa bardzo powoli po zakończeniu choroby. *Wasiliewa* (56) stwierdzała dodatnie wiązanie u osób, które przebyły dur wysypkowy przed 10—32 laty; miana wahały się od 1:10 do 1:800. *Tokarewicz* i współpracownicy (54) podają, że w badanych przez nich przypadkach utrzymywał się dodatni odczyn wiązania do 1 roku w mianach 1:200 — 1:400; *Muraszewska* (39) stwierdziła u blisko 50% ozdowieńców dodatni odczyn po 25—30 latach po chorobie, w mianach 1:8 — 1:32; *Epsztejn* (12) podaje, że dodatni odczyn utrzymywał się u wszystkich ozdowieńców badanych przez niego do 1½ roku po chorobie, u 81% w okresie od 2 do 10 lat po chorobie, a u 70% ozdowieńców do 11—31 lat po chorobie. Dane powyższe przemawiają za tym, że odczyn wiązania dopełniacza może być wykorzystany do retrospektywnej diagnostyki duru wysypkowego.

Dalszą zaletą odczynu wiązania dopełniacza jest jego wysoka swoistość. U ludzi zdrowych stwierdził *Epsztejn* (12) dodatni odczyn w 13%, lecz tylko w mianach 1:4 — 1:16; *Wojciechowski* i *Lewińska* znaleźli na 558 zdrowych osób u 1,1% miano wiązania 1:32, u 3,2% miano 1:16, a u 95,7% odczyn wypadł zupełnie ujemnie.

U ludzi chorych na inne choroby gorączkowe stwierdził *Wojciechowski* (61) na 323 przypadki w dwóch mianach 1:100 i 1:400 (dur rzekomy B i ostry gościec stawowy), w 2,6% przypadków miano 1:25, u reszty chorych (95,7%) odczyn wypadł zupełnie ujemnie. *Tokarewicz* i współpracownicy (54) badając 230 chorych z gorączką znaleźli u 6,1% dodatni wynik wiązania dopełniacza w mianie 1:100 lub wyższym, u 7,8% chorych miano 1:50 — 1:100, a u 86,1% odczyn był zupełnie ujemny. *Wojciechowska* i współpracownicy (59) przebadali 748 chorych na różne choroby gorączkowe stwierdzając w dwóch przypadkach (0,26%) miano 1:50 (zapalenie nerwów i zapalenie wsierdza), a w 5 przypadkach (0,66%) miano 1:25 wiązania dopełniacza z *R. prowazeki*, u reszty (99%) odczyn wypadł ujemnie.

Wykonując u badanych osób odczyn wiązania dopełniacza należy pamiętać, że po szczepieniu przeciw durowi wysypkowemu pojawiają się w surowicy ciała wiążące dopełniacz. Dodatnie odczyny u osób szczepionych stwierdził *Topping* i współpracownicy (55); *Wasiliewa* (56) uzyskała u 71% szczepionych dodatni wynik w mianach 1:5 do 1:160.

Używając do wykonania odczynu wiązania dopełniacza antygenów *R. prowazeki* i *R. mooseri* oczyszczonych działaniem eteru etylowego można łatwo przeprowadzić różnicowanie serologiczne między durem wysypkowym epidemicznym a endemicznym (szczurzym), podobnie jak to ma miejsce przy zastosowaniu odczynu aglutynacji. W badaniach *Grajewskiej* (16) miana z homologicznym antygenem były przeciętnie 2—3 razy wyższe niż z heterologicznym.

INNE METODY SEROLOGICZNEGO ROZPOZNANIA
DURU WYSYPKOWEGO

Oprócz omówionych już odczynów serologicznych istnieją jeszcze inne, które mogą służyć celom rozpoznawczym w durze wysypkowym. Nie znalazły one, najczęściej ze względów technicznych, powszechnego zastosowania i są używane tylko w pracy doświadczalnej. Należy do nich odczyn precypitacji, odczyn opsono-fagocytarny, odczyn zobojętniania toksyny riketsjowej.

Odczyn precypitacyjny (*Lim i Kurotchkin 33, Shepard i Topping 45*) daje wyniki diagnostyczne w durze wysypkowym podobne do otrzymywanych w odczynie aglutynacji z riketsjami. Wymaga specjalnie przygotowanego antygeny precypitacyjnego; nie jest używany do rutynowej diagnostyki.

Odczyn opsono-fagocytarny był częściej używany. Już w roku 1922 pierwsze próby tego odczynu wykonał *Epstein (11)*, dalsze badania przeprowadził *Castaneda (5)*. Najczęściej wykonywano ten odczyn używając pałeczki odmienia *OX₁₉*, rzadziej z riketsjami duru wysypkowego. Opsoniny zwykle stwierdzano już po 96 godzinach po zakażeniu. *Wasiliewa (57)* wykonując odczyn z użyciem pałeczki *OX₁₉* uzyskała dodatnie wyniki u 63,3% chorych w pierwszym tygodniu choroby, u 74,6% w drugim tygodniu, a u 84,5% w 3—4 tygodniu. *Szulman i współpracownicy (52)* stwierdzali u wszystkich chorych na dur wysypkowy występowanie odczynu z użyciem riketsji i doszli do wniosku, że odczyn ten utrzymuje się po przebyciu choroby najdłużej z wszystkich odczynów serologicznych. Odczyn ten jednak również nie znalazł zastosowania powszechnego, prawdopodobnie z powodu pewnych trudności technicznych przy wykonywaniu, jak również z powodu częstych dodatnich odczynów nieswoistych u ludzi zdrowych i chorych na inne choroby.

Odczyn zobojętniania toksyny riketsjowej daje bardzo swoiste wyniki diagnostyczne w durze wysypkowym. Stwierdzili to już w r. 1945 *Henderson i Topping (20)* opracowując metodykę tego odczynu. Przydatność tej metody w diagnostyce duru wysypkowego sporadycznego potwierdzili *Krasnik i Epsztejn (20)* uzyskując w pierwszym tygodniu choroby miana odczynu średnio 1:500, w drugim 1:3800, a w trzecim 1:6500. Krzywa narastania ciał zobojętniających toksynę przebiegała zupełnie równoległe z krzywą ciał wiążących dopełniacz. Jeszcze w dwa lata po przebyciu duru miana ciał zobojętniających utrzymywały się na poziomie 1:8 do 1:512, a do 10 lat po chorobie w mianach 1:8 do 1:128. Metoda ta jednak jest zbyt skomplikowana i kosztowna, aby ją można polecić do masowych badań.

METODY WCZESNEGO ROZPOZNAWANIA DURU WYSYPKOWEGO

Trzeba stwierdzić, że dotychczas nie opracowano metodyki nadającej się do rutynowego zastosowania, a umożliwiającej rozpoznawanie duru wysypkowego we wczesnych okresach choroby, to znaczy od 1 do 5 dnia. Próby biologiczne (wyosabnianie zarazka) jak już wspomniano, nie wchodzi w rachubę jako metoda masowych badań laboratoryjnych. Istnieją próby opracowania metodyki badania opartej na stwierdzonych już faktach, że pod koniec okresu wylegania duru wysypkowego i na początku choroby można wykryć we krwi i w moczu składniki antyge-

nowe riketsji; składniki te można wykazać odpowiednio przystosowanymi odczynami serologicznymi.

We krwi można wykrywać antygen riketsjowy metodą opracowaną przez *Joffe* i współpracowników (25); polega ona na tym, że surowicę chorego uważa się za rozczyn antygeny, którego stężenie można określić odczynem wiązania dopełniacza wobec dodatniej surowicy odpornościowej lub ozdowieńczej po durze wysypkowym. Posługując się tą metodą uzyskała *Drobyszewska* (9) w 1—2 dniu choroby w 100% przypadków wynik dodatni, w 3—4 dniu choroby odsetek ten się zmniejszył do 61%, a na 5—6 dzień wyniósł 57%.

Wydalanie antygeny riketsjowego z moczem w czasie choroby stwierdzili *Leon* (32), *Fleck* (14), *Hirszfeld* i *Epsteinówna* (21); autorzy ci posługiwali się metodą precypitacji wobec surowic ozdowieńczych po durze wysypkowym. Inną metodykę wykrywania w moczu frakcji antygenowych riketsji opracowali *O'Connor* i *MacDonald* (40), którzy określali spadek miana aglutynacyjnego surowic dodatnich antyriketsjowych po absorbowaniu ich badanym moczem; do stwierdzania aglutynin posługiwali się odczynem hemaglutynacyjnym, z użyciem krwinek baranich uczulonych wielocukrem odmienia OX_{19} . Ze stopnia spadku miana absorbowanej moczem surowicy wnioskowali o stężeniu wydalanej antygeny.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bengtson I. A., Topping N. H.*: J. Publ. Health 1942, 32, 48. — 2. *Borell I. R.*: Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 1951, 133, nr 1, 65. — 3. *Bormann F.*: Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrank. 1950, 131, nr 2/3, 169. — 4. *Brutman E. I., Nikolaewa W. Ł., Krejcerowa D. I.*: Żurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1950, nr 8, 28. — 5. *Castaneda M. R.*: J. Immunol. 1936, 31, 227 i 285. — 6. *Djourichitch M.*: Bull. Soc. Path. Exot. 1953, 46, nr 3, 286. — 7. *Donhaiser A.*: Pol. Gaz. Lek. 1937, 16, 12, 215. — 8. *Dreguss M., Farkas E.*: Arch. Ges. Virusforsch. 1948, 4, 47. — 9. *Drobyszewska A. I.*: Żurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1943, nr 1—2; 20. — 10. *Ecke R. S., Gilliam A. G., Snyder J. C., Yeomans A., Zarafonetic C.*: Amer. J. Trop. Med. 1945, 25, 447.

11. *Epstein H.*: Zbl. f. Bakter. Orig. 1922, 87, 553. — 12. *Epsztejn E. F.*: cyt. wg *Zarodowski P. F. i Goliniewicz E. M.*: Uczenie o rikketsijach i rikketsiozach. Moskwa 1953. — 13. *Felix A.*: Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1944, 37, 321. — 14. *Fleck L.*: Pol. Tyg. Lek. 1946, 1, nr 21, 663. — 15. *Goettters W.*: Ztschr. f. Immunitätsf. 1942, 102, 299. — 16. *Grajewska N. A.*: Żurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1950, nr 8, 20. — 17. *Gryglewicz T.*: Bakteriologia i serologia. Wyd. 2, Wilno 1936. — 18. *Hammarström E., Fahraeus J., Hellsten H.*: Bull. Offic. Internat. Hyg. Publ. 1946, 38, 270. — 19. *Hammarström E., Hellsten H., Fahreus J.*: Nordisk. Med. 1947, 33, 700. — 20. *Henderson R. G., Topping N. H.*: Ntl. Inst. Health, 1945, Bull. nr 183, 41.

21. *Hirszfeld L., Epsteinówna T.*: Pol. Tyg. Lek. 1946, 1, nr 11, 329. — 22. *Isaboliński M. P., Sobolewa R. M., Stratanowicz N. J., Riwkina T. A., Moskałewa T. A.*: Ztschr. f. Immunitätsf. 1933/34, 81, 405. — 23. *Jacobstahl E.*: Berl. Klin. Woch. 1917, 54, 1028. — 24. *Jaremienko W. G., Rostowcewa N. P.*: Żurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1949, nr 10, 47. — 25. *Joffe W. I.*: Żurn. Mikrob. Epid., Immunob. 1946, nr 11, 13. — 26. *Kamal A. M., Messih G. A.*: cyt. wg. Trop. Dis. Bull. 1944, 41, 382. — 27. *Kligler I. J., Olejnik E.*: Nature 1943, Nov. 627. — 28. *Kostrzewski J.*: Przegl. Epid. 1956, 10, nr 1. — 29. *Krasnik F. I., Epsztejn E. F.*: Żurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1953, nr 9, 16.

30. *Krukowski O.*: Med. Dośw. Społ. 1923, 1, 378. — 31. *Kunert H., Buch E.*: Ztschr. f. Immunitätsf. 1943, 102, 133. — 32. *León A. P.*: Rev. Inst. Salub. Enferm. Trop. 1944, 5, 117. — 33. *Lim i Kurotchkin*: cyt. z *Viral and Rick. Inf. in Man. Philadelphia* 1948. — 34. *Ławrynowicz A.*: ref. w r. 1941. — 35. *Mincengof Ł. A.*: Żurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1955, nr 6, 103. — 36. *Mosing H.*: Med. Dośw. Społ. 1937, 22, 393. — 37. *Mosing H.*: Żurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1952, nr 2, 44. — 38. *Mosing H., Radło P.*: Zdr. Publ. 1938, 53, 637. — 39. *Muraszewa A. N.*: cyt. wg. *Zdrowodskij P. F. i Goliniewicz E. M.*: Uczenie o rikketsijach i rikketsiozach. Moskwa 1953. — 40. *O'Connor I. L., MacDonald J. M.*: Brit. Exper. Path. 1950, 31, 51.
41. *Oettinger*: Zbl. f. Bakter. Orig. 1918, 80, 304. — 42. *Prażmowski W.*: Zdr. Publ. 1935, 50, 1180. — 43. *Plotz H., Wertman K., Bennett B. L.*: iss. Army Med. School. Washington 1944. — 44. *Savoor S. R., Castaneda M. R., Zinsser H.*: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1935, 33, 365. — 45. *Shepard C. C., Topping N. H.*: Ntl. Inst. Health. 1945, Bull. nr 183, 87. — 46. *Siennicki W., Radziszewska D.*: Med. Dośw. Mikrob. 1955, 7, nr 4, 385. — 47. *Sierakowski S.*: cyt. wg. *Sterlinżanka K.*: Przegl. Epid. 1920, 1, 76. — 48. *Sterling-Okuniewski S.*: Dur wysypkowy. Lwów-Warszawa 1922. — 49. *Stuart-Harris C. H., Rettie G. K., Oliver J. C.*: Lancet 1943, 537. — 50. *Szokalski K.*: cyt. wg. *Sterlinżanka K.*: Przegl. Epid. 1920, 1, 76.
51. *Szulman E. A., Dowżik M. A.*: Żurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1948, nr 8, 43. — 52. *Szulman E. A., Szatrow I. J., Morozowa E. C., Bronsztejn N. J., Lisina S. P., Gorbunowa T. S.*: Żurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1955, nr 5, 63. — 53. *Tokarewicz K. N.*: Żurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1952, nr 3, 28. — 54. *Tokarewicz K. N., Krasnik F. J., Goldberg S. I.*: Żurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1951, nr 12, 10. — 55. *Topping N. H., Henderson R. G., Bengtson I. A.*: Ntl. Inst. Health 1945, Bull. 183, 65. — 56. *Wasiliewa L. W.*: Rikketsii i rikketsiozy. Moskwa 1948, 200. — 57. *Wasiliewa Ł. D.*: Żurn. Mikrob. Epid. Immunob. 1953, nr 9, 8. — 58. *Weil E.*: Deutsch. Med. Woch. 1920, 46, 343. — 59. *Wojciechowska L., Wielopolska A., Zdrojewska T.*: Przegl. Epid. 1955, 9, nr 4, 275. — 60. *Wojciechowski E.*: Med. Dośw. Społ. 1947, 25, 189. — 61. *Wojciechowski E.*: Przegl. Epid. 1949, 4, 373. — 62. *Wojciechowski E., Lewińska Z.*: Przegl. Epid. 1955, 9, nr 1, 21. — 63. *Zdrowodskij P. F., Goliniewicz J. M.*: Uczenie o rikketsijach i rikketsiozach. Moskwa 1953.

Bronisław Mach

ROZMIESZCZENIE ZACHOROWAŃ NA TĘŻEC W WOJEWÓDZTWIE KRAKOWSKIM

Z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Krakowie

Kierownik: Prof. dr Józef Kostrzewski

Zapobieganie tężcowi nabiera ostatnio coraz większego znaczenia (Józef Kostrzewski, Artom di Sant Agnese, Hasche-Klünder, Pichert, Haas, Hansen). Przyczyną tego są, mimo niezaprzeczalnych osiągnięć w poznaniu przyrody tężca, nadal niezadowalające wyniki leczenia tej choroby. Budzą wprawdzie podziw niedawne doniesienia (Eckmann, Rossi i wsp.) o sprzężonym leczeniu dużymi dawkami kurary w połączeniu z farmakologiczną hibernacją przy zabezpieczeniu wymiany gazowej tracheotomią i przyrządem do zastępczego oddychania, sztucznym żywieniu oraz osłonie antybiotykami. Zdawałoby się, że te zabiegi wprowadzają ustrój w idealny stan, w którym następstwa zadziałania jadu tężcowego nie mogą się ujawnić. Lecz i te wysiłki, zamieniające chorego niemal na podobieństwo spreparowanego przedmiotu doświadczalnego, nie zawsze są skuteczne. Stanowią tylko nowoczesną odmianę objawowego leczenia.

Jeżeli w tych warunkach uodparnianie czynne anatoksyną przeciw tężcową nie ma jeszcze szerszego zasięgu, należy tłumaczyć to niedocenianiem tego szczególnie na niektórych terenach ważnego zagadnienia.

Tężec nie jest uznawany za chorobę o większym znaczeniu społecznym. Powszechnie wiadomo, że przy codziennych niemal skaleczeniach, np. dzieci i pracowników narażonych na urazy, zachorowań na tężec jest stosunkowo mało. Fakt ten uspokaja wielu lekarzy. Lecz zestawienie za ostatnie 10 lat ze szpitali województwa krakowskiego podaje 286 zejść śmiertelnych z powodu tężca. Liczba ta byłaby zapewne znacznie większa, gdyby obejmowała także tych, którzy zmarli w domu nie udając się do szpitala. Przyczyną tych zachorowań były w większości przypadków drobne skaleczenia, przy których przeważnie nie myśli się wcale o potrzebie pomocy lekarskiej. Te najlżejsze uszkodzenia skóry, wbicie drzazg, kolców itp. przysparzają wiele żmartwień krytycznie myślącemu lekarzowi przy podejmowaniu decyzji, czy ma zastosować surowicę przeciw tężcową. Trudno bowiem nie mieć skrupułów, gdy zamierzamy wstrzyknąć surowicę dziecku skazowemu lub mającemu czynne zmiany w płucach, a wreszcie takiemu, które już raz surowicę dostało — przy każdym błahym uszkodzeniu skóry. Tym bardziej, że sposobność taka sama nadarzać się jeszcze będzie wielokrotnie. Nie można również nie wspomnieć o tym, że w pojedynczych przypadkach mimo poprawnie zastosowanej zapobiegawczo surowicy zdarzają się zachorowania na tężec. Mosbacher podaje z piśmiennictwa 2000 takich przypadków. W końcu myśl o groźnych wstrząsach anafi-

laktycznych, które w pewnych warunkach tak utrudniają, a niekiedy wprost uniemożliwiają zastosowanie surowicy, jest szczególnie uciążliwa przy potrzebie jej codziennego wstrzykiwania. (*Hinstorff* przytacza 147, w tym 8 śmiertelnych przypadków posurowiczego wstrząsu — w ciągu 2 lat). Te wszystkie rozważania wydają się jednak mało przedmiotowe, jeżeli zważyć, że tylko niewiele osób zgłasza się do lekarza z drobnymi skaleczeniami, a więc zapobieganie surowicą istnieje jedynie w znikomym odsetku przypadków o potencjonalnych możliwościach zachorowania na tężec.

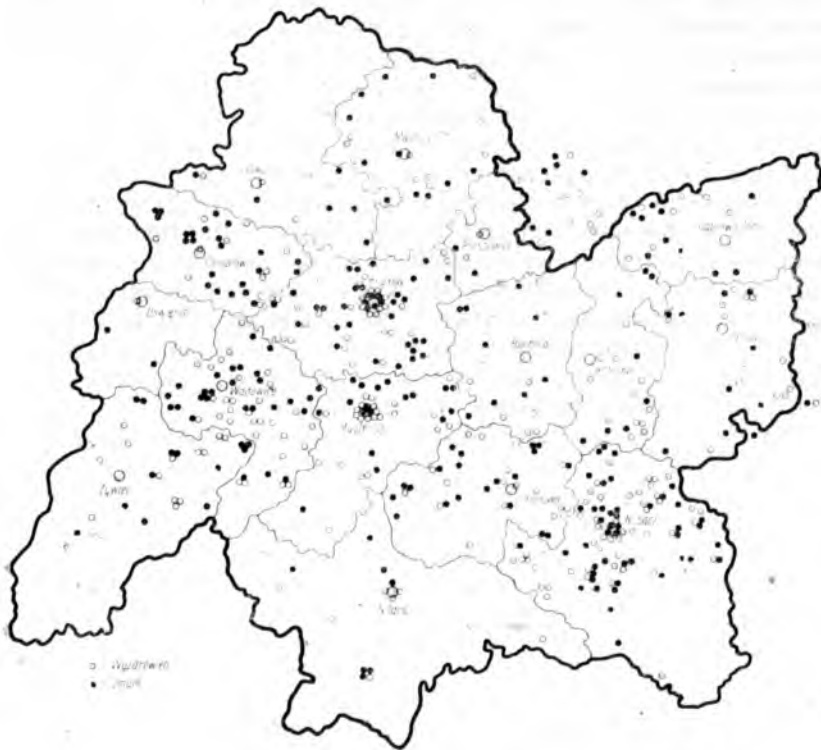
W takim więc ujęciu: stosowanie surowicy przeciwężcowej, piętno po niej pozostające, krótki okres jej ochronnego działania, błędne koło tych samych zagadnień wobec późniejszych skaleczeń z jednej strony, z drugiej zaś ryzyko zachorowania w razie niepodania surowicy — co jest wielką niewiadomą — nadają należytemu zapobieganiu tężcowi szeroki aspekt społeczny. Rozwiązanie leży w planowo prowadzonej akcji czynnego uodparniania anatoksyną przeciwężcową. Pisze o tym *Józef Kostrzewski* starając się udostępnić myśli swoich długoletnich badań i spostrzeżeń klinicznych, stanowiących teoretyczną podbudowę istoty zagadnienia: tężec — anatoksyna przeciwężcowa. Objaśnia on (8, 9, 10, 11), w czym leży przyczyna braku odczynu odpornościowego w czasie chorowania na tężec i po jego przebyciu. Uzasadnia istotę uodparniającego działania anatoksyny przeciwężcowej oraz podkreśla wielostronną jej przewagę nad surowicą — w akcji zapobiegawczej tej chorobie. Gdyby czynne uodparnianie przeciwężcowe miało taką jak inne szczepienia historyczną przeszłość, to należy sądzić, że rzadko tylko byłibyśmy świadkami dramatu tej gwałtownej choroby i podobnie jak to jest obecnie z ospą prawdziwą zagadnienie tężca — choroby ustąpiłoby miejsca zagadnieniu szczepień przeciwężcowych.

Powszechne szczepienia przeciwężcowe z różnych względów natrafic mogą początkowo na trudności. Aby jednak określić pierwszeństwo niektórych terenów w prowadzeniu tej akcji, należy znać rozmieszczenie i częstość zachorowań na tężec. Odpowiedź na to pytanie przedstawiono na mapce województwa krakowskiego.

Już dawniej starano się dopatrzeć związków przyczynowych między terenem a ilością i ciężkością zachorowań na tężec. Sprawa więc geografii tężca była niejednokrotnie przedmiotem badań (*Hirsch, Young* — powtarzam za *Hinstorffem*). Na podstawie ich wyrażano między innymi i takie poglądy, że na terenach o podłożu kredowym spotyka się szczególnie dużo przypadków tężca. Obszary gęsto zalesione oraz gleba grubo-piaszczysta ma nie sprzyjać tężcowi (*Linder*). W czasie pierwszej wojny światowej na terenie Europy zachodniej zanotowano znacznie więcej zachorowań na tężec aniżeli w innych krajach (*Gromszewski, Wajndrach*). *Markert* przytacza zdanie *Zeissa* i *Rodenwalda* z doświadczeń ostatniej wojny, że warunki gleby w Polsce mniej usposabiają do tężca aniżeli na Zachodzie.

Nie podejmuję próby tłumaczenia przedstawionego poniżej rozmieszczenia przypadków tężca. Gęstość zaludnienia nie odgrywa przy tym zapewne najważniejszej roli, inne zaś okoliczności, których zbyt wiele należałoby wziąć pod uwagę, nie wykraczają poza krąg naszych domysłów. Ograniczę się tylko do omówienia przedstawionej mapki oraz wyrażenia kilku uwag z nią związanych.

Dane do niniejszego opracowania uzyskano na podstawie pisemnych zapytań rozesyłanych do szpitali posiadających oddziały zakaźne lub chirurgiczne. Materiał obejmujący 578 chorych na tężec zebrano z 21 szpitali łącznie z Kliniką Chorób Zakaźnych A. M. w Krakowie za okres 10 lat, tj. od roku 1945 do 1954 włącznie. 523 chorych pochodzi z województwa krakowskiego, pozostałych zaś 55 — z terenów sąsiadujących. Z samego powiatu pińczowskiego było 20 przypadków tężca. Z powodu częściowego braku odpowiedzi na zapytania suma niektórych zestawień jest mniejsza od ogólnej liczby chorych na tężec.



Ryc. 1. Mapa zachorowań na tężec w wojew. krakowskim za okres 10 lat (od 1945 do 1954 włącznie)

Przyglądając się mapce stwierdzić można charakterystyczne rozmieszczenie tężca w 16 powiatach województwa krakowskiego. Najczęściej występuje on w pasie górsko-podgórskim ciągnącym się od wschodu na zachód wzdłuż powiatów: Nowy Sącz, południowa połącz powiatów brzeskiego i bocheńskiego, Limanowa, Myślenice, Wadowice i północna część żywieckiego. Dość obficie zaznaczony jest tężec w powiecie krakowskim i chrzanowskim. Większa gęstość zaludnienia zmusza tu jednak do innej oceny porównawczej. Przyległe wsi pow. pińczowskiego również odznaczają się częstymi zachorowaniami na tężec. Lecz najczęściej, jak wspomniano, tężec występuje w pow. nowosądeckim, limanowskim, myślenickim i wadowickim. Względnie czystymi terenami są okolice Tarnowa, Dąbrowy Tarnowskiej, północnych części pow.

brzeskiego i bocheńskiego oraz Miechowa — mimo typowo rolniczego charakteru tego ostatniego powiatu.

Z kolei rozpatrzę najważniejsze dane o samych chorych, u których zakażenie nastąpiło na terenie woj. krakowskiego. Jak już wspomniano; było ich 523, w tym 308 mężczyzn i 215 kobiet. Śmiertelność wynosiła 50% ogólnej liczby chorych. Najwięcej zachorowań (54,4%) było w miesiącach maju, czerwcu, a potem wrześnie i październiku. Gdyby ciepłe miesiące letnie zebrać parami, to w maju i czerwcu było 144, we wrześniu zaś i październiku 141 zachorowań, natomiast w najcieplejszych u nas miesiącach: lipcu i sierpniu — tylko 94. Tęzec występował zresztą w ciągu całego roku. Najmniej, bo tylko 14 przypadków, było w lutym.

W większości powiatów częściej chorują na tęzec mężczyźni aniżeli kobiety. Stosunek ten czasami występuje jak 2 do 1.

Nie jest to jednak regułą, bo np. w okolicach Bochni lub Dąbrowy Tarnowskiej jest odwrotnie: na 5 mężczyzn zachorowało 13 kobiet.

Śmiertelność w tęczu trudno ująć w uporządkowane prawidła mające jakiś przyczynowy związek z terenem. Trudno np. wyłumaczyć, dlaczego na 31 zachorowań w pow. chrzanowskim zmarło aż 22, w innych natomiast powiatach stosunek ten jest daleko lepszy. Interesujące są również następujące przykładowe zestawienia. W jednym ze szpitali w 1945 r. zmarło na tęzec 3 chorych, wyzdrowiało zaś 8, natomiast w 1953 roku zmarło ich 13, a wyzdrowiało tylko 5. W innym szpitalu w 1947 r. zmarło 3 chorych, zaś wyzdrowiało 9, natomiast w 1954 r. zmarło ich 14, a tylko 8 wyzdrowiało. A więc ostatnie lata są gorsze w tych okolicach pod względem tęzca, aniżeli pierwsze lata po wojnie.

Wspomnę w końcu o tęczu noworodków, u których zejście choroby niemal zawsze jest śmiertelne. Jest to zjawisko dające wiele do myślenia, że jeszcze w ostatnich latach przypadki te, w których wrotami zakażenia jest przeważnie pępek, nie należą do wyjątkowych. Uderzający jest fakt, że na 30 przypadków tęzca noworodków z całego branego pod uwagę terenu aż 15 było w samym pow. nowosądeckim. Ani jednego natomiast nie było w pow. tarnowskim wraz z przyległymi najbliższymi okolicami. Nie wydaje mi się prawdopodobne, żeby postępowanie osób pomagających przy rodzeniu było na tyle odmienne na obu tych terenach, żeby mogły dawać aż tak rażące różnice. Domyślać się wprawdzie można, że oba te powiaty są inne pod względem nasilenia tęzca, skoro w samym mieście Tarnowie za ostatnie lata nie było (według danych zawartych w odpowiedziach szpitali) ani jednego zachorowania na tęzec, natomiast w bardziej na południu położonym Nowym Sączu było ich w tym czasie aż 10, a w Myślenicach aż 12. Tęzec noworodków zdarza się również w powiatach wadowickim, chrzanowskim oraz żywieckim, natomiast nie zanotowano go w powiecie myślenickim, gdzie przypadków tęzca było dużo. Na 30 wspomnianych tęzców noworodków aż w 25 przypadkach byli to chłopcy, a tylko w 5 dziewczynki. Jest to szczegół, który więcej aniżeli spostrzeżenia u dorosłych o znacznej przewadze mężczyzn w ogólnej liczbie zachorowań na tęzec pozwala na domysły na temat odporności wrodzonej.

Powyższe uwagi w niektórych punktach nieco oderwane od zasadniczego tematu poruszonego na początku pragnę streścić w następujących zdaniach:

1. Istnieją duże różnice w rozmieszczeniu przypadków tęzca w wojew. krakowskim.

2. W pow. nowosądeckim, wadowickim, myślenickim, limanowskim i chrzanowskim zachorowania są szczególnie częste.

3. Mimo uwzględnienia okoliczności mogących mieć znaczenie dla tężca charakterystyczne jest zestawienie miast: Krakowa, Myślenic, Nowego Sącza, gdzie było 16, 12 i 10 zachorowań na tężec, oraz miast: Tarnowa, Brzeska, Bochni, gdzie w tym samym czasie nie było ani jednego przypadku tężca.

4. Najgorszym powiatem ze względu na zachorowania na tężec, zarówno dorosłych jak i noworodków, jest pow. nowosądecki, natomiast najgorszym miastem są Myślenice.

5. Przedstawiona mapka wykazuje, w których okolicach woj. krakowskiego zagadnienie zapobiegania tężcowi jest szczególnie ważne.

6. Do czasu czynnego uodpornienia (w pierwszej kolejności przynajmniej) mieszkańców okolic najbardziej zagrożonych, surowica przeciw-tężcowa nadal pozostaje doraźnym obowiązującym środkiem zapobiegającym tężcowi.

7. Po przeprowadzeniu akcji uodpornienia anatoksyną, w razie skaleczenia miejsce surowicy zajmą zupełnie bezpieczne i pewnie chroniące wstrzykiwania dawki „przypominającej” anatoksyny.

PIŚMIENNICTWO

1. *Artom di Sant Agnese P.*: Dtsch. Med. Wschr. 1950, nr 29. — 2. *Eckmann L.*: Dtsch. Med. Wschr. 1955, nr 17. — 3. *Gromaszewskij L. W., Wajndrach G. M.*: Epidemiologia szczegółowa, tłum. z ros., Warszawa 1952. — 4. *Haas R.*: Dtsch. Med. Wschr. 1954, nr 11. — 5. *Hansen F.*: Dtsch. Med. Wschr. 1954, nr 11. 12. — 12. — 6. *Hasche-Klünder R., Pichert M.*: Dtsch. Med. Wschr. 1953, nr 44. — 7. *Hinstorff D.*: Der Chir. 1933, nr 1. — 8. *Kostrzewski J.*: Rozpr. Wydz. Lek. P. A. U., Kraków 1953, t. XIII, nr 7. — 9. *Kostrzewski J.*: Tężec, Warszawa 1954. — 10. *Kostrzewski J.*: Pol. Tyg. Lek. 1955, nr 19. — 11. *Kostrzewski J.*: Pol. Tyg. Lek. 1955, nr 36. — 12. *Linder T.*: Handbuch der inneren Medizin-Bergmann, Frey, Schwiégk — Infektionskrankheiten, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1952, T. I. część II. — 13. *Markert W.*: Przegl. Lek. 1945, nr 7. — 14. *Mosbacher*: cytat z *Hasche-Klünder*. Dtsch. Med. Wschr. 1953, nr 44. — 15. *Rossi E., Bodner A., Bettex M., Bühlmann A., Luchsinger P., Graf K.*: Schweiz. Med. Wschr. 1954, nr 48. — 16. *Turner Th., Stafford E., Goldmann L.*: Streszczenie w Dtsche Med. Wschr. 1955, nr 5.

NOWA POSTAĆ PREPARATÓW DEZYNSEKCYJNYCH

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny

Owadobójcze środki kontaktowe, spośród których pierwsze miejsce pod względem uzyskanego w skali światowej zakresu stosowania zajmują DDT i sześciochlorocykloheksan (HCH), produkowane są do użytku praktycznego w licznych postaciach.

Poza ogólnie przyjętymi, zarówno w dezynsekcji sanitarnej jak i w rolnictwie, preparatami pylistymi i płynnymi tworzącymi emulsję z wodą, które mogą być stosowane w każdym środowisku do zwalczania niemal wszystkich rodzajów szkodliwych owadów, wytwarza się w niektórych krajach odrębne postacie użytkowe zapewniające wysoką skuteczność w stosunku do jednego lub paru gatunków stawonogów, dostosowane do specyfiki ich biologii i warunków ekologicznych.

W ostatnich latach w Związku Radzieckim weszły w użycie w dezynsekcji sanitarnej kredki, zwane również ołówkami lub pomadkami, zawierające DDT i HCH, przeznaczone głównie do likwidowania wszawicy zarówno odzieżowej, jak i głowowej. Nadają się one również do zwalczania w pomieszczeniach much i komarów, pcheł, pluskiew, karaluchów oraz moli odzieżowych. Cienką warstwę środka owadobójczego nanosi się w sposób łatwy i prosty kreśląc krzyżujące się linie na bieliznie i odzieży lub na włosach w celu zwalczania wszy bądź też na powierzchni ścian, podłóg, mebli itp. przy zwalczaniu pozostałych szkodników sanitarnych. Metoda powyższa uzyskała w ZSRR nazwę: „suchej siateczkowej impregnacji”.

Wobec faktu, że w stosunkowo krótkim czasie sposób ten znalazł szerokie zastosowanie w radzieckiej praktyce desynsekcyjnej, wydało się celowym i u nas zbadanie przydatności podobnych preparatów.

Jak dotychczas środki służące specjalnie do dezynsekcji sanitarnej nie są w kraju wytwarzane i służba przeciwepidemiczna ogranicza się do stosowania Azotoksu pylistego 5% oraz płynnych Azotoksów 40% i M-25, produkowanych zasadniczo na użytek rolnictwa i leśnictwa. Niewątpliwie te ostatnie będą nadal używane w dezynsekcyjnych zabiegach przeciwepidemicznych i sanitarnych, jednak należy podkreślić, że nie we wszystkich okolicznościach są one pełnowartościowe. Brak szerokiego asortymentu preparatów owadobójczych przeznaczonych specjalnie do zwalczania szkodników sanitarnych i domowych nieraz daje się dotkliwie odczuć w praktyce terenowej. Częściowym ułatwieniem np. w kompleksowym zwalczaniu wszawicy jest produkowane ostatnio mydło azotoksowe, posiada ono jednak pewne uboczne wady, przede wszystkim szybciej przebiegający już w innych preparatach rozkład DDT pod wpływem minimalnej nawet alkaliczności podłoża.

Kredki owadobójcze miałyby poza trwałością działania owadobójczego oraz łatwością stosowania jeszcze i tę przewagę nad mydłem

dezynsekcyjnym, że są bardziej wielostronne, ponieważ mogą służyć do tępienia oprócz wszy także innych rodzajów stawonogów.

Skuteczność preparatów mieszanych, zawierających DDT i HCH, jest wzmożona na skutek tego, że oprócz działania kontaktowego obydwu czynnych składników występuje jednocześnie działanie fumigacyjne par sześciochlorocykloheksanu. Ponadto na podstawie danych piśmiennictwa w środkach mieszanych tego typu można oczekiwać synergistycznego działania obydwu podstawowych substancji owadobójczych.

CZĘŚĆ DOŚWIADCZALNA

Wychodząc z założenia, że nowe preparaty będą stosowane na odzieży i pościeli, na włosach oraz na wewnętrznych powierzchniach pomieszczeń zamieszkałych posłużyliśmy się do przygotowywania kredek preparatem „Lindan” f-my Merck zawierającym 99,9% gamma-sześciochlorocykloheksanu. Izomer ten w przeciwieństwie do izomerów alfa, beta, delta i epsilon wchodzących w skład technicznego nieoczyszczonego HCH pozbawiony jest całkowicie przykrej i dokuczliwej dla ludzi woni pleśni, przypisywanej zresztą głównie odmianie alfa. W chwili obecnej przemysł krajowy produkuje jedynie techniczny HCH. Czysty gamma-HCH wytwarzany jest w szeregu krajów, m. in. w NRD, skąd mógłby być importowany dla celów dezynsekcji sanitarnej do czasu uruchomienia zamierzonej produkcji krajowej.

Przygotowano szereg kredek o następującym składzie:

A — 70%	techn. Azotoksu		
B — 63%	„	„	7% Lindanu
C — 52,5%	„	„	17,5% „
D — 35%	„	„	35% „
E —	„	„	70% „

pozostałe uzupełnienie do 100% stanowiła parafina. Zmniejszenie zawartości parafiny poniżej 30% czyniło kredki nadmiernie łamliwymi. Stosunek DDT do HCH w postaciach mieszanych B, C i D wynosił — 9:1, 3:1, 1:1, co miało na celu zapewnienie dostatecznie dużych przeskoków proporcji zawartości substancji czynnych. Kredki odlewano w formach cylindrycznych o długości 8 cm i średnicy 0,8 cm.

Założeniem niniejszej pracy było:

1. Zbadanie przebiegu oddziaływania na owady podłoży impregnowanych kredkami w rozmaitych warunkach doświadczalnych, mogących wywierać wpływ na szybkość zamierania, co może mieć duże znaczenie epidemiologiczne, np. w ogniskach duru wysypkowego.

2. Określenie trwałości owadobójczego działania naniesionych na powierzchnie warstewek.

3. Porównanie skuteczności „suchej” impregnacji tkanin za pomocą kredek oraz „mokrej” przy użyciu rozcieńczonej wodnej emulsji lub mydła azotokсового.

4. Wytypowanie takiego składu preparatu, który zapewniałby możliwie najwyższą skuteczność przy stosunkowo niskiej zawartości importowanego Lindanu, którego koszt przewyższa znacznie koszt drugiego czynnego składnika — Azotoksu.

Badania preparatów przeprowadzano na wszach odzieżowych (*Pediculus humanus vestimenti*) głównie ze względu na to, że ich masowa

laboratoryjna hodowla jest stosunkowo łatwa. Użyty materiał biologiczny wynosił łącznie 19.000 sztuk owadów.

W pierwszej kolejności przeprowadzono 7 orientacyjnych doświadczeń z preparatami A, D i E, mających na celu sprecyzowanie warunków badań i wypróbowanie metodyki postępowania. Konieczne było również określenie ilości środków nanoszonych na powierzchnię, odpowiadających najlepiej założeniom pracy.

Szczegółowych wyników tych doświadczeń nie podajemy, gdyż rozszerzyłyby to nadmiernie ramy niniejszego artykułu (niektóre z nich są przytoczone w tab. V).

Można było już jednak na podstawie wstępnych badań spostrzec, że kredka z samym azotoksem działa bez porównania wolniej, wykazując przy tym znacznie niższą skuteczność niż preparaty z gamma-HCH.

Seria I. Na zwazoonych, wyciętych z płótna bawełnianego krążkach dopasowanych wymiarem do płytek Petri, których wewnętrzna powierzchnia dna wynosiła około 72 cm², zakreslono kredkami kręgi kół o promieniu około 2 cm. Krążki ważono ponownie i wybierano do doświadczeń te, w których waga naniesionych na tkaninę preparatów wynosiła po około 5 mg, co odpowiadało w przeliczeniu na substancje czynne około 3,5 mg, a w stosunku do powierzchni około 0,05 mg środków podstawowych na 1 cm². Zaimpregnowane w powyższy sposób krążki umieszczano w płytkach Petriego i wpuszczano na nie po 50 sztuk wszy dojrzałych (20-dniowych). Dla każdego preparatu w poszczególnych doświadczeniach używano po 200 wszy rozmieszczonych w czterech płytkach. Jednocześnie przygotowywano dwie płytki z krążkami niezaimpregnowanymi zawierające również po 50 wszy dla kontroli śmiertelności naturalnej. Doświadczenia, w których śmiertelność naturalna po upływie doby przekraczała 4%, nie były brane pod uwagę. W tej serii otwarte płytki (z wyjątkiem kontrolnych) wstawiano do termostatu o temperaturze 30° ± 1° przy względnej wilgotności 65% ± 5%. Pozostawienie płytek otwartych miało na celu zmniejszenie działania fumigacyjnego. W określonych terminach, przeważnie po upływie 9, 12, 15, 18 i 21 godzin, przeprowadzano obserwację notując ilość padłych owadów, które przeliczano na procenty w stosunku do użytej wyjściowej liczby wszy. Za martwe przyjmowano jedynie te owady, które nie dawały po dotknięciu żadnych oznak życia.

Za podstawy oceny skuteczności środków owadobójczych w biologicznych badaniach są przyjęte ogólnie te okresy czasu przy stałej dawce, bądź też przy stałym określonym czasie te dawki, po których osiąga się śmiertelność 50% owadów doświadczalnych. Wobec tego doświadczenia zazwyczaj przerywano, gdy we wszystkich płytkach śmiertelność przekraczała 50%; praktycznie niekiedy dla kredki zawierającej wyłącznie Azotoks wartości tej nie osiągnano, gdyż ze względów technicznych na ogół nie przedłużano obserwacji ponad 21 godzin.

Wyniki uzyskane w tej serii badań podane są w tab. I.

Seria II. Nakreślono kredkami kręgi kół na krążkach płótna o średnicy o 3 cm większej od zewnętrznej średnicy płytek Petri. Waga naniesionych preparatów wynosiła również po około 5 mg na krążek. Wszy umieszczono na czystej bibule filtracyjnej, którą wyłożono dno płytek. Płytki nakryto krążkami zaimpregnowanymi, które mocno rozpięto i utwierdzono przykrywkami. Doświadczenia tej serii miały na celu wyeliminowanie kontaktu owadów z preparatami i zbadanie wyłącznie

ich działania fumigacyjnego. Pozostałe warunki były analogiczne jak w serii I. Po dokonanej próbie zaimpregnowane krążki płótna pozostawiono w zamkniętych płytkach po usunięciu z ich dna bibuły. Po upły-

Tabela I
Smiertelność wszy przy zmniejszonym działaniu fumigacyjnym kredek

Kredka \ Po upływie godzin	3	6	9	12	15
	%	%	%	%	%
A	1	2	4	16	31
B	6	11	18	45	57
C	10	20	30	46	58
D	8	15	24	39	60
E	5	9	15	42	60

Tabela II
Smiertelność wszy przy wyłącznym działaniu fumigacyjnym kredek

Kredka \ Dni od impregnacji	Po upływie godzin	9	12	15	18	21	36	39
		%	%	%	%	%	%	%
A	1	4	8	13	17	—	70	84
	73	16	33	60	74	—	100	
B	1	28	46	70	77	89	—	
	73	8	21	48	65	—	98	100
C	1	39	51	73	80	87	—	
	73	22	39	58	73	—	100	
D	1	28	49	65	76	87	—	
	73	9	27	48	61	—	100	
E	1	34	52	71	81	51	—	
	73							

wie 73 dni od zaimpregnowania krążki, z wyjątkiem krążka zawierającego preparat A, poddano ponownemu badaniu przy użyciu świeżej bibuły jako podłoża. Przebieg wymierania owadów przedstawiony jest w tab. II.

Seria III. Badania przeprowadzono w takich samych warunkach, jak w serii I z tą jedynie różnicą, że płytki w termostacie umieszczano przykryte, aby nie osłabiać działania fumigacyjnego. Kredki badano trzykrotnie bezpośrednio po zaimpregnowaniu oraz po upływie 52 dni i 113 dni od impregnacji. Między badaniami krążki przechowywano w płytkach zamkniętych. Przebieg zamierania w procentach podany jest w tab. III.

Seria IV. Doświadczenia wykonano w warunkach analogicznych jak w serii III. Preparatu A, jako nie wykazującego dostatecznej skuteczności, już nie badano, natomiast dla porównania zastosowano krążki płótna zaimpregnowanego na mokro:

Tabela III

Śmiertelność wszy przy działaniu mieszanym (kontaktowym i fumigacyjnym) kredek

Kredka	Po upływie godzin Dni od impregnacji	9	12	15	18	21	24	36	39
		%	%	%	%	%	%	%	%
A	1	—	2	3	5	5	—	32	35
	52	3	4	5	7	—	21	48	55
	113	7	10	13	18	29	39	66	76
D	1	—	21	44	55	65	—	100	—
	52	25	58	72	84	—	100	—	—
	113	12	29	48	62	75	83	100	—
E	1	—	25	42	57	68	—	100	—
	52	16	36	52	68	—	93	100	—
	113	16	36	55	76	87	96	100	—

1. Przez zanurzenie w 1% emulsji otrzymanej przez rozcieńczenie wodą Azotoksu M-25 i wytrząśnięcie. Brano taką samą ilość Azotoksu M-25 w stosunku do ciężaru płótna, jak przy przeprowadzanej w terenie impregnacji białizny, tzn. 5 ml koncentratu płynnego na 100 g tkaniny.

2. Przez wypranie białizny 5% mydłem azotokсовym przy użyciu mydła w ilości około 1,5 g na 100 g tkaniny i dokładne wypłukanie w czystej wodzie.

Tabela IV

Porównanie śmiertelności wszy przy impregnacji „mokrej” i „suchej”

Środek	Po upływie godzin Dni od impregnacji	9	12	15	18	21	33
		%	%	%	%	%	%
Azotoks M. 25	1	8	17	31	47	69	98
Mydło 5% Azotoks.	1	10	18	33	53	70	99
	28	12	18	26	40	53	—
B	1	24	36	56	71	80	100
	28	22	38	57	69	78	—
C	1	21	41	56	70	79	100
	28	25	32	47	62	75	—
D	1	17	28	52	70	79	100
	28	20	32	49	63	78	—
E	1	16	26	45	65	72	100
	28	17	27	48	61	73	—

Ponowne badanie przeprowadzono po upływie 27 dni od zaimpregnowania tkanin. Wyniki przebiegu zamierania podane są w tab. IV.

We wszystkich badanych próbach kredek B, C, D i E po upływie około 1 godziny od chwili poddania wszy działaniu zaimpregnowanych krąż-

ków tkaniny ustawało składanie jajeczek oraz następowały po chwilo-
wym podnieceniu i wzmożonej ruchliwości porażenia objawiające się
charakterystycznym położeniem na grzbiecie i drgawkami odnóży. Nieco
później dawał się zaobserwować zanik ruchów, które wznawiały się je-
dynie po dotknięciu.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Dla oceny przebiegu zamierania owadów doświadczalnych pod dzia-
łaniem preparatu A zawierającego sam Azotoks oraz preparatów z gam-
ma-HCH: B, C, D i E w seriach I, II i III zastosowano kryterium
zgodności:

$$(\text{Chi})^2 = \frac{(Z_1 - Z_2)^2}{Z_1}$$

gdzie Z_1 były to średnie śmiertelności otrzymane w kolejnych godzinach
obserwacji dla porównywanego preparatu zawierającego w swym skła-
dzie gamma-HCH, a Z_2 — średnie śmiertelności w tych samych ter-
minach dla preparatu A. Skuteczność kredki A porównywano w ten
sposób kolejno ze skutecznością każdej z pozostałych kredek.

Na podstawie dokonanych obliczeń $(\text{Chi})^2$ ustalono, że możliwość
zaistnienia błędów przypadkowych, przy uwzględnieniu właściwych dla
każdej serii stopni swobody, zachodzi z prawdopodobieństwem nie więk-
szym niż 0,01 dla wszystkich par zestawień przebiegu zamierania. Wobec
tego należy uważać, że występujące w toksycznym działaniu różnice
są istotne, czyli skuteczność kredki zawierającej wyłącznie Azotoks jest
niższego rzędu niż skuteczność kredek z gamma-HCH.

Podobnie porównywano działanie wszobójcze impregnacji przy uży-
ciu zarówno mydła azotoksoowego, jak i wodnej emulsji 1%, otrzymanej
z Azotoksu M-25 z działaniem warstewki impregnującej kredek B, C, D
i E.

Ustalono dla obliczonych $(\text{Chi})^2$, że możliwość błędów przypadkowych
w doświadczeniach serii IV może zachodzić z prawdopodobieństwem:
 $0,03 \leq p \leq 0,05$, na podstawie czego można zdecydowanie przyjąć wyż-
szość skuteczności impregnacji „suchej”.

W serii III doświadczeń ustalono, że trwałość toksyczności naniesio-
nych na tkaninę preparatów kredkowych przekracza okres 4 miesięcy.
Wystąpiło tu ciekawe zjawisko, że skuteczność po upływie 2 miesięcy
była znacznie wyższa niż bezpośrednio po zaimpregnowaniu, a po upły-
wie 4 miesięcy nie spadła jeszcze poniżej poziomu wyjściowego. Można
to wytłumaczyć tym, że w czasie przechowywania zaimpregnowanych
krążków w zamkniętych płytkach następowało parowanie składników
owadobójczych z pierścieniowej warstewki parafinowej i następnie
wchłanianie przez niezakreślone kredkami części płótna. Potwierdza się
to również w doświadczeniach serii II i IV, w których ponowne badania
były przeprowadzone po upływie przeszło 2 miesięcy i po upływie około
1 miesiąca.

W warunkach doświadczalnych maksimum owadobójczego działania
zaimpregnowanego kredkami płótna przypada w okresie między 2. a 3.
miesiącem przechowywania, po czym następuje powolny stopniowy
spadek skuteczności. W warunkach praktycznych okres ten przy-
puszczalnie ulegnie skróceniu, tym niemniej można wnioskować, że

jednorazowa sucha impregnacja wystarczy do całkowitego zlikwidowania wszawicy, gdyż wylęgające się z gnid larwy trafią zawsze na aktywną jeszcze powierzchnię.

Procentowe wartości zachodzącej pod wpływem działania insektycydów śmiertelności wykazują zawsze rozkład zbliżony do normalnego, co w konkretnych przypadkach naszych badań przejawiało się w tym, że przeważająca większość owadów ginęła w przedziale od 9 do 21 godzin, a 50% śmiertelność następowała przed upływem lub zaraz po upływie 15 godzin. W oparciu o powyższe do przeprowadzenia analizy wariacyjnej mającej na celu określenie najbardziej skutecznego składu preparatu pod względem proporcji składników czynnych przyjęto za podstawę do obliczeń średnie wartości śmiertelności otrzymane w obserwacjach dokonywanych po upływie 15 godzin, które zestawione są w tab. V.

Tabela V
Śmiertelność wszy po upływie 15 godzin

Kredka	Wstępne doświadc.		Seria I			Seria II			Seria III			Seria IV		Ilość powtórzeń	Średnio %
	0/0	0/0	0/0	%	0/0	%	0/0	%	0/0	%	0/0	Sumy			
B	—	—	57	60	70	—	—	—	56	57	300	5	60,0		
C	—	—	58	48	73	—	—	—	56	47	282	5	56,4		
D	56	47	60	58	65	44	72	48	52	49	551	10	55,1		
E	57	45	61	48	71	42	52	55	45	48	524	10	52,4		
Ogółem .											1657	30	55,2		

Tabela VI
Obliczenie wariacji średnich śmiertelności procentowych po upływie 15 godzin

Rodzaj wariacji	Sumy kwadratów	Liczba stopni swobody	Wariacje
Ogólna	$S = 2179,37$	$k = 29$	$s^2 = 75,15$
Według czynników . . .	$S_f = 190,87$	$k_f = 3$	$s_f^2 = 63,62$
Resztowa	$S_e = 1988,5$	$k_1 = 26$	$s_e^2 = 76,48$

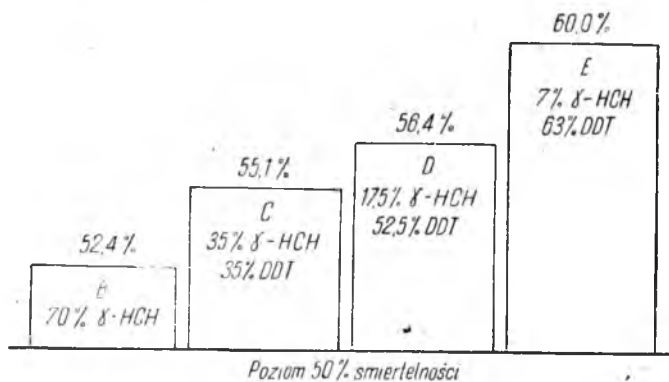
Obliczone wartości dla analizy wariacyjnej przytoczone są w tab. VI. Otrzymano z nich stosunek wariacji:

$$T_0 = \frac{s_e^2}{s_f^2} \approx 1,20$$

Wskazuje on, że rozbieżności pomiędzy działaniem preparatów B, C, D i E należy uważać za nieistotne, wobec czego skuteczność tych preparatów jest zasadniczo tego samego rzędu.

Zwracając jednak uwagę na ostatnią rubrykę tab. V, można dostrzec, że — w miarę zmniejszania się stosunku gamma-HCH : DDT w składzie preparatów — skuteczność ma tendencję wzrostową, wykazując maksimum w naszych badaniach przy zawartości w preparacie 7% gamma-HCH i 63% DDT (stosunek 1:9).

Obliczając wartości rozkładu Studenta przy porównaniu skuteczności preparatów B i E otrzymamy, że możliwością błędów przypadkowych zachodzi z prawdopodobieństwem $0,05 < p < 0,06$, co leży w pobliżu wartości granicznych. Można wobec tego wyciągnąć wniosek, że preparat B wykazuje w pewnym stopniu lepsze działanie toksyczne na owady niż



preparat E. Synergistyczne działanie obydwu substancji owadobójczych zachodzi najintensywniej przy stosunku gamma-HCH : DDT wynoszącym 1:9. Jest to ważne z gospodarczego punktu widzenia ze względu na znacznie wyższą cenę gamma-HCH niż Azotoksu.

Wyniki powyższe powinny być jeszcze sprawdzone w zakrojonych na dużą skalę badaniach terenowych.

WNIOSKI

1. Metoda „suchej” impregnacji tkanin za pomocą kredek owadobójczych przewyższa sposoby „mokrej” impregnacji przy użyciu mydła azotokсового lub rozcieńczonych wodnych emulsji azotokсовых zarówno pod względem skuteczności i długotrwałości działania, jak i pod względem prostoty i łatwości stosowania.

2. Działanie owadobójcze kredek zawierających sam Azotoks jest zbyt powolne, aby mogły one znaleźć praktyczne zastosowanie.

3. Najbardziej korzystny z punktu widzenia skuteczności w odniesieniu do wszy odzieżowych, jak i pod względem ekonomiki, jest następujący stosunek substancji owadobójczych: 1 część gamma-HCH na 9 części Azotoksu technicznego.

PIŚMIENNICTWO

1. Bojanowska A.: Przemysł Chemiczny, 1953, 32, 16. — 2. Bojanowska A. i Wójciak Z.: Przegląd Epidemiolog., 1955, 9, 47. — 3. Melnikow N. N., Nabokow W. A. i Pokrowskij E. A.: DDT swojstwa i primenenie, Goschimizdat 1954, Moskwa. — 4. Pal R.: Nature, 1951, 167, 388. — 5. Piwowarow W. M.: Metody suchej sanitarnej obrabotki. Medgiz, 1954, Moskwa. — 6. Romanowski W.: Zastosowanie statystyki matematycznej w doświadczalnictwie. Polgos, 1951, Warszawa. — 7. Wasserstrom T.: Lekarz Wojskowy 1954, 30, 875.

Nr 10

Rawicz-Birger E. D. — Problemy bakteriologicznej diagnostyki chorobotwórczych gatunków drobnoustrojów grupy jelitowej w świetle nowych danych o ich budowie antygenowej. *Kowalewszaja I. Ł.* — Agarowa metoda zakażenia zwierząt przy badaniu właściwości uodporniających szczepionek. *Lesnjak S. W.* — Porównawcza charakterystyka doświadczalna właściwości uodporniających szczepionek czerwonych sporządzonych ze szczepów świeżo wyisobnionych i produkcyjnych. *Lesnjak S. W.*: Wpływ szczepienia na oczyszczanie organizmu myszy od pałeczek czerwonych Flexnera. *Ślawina Ch. M.* — Zastosowanie typowania fagowego pałeczek duru brzuszkiego w praktyce epidemiologicznej. *Masłow A. I., Naumowa N. K.* — Niektóre zagadnienia epidemiologii i mikrobiologii zakażenia pałeczką Heidelberg. *Wołusko D. F.* — Badanie zatruc pokarmowych i toksykoinfekcji oraz zapobieganie im. *Werchołomow E. E., Dołgow A. F.* — Niektóre wiadomości o epidemiologii czerwonki typu Newcastle. *Rapoport A. E.* — O epidemiologicznym znaczeniu osób z przebytą czerwinką. *Chatfen Sz. S.* — O niedostatecznie ujawnionych źródłach czerwonki bakteryjnej. *Łoginow F. S.* — Szybka metoda wykazania aglutynin brucelowych w mleku krów. *Towarnickij W. I., Wołujszaja E. N.* — Biochemiczna metoda wczesnego rozpoznania choroby Botkina. *Czistowicz G. N., Boczarowa D. I., Sawelwolf G. B.* — Materiały do charakterystyki właściwości uodporniających endotoksyny kokluszowej.

Nr 11

Togunowa A. I. — Doświadczalne uzasadnienie metod szczepienia przeciw gruźlicy. *Nachimson Ł. I.* — Biała mysz jako model doświadczalny do badania właściwości uodporniających szczepionki BCG. *Drankin D. I., Malutin A. A.* — Zagadnienie odczynów u zaszczepionych przeciw brucelozie żywą suchą szczepionką. *Nikitin A. N., Klejn J. S., Szocharewa W. I.* — Sprawa indeksu fagocytarnego przy kombinowanym leczeniu czerwonki. *Rudnickij N. Ł.* — Problem klasyfikacji czerwonki bakteryjnej. *Swet-Moldawskij G. J., Wyszniweckaja Ł. K., Grigorew I. A.* — Niektóre wyniki doświadczalnego badania nagminnego zapalenia wątroby. *Anatolij S. A.* — O metodyce sporządzania szczepionek kokluszowych. Doniesienie I. Wpływ intensywnej aeracji na dynamikę rozmnażania pałeczki kokluszowej w podłożu płynnym. *Ałatyrcewa I. E., Usmanowa S. A.* — Zagadnienie przyczyn powstawania refrakcyjności przy uodpornianiu anatoksyną błoniczą. *Mjasnikow J. A.* — Zawodowe zakażenia tularemii i ich profilaktyka. *Wysockij B. W.* — Dyskusyjne zagadnienia z epidemiologii leptospirozy beżółtaczkowej.

Nr 12

Kluczarewa I. S. — Charakterystyka biologicznych właściwości szczepów wirusa grypy B, wyisobnionych w ostatnich czasach w Leningradzie. *Gorenko I. I., Sobolewa E. S., Zarubina Ł. W.* — Działanie penicyliny z ekmoliną na mikroflorę gardła i nosa przy profilaktycznym stosowaniu w grypie i ostrych nieżytach górnych dróg oddechowych. *Słepuszkina A. N., Anofrew A. S.* — Badanie skuteczności szczepionek grypowych. *Filosofowa T. G., Szechter A. B., Gruszeckaja Z. I., Zawojczkaja A. K.* —

Anginy w ogniskach płonicy. *Lampert I. M.* — Doświadczenia z wykorzystaniem odczynu precypitacji moczu chorych z typowo swoistymi surowicami paciorkowcowymi do diagnostyki płonicy. *Kirilenko O. A.* — Właściwości uczulające płoniczego paciorkowcowego alergenu i toksyny. *Gorszunowa Ł. P.* — Zagadnienie wrażliwości w doświadczalnej *poliomyelitis*. *Gutnik R. B.* — Epidemia odry we wsi w Zachodniej Ukrainie. *Ułasewicz P. S., Demenewa Ł. F.* — Znaczenie diagnostyczne odczynu Huddlesona w brucellozie u człowieka.

ČESKOSLOVENSKÁ HYGIENA, EPIDEMIOLOGIE, MIKROBIOLOGIE,
IMMUNOLOGIE, 1955, IV.

Nr 6

Matějovská D., Jelínek J. — Ocena szczepionek przeciw durowi brzuszemu i durom rzekomym. *Skrvnová K., Vysoká B., Radkovský J.* z techn. pom. *Kubečkové E.* — Przyczynek do epidemiologii koklusu i parakoklusu. *Lýsek H.* — Badanie robaków ziemnych (geohelminatów) z punktu widzenia higieniczno-epidemiologicznego w Szternberku na Morawach. *Novák D.* — Tępienie komarów w zamkniętych pomieszczeniach.

Nr 7

Nauš A., Odcházelová E., Uhrová J. — Oksyuriaza u dzieci szkolnych.

Nr 8

Slonim D. — Wirus czechosłowackiego kleszczowego zapalenia mózgu. Stosunek antygenowy do wirusa *louping-ill* i rosyjskiego wiosenno-letniego zapalenia mózgu typu wschodniego. *Suda M., Zahradnický J.* — Użycie doustne penicyliny do zapobiegania zakażeniom paciorkowcowym i nawrotom gościa w zakładzie leczniczym dla dzieci gośćcowych. *Rotta J.* — Niektóre nowe doświadczenia z paciorkowcami.

Nr 9

Raškova H., Raška K., Matějovská V., Rybová B. — Niektóre właściwości endotoksyny pałeczki duru brzuszego. *Říha V.* — Wpływ zagrążliczenia bydła na ludność obszarów rolniczych. *Petr B., Picko V.* — Wpływ czynników meteorologicznych na niektóre choroby. *Buchna J.* — O użyciu środków szczurobójczych sproszkowanych.

AMERICAN JOURNAL OF PUBLIC HEALTH 1955, v. 45

Nr 7

Gallagher F. W. — Rozmnażanie się wirusa *poliomyelitis* w płodach zwierzęcych wewnątrz macicy. *Ginsberg H. S., Gold E., Jordan W. S., Katz S., Badger G. F., Dingle J. H.* — Stosunek nowych zarazków dróg oddechowych do chorób dróg oddechowych.

Nr 8

Molner J. G., Willson R. F., Kalish S. — Zwalczenie wścieklizny w Detroit. *Fox J. P.* — Przegląd doświadczeń z niezdadliwym szczepem *R. prowazeki* (szczep E) jako żywym zarazkiem do uodporniania człowieka przeciw durowi wysypkowemu

epidemicznemu. *Litsky W., Mallmann W. L., Fifield C. W.* — Porównanie najbardziej prawdopodobnych liczb *Escherichia coli* i enterokoków w wodach rzecznych.

Nr 9

Kendrick P., Eldering G., Hornbeck C., Baker J. — Badanie stałości szczepionki kokluszowej w różnych warunkach przechowania. *Davenport F. M., Hennessy A. V., Bernstein S. H., Harper O. F., Klingensmith W. H.* — Porównawcze wystąpienie grypy A' w r. 1953 u całkowicie zaszczepionych i niezaszczepionych grup wojskowych. *Dack G. M.* — Znaczenie pałeczek jelitowych w żywności.

Nr 10

Hendricks S. L. — Epidemiologia brucelozy u ludzi w Iowa. *Gelperin A., Hampton W.* — Ekologia nagminnego zapalenia wątroby.

Nr 11

Brown G. C. — Wpływ dawek przypominających na stan serologiczny dzieci szczepionych szczepionką poliomyelitis. *Miller O. T., Schmitt R. F., Phillips G. B.* — Zastosowanie bakteriobójczych promieni pozafiołkowych w laboratoriach chorób zakaźnych. I. Wyjaławianie małych objętości powietrza naświetlaniem ultrafioletowym. *Kelly S. M., Clark M. E., Coleman M. B.* — Wykazywanie zarazków w ściekach.

THE JOURNAL OF INFECTIOUS DISEASES 1955, v. 96

Nr 1

Schwab J. H., Watson D. W., Cromartie W. J. — Dalsze badania czynników grupy paciorkowcowej A o właściwościach letalnych i kardiotoksycznych. *Rindge M. E.* — Uwagi o udziale wieku i płci w poliomyelitis.

Nr 2

Stronk M. G., Pittman M. — Wpływ szczepionki kokluszowej na uczulenie na histaminę u królików i świnek morskich i na poziom cukru we krwi królików i myszy. *Ormsbee R. A., Parker H., Pickens E. G.* — Porównawcze działanie aureomycyny, terramycyny, chloramfenikolu, erytromycyny i tiocymetyny na hamowanie doświadczalnych zakażeń riketsjowych u zarodków kurzych. *Ferris D. H., Hanson R. P., Dicke R. J., Roberts R. H.* — Doświadczalne przenoszenie wirusa stomatitis vesiculosa przez owady dwuskrzydłe. *Levine S., Stevenson H. J. R., Bordner R. H., Edwards P. R.* — Typowanie pałeczek otoczkowych (*Klebsiella*) za pomocą spektrofotometrii w podcierwieni.

1955, v. 97

Nr 1

Hamburger M., Clark K. L., Biehl J. P., Jervey L. P. — Badania nad doświadczalnym zapaleniem opon u małp rhesus. I. Działanie chorobotwórcze różnych szczepów zarazków wyosobnionych z przypadków u ludzi. *Finland M., Barnes M. W.* — Doświadczenia laboratoryjne z grypą w Bostonie. *Freter R.* — Śmiertelne zakażenie świnki morskiej cholerą jelitową, uzyskane przez zahamowanie normalnej flory jelitowej. *Neva F. A., Snyder J. C.* — Badania nad toksycznością riketsji duru wysypkowego. III. Obserwacje nad mechanizmem śmierci toksycznej u białych myszy i białych szczurów.

ZEITSCHRIFT FÜR HYGIENE UND INFEKTIONSKRANKHEITEN 1955, B. 141

H. 6

Kauffmann F. — O diagnostyce różnicowej i chorobotwórczości *Salmonella java* i *Salmonella paratyphi* B. Hennessen W. — O odczynie wiązania dopełniacza w grypie — dla praktyki. Haas R. — Spostrzeżenia nad trwałością płynnych i liofilizowanych hodowli BCG.

1955, B. 142.

H. 1.

Herzberg K., May G., Beck H. — Wyosobnienie siedmiu szczepów wirusa grypy z epidemii w r. 1955. Karakašević B. — Epidemia leptospirozy w Strumica (Macedonia, Jugosławia). Harmsen H., Ostertag H., Rohde D. — Oznaczanie wartości chemicznych środków dezynfekcyjnych. Weinfurtnner F., Uhl A., Wullinger F. — Ocena działania bakteriobójczego środków dezynfekcyjnych.

ZENTRALBLATT FÜR BAKTERIOLOGIE, PARASITENKUNDE
INFEKTIONSKRANKHEITEN UND HYGIENE. 1955, B. 163

H. 1

Seeliger H. — Pokrewieństwo antygenowe między *Shigella flexneri* typ 5 a nową grupą *E. coli* — O 129. Brunner L. — Chemoprofilaktyka w zatruciach pokarmowych wywołanych przez *S. bareilly*.

H. 2/3

Winkler-Helmrich Ch. — O wrażliwości na rozpuszczanie i o oporności antybiotycznej typów rodzaju *Shigella*. Hartwigk H. — Zagadnienie hodowania leptospir bez surowicy króliczej. Kaffka A. — *Salmonella cholerae suis* var. *Kunzendorf* jako przyczyna pierwotnego schorzenia chirurgicznego.

H. 5/6

Kmety E. — Diagnostyka serologiczna i epidemiologia leptospirozy *austriialis* B.

H. 7/8

Brahms O., Lippelt H., Müller F. — Doświadczalne badania nad zagadnieniem inaktywacji wirusów. Petruš M., Pokorný B. — Przyczynki do poznania leptospirozy *canicola* w Czechosłowacji. Kmety E. — Ogniska leptospiroz w Słowacji. Carlé B. — Badania nad porównawczą epidemiografią miast. Rohde R. — Wykazanie nowego typu *Salmonella* w mączce rybnej w Hamburgu. Hofmann S., Henze B. — Nowy typ *Salmonella*: *S. neukoelln*.

1955, B. 164

H. 1/5

Rolle M., Kalich J., Säring H. — Patogeneza zatruc mięsem. Börger K. — Zwalczanie i diagnostyka bruceloz. Mochmann H. — Przypadki tularemii w rejonie Mecklem-

burga w latach 1952 do 1955. *Brandis H.* — Typowanie fagiem bakterii duru brzusz-
nego i duru rzekomego *B. Pöhn H. P.* — Różnicowanie *Staphylococcus aureus* z po-
mocą bakteriofagów. *Krey W.* — Obserwacje epidemiologiczne fali *poliomyelitis*
w 1954 w Hesji. *Grün L.* — Fizykalna i chemiczna dezynfekcja powietrza.

H. 6/7

Frahm H., Lembke A. — Uodpornianie bydła przeciw brucelozie. *Schmidt B., Brand G.* — Problemy dezynfekcji wirusowej i badania działania środków dezynfekcyjnych na wirusy.

STRESZCZENIA

KOWALEWSKAJA I. Ł.: *Agarowa metoda zakażenia zwierząt przy badaniu właściwości uodporniających szczepionek.* Ż. M. E. I. 1955, 10, 12—18.

W pracy tej porównano agarową metodę zakażenia zwierząt doświadczalnych z metodą zakażenia za pomocą zawiesin bakteryjnych w roztworze fizjologicznym soli, w zastosowaniu do badania właściwości uodporniających szczepionek. Wyższosc metody agarowej polegała na tym, że zwierzęta doświadczalne (myszy) padały od znacznie mniejszych dawek bakterii niż przy użyciu zawiesin na soli fizjologicznej. Dla pałeczki duru brzuszego dawka śmiertelna zmniejszyła się 100 do 800 razy, dla pałeczki *Flexnera* 10 do 20 razy, dla pałeczki *Shiga* 5 do 7 razy. W pracy podana jest dokładnie metodyka przeprowadzonych doświadczeń.

Po dootrzewnowym zakażeniu myszy pałeczkami *Flexnera* i pałeczkami duru brzuszego zawiesiną w 0,4% agarze stwierdzono bardziej długotrwałe i znaczniejsze rozmnażanie się bakterii w porównaniu z zawiesiną w fizjologicznym roztworze soli. Autorka jest zdania, że w przypadku użycia zawiesiny bakterii z agarem powodują one swoisty proces chorobowy u zwierząt, w pewnym stopniu zbliżony do procesu naturalnego zakażenia. Myszy zaszczipione i zakażone zawiesiną bakterii zarówno z agarem, jak i w roztworze fizjologicznym soli oczyszczały się od bakterii znacznie szybciej, niż myszy nie szczepione.

Stwierdzono także, że półpłynny agar nie hamuje zdolności organizmu do wytwarzania aglutynin, lecz odwrotnie — pobudzając rozmnażanie bakterii wpływa korzystnie na nagromadzenie się aglutynin w ustroju.

Metoda agarowa zakażenia myszy pozwala na dokładniejsze badanie jakości szczepionki. Wielkość masy bakteryjnej wprowadzonej zwierzęciu przy zakażeniu ma bardzo wielkie znaczenie. W przeprowadzonych doświadczeniach wielkość dawki użytej do zakażenia miała decydujący wpływ na wyniki. Przy użyciu zawiesiny bakterii w soli fizjologicznej niewielkie zwiększenie liczby dawek śmiertelnych odpowiadało znacznemu zwiększeniu ilości bakterii i powodowało śmierć zwierząt z powodu działania endotoksyn, niezależnie od właściwości uodporniających szczepionki. Użycie niewielkiej masy bakterii jako dawki śmiertelnej pozwala na dokładniejsze określenie jakości szczepionki.

J. Ładosz

LESNJAK S. W.: *Porównawcza charakterystyka doświadczalna właściwości uodporniających szczepionek czerwonych sporządzonych ze szczepów świeżo wyosobnionych i produkcyjnych.* Ż. M. E. I. 1955, 10, 19—27.

W dużej liczbie doświadczeń autor porównywał na myszach siłę szczepionek czerwonych otrzymanych ze szczepów świeżo wyosobnionych i produkcyjnych. W pracy podana jest dokładna metodyka przeprowadzonych doświadczeń oraz szcze-

głowe zestawienie wyników. Na podstawie tych badań dochodzi autor do wniosku, że szczepionki otrzymane ze szczepów wyosobnionych nie różnią się w większości aktywnością biologiczną od szczepionek ze szczepów produkcyjnych. Wyjaśnienia tego faktu należy według autora szukać w jakości szczepów użytych do przygotowania szczepionek. Szczepy te praktycznie nie różniły się pod względem morfologicznym, biochemicznym, serologicznym i zjadliwości od szczepów produkcyjnych, czyli były tej samej wartości biologicznej. Dlatego szczepionki z nich przygotowane również nie różniły się od szczepionek przygotowanych ze szczepów produkcyjnych.

Autor jest zdania, że stopień zdolności uodporniających szczepionki czerwonej jest określony przez kompleks właściwości swoistych dla danego szczepu, a nie przez okres, który upłynął od momentu wyosobnienia szczepu od chorego.

J. Ładosz

LESNJAK S. W.: *Wpływ szczepienia na oczyszczanie organizmu myszy od pałeczek czerwonych Flexnera*. Ż. M. E. I. 1955, 10, 27—32.

Autor badał na myszach wpływ szczepień na oczyszczanie organizmu od pałeczek czerwonych Flexnera. Stwierdził on, że uodpornienie szczepionką sporządzoną ze szczepów o niskiej zjadliwości i zdolności uodporniającej w dawce 500 milionów bakterii nie wpływa na oczyszczanie organizmu zwierząt od pałeczek czerwonych. Pałeczki czerwone wykrywa się u poszczególnych zwierząt do 17.—20. dnia. Uodpornienie zwierząt szczepionką przygotowaną ze świeżo wyosobnionych wysoko zjadliwych szczepów oraz uodpornienie dużymi dawkami zbliżonymi do toksycznych szczepów o niskiej zjadliwości sprzyjało szybszemu oczyszczaniu się organizmu zwierząt od pałeczek czerwonych. W tym przypadku wszystkie szczepione myszy z reguły w pełni oczyszczały się od zarazka na 7.—10. dzień od momentu zakażenia. Posiewy z narządów wewnętrznych myszy wykazały, że w narządach zwierząt szczepionych stwierdzano rzadziej pałeczki czerwone niż w narządach zwierząt nie-szczepionych.

Stwierdzono, że oczyszczanie się organizmu zwierząt od pałeczek czerwonych zależy w dużym stopniu od stanu ogólnego organizmu i szybkość oczyszczania może być wskaźnikiem stopnia odporności makroorganizmu.

J. Ładosz

AŁATYRCEWA I. E., USMANOWA S. A.: *Zagadnienie przyczyn powstawania zjawiska refrakcji przy uodpornianiu anatoksyną błoniczą*. Ż. M. E. I. 1955, 11, 87.

Celem pracy było wyjaśnienie wpływu surowicy końskiej na pierwotne jednokrotne szczepienie anatoksyną błoniczą. W pierwszej części doświadczenia, na podstawie faktu, że zwierzęta domowe mające ścisły kontakt z człowiekiem mogą mieć we krwi naturalną antytoksynę błoniczą, badano wpływ uczulenia surowicą na natężenie naturalnej odporności przeciwbłoniczej u szceniąt. W pracy podana jest metodyka doświadczenia. Stwierdzono, że podanie szceniętom surowicy powoduje obniżenie natężenia naturalnej odporności przeciwbłoniczej. Zawartość antytoksyny u zwierząt uczulonych surowicą opadała 5—60-krotnie lub zniknęła całkowicie na 21—30 dzień po podaniu surowicy.

W drugiej części doświadczenia (metodyka podana w pracy) badano na królikach wpływ surowicy końskiej na wytworzenie odporności antytoksycznej w warunkach jednokrotnego uodpornienia czynnego. Stwierdzono, że surowica końska ma działanie dwufazowe na natężenie przeciwbłoniczej odporności antytoksycznej. W fazie

początkowej następuje pobudzenie wytwarzania odporności antytoksycznej, w fazie następnej — zahamowanie procesu immunogenezy.

W ostatniej części doświadczenia (metodyka podana) badano wpływ uczulenia surowicą na ogólną odporność organizmu zwierząt na toksynę błoniczą. Doświadczenie wykonano na białych szczurach, które nie posiadają we krwi antytoksyny błoniczej i są równocześnie odporne na działanie toksyny błoniczej. Wszystkie szczury uczulone surowicą po podaniu toksyny padły po 60 godzinach od momentu jej podania, szczury kontrolne padły po 80 godz.

Wg autorów obserwacje powyższe wskazują, że antygen zawarty w surowicy wpływa nie tylko na natężenie odporności antytoksycznej, ale i na inne mechanizmy odporności organizmu na toksynę błoniczą. Wnioskuje oni, że jedną z przyczyn zjawiska refrakcji przy szczepieniach przeciwbłoniczych jest uczulenie organizmu różnymi antygenami pochodzenia bakteryjnego i innego, z którymi spotyka się organizm w środowisku zewnętrznym w wyniku swoich czynności życiowych.

J. Ładosz

KLUCZAREWA I. S.: *Charakterystyka biologicznych właściwości szczepów wirusa grypy B, wyosobnionych w ostatnich latach w Leningradzie.* Ż. M. E. I. 1955, 12, 16.

Cechy szczepów wirusa grypy B są na ogół mniej dokładnie poznane niż cechy szczepów A i A'. Tłumaczy się to między innymi tym, że hodowla ich jest znacznie trudniejsza.

W pracowni autorki wyosobniono w 1952 r. szczep B, różniący się od klasycznego Lee. Szczep ten wyosobniono w zmienionych warunkach inkubacji jaj (31—32°C zamiast 37). W okresie od XI 1954 do IV 1955 rejestrowano w Leningradzie epidemię grypy B, wywołaną — zdaniem autorki — miejscowymi szczepami. Przebadano 226 surowic osób chorych, uzyskując w 47% dodatni wynik zahamowania hemaglutynacji ze szczepami B. Z wypluczyn pobranych w ogniskach wyosobniono szereg szczepów B. Szczepy te wyosobniono w temp. 32°; w temp. 37° nie udało się (z tego samego materiału) uzyskać jakichkolwiek szczepów. Świeżo wyosobnione szczepy przebadano „krzyżową metodą“ surowicami odpornościowymi, nastawiając równolegle szczepy B wyosobnione w latach poprzednich. Na podstawie przeprowadzonej analizy antygenowej podzielono te szczepy na 3 grupy. Do pierwszej zaliczono szczepy wyosobnione w 1947 r. bliskie szczepowi Lee, szczep 4945 wyosobniony w 1949 roku uznano za „samotny“ o odrębnych cechach, szczepy zaś wyosobnione w okresie 1954/55 tworzą odrębną grupę o strukturze antygenowej odległej od Lee, odznaczają się (w przeciwieństwie do innych szczepów B) toksycznością dla białych myszy i innymi cechami odrębnymi. Autorka używa dla tych szczepów określenia: „Podtyp B₁“.

L. Sawicki

SLEPUSZKIN A. N., ANOFRIEW, A. S.: *Badanie skuteczności szczepionek grypowych.* Ż. M. E. I. 1955, 12, 29.

Radzieccy badacze są zwolennikami stosowania donosowej szczepionki przeciwgrypowej, zawierającej żywy wirus ze świeżo wyosobnionych szczepów. Szczepy te mogą w określonych warunkach tracić cechy chorobotwórcze i zjadliwość, zachowując właściwości uodporniające. Warunki takie można stworzyć w laboratorium. Smorodincew i Czalkina stosują pasażowanie szczepów przez nosogardło ludzi wrażliwych na gripę (ochotnicy), Zdanow i Fadeewa namnażają wirus w hodowli tkankowej ludzkiego zarodka.

Autorzy niniejszej pracy omawiają wyniki stosowania tego rodzaju szczepionek w Moskwie. W okresie 1952/53 uzyskano (na I obiekcie fabrycznym) zmniejszenie za-

padalności wśród szczepionych 2,1—1,85 razy również przy stosowaniu dawki 0,1 (zwykle podaje się 0,5 do każdego otworu nosowego). Stosując skrupulatne metody kontroli, autorzy obserwowali przypadki przekazywania szczepionego wirusa przez szczepionych — osobom nie szczepionym i doszli do wniosku, że zjawiską tę nie wywierają ujemnego wpływu na skuteczność szczepień. Podczas burzliwej epidemii w grudniu 1953 r. obserwowano skuteczność szczepień dwiema seriami szczepionki, zawierającymi te same szczepy wirusa — z tym, że jedna z tych serii nie przeszła przez hodowlę tkankową ludzkiego zarodka. Szczepionką tkankową zaszczepiono 10 000 osób, a wyniki odczytano na materiale 2 970 szczepionych i 2 574 nie szczepionych. Uzyskano wskaźnik skuteczności = 2,3. W mniejszych kilkusetosobowych środowiskach uzyskano wskaźnik skuteczności = 2,6, podczas gdy szczepionka nie pasażowana przez tkankę ludzkiego zarodka była mniej skuteczna (wskaźnik zmniejszenia zachor. = 1,4). Podczas szczytowego nasilenia epidemii uzyskano wskaźniki dochodzące do 3,2.

Podstawą wszystkich obserwacji epidemiologicznych była ewidencja lekarskich zwolnień z pracy z rozpoznaniem: „grypa“, wzgl. „ostry nieżyt górnych dróg oddechowych“.

L. Sawicki

FIŁOSOFOWA T. G., SZECHTER A. B., GRUSZECKAJA Z. I., ZAWOJSKAJA A. K.: *Anginy w ogniskach płonicy*. Ž. M. E. I., 1955, 12, 38.

Celem wyjaśnienia epidemiologicznego związku płonicy z anginami prowadzono obserwacje w 1000 ogniskach płonicy. W 120 ogniskach (12%) stwierdzono 155 zachorowań na anginę. 80% zachorowań wystąpiło u dorosłych (88,7% w rodzinie, 11,7% poza rodziną) i 20% u dzieci (61% w rodzinie i 39% poza nią). W 80% stwierdzono po 1 zachorowaniu na anginę w ognisku płonicy, w 11% po 2 zachorowania i w 4% po 3—4 zachorowania. Na 155 chorych w 14 przypadkach angina przebiegała lekko, u pozostałych z wysoką temperaturą (38—39°). Przed wystąpieniem zachorowań na płonicę obserwowano anginy w 65 ogniskach, po ich wystąpieniu w 55 ogniskach. Czas, który upłynął od wystąpienia zachorowania na anginę do zachorowania na płonicę, wynosił 3—14 dni, tj. był równy okresowi wylegania płonicy. W okresie takim zarejestrowano płonicę w 57 ogniskach. W 3 ogniskach odstęp czasu między wystąpieniem anginy i płonicy wynosił 1—2 dni, w pozostałych wydłużał się do 1 mies. W 50 ogniskach spośród 65, w których angina poprzedzała płonicę, autorzy uważali chorych na anginę za źródło wystąpienia płonicy (83%).

Równocześnie z obserwacjami epidemiologicznymi prowadzono badania bakteriologiczne. W pierwszych dniach choroby stwierdzono paciorkowca hemolitycznego u chorych na płonicę w 87,7%, u chorych na anginę w 70%. Paciorkowce izolowane od chorych na anginę należały do tych samych typów serologicznych, co izolowane od chorych na płonicę, z tym że wśród chorych na płonicę stwierdzano większy wachlarz typów. W ogniskach, w których izolowano szczepy od chorych na anginę i płonicę typ serologiczny paciorkowca był zwykle jednakowy. Szczepy izolowane od chorych na anginę częściej nie dawały się określić pod względem serologicznym z powodu spontanicznej aglutynacji.

Na podstawie powyższego autorzy wnioskujeją, że angina może być źródłem wystąpienia płonicy, i w związku z tym zagadnienie roli angin w epidemiologii płonicy wymaga dalszego zbadania.

J. Ładosz

MATEJOVSKÁ D., JELÍNEK J.: *Ocena szczepionek przeciw durowi brzusz-nemu i durom rzekomym*. Česk. hyg. epid. mikrob. immunol. 1955, IV, 6, 281—292.

Przebadano porównawczo 3 typy szczepionki przeciw durowi brzusz-nemu i durom rzekomym; były to: mieszana szczepionka TAB zabita alkoholem, mieszana szcze-

pionka TAB zabita formaliną i mieszana szczepionka TAB zabita formaliną zmieszana z anatoksyną tężową adsorbowaną na wodorotlenku glinu. Zaszczepiono i przebadano poziom aglutynin u 204 ludzi i 47 królików. Okazało się, że ludzie nie wykazali aglutynin dla antygenów somatycznych (IX, XII ani IV, V, XII), natomiast wykazano wzrost przeciwciał dla antygenów rzęskowych (d, b, 1, 2) i antygeny Vi. Króliki na ogół wykazywały równomierny wzrost przeciwciał dla wszystkich typów antygeny. Myszy białe zaszczepione dootrzewnowo i zakażone w 7 dni po szczepieniu zjadliwym szczepem pałeczki duru brzuszego Ty 2 wykazały działanie ochronne wszystkich badanych typów szczepionki, z tym, że szczepionka zabita alkoholem okazała się lepsza od formolizowanych. Podobne wyniki otrzymano przy badaniu właściwości ochronnych surowic szczepionych królików dla myszy zakażonych zjadliwym szczepem Ty 2.

E. Wojciechowski

ŠKRVNOVÁ K., VYSOKÁ B., RADKOVSKÝ J. z techn. pom. KUBECKOVÉ E.: *Przyczynę do epidemiologii koklusu i parakoklusu*. Česk. hyg. epid. mikrob. immunol. 1955, IV, 6, 292—303.

Materiał zebrany w latach 1953—54 z przebiegu epidemii koklusu i koklusu rzekomego pozwolił autorom na określenie niektórych czynników epidemiologicznych. Przebieg choroby został ustalony na 7 dni. Wydalanie zarazka u chorych nie leczonych chloramfenikolem było następujące: w 1. tygodniu choroby u 100% chorych, w 2. tyg. u 83%, w 3. u 60%, w 5. u 35%, w 7. u 20%, w 9. u 12%, a w 12. u 0,5%. W dużej liczbie przypadków uzyskiwano dodatnie wyniki badania bakteriologicznego przy końcu okresu wylegania. Po zastosowaniu chloramfenikolu chorzy przestali wydalać zarazek w kilka dni po rozpoczęciu leczenia, a do 14 dni od podania pierwszej dawki antybiotyku wszystkie badania bakteriologiczne wypadły ujemnie. Wobec tego działanie chloromycetyny ma znaczenie nie tylko lecznicze, lecz i epidemiologiczne. Okres konwulsyjny pojawiał się w koklusu w 2. lub 3. tygodniu choroby u 60—80% chorych; w koklusu rzekomym występował już w 1. tygodniu, lecz tylko u 10—20% chorych. Na ogół w cięższych klinicznie postaciach koklusu okres wydalania zarazka był krótszy niż w ciężkich. Śmiertelność wahała się zależnie od wieku chorych i wynosiła do 1. roku życia — 4,26%, w 1. roku życia — 0,63%, w 2. — 0,14%, w 3. — 0,05%, a w 4. — 0,03%.

Autorzy stwierdzili, że w badanym zbiorowisku uległo zakażeniu około 30% wrażliwych osób, wyciągają więc wniosek, że w ciągu 10 lat liczba osób, które zachorują, może osiągnąć 95% stanu grup wrażliwych. Wyniki pracy wskazują na możliwość wczesnej diagnostyki bakteriologicznej koklusu i na znaczenie wczesnego leczenia antybiotykiem, zwłaszcza niemowląt jako najbardziej zagrożonych.

A. Rogoziński

NAUŠ A., ODHÁZELOVÁ E., UHROVÁ J.: *Oksyuriaza u dzieci szkolnych*. Česk. hyg. epid. mikrob. immunol. 1955, IV, 7.

W poszczególnych badanych zbiorowiskach dzieci szkolnych znajdowano od 30 do 90% dzieci dotkniętych owsicą. Dorośli wykazywali owsicę w 20%. Najczęściej owsiki występują u dzieci w wieku do 12 lat, w starszych grupach wieku odsetek porażonych obniża się.

Autorzy podają w swej pracy metody badań i wyniki osiągnięte z obserwacji zbiorowiska dzieci jednej ze szkół praških i dochodzą do wniosku, że badanie stolca na owsiki jest bardzo pracochłonne i mało efektywne, natomiast posiada znaczenie przy poszukiwaniu innych gatunków pasożytów jelitowych. Najlepszym

sposobem wykrywania owsików okazało się pobieranie wymazów z odbytnicy metodą Schüffnera. W okresie obserwacji wykazano, iż przy powtarzanych badaniach jedynie wyjątkowo wykazywano u dzieci trwałe ujemne wyniki. — Zwalczenie owsicy jest możliwe przy jednoczesnym objęciu akcją wszystkich dzieci w klasie; jedynie ciężkie przypadki wymagają stosowania środków farmakologicznych, u pozostałych dzieci warunkiem zwalczenia owsicy jest ściśle przestrzeganie warunków higieny.

A. Rogoziński

SLONIM D.: *Wirus czzechosłowackiego kleszczowego zapalenia mózgu. Pokrewieństwo antygenowe z wirusem louping-ill i rosyjskiego wiosenno-letniego zapalenia mózgu typu wschodniego*. Česk. hyg. epid. mikrob. immunolog. 1955, IV, 8, 407—417.

W Czechosłowacji wyisobniono po raz pierwszy wirus zapalenia mózgu z kleszczy *Ixodes ricinus* (*Gallia* i *Rampas*) w r. 1948; wirus ten wykazuje pokrewieństwo z wirusem szkockiej *encephalomyelitis* u owiec (*louping-ill*) i wirusem rosyjskiego wiosenno-letniego zapalenia mózgu typu zachodniego i wschodniego. Autor postanowił wykazać stopień tego pokrewieństwa posługując się odczynem wiązania dopełniacza i zbojętniania. Odczyn wiązania dopełniacza wykonywał z antygenami aceton-eterowymi wg *Casals* i surowicami syryjskich chomików zakażonych badanymi wirusami, zaś odczyn zobojętniania z wirusami pasażowanymi w mózgu myszy i surowicami odpornościowymi króliczymi, metodą domózgową i dootrzewnową.

Dwa badane szczepy wirusa czeskiego kleszczowego zapalenia mózgu okazały się w krzyżowym odczynie wiązania dopełniacza i odczynie zobojętniania antygenowo zgodne między sobą. Szczep czeski dłużej pasażowany na myszkach dał po zakażeniu chomików surowicę, która wykazała w odczynie wiązania dopełniacza tylko nieznaczne różnice w stosunku do antygeny *louping-ill* i rosyjskiego wiosenno-letniego zapalenia mózgu. Drugi szczep czeski krótko pasażowany na myszach dał na chomikach surowicę wykazującą w odczynie wiązania dopełniacza wyraźne różnice w stosunku do antygeny *louping-ill*, a różnice mniejszego stopnia w stosunku do antygeny rosyjskiego zapalenia mózgu typu wschodniego. Natomiast surowice chomików zakażonych wirusem *louping-ill* i rosyjskiego zapalenia mózgu (szczepy długo pasażowane w myszach) nie wykazały żadnych różnic antygenowych w odczynie wiązania, dopełniacza w stosunku do obu szczepów czeskich. Z doświadczeń okazało się więc, że do stwierdzenia różnic antygenowych między szczepami wirusowego zapalenia mózgu należy używać surowic uzyskanych przed zakażeniem zwierząt szczepami wirusa jeszcze mało zaadaptowanymi do myszy.

Autor doszedł do wniosku, że wirus czeskiego kleszczowego zapalenia mózgu jest bliższy antygenowo wirusowi rosyjskiego wiosenno-letniego zapalenia mózgu niż wirusowi *louping-ill*. Możliwe więc jest, że wirus czeskiego zapalenia mózgu jest identyczny z wirusem rosyjskiego kleszczowego zapalenia mózgu typu zachodniego, czego jednak autor nie posiadając tego szczepu nie mógł doświadczalnie potwierdzić. Odczyny zobojętniania wirusa nie wykazały wyraźnych różnic między badanymi szczepami.

Według autora można podzielić grupę wirusów zapalenia mózgu przenoszonych przez kleszcze na 3 typy: wirus *louping-ill*, wirus europejskiego kleszczowego zapalenia mózgu i wirus rosyjskiego zapalenia mózgu wiosenno-letniego typu wschodniego.

E. Wojciechowski

RIHA V.: Wpływ zagrążenia bydła na ludność obszarów rolniczych. Česk. hyg. epid. mikrob. immunol. 1955, IV, 9, 455—462.

W r. 1953 przebadano w kierunku zakażenia gruźlicą 14 383 ludzi w wieku ponad 25 lat w powiecie Litovel metodą fluorograficzną oraz na odczyn alergiczny (wstrzykiwano zabita ogrzaniem szczepionkę BCG o stężeniu 0,05 mg prątków w 1 ml — doskórnie w ilości 0,1 ml, co odpowiada 1 mg starej tuberkuliny). Odczyn ten wypadł dodatnio średnio u 80,9% badanych osób. Przebadano również 14 383 sztuk bydła z tego powiatu odczynem alergicznym M, który polegał na podskórnym wstrzyknięciu 2,5 ml zawiesiny żywych prątków gruźlicy typu mysiego; odczyn ten wypadł dodatnio średnio u 70,1% bydła. Przy porównywaniu wyników stwierdzono, że w terenach, gdzie odczyn M był dodatni u dużego odsetka bydła, również równolegle występowało zwiększenie odsetka ludzi wykazujących dodatni odczyn alergiczny oraz czynne zmiany w płucach. Autor podaje, że duże trudności sprawiało uchwycenie pozapłucnych zmian gruźliczych u ludzi i przypadki takie nie są dotychczas w większości ewidencjonowane. Bydłące prątki gruźlicze bywają najczęściej stwierdzane w pozapłucnych formach gruźlicy.

A. Rogoziński

GINSBERG H. S., GOLD E., JORDAN W. S., KATZ S., BADGER G. F., DINGLE J. H.: Stosunek nowych zarazków dróg oddechowych do chorób dróg oddechowych. Amer. J. Publ. Health 1955, 45, Nr 7, 915—922.

Do mało poznanych jeszcze ostrych chorób zakaźnych dróg oddechowych o etiologii prawdopodobnie wirusowej należą: zwykle zaziębienie (*common cold*), pierwotne zapalenie płuc atypowe i choroby pośrednie co do ciężkości przebiegu klinicznego: nieżyt gorączkowy podobny do grypy i niebakteryjne wysiękowe zapalenie gardła. Autorzy wykonali próby wyosobnienia wirusa w tych dwóch ostatnich jednostkach chorobowych, posługując się metodą hodowli tkankowej; wyosobnione szczepy przebadali w krzyżowych odczynach zubożniania i niektórych odczynach serologicznych w celu wykazania odrębności wyosobnionych wirusów i ich etiologicznej roli. W wyniku badań wyosobnili z przypadków nieżytu gorączkowego podobnego do grypy wirus identyczny z wirusem RI-67 wyosobnionym w 1954 r. przez Hillemana i Wernera. Wirus ten jest związany z tą chorobą, a prawdopodobnie jest czynnikiem etiologicznym. Nie jest jednak jedynym w tej chorobie zarazkiem, gdyż autorzy stwierdzili w materiale od chorych więcej czynników odróżniających się immunologicznie, prawdopodobnie odpowiedzialnych za całokształt obrazu chorobowego. Z przypadków niebakteryjnego zapalenia gardła wyosobniono wirusy, tzw. AD; wirusy tego typu wyosobnili pierwsi Rowe, Huebner, Gilmore, Parrott i Ward z ludzkich węzłów chłonnych w hodowli tkankowej w r. 1953. W badanych przez autorów przypadkach przeważał typ III tych wirusów; stwierdzono jednak także dodatkowy typ immunologiczny związany z tymi przypadkami.

Autorzy dochodzą do wniosku, że badane przez nich choroby stanowią nowe, odrębne jednostki chorobowe o swoistej etiologii wirusowej.

E. Wojciechowski

FOX J. P.: Przegląd doświadczeń z niezjadliwym szczepem *R. prowazeki* (szczep E) jako żywym zarazkiem do uodporniania człowieka przeciw durowi wysypkowemu. Amer. J. Publ. Health 1955, 45, Nr 8, 1036—1048.

W r. 1943 uzyskali Clavero i Perez Gallardo drogą pasażowania na zarodku kurzym szczep *R. prowazeki* o znacznie zmniejszonej zjadliwości dla zwierząt doświadczalnych, jak: świnki morskie, króliki i małpy. Szczep ten nazwany E (*Espanha*), jak

potwierdziły późniejsze badania przeprowadzone wraz z autorem, nie różnił się antygenowo od innych szczepów *R. prowazeki*, lecz nie wywoływał u świnek morskich zakażenia gorączkowego i nie udawało się go wyosobnić z powrotem z tkanek zakażonych świnek. Wstępne badania na ludziach w Hiszpanii wykazały jego brak zjadliwości. Dalsze badania przeprowadzane w Stanach Zjednoczonych w r. 1952 na wolontariuszach pozwoliły określić jego najmniejszą dawkę uodporniającą dla człowieka (około 4 log najmniejszej dawki zakażnej dla zarodka kurzego) po zastosowaniu podskórnym lub śródskórnym. Dalej wykazano, że po zaszczepieniu ludzi wzrastają u nich przeciwciała wiążące dopełniacz i zanikają do 1 roku po szczepieniu, natomiast przeciwciała zobojętniające i odporność na zakażenie zjadliwym szczepem *R. prowazeki* trwa co najmniej 2 lata po szczepieniu.

W Peru zaszczepiono w r. 1953 szczepionką sporządzoną ze szczepu E liofilizowanego (10% zawiesina zakażonych woreczków żółtkowych) ponad 10 000 ludzi. Szczepionka ta była tuż przed użyciem rozpuszczana w specjalnym płynie i wstrzykiwana po 0,2 ml podskórnym. Przekonano się, że szczepionka ta nie wywołuje poważniejszych odczynów ogólnych i miejscowych. U zaszczepionych występował regularnie wzrost przeciwciał dla *R. prowazeki*. Autor nie podaje jednak danych o skuteczności tych szczepień przy naturalnych zakażeniach.

E. Wojciechowski

RINDGE M. E.: *Uwagi o udziale wieku i płci w poliomyelitis*. J. infect. Dis. 1955, 96, No. 1, 101—103.

W stanie Connecticut St. Zjedn. zgłoszono w r. 1953 — 366 przypadków *poliomyelitis*. Płeć męska stanowiła 53,6% wszystkich przypadków. Jeżeli jednak uwzględnić grupy wieku, wówczas widać, że 227 przypadków dotyczy wieku poniżej 15 lat — i w tej grupie było 62,6% chłopców; zaś na 138 przypadków w grupie powyżej 15 lat życia było 61,6% kobiet. Przy porównaniu z poprzednimi latami widać, że proporcja udziału mężczyzn i kobiet była w ostatnich 5 latach podobna; jednak wyraźnie wzrósł odsetek chorych w starszych grupach wieku (w r. 1949 chorzy powyżej 15 lat życia stanowili 28,9% całej liczby przypadków, a w r. 1953 — 37,7%), jak również w starszych grupach wzrósł udział kobiet (w r. 1949 — 48,1% stanowiły kobiety w grupie powyżej 15 lat, w r. 1953 — 61,6%). Ogólnie uważa się, że okres ciąży zwiększa wrażliwość kobiet na zakażenie *poliomyelitis*. W materiale jednak z Connecticut wynika, że mimo wyodrębnienia grupy kobiet ciężarnych wzrósł odsetek kobiet powyżej 15 lat życia chorych na *poliomyelitis*. Wzrost ten dotyczył najwyraźniej grupy wieku od 25 do 34 lat. Autor przypuszcza, że to zwiększenie udziału kobiet może stać w związku z posiadaniem przez nie dzieci, od których mogły się zakażać; istotnie statystycznie więcej zapadało kobiet zamężnych z małymi dziećmi niż niezamężnych (87,1% chorych kobiet stanowiły zamężne).

E. Wojciechowski

FINLAND M., BARNES M. W.: *Doświadczenia laboratoryjne z grupą w Bostonie*. J. infect. Dis. 1955, 97, Nr. 1, 48—56.

W końcu r. 1949 i do maja r. 1950 dokonano w Bostonie prób wyosobnienia szczepu grypy od 26 chorych; w dwóch przypadkach śmiertelnych materiał wyjściowy stanowiły płuca, a reszty popłuczyny gardła. Szczepy wirusa wyosobniono od 8 chorych. Hemaglutynacja krwinek kurzych z płynem omocnikowym zawierającym wyosobnione szczepy była we wszystkich przypadkach hamowana przez surowicę dla szczepu PR 8, a nie hamowała hemaglutynacji surowica dla szczepu Lee. Przebadano także surowice od tych 8 chorych wobec wzorcowych szczepów wirusa grypy A i B oraz wobec szczepów wyosobnionych. Okazało się, że tylko surowice od dwóch chorych

wykazały wzrost mian i to u jednego dla wszystkich użytych szczepów grypy A, a u drugiego dla szczepów grypy B. U reszty chorych stwierdzono albo ujemne odczyny, albo nieznaczne podniesienie miana i zwykle tylko z jednym ze szczepów wyosobnionych, podczas gdy inne szczepy nie wykazały wzrostu miana. Autorzy stoją na stanowisku, że szczepy podobne antygenowo do typu PR8 wyosobnione z płuczyn gardła od osób, które nie wykazały wyraźnego wzrostu przeciwciał — należy uznać za zanieczyszczenie laboratoryjne.

Przebadano także serologicznie szereg innych osób, które przebyły kliniczną grype, i stwierdzono, że wykazały one wzrost mian dla szczepów nie będących typowymi przedstawicielami grupy A lub B (np. były podobne do szczepu FM1, a różniły się od PR8). Prawdopodobnie te właśnie szczepy grały rolę etiologiczną w tym okresie w Bostonie.

E. Wojciechowski

KMETY E.: *Ogniska leptospiroz na Słowacji*. Zentrbl. f. Bakter. Paras. Inf. Hyg. 1955, 163, Nr. 7/8.

Autor przebadał 2500 dziko żyjących na Słowacji zwierząt w kierunku leptospirowości i wyosobnił 64 szczepy, z czego 61 od gryzoni. Między innymi wyosobnił po raz pierwszy na tym terenie *L. australis* A i B. Wykrył 16 rodzajów zwierząt będących nosicielami leptospirowości. Szczególna rola przypada tu 4 rodzajom myszy z rodziny *Apodemus*, występującym na terenie Słowacji, które okazały się nosicielami *L. australis* A i B, *saxkoebing*, *grippotyphosa*, *bataviae*. Zwrócono również uwagę na jeża i ryjówkę aksamitną (*Sorex araneus*) jako nosicieli *L. australis* B. Stwierdzono drogą hodowania zarazka, że w ognisku zakażenia leptospirowości, które znajduje się w stadium zacisza, około 1% zwierząt jest nosicielami. Oczywiście przy wzięciu pod uwagę wyników badań serologicznych rozprzestrzenienie zakażenia byłoby znacznie większe. W okresie epidemii wzrasta liczba zwierząt zakażonych 10—30-krotnie. W czasie ubogiego w opady roku 1953, w ognisku utajonym leptospirowości stwierdzono na 57 badanych myszy polnych jedną zakażoną, natomiast w roku 1954 w okresie epidemii w tym samym ognisku wyosobniono szczepy od 6 myszy na 32, a w innych nawet 10 szczepów na 24 myszy. Z podanych faktów wynika, że ważną rolę w rozprzestrzenianiu epidemii wśród zwierząt gra wilgotność. Jest to nawet ważniejszy czynnik niż przekroczenie średniej zagęszczenia zwierząt-gospodarzy leptospirowości. Czynnik wilgotności działając odpowiednio długi czas na pewnym ograniczonym miejscu utajonego zakażenia powoduje powstawanie epizootii z występowaniem leptospirowości jednego typu, a jeśli to zbiega się równocześnie ze wzmogłą pracą polną ludzi na tym terenie, może dojść do wybuchu epidemii. W drugim typie epidemii charakteryzującym się dłuższym przebiegiem i rozszerzeniem na większe połacie kraju gra rolę nie tylko czynnik wilgotności, ale i rozplam gryzoni-gospodarzy leptospirowości. W epidemiach tych zjawia się zwykle kilka typów leptospirowości i epidemia zatracą swój charakter zawodowy. W dalszym ciągu omawia autor występowanie nosicieli głównych i potencjonalnych, okres wydalania zarazków z moczem oraz możliwość zakażenia myszy poprzez wydaliny zwierząt domowych.

T. Walter

ROLLE M., KALICH J., SÁRING H.: *Patogeneza zatrucia mięsem*. Zentrbl. f. Bakt. Paras. Inf. Hyg. 1955, 164, Nr. 1/5, 86—90.

Autorzy stwierdzili, że jeżeli myszom wstrzyknie się subletalną dawkę toksycznego szczepu pałeczki okrężnicy, a następnie poda się im dojelitowo pałeczkę duru rzekomego typu Wrocław, to wtedy te ostatnie drobnoustroje przedostają się łatwo do

narządów wewnętrznych zwierzęcia i mogą być z nich wyosobnione. Podobne zjawisko zachodzi po równoczesnym podaniu dojelitowym mieszaniny toksycznego szczepu pałeczki okrężnicy i pałeczki Wrocław. Zwykle już po 8 godzinach od podania wyhodować można z narządów wewnętrznych myszy oba te drobnoustroje; początkowo otrzymuje się obfitsze wysiewy pałeczki okrężnicy, które szybko zmniejszają się i po 24—48 godzinach pałeczka ta zupełnie znika z narządów wewnętrznych. Pałeczka Wrocław natomiast daje początkowo słabe wysiewy, które stają się coraz intensywniejsze i osiągają szczyt około 7. dnia, następnie słabną, lecz i po 15 dniach jeszcze można je wyhodować.

Autorzy wyciągają z tych doświadczeń wniosek, że wczesne wystąpienie objawów zatrucia po spożyciu zakażonego mięsa może zależeć od toksycznego zadziałania na jelito pałeczek okrężnicy, które torują drogę do narządów wewnętrznych innym drobnoustrojom.

E. Wojciechowski

SZULMAN G. J.: *Charakterystyczny przebieg duru brzusznego i durów rzekomych u niemowląt i małych dzieci*. *Pediatrics* 1955, 4, 81.

Autor stwierdza na podstawie obserwacji 30 dzieci, przeważnie w wieku niemowlęcym, chorych na dur brzuszny lub dury rzekome, że przebieg tych schorzeń u dzieci różni się bardzo od przebiegu tych zakażeń u dorosłych, co w znacznym stopniu utrudnia rozpoznanie. Z 30 chorych, tylko u jednego dziecka 2-letniego przebieg był typowy, natomiast u 12 przebieg kliniczny przypominał toksyczną depresję, u 3 ostrą postać czerwonki bakteryjnej i u 14 dzieci przewlekłą postać czerwonki z częstymi zaostreniami. Najcięższy przebieg choroby stwierdził u chorych dzieci z objawami toksycznej depresji. Pomimo tego różnorodnego obrazu klinicznego, dane pracowniane pozwalają na ustalenie rozpoznania. Charakterystyczny jest obraz krwi obwodowej: niedokrwistość, leukopenia, limfopenia, monopenia, eozynofilia i przyspieszone opadanie krwinek. Prawie we wszystkich przypadkach odczyn aglutynacji z antygenami duru brzusznego lub durów rzekomych wypadł dodatnio, przy czym miana wahały się w granicach od 1:100 do 1:800. Autor zwraca też uwagę na charakterystyczne zmiany anatomopatologiczne w durze brzusznej i durach rzekomych u małych dzieci i niemowląt. Nie we wszystkich przypadkach, w których wyniki pracowniane przemawiają za rozpoznaniem duru brzusznego, lub rzekomego, stwierdza się powiększone węzły Peyer'a i węzły chłonne krezki. Prócz zmian w jelicie cienkim, dość często spotyka się też zmiany w jelicie grubym w postaci owrzodzeń i nalotów błonistych.

J. Hornik

CHAŁFEN SZ.: *O przyczynach niedostatecznych wyników walki z czerwonką bakteryjną*. *Sow. Medic.* 1955, 11, 83.

Autor wraz z współpracownikami (klin. chorób zakaźnych przy Azerbajdżańskim Instytucie Doskonalenia Lekarzy) mieli przez szereg lat pod swoją opieką chorych jednego rejonu, którzy przebyli czerwonką bakteryjną lub inne ostre schorzenie jelitowe. Wszyscy ci ozdrowieńcy poddawani byli w przychodni dla schorzeń jelitowych badaniu klinicznemu, koprologicznemu, bakteriologicznemu i rektoromanoskopii. Autor podkreśla, że wśród obserwowanych u 20% stwierdzono pałeczki czerwonki przy powtórnych posiewach kału. Ta grupa chorych po przebyciu ostrej czerwonki bakteryjnej, względnie innego schorzenia jelitowego ostrego — przeważnie nie wykazywała żadnych dolegliwości, bądź też były one minimalne. Z pobranych u tych osób prób na posiew tylko 65% wypadło dodatnio, przy czym przeważały pałeczki Flexnera. Wnioski wyciągnięte przez autora są następujące: 1. wśród ozdrow-

wieńców, którzy przebyli ostre schorzenia jelitowe stwierdza się duży odsetek chorych na przewlekłą czerwonkę bakteryjną, lub nosiciele pałeczek czerwonkowych; 2. ujemne wyniki posiewów kału chorych na ostre schorzenia jelitowe nie upoważniają do wykluczenia czerwonkowej etiologii schorzenia; 3. możliwe jest wyhodowanie pałeczki czerwonkowej od ozdowieńców wydających kał normalny i nie wykazujących odchyień anatomicznych śluzówki dolnego odcinka jelita grubego; 4. grupa ozdowieńców bez klinicznych objawów czerwonki jest z epidemiologicznego punktu widzenia wysoce niebezpieczna dla otoczenia.

Do końca r. 1954 zarządzenia Min. Zdrowia ZSRR regulowały tylko postępowanie z chorymi i podejrzanymi o czerwonkę bakteryjną; nie dawało to jednak wyraźnych wyników w zwalczaniu tego schorzenia. Zarządzenie Ministra Zdrowia ZSRR Nr. 237 z 6/XII. 1954 r. rozszerza dotychczasowe zarządzenia zalecając stosowanie całego kompleksu środków zapobiegawczych przeciw czerwonce bakteryjnej w każdym ostrym schorzeniu jelitowym. Zarządzenie to reguluje między innymi sprawę hospitalizacji, wypisywania chorych ze szpitala (nie wcześniej niż 7-go dnia od zachorowania) oraz opieki nad ozdowieńcami po opuszczeniu szpitala. W stosunku do chorych niehospitalizowanych stosowane być muszą te same środki zaradcze, zapobiegawcze oraz zabezpieczona należyta opieka lekarska i późniejszy nadzór ambulatoryjny w przychodni dla schorzeń jelitowych z badaniem koprologicznym, bakteriologicznym i rektoromanoskopią. Szczególną opieką powinni być otoczeni pracownicy sektoru spożywczego i zakładów dziecięcych, a w ich środowisku powinny być wykorzystane wszystkie środki zapobiegawcze, stosowane przy zwalczaniu czerwonki. Takie postępowanie daje gwarancję całkowitego wyleczenia chorych na ostrą i przewlekłą czerwonkę bakteryjną, uchwycenia nosicieli pałeczki czerwonkowej i wydaje się najwłaściwszą metodą zwalczania czerwonki oraz unieszkodliwiania źródeł tegoż zakażenia.

J. Hornik

ZUPANENKO I.: *Leczenie tlenem glistnicy ludzkiej u chorych na czerwonkę bakteryjną*. Sow. Medic. 1955, 3, 68.

Obserwacje własnego materiału klinicznego, jak również liczne doniesienia w piśmiennictwie radzieckim i zagranicznym przekonały autora, że ostra czerwonka bakteryjna przebiega u chorych z glistnicą ciężiej i może przejść w stan przewlekły. Zdaniem Czulkowa obecność glist wywiera ujemny wpływ na leczenie sulfonamidami i przedłuża nosicielstwo pałeczek czerwonkowych. Zauważono również że uwolnienie od glist — zwłaszcza u dzieci — skraca znacznie okres choroby, okres nosicielstwa, zmniejszą liczbę zaostrzeń i szybciej cofają się zmiany stwierdzone badaniem koprologicznym i rektoromanoskopią. Obserwacja chorych wykazała, że chorzy na ostrą czerwonkę bakteryjną oraz glistnicę mieli wolne stolce przeciętnie przez 9,7 dni i pozostawali w łóżku 21 dni, podczas gdy chorzy grupy kontrolnej — bez glistnicy — mieli wolne stolce przez 7,3 dni i leżeli przeciętnie 17,8 dni. U chorych na ostrą czerwonkę oraz glistnicę w 16% czerwonka przeszła w stan przewlekły, podczas gdy u niezarobaczonych tylko w 4,7% przypadków. Lekarze do niedawna odnosili się biernie do glistnicy u chorych na czerwonkę i leczyli wyłącznie czerwonkę. Należy to tłumaczyć tym, że leki stosowane przeciw glistnicy są przeciwwskazane w ostrych schorzeniach jelit. W latach 1951—53 zaczęto stosować oksigenoterapię w leczeniu glistnicy. Przeciwwskazaniem do wprowadzenia tlenu do jelit było: owrzodzenie żołądka i jelit oraz ostre zapalenie otrzewnej. Autor i jego współpracownicy wychodząc z założenia, że w przypadkach czerwonki zmiany owrzodzeniowe w jelitach są bardzo powierzchowne (płytkie) i że zapalenie otrzewnej spotyka się rzadko, zaczęli tę metodę leczenia stosować u swoich chorych.

Przy pomocy zgłębnika wprowadzili chorym przez 10—12 minut po 1500—2000 ml tlenu do żołądka. Tlen dość szybko przechodził z żołądka do jelit, gdzie równomiernie rozprzestrzeniał się. Po 24 godzinach zabieg powtarzano. Chorzy znosili wprowadzanie tlenu dobrze i żadnych dolegliwości po zabiegu nie mieli. Środków czyszczących nie stosowano. Po 2—5 dniach wychodziły martwe glisty. Autor zwraca uwagę, że szybsze wprowadzanie tlenu (krócej niż przez 10 minut) może być przyczyną wymiotów i bólów w nadbrzuszu. Wśród chorych na czerwonkę i glistnicę udało się tą metodą odrobaczyć 80% chorych, przy czym zabieg ten nie wywarł ujemnego wpływu na przebieg czerwonki. Autor uważa, że oksigenoterapię powinno się stosować zwłaszcza w okresie cofania się ostrych objawów czerwonki. Nie należy przystępować do zabiegu przy wyraźnych objawach zapalnych okołojelitowych (*pericolitis*), ze skurczem i tkiwością jelita grubego.

J. Hornik

СОДЕРЖАНИЕ

Ф. Пшесмыцки, Г. Добровольска, З. Зых, А. Фельтыновски: Лабораторная характеристика эпидемии гриппа в 1954/1955 гг.	97
Л. Савицки: Эпидемиология гриппа в Польше с особым учетом 1953/1955 гг.	103
Я. За́ньски, М. Стасик: Противогриппозные прививки в Лодзи в 1954/1955 гг.	117
М. Билек, С. Форысь, Е. Кальчиньски, М. Ленчыцка, Л. Мальски, В. Свеховска: Противогриппозные прививки в Кракове в 1954/1955 гг.	121
Ф. Пшесмыцки, Л. Савицки, Г. Добровольска: Противогриппозные прививки в Польше в 1954/1955 гг.	127
Э. Войцеховски: Значение лабораторных методов в диагностике сыпного тифа	141
Б. Мах: Распределение столбнячных заболеваний в краковском воеводстве	155
А. Бояновска, К. Гощиньска: Новый вид дезинсекционных препаратов	161
Обзор литературы	169

CONTENTS

F. Przesmycki, H. Dobrowolska, Z. Zych, A. Feltynowski: A laboratory characterization of the influenza epidemic of 1954—1955	97
L. Sawicki: The epidemiology of influenza in Poland, with particular reference to 1953—1955	103
J. Zański, M. Stasik: Prophylactic anti-influenza vaccination in Łódź, 1954—1955	117
M. Bilek, S. Foryś, J. Kalczyński, M. Łęczycka, L. Malski, W. Świechowska: Prophylactic anti-influenza vaccination in Cracov, 1954—1955	121
F. Przesmycki, L. Sawicki, H. Dobrowolska: Anti-influenza vaccination in Poland 1945—1955	127
E. Wojciechowski: The significance of laboratory methods in diagnosis of typhus fever	141
B. Mach: The distribution of tetanus cases in the district of Cracov	155
A. Bojanowska, K. Goszczyńska: A new form of disinsectant preparations	161
Review of literature	169