

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



ROK X

1956

---

PANSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

## T R E Ś Ć

|   |     |
|---|-----|
| J. Parnas, K. Łazuga, I. Mierzejewska: Bruceloza jako choroba zawodowa z uwzględnieniem badań prowadzonych w Polsce . . . . .                                 | 185 |
| Cz. Z wierz i zespół pracowników WSSE: Badania nad zakażeniem pałeczką Banga wśród ludności wojew. zielonogórskiego . . . . .                                 | 195 |
| B. Humeniuk: Bruceloza w wojew. olsztyńskim . . . . .   | 199 |
| I. Mierzejewska, R. Rataj, T. Rozowski: Badania nad brucelozą pracowników hodowli bydła rogatego w woj. szczecińskim . . . . .                                | 205 |
| K. Kurzeja: Badania nad brucelozą w woj. rzeszowskim . . . . .  | 209 |
| A. Chodkowski, J. Parnas, H. Hryniewicz: Odmiany pałeczek <i>Brucella</i> występujących w Polsce . . . . .  | 211 |
| F. Anczykowski: Zastosowania antygeny barwnego w aglutynacji próbówkowej przy rozpoznawaniu brucelozy . . . . .   | 217 |
| A. Tuszkiewicz, M. Błażewska: Zmiany narządów moczowo-płciowych męskich wywołane brucelozą . . . . .  | 219 |
| A. Tuszkiewicz: Postacie brucelozy . . . . .  | 229 |
| H. Kozakiewicz: Powikłania błonicy gardła w materiale Kliniki Chorób Zakaźnych AMG w latach 1950—1952 . . . . .   | 239 |
| B. Trzaska: Błonica krtani w materiale kliniki chorób zakaźnych w Gdańsku w latach 1946—1953 ze szczególnym uwzględnieniem rozpoznawania i leczenia . . . . . | 251 |
| Z. Wójcicki, H. Krzywicka: Odkażanie bielizny środkami chemicznymi  | 265 |
| Przegląd piśmiennictwa . . . . .  | 278 |

9.804

# Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

Rok X

1956

Nr 3

*Józef Parnas, Kazimierz Łazuła, Irena Mierzejewska,*

## BRUCELOZA JAKO CHOROBA ZAWODOWA Z UWZDŁĘDNINIEM BADAŃ PROWADZONYCH W POLSCE

Z Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie

Brucelozą jako chorobą zawodową zagraża następującym grupom zawodów: pracownikom hodowli zwierząt gospodarskich, pracownikom zootechniki i weterynarii, pracownikom przetwórstwa hodowlanego (mięsnego, mleczarskiego, garbarskiego, futrzarskiego i przemysłu wełnianego) oraz pracownikom zakładów naukowych, wytwórni szczepionek i surowic, pracownikom rozpoznawczych.

### BRUCELOZA PRACOWNIKÓW HODOWLI

Zakażeniu zawodowemu mogą ulec oborowi, dojarki, pasterze, owczarze, świniarze oraz chłopi-gospodarze. Okoliczności, w jakich następuje zakażenie (często bezobjawowe), są według naszych spostrzeżeń następujące: pomoc porodowa (ronienie, zatrzymanie łożyska), usuwanie płodu i płożdu, stąpanie bosymi stopami po podłodze zakażonej wodami płodowymi po poronieniu, dojenie, pielęgnacja zwierząt zakażonych, styczność z nawozem. *Zdrowski (1954)* podnosi współzależność między stanem zakażenia zwierząt a występowaniem zakażeń ludzi pracujących w środowisku hodowlanym. Piszze on: „W różnych warunkach szanse na zakażenie ludzi w środowisku zwierząt zakażonych brucelozą są proporcjonalne do rozmiarów rezerwuaru *Brucella*. Stąd szczególnie niebezpieczeństwo dużych skupień zakażonych zwierząt i stosunkowo mniejsze znaczenie niedużych skupisk zwierzęcych. W miarę tworzenia dużych gospodarstw hodowlanych i rozwoju hodowli ryzyko zakażenia ludzi wzrasta i trzeba mu przeciwstawić energicznie działania zapobiegawcze”.

Bardzo pouczające pod tym względem są spostrzeżenia ośrodka badań nad brucelozą w Montpellier, z których wynika, że prawdopodobieństwo zakażenia wzrasta w gospodarstwach o wielkiej liczbie zwierząt i w tych, w których stwierdzono poronienia. Wykazano również związek między odsetkiem zachorowań a ilością lat pracy w gospodarstwach.

W Niemczech zanotowano w latach 1933—1943 — 530 przypadków brucelozy na wsi. Analiza przyczyn zakażenia dała wyniki, przedstawione w tabeli I.

*Nižniaňsky, Adler i Oravec* (ČSR—1953) podają, że w Czechosłowacji 25% bydła jest zakażone brucelozą. Zbadano 1.129 osób pracujących w hodowli. Dodatkowo odczyn stwierdzono u 11,4% (zakażenie bezobjawowe). Badanie powtórzone wykazało u 67% pracowników odczyn dodatnie bez objawów brucelozy.

Tabela I

| Styczeńność z krowami roniącymi | Razem | Mężczyźni | Kobiety | Dzieci |      | Nie podana płeć |
|---------------------------------|-------|-----------|---------|--------|------|-----------------|
|                                 |       |           |         | małe   | duże |                 |
|                                 | 118   | 102       | 14      | 1      | —    |                 |
| Surowe mleko i przetwory        | 174   | 111       | 48      | 8      | 7    | —               |
| Obie przyczyny łącznie          | 55    | 46        | 8       | 1      | —    | —               |
| Inne                            | 20    | 19        | 1       | —      | —    | —               |
| Nieznane                        | 167   | 116       | 42      | 2      | 3    | 4               |
| <b>R a z e m</b>                | 534   | 394       | 113     | 12     | 10   | 5               |

*Walther* (USA) przebadał 4 741 żołnierzy, stwierdzając u 419 (8,8%) stan bezobjawowego zakażenia. Wszyscy pochodzili ze wsi.

#### BADANIA PROWADZONE W POLSCE

Zbierzemy obecnie wyniki badań epidemiologicznych, prowadzonych w latach 1951—1954 przez Instytut Medycyny Pracy i Higieny Wsi, Wojewódzkie Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne na terenie kraju i Wojewódzkie Zakłady Higieny Weterynaryjnej. Metodologia naszych badań i w części WSSE była zespołowa i opierała się na następujących zasadach:

a) dobierano Państwowe Gospodarstwa Rolne zakażone brucelozą (ronienia i powikłania przy porodzie) i dla kontroli — wolne od brucelozy;

b) przeprowadzano badania zwierząt i ludzi w PGR;

c) stosowano następujące badania: wywiad zawodowo-epidemiologiczny, badanie kliniczne, odczyn zlepty i wiązania dopełniacza, czasem obliczano wskaźnik opsono-fagocytarny i najczęściej badano odczyn alergiczno-skrórną Burneta; ponadto u bydła stosowano czasem odczyn pierścieniowy z mlekiem;

d) dzielono ludzi zatrudnionych w PGR według stanowisk pracy i lat narażenia na zakażenie;

e) oceniano stan zoohigieny i higieny pracy oraz higieny mleka.

*Kamińska i Szallarski* (WZHW Stalinogród) zbadali jedni z pierwszych 213 oborowych PGR, stwierdzając w 13,1% odczyn zlepty dodatni.

*Parnas i wsp.* przebadali szereg PGR na terenie Lubelszczyzny oraz w olsztyńskim (WSSE — *Kuzia, Humeniuk*):

W o j. l u b e l s k i e. PGR „P” — 53 krów, z nich 20 zakażonych (ronienia). Wszystkie konie, świnie — wolne od zakażenia. Wśród 52 zbadanych ludzi — 5 reagujących dodatnio (1:400). 1 przypadek brucelozy

z zapaleniem jąder, 1 przypadek przebytej ostrej brucelozy. Stan higieny niezadowolający.

PGR „T” — 31 krów, z nich 5 reagowało dodatnio (ronień brak).

U koni, świń — odczyny ujemne. U 40 zbadanych ludzi — odczyny ujemne. Stan higieny środowiska — niezły.

PGR „Cz” — 66 krów, 39 reaguje dodatnio. U koni, świń — odczyny ujemne (ronień nie ma od dwóch lat). Wśród 125 zbadanych ludzi — 1 reaguje dodatnio bez objawów klinicznych. Stan higieny środowiska niezły.

PGR „R” — 167 krów, 94 reaguje dodatnio (ronienia były). U koni, świń — odczyny ujemne. U 31 zbadanych ludzi — 3 reaguje dodatnio, bez objawów klinicznych. Stan higieny środowiska — niezły.

Woj. o l s z t y ń s k i e. PGR „K” — 81 krów, 43 reaguje dodatnio (ronienia występują).

PGR „R” — 92 krów, 61 reaguje dodatnio (ronienia występują).

PGR „A” — 62 krów, 59 reaguje dodatnio (ronienia występują).

U koni, świń — odczyny ujemne. Stan higieny zły. Razem w tych 7 PGR zbadano 541 ludzi, stwierdzając u 48 dodatnie odczyny, zaś u 9 objawy brucelozy.

Rozowski i Mierzejewska przebadali 1 022 pracowników hodowli w woj. szczecińskim, stwierdzając u 4 dodatnie odczyny.

Cz. Zwierz\* (WSSE Zielona Góra) zbadał 373 pracowników PGR w znacznym stopniu zakażonych brucelozą krów, stwierdzając u 100 dodatnie odczyny (przypadki czynnej, przewlekłej i nieczynnej uczuleniowej brucelozy). Stan higieny pracy zły.

Neyman i Łosiński (WSSE i WZHW Poznań 1955) zbadali 781 pracowników PGR, stwierdzając u 113 dodatnie odczyny.

Lutyński\* (WSSE Kraków) przebadał 16 pracowników obór PGR, stwierdzając u 8 odczyny dodatnie.

Brill\* (WZHW Łódź) zbadał 947 krów w 13 PGR, stwierdzając u 185 odczyny dodatnie, u 106 wątpliwe. Przebadano 61 pracowników zatrudnionych w tych majątkach, stwierdzając u 4 odczyny dodatnie, 2 wątpliwe.

Zliczając przedstawiony tu materiał wstępny, dotyczący pracowników PGR w różnych województwach, otrzymujemy następujące liczby ogólne:

Zbadano 2 829 pracowników PGR. Wśród nich reagowało dodatnio 344, co wynosi około 12,5%.

Zlecona przez Zarząd San.-Epid. Ministerstwa Zdrowia akcja badania pracowników hodowli, a w szczególności PGR, w kierunku brucelozy, akcja wspomagana przez Instytut Medycyny Pracy i Higieny Wsi — wykaże w skali ogólnokrajowej stan bezobjawowego i objawowego zakażenia ludzi, pracujących w środowisku hodowlanym, zakażonym w mniejszym lub większym stopniu brucelozą. Jak już zaznaczono, na razie jedynie bydło rogate odgrywa rolę zbiornika pałeczek *Brucella*. U innych zwierząt (świń, owiec i kóz, koni, drobiu) bruceloza nie odgrywa u nas, jak dotąd, praktycznie roli w epidemiologii. Jednakże sprawa ta wymaga kontroli i dalszych badań. Nie jest wykluczone pojawienie się ognisk brucelozy w hodowli świń i owiec w miarę roz-

\* Na podstawie danych przedstawionych Instytutowi.

woju tych ważnych dla kraju dziedzin hodowli, zwłaszcza wobec stwierdzenia przez nas *Br. melitensis i suis* na terenie kraju.

Niektórzy autorzy skłonni są przyjąć, że występujące u ludzi na wsi dodatnie odczyny serologiczne i odczyn Burneta pozostają w związku ze spożywaniem gotowanego mleka i w ten sposób zupełnie dla ustroju nieszkodliwy sposób tworzą się przeciwciała oraz powstaje stan uczulenia na alergen brucelozowy. Są i tacy, którzy skłonni są uważać picie mleka i styczność ze zwierzętami zakażonymi za przyczynę nieszkodliwego zakażenia szczepem mało zjadliwym lub wręcz niezjadliwym, uodporniającym ustrój przeciw brucelozie. Podobny pogląd powstał również w odniesieniu do uodporniającego działania mleka krów, zakażonego prątkami gruźlicy bydłowej, względnie styczności ze zwierzętami zakażonymi gruźlicą. Pogląd ten jest zwalczany w odniesieniu do gruźlicy. Podobnie też winniśmy przeciwstawić się tego rodzaju poglądom, dotyczącym brucelozy.

Nasze badania (Parnas, Daszkiewicz 1952) wykazały, że wśród szczepów krajowych, wyosobnionych od krów, są szczepy wysoce zjadliwe, a zakażenie ludzi takimi szczepami nie jest dla ich zdrowia obojętne. Nie ulega natomiast wątpliwości, że ludność wiejska, stykająca się w ciągu lat ze środowiskiem zakażonym brucelozą, jest mniej wrażliwa na zakażenie aniżeli ludność miast stykająca się sporadycznie ze źródłem zakażenia.

Braude i Gold (1950) podawali 23 osobom mleko, zawierające 400 miliardów zabitych pałeczek *Brucella*. U 4 osób wystąpiły zlepniki w surowicy; 36 osób piło mleko, zawierające 100 milionów bakterii; u 11 wystąpiły przeciwciała zlepne. Zauważono też wzrost wskaźnika opsonofagocytarnego. W żadnym przypadku nie zauważono uczulenia ludzi na alergen brucelozowy. Podobne doświadczenia u świnek morskich wypadły ujemnie. (Parnas i Michnowicz 1952) skarmiali 10 królików mlekiem, zawierającym około 15 miliardów pałeczek w 1 ml. Po 20 dniach karmienia stwierdzono u 4 nieznaczne miano odczynu zlepnego (1/25, 1/50), słabo dodatni odczyn wiązania dopełniacza, nieznaczny wzrost wskaźnika opsono-fagocytarnego; w żadnym przypadku nie zauważono uczulenia na alergen brucelozowy.

Doświadczenia te dowodzą, że picie mleka gotowanego, zawierającego zabite pałeczki *Brucella*, może u ludności wiejskiej wywoływać obecność przeciwciał, ale w stopniu nikłym; nigdy natomiast — tak należałoby sądzić — nie zjawia się stan uczulenia na alergen brucelozowy.

Podane tu doświadczenia rzucają światło na genezę dodatnich odczynów serologicznych w niskich mianach na wsi.

#### BRUCELOZA PRACOWNIKÓW ZOOTECHNIKI I WETERYNARII

Brucelozą jest często chorobą zawodową pracowników służby weterynaryjnej i zootechników. Spotykana jest wśród lekarzy weterynaryjnych i inżynierów zootechniki, felczerów wet. i zootechników, sanitariuszy wet. i niższego personelu zoo-wet. gospodarstw rolnych, gospodarstw hodowlanych, ośrodków sztucznego unasieniania zwierząt itp. Personel ten ulega nierzadko zakażeniu w następstwie styczności skóry rąk z materiałem zakaźnym przy wykonywaniu zabiegów związanych z pomocą porodową, ronieniem i zatrzymaniem łożyska u krów, badaniem na nieplodność, sztucznym unasieniem krów

itp. Zakażenie pokarmowe odgrywa u nich znacznie mniejszą rolę. Ze względu na znaczne rozprzestrzenienie brucelozy bydła rogatego duży odsetek pracowników zoo-wet. wykazuje dodatnie odczyny serologiczne i alergiczne. Są to pracownicy zakażeni bezobjawowo i uczuleni na alergen pałeczek *Brucella*. Obok tego występuje bruceloza czynna, ostra lub przewlekła. Badania nad brucelozą pracowników weterynarii mają również znaczenie epidemiologiczne, ponieważ ujawniają przypadki zakażenia (umożliwia to właściwe leczenie choroby), a stan zakażenia zawodowego i zachorowań wśród pracowników weterynarii rzuca pewne światło na stan zakażenia wśród pracowników hodowli państwowej i spółdzielczej oraz drobnych hodowców, którzy często nie zwracają należytej uwagi na dolegliwości wywołane brucelozą.

Dlatego też w wielu krajach i u nas przeprowadzono liczne badania nad stanem zakażenia personelu weterynaryjno-zootechnicznego.

*Thomsen* (Dania 1928) przebadał 272 lekarzy wet.; wśród 65 lekarzy wet., pracujących więcej niż 1 rok na wsi, 94% wykazało dodatnie odczyny, podczas gdy wśród młodszych lekarzy wet. nie było odczynów dodatnich. Wśród 16 bakteriologów, pracujących ze szczepami *Brucella*, 10 wykazało dodatnie odczyny; wśród 12 lekarzy wet., pracujących w rzeźni, u 4 były odczyny dodatnie.

*Beatte* stwierdził wśród 158 studentów weterynarii 10,8% reagujących dodatnio, wśród 24 lekarzy wet. — 58,3%, wśród lekarzy med. — 4,2%, wśród 66 studentów wet. zatrudnionych w położnictwie wet. — 34,8%, wśród 59 studentów wet. nie stykających się z porodami — 8,5%. *Knott* (Niemcy 1930) zbadał 107 lekarzy wet., pracujących w oborach, dotkniętych brucelozą. U 18 stwierdził odczyn zlepnny i dodatni wiązania dopełniacza. *Gilman* (USA 1944) opisał zakażenie studenta wet., który szczepił cielę szczepionką S 19 (zakażenie oka).

Po 16 dniach zjawiała się gorączka, dreszcze, bóle głowy, bóle brzucha. Posiew z krwi wykazał obecność szczepu S 19, odczyn zlepnny 1/100 — 1/51.200. *Spink* stwierdził to samo u 2 lekarzy wet. (ukłucie palca). Z krwi jednego chorego wyosobniono szczep S 19. Podobnie i u nas niektórzy lekarze wet. uważają, że przyczyną schorzenia może być zakażenie się szczepionką S 19 (ukłucie igłą od strzykawki).

*Korim* (ČSR 1949) zbadał stan zakażenia lekarzy wet. Wśród 138 zbadanych było 10 (7,2%), którzy wykazali kliniczne i serologiczne objawy choroby, 117 z odczynem Burneta dodatnim, 28 z dodatnim odczynem zlepnym i 32 z dodatnim odczynem wiązania dopełniacza.

*Hoffman* (Niemcy 1951) stwierdził, że 80% lekarzy wet. reaguje dodatnio w odczynach rozpoznawczych w kierunku brucelozy.

*Szapo Biro* (1954) podaje wyniki badania pracowników weterynaryjnych na Węgrzech. Zbadano 242 lekarzy wet., 108 pielęgniarzy zwierząt i 129 właścicieli zwierząt na terenie obwodu Debreczyn. W grupie 242 zbadanych — 30 (12,39%), w grupie 108 zbadanych — 10 (9,25%), w grupie 129 zbadanych — 13 (10,07%) wykazało dodatnie odczyny.

#### BADANIA PROWADZONE W POLSCE

*Brill* (1936) stwierdził wśród lekarzy wet., praktykujących na wsi, około 40% reagujących dodatnio.



*Bławat* (Gdańsk 1951) zbadał 255 lekarzy wet. i felczerów weter., stwierdzając 32% zakażeń bezobjawowych, w 14% objawy kliniczne brucelozy, w 14% zakażenie prawdopodobne.

*Kamińska i Szaflarski* (Stalinogród 1949) zbadał 146 lekarzy wet., stwierdzając u 23,2% zakażenia bezobjawowe; u 12 lekarzy wet. wystąpiła czynna bruceloza, u 11 — postać uciążeniowo-skórna.

*Malingiewicz* \*, *Osiński* \* i *Sobiech* wykorzystali ankiety do zbadania stanu zachorowań lekarzy wet. na brucelozę; okazało się, że około 5% lekarzy wet. chorowało lub choruje na brucelozę.

*Cz. Zwierz* \* (Zielona Góra 1954) zbadał 214 pracowników weterynarii i zootechniki oraz stwierdził u 128 (59,8%) wyniki dodatnie, przy tym w zależności od lat zawodowej ekspozycji odsetek zakażonych wzrósł z 34,8 do 70,6%.

*T. Rozowski* zbadał na terenie woj. szczecińskiego 132 pracowników weterynarii; w 26 przypadkach stwierdzono wyniki dodatnie. Podobne wyniki uzyskał *Humeniuk* \* w Olsztynie. W jednym tylko powiecie „G” ujawnił *Taczak* \* (woj. poznańskie) wśród 17 lekarzy wet. 8 zakażonych, w tym połowa chorych na brucelozę.

Przytoczeni tu autorzy zbadali klinicznie i serologicznie około 750 pracowników weterynarii i zootechniki; u około 30% (średnia) stwierdzono wyniki dodatnie, zaś u około 5% (średnia) objawy czynnej brucelozy.

Przypadki brucelozy opisane przed r. 1939 (*Legeżyński, Wszelaki* i in.) dotyczyły prawie wyłącznie lekarzy wet., którzy najczęściej sami domyślali się istoty choroby, prosząc swych lekarzy o badania w tym kierunku i to dopiero ujawniało właściwą istotę schorzeń.

Wśród 149 przypadków brucelozy, opracowanych przez nas stwierdzono następujące grupy zawodów: lekarze wet. 67, felczerzy wet. 10, sanitariusze wet. 12, wiejscy przodownicy wet. 1, rolnicy 14, robotnicy rolni PGR 10, oborowi 14, dojarki 8, zootechnicy 6, masztalerze 2, pracownicy służby san.-epid. 1, bez związku z pracą rolną 4.

Prowadzone są dalsze badania pracowników weterynarii i zootechniki, mające na celu wczesne ujawnienie brucelozy.

#### BRUCELOZA PRACOWNIKÓW PRZETWÓRSTWA HODOWLANEGO

Zarówno zakażenia bezobjawowe, jak i rzadsze postacie czynnej brucelozy, zdarzają się wśród pracowników przemysłu mięsnego, mleczarskiego, garbarskiego, futrzarskiego itp. Grupa robotników i techników przemysłu mięsnego (rzeźnie, fabryki konserw, chłodnie, zakłady utylizacyjne, szlamiarnie jelit itp.), zajmują tu pierwsze miejsce. Robotnicy przetwórstwa mięsnego zakażają się głównie drogą naskórka lub naskórno-doustną w następujących okolicznościach: a) styczność ze zwierzętami zakażonymi; b) ubój i rozbiórka tusz zwierząt; c) przenoszenie tusz i skór; d) szlamowanie jelit; e) styczność z mięsem w chłodni itp. Niedostateczny poziom higieny osobistej, higieny pracy, pielęgnowania rąk i zaopatrywania skałeczeń, spożywanie pokarmów i palenie papierosów zanieczyszczonymi rękoma — są to czynniki, ułatwiające zakażenie pałeczkami *Brucella*.

Najbardziej narażeni na zakażenie są pracownicy stykający się z zakażonym surowcem pochodzenia owczego i koziego (odmiana *meliten-*

\* Przy pomocy Instytutu.



sis). Mięso i narządy bywają wówczas zakażone zjadliwymi pałeczkami *Brucella*. To samo dotyczy pracy w hali uboju świń (odmiana *suis*). Najrzadziej występują zakażenia zawodowe w halach uboju bydła rogatego (odmiana *bovis*).

Wersziłowa i Pawłow (1932) przebadali 235 robotników przemysłu bekonowego; w pierwszej grupie było 7,6% zakażonych, z czego na halę uboju przypadało 14,5%, zaś na halę obróbki 5,9%. W drugiej grupie ujawniono 18,6% zakażonych, w tym 28,5% na hali uboju, 17,5% w hali obróbki mięsa. *Healthman* (USA, 1934) badała w ciągu 5 lat robotników 5 fabryk mięsnych i stwierdziła u około 80% dodatni odczyn Burneta, coraz to częstszy w miarę wzrostu lat ekspozycji zawodowej. Odczyn zlepný występował również dodatnio. *Kress* opisał brucelozę u 2 rzeźników, którzy mieli zwyczaj picia świeżej, surowej krwi bydłowej w rzeźni. Sprawa ta ma pewne znaczenie epidemiologiczne. Krew bydła może zawierać mniejszą lub większą ilość pałeczek *Brucella*. To samo dotyczy krwi owiec i świń. Przetwory sporządzone z krwi (kaszanka), nienależycie przygotowane, mogą zawierać żywe pałeczki *Brucella*. To samo może dotyczyć przetworów leczniczych z krwi lub plazmy zwierzęcej. Niektórzy ludzie piją krew świeżą jako środek leczniczy przy niedokrwistości, gruźlicy. Trzeba w takich przypadkach pamiętać o możliwości zakażenia. W rzeźni San Francisco (1935) zbadano 92 robotników, stwierdzając odczyn Burneta dodatni u wszystkich, którzy pracowali na hali uboju, w przetwórni kiełbas, w hali rozbiórkowej. *Bradford* (1935) zbadał w Valparaiso 170 robotników (rzeźnicy, jeliciarze, personel san.-wet.) i stwierdził u 13 (8,9%) stan bezobjawowego zakażenia. *Berkesy* zbadał ludzi zatrudnionych w przemyśle mięsnym i stwierdził wśród robotników rzeźni 18% zakażeń bezobjawowych, wśród zatrudnionych w masarniach 29%, wśród lekarzy weter. 17,85%.

*Molinelli* podaje następujące wyniki badania ludzi zatrudnionych w przetwórstwie hodowlanym: 222 pracowników przemysłu mięsnego 18 (8,1%), 136 mleczarzy 16 (11,7%), 431 pracowników chłodni mięsnych 36 (12,9%), 81 właścicieli mleczarni 12 (14,8%).

*Damon* i *Struggs* (USA 1950) podają, że badanie pracowników rzeźni wykazało następujący stan zakażenia: farmerzy 3,7%, lekarze weter. 22,3—33,3%.

Wśród pracowników mleczarni stwierdza się także ludzi bezobjawowo zakażonych nie tyle z powodu styczności z mlekiem, ile na skutek picia mleka zbieranego (surowego), śmietany, maślanki itp. *Zimmerman* (1935) stwierdził wśród 163 pracowników mleczarni 18 dodatnich odczynów zlepných (1/50—1/200). Przyczyną zakażenia było picie surowego mleka.

W naszym kraju tego rodzaju badania są dopiero rozpoczęte. *Freytag*\* (1952) stwierdził wśród około 400 robotników przemysłu mięsnego (Lublin) 27 przypadków dodatnich i silnie dodatnich odczynów Burneta. W żadnym przypadku nie stwierdzono dodatniego odczynu zlepnego lub wiązania dopełniacza. Wszyscy pracownicy reagujący dodatnio na brucelinę PS pracowali w hali uboju bydła, w szlamiarni i w chłodni. Poddani badaniu klinicznemu nie wykazali objawów brucelozy. Podobne wyniki uzyskano w rzeźni w Kielcach (*Cwiągła* 1954).

\* Przy pomocy Instytutu

## BRUCELOZA WŚRÓD PRACOWNIKÓW LABORATORYJNYCH

Bruceleza występuje wśród naukowców i techników laboratoryjnych. Najczęstsze okoliczności doprowadzające do zakażenia można uszeregować następująco: a) zakażenie naskórne i doustne przez zwierzęta laboratoryjne, ich kał i mocz; b) zakażenie naskórne i doustne (rzadziej dospójówkowe) na skutek przedostania się pałeczek z hodowli płynnej lub stałej na skórę, do ust lub oka pracownika; c) zakażenie doustne w czasie wykonywania prac serologicznych (pipetowanie). Zakażenia tego rodzaju mogą występować czasem epidemicznie (odmiana *melitensis*).

## WNIOSKI

1. Z dotychczasowych badań epidemiologicznych prowadzonych przez Instytut Medycyny Pracy i Higieny Wsi, Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej, WSSE (Poznań, Olsztyn, Szczecin, Zielona Góra, Lublin) i WZHW (Stalinogród, Poznań, Łódź) wynika, że brucelozą jako chorobą zawodową występuje w postaci bezobjawowej i objawowej. U pracowników hodowli (zbadano ok. 2829 ludzi) stwierdzono 344 wyników dodatnich ( $\pm 12,5\%$ ). U pracowników służby zoo-wet. (zbadano około 750 ludzi) było wyników dodatnich w zakażeniach bezobjawowych średnio około 30%, zakażeń czynnych najmniej 5%. Liczbę zachorowań wśród pracowników przemysłu mięsnego, pracowników laboratoryjnych i i. (wg danych Instytutu M. Pr. i Hig. Wsi) zależnie od wykonywanej pracy można uszeregować następująco: lekarze wet. 67, felczerzy wet. 10, sanitariusze wet. 14, wiejscy przodownicy wet. 1, chłopci 14, robotnicy PGR 10, oborowi 14, dojarki 8, zootechnicy 6, masztalerze 2, pracownicy san.-epid 1, bez związku 7, praca rolna 4.

2. W ślad za tymi badaniami wstępnymi, należałoby rozwijać systematyczne, planowe i koordynowane przez Inst. Med. Pracy i Higieny Wsi badania w PGR, fermach hodowlanych, tuczarniach, spółdzielniach produkcyjnych i w gospodarstwach chłopskich w całym kraju. Badania te winny oprzeć się metodologicznie na zespołach epidem.-epizoot. wg wzoru Inst. M. Pracy i Hig. Wsi. Badania te winny również objąć pracowników weterynarii i robotników przemysłu mięsnego i mleczarskiego.

3. Badani pracownicy wykazujący odczyny dodatnie bez objawów brucelozy winni być w ewidencji i kontroli okresowej WSSE. Ludzie chorzy winni być leczeni.

Ю. Парнас, К. Лазуга, И. Межеевска

БРУЦЕЛЛЕЗ КАК ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ С УЧЕТОМ  
ПРОИЗВЕДЕННЫХ В ПОЛЬШЕ ИССЛЕДОВАНИИ

С о д е р ж а н и е

Проведенные в Польше за последние годы комплексные исследования выявили у лиц занятых скотоводством, у ветеринарного персонала и др. — находящихся в соприкосновении с больным бруцеллезом скотом — большой процент положительных серологических и аллергических реакций.

Результаты этих исследований приведены в свете материалов находящихся в мировой и польской литературе, касающихся бруцеллеза как профессиональной болезни.

J. Parnas, K. Łazuga, I. Mierzejewska,

## BRUCELLOSIS AS AN OCCUPATIONAL DISEASE WITH REFERENCE TO INVESTIGATIONS CARRIED OUT IN POLAND

### S u m m a r y

Team investigations carried out in Poland in recent years have shown a considerable percentage of positive serological and allergical reactions amongst persons employed in cattle-rearing, veterinary staff, etc. coming into contact with animals infected with brucellosis.

The results of these investigations are given in relation to materials referring to brucellosis as an occupational disease from both the Polish and the world literature.

### PISMIENICTWO

1. Angetow: Brucellez, Sofia 1953. — 2. Harris H. J.: Brucellosis, New York 1950. — 3. Parnas J., Tuszkiewicz A.: Brucelozza — monografia PZWL, 1956. — 4. Zdrodowski P. F.: Brucellez, Moskwa 1953.

KOSTRZEWSKI JÓZEF

**TĘŻEC**

1954 r., s. 76, ryc. 9, zł 7,40

Monografia oparta jest na wyjątkowo dużym materiale klinicznym i wielkim doświadczeniu osobistym autora. Omawia etiologię, patofizjologię i klinikę tężca ze szczególnym uwzględnieniem nowoczesnych poglądów na istotę i leczenie tej choroby.

Praca przeznaczona jest dla lekarzy.

Czesław Zwierz i zespół pracowników WSSE

## BADANIA NAD ZAKAŻENIEM PAŁECZKĄ BANGA WŚRÓD LUDNOŚCI WOJEW. ZIELONOGÓRSKIEGO

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Zielonej Górze

Dyrektor: dr S. Dietrych

Województwo zielonogórskie jest terenem, na którym przeszło 90% stanowi ludność napływowa, która przybyła tu z najróżniejszych okolic kraju. Należy zaznaczyć, że teren ten jest wybitnie rolniczy. Badania nasze szły w kierunku ustalenia odsetka osób zakażonych pałeczką Banga, a drugim zagadnieniem interesującym nas było pytanie, w jakim stopniu brucelozą jest chorobą zawodową. Badania rozpoczęto w końcu r. 1953 i do połowy r. 1954 przebadano ogółem 602 osoby, uzyskując wyników dodatnich 252, to jest 41,8%. Badania przeprowadzono wśród 4 grup ludności. Pierwsza grupa obejmuje pracowników PGR-ów, w których od szeregu lat stwierdzano 60 do 100% bydła zakażonego pałeczką Banga. Badanie tej grupy ludzi przeprowadzono wspólnie z Wojewódzkim Zakładem Higieny Weterynaryjnej w Gorzowie Wlkp. Drugą grupę stanowili pracownicy obór w PGR-ach, w których odsetek zakażonego bydła był nieznan. Trzecia grupa badanych — to służba zootechniczna i weterynaryjna woj. zielonogórskiego. Wreszcie czwarta grupa obejmuje pracowników jednej z wytwórni surowic i szczepionek, gdzie kontakt z pałeczką Banga istnieje w warunkach laboratoryjnych.

### METODA BADAŃ

Badanych ujęto w kartotekę. Badanie polegało na następujących czynnościach:

1. Zebranie anamnezy. Specjalną uwagę zwracano na rodzaj zajęcia, styczność z bydłem, ilość lat pracy, przebyte choroby zakaźne, objawy reumatyczne, objawy skórne, obecne dolegliwości.

2. Badanie fizykalne na miejscu, w warunkach prymitywnych, gdyż chcieliśmy się w ten sposób zbliżyć do warunków, w jakich musi rozpoznawać przypadki lekarz wiejski.

3. Wykonanie próby śródskórnej. Wykonano ją bruceliną P. S. stosując się do instrukcji Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie. Wprowadzaliśmy 2—3 krople alergenu śródskórnie po wewnętrznej stronie przedramienia lewego. Wynik był odczytywany w ciągu pięciu dni. Wyniki ocenialiśmy według instrukcji Instytutu. Należy zaznaczyć, że kilkakrotnie stwierdzono wystąpienie odczynu poszczepiennego. W jednym przypadku próbę wykonano o godz. 18, a około 24. chora została przewieziona karetką pogotowia do szpitala z gorączką 40° i z silnym zaczerwienieniem oraz naciekiem w miejscu zastrzyku, a także z obrzmieniem gruczołów pachowych.

4. Pobranie krwi i wykonanie odczynu zlepnego oraz odczynu dopełniacza. Odczyn zlepnny wykonano w rozcieńczeniach od 1:12,5 do 1:1600 z zawiesiną wyprodukowaną przez Krakowską Wytwórnię Surowic i Szczepionek. Wyniki odczytywaliśmy po 24 godz. przy temp. 37°, za dodatnie miano uważano miano 1:100 i wyższe.

Odczyn wiązania dopełniacza wykonywano z antygenem produkcji P. I. W. Bydgoszcz, według schematu dla Woj. Zakł. Hig. Wet. z rozcieńczeniem surowicy 1:5.

Grupa pierwsza — pracownicy PGR-ów, w których znajduje się od 60 do 100% bydła zakażonego pałeczką Banga. Przebadano 219 osób, otrzymano wyniki dodatnie u 73 osób, czyli w 33,3%. Wśród nich pracujących w oborach jest 128, zakażonych 57, czyli 44,5%, podczas gdy wśród nie zatrudnionych w oborze otrzymaliśmy 17,5% wyników dodatnich. Charakterystyczny jest wzrost procentu zakażonych w stosunku do lat pracy, mianowicie: w pierwszym roku mamy 15,6% zakażonych, w drugim już 51,5%, a ponad 2 lata 75%. Widzimy tu, jak stały zawodowy kontakt z bydłem zakażonym prowadzi do zakażenia coraz większej liczby osób. Wśród ludzi z wynikami dodatnimi 61,6% nie odczuwa żadnych dolegliwości, a 48,4% podaje różne skargi, które można by wiązać z zakażeniem pałeczką Banga.

Tabela I  
Grupa PGR-ów z bydłem zakażonym pałeczką Banga

|                          | Pracuje w oborze |          |                |       | Nie pracuje w oborze | Razem |
|--------------------------|------------------|----------|----------------|-------|----------------------|-------|
|                          | Poniżej 1 roku   | 1—2 lata | Powyżej 2 lata | Razem |                      |       |
| Liczba przebad. osób     | 51               | 33       | 44             | 128   | 91                   | 219   |
| Liczba wyników dodatnich | 7                | 17       | 33             | 57    | 16                   | 73    |
| %                        | 13,6             | 51,5     | 75             | 44,5  | 17,5                 | 33,3  |

Tabela II  
Grupa oborowych w PGR-ach o nieokreślonym odsetku zakażonego bydła

|                          | Pracuje w oborze |          |               | Razem |
|--------------------------|------------------|----------|---------------|-------|
|                          | Poniżej 1 roku   | 1—2 lata | Powyżej 2 lat |       |
| Liczba przebad. osób     | 20               | 11       | 53            | 84    |
| Liczba wyników dodatnich | 4                | 3        | 20            | 27    |
| %                        | 20               | 28,2     | 39,6          | 32,1  |

Druga grupa zatrudnionych w PGR-ach, w których nie znano procentu zakażenia wśród pogłowia bydła. Wszyscy badani są pracownikami obór. Przebadano 84 osoby, wśród których wyników dodatnich otrzymano 27, czyli 32,1%. Procent wyników dodatnich wzrasta wraz z latami pracy od 20 do 39,6%. Wśród zakażo-

Tabela III  
Grupa pracowników zootechnicznych i weterynaryjnych

|                          | Kontakt zawodowy |          |               | Razem |
|--------------------------|------------------|----------|---------------|-------|
|                          | Poniżej 1 roku   | 1—2 lata | Powyżej 2 lat |       |
| Liczba przebadanych osób | 23               | 48       | 143           | 214   |
| Liczba wyników dodatnich | 8                | 19       | 101           | 128   |
| %                        | 34,8             | 39,5     | 70,6          | 59,8  |

nych bez dolegliwości było 70,3%, ze skargami — 29,7%. W obu omówionych grupach procent wyników dodatnich jest mniej więcej zbliżony (33,3% i 32,1%).

Trzecia grupa — to pracownicy zootechniczni i weterynaryjni woj. zielonogórskiego. Przebadano 214 osób, uzyskując u 128 osób (59,8%) wyniki dodatnie. W miarę wzrostu lat pracy procent zakażenia rośnie od 34,8 w pierwszym roku do 70,6 — powyżej 2 lat. Procent ten w pierwszym roku jest znacznie wyższy niż w grupach poprzednich. Możemy sobie wytłumaczyć to w ten sposób, że grupa ma większy kontakt z bydłem chorym (badanie bydła, zabiegi, ręczne wyjmowanie łożyska). Wśród zakażonych procent osób bez dolegliwości zbliża się do grup poprzednich i wynosi 60,9%.

Tabela IV

Zestawienie osób z wynikami dodatnimi z uwzględnieniem obrazu klinicznego

| Zbadano osób | Wykryto przypadków brucelozy |           |             |                   |                   |                    |
|--------------|------------------------------|-----------|-------------|-------------------|-------------------|--------------------|
|              | Razem                        | Czynnej   |             |                   | Nieczynnej        |                    |
|              |                              | podostrej | przewlekłej | uczulenio-<br>wej | bezobjawo-<br>wej | metabru-<br>celozy |
| 602          | 252                          | 1         | 29          | 149               | 72                | 1                  |
| %            | 41,8                         | 0,39      | 11,5        | 59,1              | 28,5              | 0,39               |

Czwarta grupa — to pracownicy wytwórni surowic i szczepionek. Należy zaznaczyć, że przeważa tu również element wiejski. Na przebadane 84 osoby otrzymaliśmy wyników dodatnich 24 (28,5%). Nieznaczne zmniejszenie się tego procentu w porównaniu z grupami poprzednimi spowodowane jest włączeniem części elementu miejskiego. Wiemy, że wśród ludności miast zakażenie pałeczką Banga jest rzadsze. Procent zakażonych nie podających dolegliwości zgadza się z grupami poprzednimi (58,3%).

Rozpatrując całość wyników dodatnich widzimy, że 62,7% to zakażenia bezobjawowe, bez żadnych skarg ze strony chorego, a 37,3% osób podaje rozmaite dolegliwości. Wśród nich na pierwsze miejsce wysuwają się skargi na bóle stawowe, uczucie zmęczenia i poty. Niektórzy mają zmiany skórne, nieliczni zaś podają, że okresowo pojawia się wzrost temperatury. Chorzy skarżący się na bóle stawowe są przeważnie uważani przez lekarzy za reumatyków. Badaniem fizykalnym wyraźnych objawów chorobowych nie stwierdza się. Wątroba nieznacznie powiększona, sięgająca 1—2 palców poniżej łuku żeberowego u 23%, powiększenie śledziony stwierdzono u 12,5% osób.

Analizując rozpoznane przypadki według podziału *Tuskiewiczza* i *Szewczykowskiego* przyjmujemy podział na brucelozę czynną z postaciami: ostrą, podostrą, przewlekłą pierwotnie i wtórnie oraz brucelozę nieczynną z postaciami: uczulenio-  
wą, bezobjawową i metabrucelozę. W naszym materiale mamy postaci czynnej podostrej — 1 przypadek, przewlekłej — 29. Postaci nieczynnej: uczulenio-  
wej 149, bezobjawowej 72 i metabrucelozy jeden. Widzimy, że ogromna większość to przypadki brucelozy uczulenio-  
wej i bezobjawowej.

#### WNIOSKI

Na podstawie przeprowadzonych badań dochodzimy do następujących wniosków:



1. Zbyt mały procent przypadków rozpoznawanych w terenie spowodowany jest mało charakterystycznymi objawami oraz brakiem wyraźnych zmian klinicznych.
  2. Brucelozę należałoby uważać za chorobę zawodową służby zooweterynaryjnej.
  3. Należałoby wprowadzić przymus badania okresowego w kierunku zakażenia pałeczką Banga wśród osób mających kontakt zawodowy ze środowiskiem zakażonym.
  4. Wskazane byłoby szersze zapoznanie lekarzy z zagadnieniem brucelozy.
- Na zakończenie pragniemy podziękować prof. *Parnasowi* za pomoc oraz ze szczególnym naciskiem podkreślić pełne zrozumienie i współpracę służby weterynaryjnej, bez pomocy której nie moglibyśmy pracy wykonać.

Ч. З в е ж и коллектив работников ВСЭС

ИССЛЕДОВАНИЯ НАД ИНФЕКЦИЕЙ БАНГА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ  
ЗЕЛЕНОГУРСКОГО ВОЕВОДСТВА

C. Zwierz and co-workers of WSSE

INVESTIGATION ON INFECTION WITH *BR. ABORTUS* AMONG THE POPULATION OF THE ZIELONA GÓRA DISTRICT

PIŚMIENNICTWO

1. *Tuszkiewicz A., Szewczykowski W.*: Med. Pracy, 1954, 5, 2, 121.

Bogdan Humeniuk

## BRUCELOZA W WOJEWÓDZTWIE OLSZTYŃSKIM

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Olsztynie

Problem brucelozy na terenie woj. olsztyńskiego posiadającego charakter hodowlano-rolniczy posiada doniosłe znaczenie dla naszej gospodarki hodowlanej ze względu na poważne straty materialne, wyrażające się znacznym zmniejszeniem stanu liczebnego przychowka i gwałtownym spadkiem mleczności. Problem ten rysuje się ze szczególną wyrazistością w dużych skupiskach zwierząt, jakimi są PGR-y, gdzie obserwuje się przede wszystkim dotkliwie skutki tego schorzenia.

Masowe badania bydła przeprowadzone na terenie województwa w PGR-ach, Spółdzielniach Produkcyjnych i częściowo w gospodarstwach indywidualnych — polegały na badaniu krwi w odczynie zlepnym.

Tabela I

| Nazwa pionu gospodarczego | 1953                       |                       |      | 1954                       |                       |      | 1955                       |                       |     |
|---------------------------|----------------------------|-----------------------|------|----------------------------|-----------------------|------|----------------------------|-----------------------|-----|
|                           | zbadano<br>bydła<br>rogat. | od-<br>czyn<br>zlepny | %    | zbadano<br>bydła<br>rogat. | od-<br>czyn<br>zlepny | %    | zbadano<br>bydła<br>rogat. | od-<br>czyn<br>zlepny | %   |
| PGR                       | 28,722                     | 5,235                 | 18,2 | 11,884                     | 1,319                 | 11,1 | 9,664                      | 866                   | 8,4 |
| Spółdz prod.              | 2,001                      | 120                   | 6    | 3,563                      | 54                    | 1,5  | 4,522                      | 95                    | 2,1 |
| Gosp. indywid.            | 272                        | 36                    | 13,2 | 955                        | 43                    | 4,5  | 1,171                      | 33                    | 2,8 |
| Razem                     | 30,995                     | 5,391                 | 17,4 | 16,402                     | 1,416                 | 8,6  | 15,357                     | 994                   | 6,4 |

Tabela I ilustruje procent zakażenia w poszczególnych pionach gospodarczych w latach 1953—1955, przy czym rok 1955 obejmuje trzy kwartały\*.

Na pierwszy rzut oka odnosi się wrażenie, że stopień zakażenia w PGR-ach z roku na rok maleje. Istotnie w terenie obserwuje się pewien spadek nasilenia brucelozy, lecz proces ten nie jest aż tak dalece wyraźny, jakby to wynikało z tabeli I, i nie upoważnia do wysnuwania nazbyt optymistycznych wniosków. Prawdopodobnie spadek ten zawdzięczamy szczepieniom bydła zdrowego szczepionką S 19 zawierającą żywe, niezjadliwe pałeczki *Brucella*. Analizując jednak wnikliwiej liczby zbadanego bydła w PGR-ach należy wziąć pod uwagę fakt, że w r. 1953 objęto badaniami pokaźną liczbę pogłowia bydła rogatego — 28 722 i ujawniono 18,2% reagujących; naszym zdaniem, ten stopień zakażenia jest najbardziej zbliżony do rzeczywistości.

\* Materiały udostępnił Woj. Zarząd Weterynarii, za co dziękujemy.

W następnych bowiem latach badania były wykonywane wybiórczo jedynie w tych gospodarstwach, które złożyły zobowiązanie, że w wyniku przeprowadzonych badań wykonają ściśle wszystkie zabiegi profilaktyczne zalecone przez służbę weterynaryjną, w szczególności zaś dokonają terminowych przerzutów bydła zakażonego do obór „bangowych”. O tej wybiórczości dobitnie świadczą niskie cyfry zbadanych zwierząt w porównaniu z r. 1953. Rzecz jasna, że jedynie dobre gospodarstwa, którym zależy na pełnym uzdrowieniu obór i które dbają o wysoki poziom hodowli, zwracają się do służby weterynaryjnej o przeprowadzenie badań i między innymi w tym fakcie należy szukać wyjaśnienia tajemnicy tak wyraźnego spadku zakażeń.

W spółdzielniach produkcyjnych stopień zakażenia jest niewątpliwie o wiele niższy niż w PGR-ach, a dotyczy to przede wszystkim spółdzielni nowoutworzonych.

Stosunkowo najszczuplejszy jest materiał z gospodarstw indywidualnych, na tym bowiem odcinku gospodarczym badania odbywają się na życzenie właściciela i najczęściej wówczas, gdy zachodzi podejrzenie choroby Banga. Tu sytuacja jest niewyraźna, lecz ogólnie kształtuje się mniej więcej podobnie jak w Spółdzielniach Produkcyjnych.

Z wyżej przytoczonego wynika, że w zwalczaniu brucelozy na wszystkich trzech odcinkach gospodarki rolnej jest stosowana zasada dobrowolności. W takich warunkach trudno wyobrazić sobie likwidację choroby zakaźnej w ogóle, a w szczególności brucelozy, którą Ch. Nicolle zaliczył do „chorób przyszłości”.

Celem wyjaśnienia, jaki wpływ wywiera niepomysłna sytuacja epizootologiczna na środowisko ludzkie, przeprowadzono w miesiącach od czerwca do grudnia 1954 r. badania służby weterynaryjnej i zootechnicznej. Ogółem zbadano 171 pracowników służby wet. (lekarzy wet., techników wet. i sanitariuszy wet.) oraz 47 pracowników służby zootechnicznej. Badania epidemiologiczne oparto na zespole badań diagnostycznych; odczynie Burneta, odczynie Wrighta, odczynie wiązania dopełniacza (O.W.D.) i wywiadzie klinicznym. Odczyn Burneta bruceliną PS (wyrobu Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie) wykonano jednak tylko u 48 pracowników weterynaryjnych i 11 pracowników służby zootechnicznej, ponieważ w grupie tej wystąpiły liczne burzliwe reakcje, które stały się przyczyną jego depopularyzacji, zahamowały na pewien okres dalszą akcję badań, a po wznowieniu jej ograniczono się do odczynów serologicznych i wywiadów klinicznych.

Na tej podstawie przy omawianiu wyników badań wprowadziliśmy podział na dwie grupy: a) grupa pierwsza obejmuje tych, u których wykonano odczyn Burneta, b) grupa druga ujmuje pozostałych, u których odczynu Burneta nie wykonano.

Wyniki badań grupy I są uwidocznione w tabelach II i III.

Tabela II

|                      | Zbadano | Odczyn Wrighta | O. W. D. |   | Odczyn Burneta |   | Reakcje burzliwe w odczynie Burneta |
|----------------------|---------|----------------|----------|---|----------------|---|-------------------------------------|
|                      |         |                | +        | ± | +              | ± |                                     |
| Służba weterynaryjna | 48      | 28             | 22       | 4 | 38             | 4 | 22                                  |
| Służba zootechniczna | 11      | 5              | 3        | — | 5              | — | —                                   |

Tabela III

|                 | Zbadano | Odczyn Burneta<br>Odczyn Wrighta<br>OWD | Odczyn Burneta<br>Odczyn Wrighta | Odczyn Burneta<br>OWD | Odczyn Burneta |   | OWD | Odczyn Wrighta | Liczba zakażonych | %  |
|-----------------|---------|---|----------------------------------|-----------------------|----------------|---|-----|----------------|-------------------|----|
|                 |         |   |                                  |                       | +              | ± |     |                |                   |    |
| Służba wet.     | 48      | 17                                      | 8                                | 4                     | 9              | 4 | 1   | 1              | 40                | 83 |
| Służba zootech. | 11      | 3                                       | 2                                | —                     | —              | — | —   | —              | 5                 | 45 |

Do zakażonych zaliczyliśmy wszystkich, którzy reagowali dodatnio w jednym z odczynów, przy czym odczyn zlepty wykonano od miana 1:12,5. Odczynów wątpliwych nie brano pod uwagę\*).

Grupa pierwsza wykazuje stopień zakażenia nie spotykany dotychczas w kraju w badaniach u ludzi, dochodzący u pracowników weterynaryjnych do 83%. Jeżeli uwzględnimy, że na 48 badanych pracowników weterynaryjnych 9 zakażonych ujawniono wyłącznie dzięki odczynowi Burneta, że niemal wszystkie odczyny serologiczne zostały potwierdzone odczynnem śródskórnym — wówczas jasne się staje, jak wysoką wartość rozpoznawczą ma ten odczyn, jak doskonałą odznacza się czułością. Jego ujemną stroną, jak już wspomnieliśmy, były burzliwe odczyny, które wystąpiły 22 razy na 38 dodatnich wyników, co stanowi bez mała 58%. Zauważyliśmy, że burzliwe odczyny występowały niemal z reguły u lekarzy weterynarii z długoletnim stażem pracy zawodowej i zjawisko to potwierdza tę właściwość immunobiologiczną, zgodnie z którą u osób, które dawno uległy temu zakażeniu, odczyny serologiczne są słabo wyrażone lub wygasają zupełnie, a miejsce ich zajmują bardzo silnie wyrażone odczyny alergiczne.

Stopień zakażenia zootechników w grupie I jest również wysoki, bo wynosi 45%, ale ponieważ dotyczy on bardzo ograniczonej ilości osób (11), dlatego analizę i ocenę tej grupy zawodowej należy raczej rozpatrywać w ogólnym ujęciu przy uwzględnieniu wyników badań w obu grupach.

Tabela IV

|                      | Zbadano | Odczyn Wrighta | OWD |   |
|----------------------|---------|----------------|-----|---|
|                      |         |                | +   | ± |
| Służba weterynaryjna | 123     | 71             | 51  | 6 |
| Służba zootechniczna | 36      | 4              | 3   | — |

Tabele IV i V przedstawiają wyniki badań w grupie drugiej.

Jeżeli porównamy odsetek ujawnionych przypadków w obu grupach, to zauważymy, że jest on w grupie pierwszej prawie o 16% wyższy dla pracowników weterynaryjnych i o 31,4% dla zootechników. Na tej podstawie można by z dużym prawdopodobieństwem założyć, że przy stosowaniu odczynu Burneta możliwości ujawnienia zakażenia wzrastają

\* Odczyny serologiczne wykonała pracownia serologiczna Wojew. Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Olsztynie.

T a b e l a V

|                      | Zbadano | Odczyn<br>Wrighta<br>OWD | Odczyn<br>Wrighta | O. W. D. |   | Liczba<br>zakażo-<br>nych | %    |
|----------------------|---------|--------------------------|-------------------|----------|---|---------------------------|------|
|                      |         |                          |                   | +        | ± |                           |      |
| Służba weterynaryjna | 123     | 39                       | 32                | 12       | 6 | 83                        | 67,4 |
| Służba zootechniczna | 36      | 2                        | 2                 | 2        | — | 5                         | 14   |

przeciętnie o 15—20%. Sumując wyniki badań w obu grupach uzyskamy przeciętny procent zakażenia dla służby weterynaryjnej 72%, a dla służby zootechnicznej 21,3%. Dopiero ta ostatnia liczba 21,3% zdaje się być właściwą jako punkt wyjścia do analizy i oceny stopnia narażenia na zakażenie pracowników zootechnicznych. Porównując tę liczbę z liczbą 72% dla służby wet. stwierdzamy, że stopień zakażenia dla zootechników jest około 3,5-krotnie mniejszy niż dla służby weterynaryjnej. Taki stosunek jest w pełni uzasadniony, jeśli się weźmie pod uwagę, że w zawodzie weterynaryjnym kontakt z materiałem zakaźnym jest częstszy i, co ważniejsze, bardziej bezpośredni.

Z kolei omówimy krótko materiał zebrany w wywiadach klinicznych. Najczęściej powtarzają się następujące skargi: ogólne osłabienie, bóle stawowe, zwłaszcza stawów krzyżowo-biodrowych, uczucie szybkiego zmęczenia, zarówno fizycznego jak też umysłowego, bóle głowy, potliwość oraz wysypka skórna od zupełnie drobnej, wielkości ziarna maku, do grudkowatej.

Najczęściej umiejscawia się ona na kończynach górnych, rozprzestrzenia się jednak nierzadko na plecy i brzuch, niekiedy na całą powierzchnię ciała. Wysypka występowała nieraz już w kilka lub kilkanaście godzin, zwykle jednak po upływie doby od momentu wykonania zabiegu na drogach rodnych, którym najczęściej była pomoc w przypadkach zatrzymania łożyska, do czego z reguły dochodzi u krów roniących na tle choroby Banga i gdzie ręczne odklejenie jest jedynym skutecznym zabiegiem. Skarga na wysypki powtórzyła się wśród 171 pracowników służby weterynaryjnej 83 razy, co stanowi 48,5%, i fakt ten w sposób przekonujący dowodzi, jak wielki jest udział skóry w zakażeniach brucellozą.

Opierając się na wynikach badań serologicznych, na odczynie Burneta oraz na wywiadach klinicznych skierowano na leczenie do II Kliniki Chorób Wewnętrznych I. M. P. i H. W. w Lublinie 24 pracowników weterynaryjnych, u których rozpoznano: w 1 przypadku brucellozę, postać podostrą, w 11 przypadkach — brucellozę, postać pierwotnie przewlekłą, w 11 przypadkach postać wtórnie przewlekłą, w 1 przypadku — postać nieczynną.

#### WNIOSKI

1. Służba weterynaryjna wykazuje około 3,5-krotnie większy stopień zakażenia (72%), aniżeli służba zootechniczna (21,2%), co wypływa z charakteru jej pracy zawodowej. O ile w służbie wet. brucelloza posiada znamiona choroby zawodowej bardzo silnie podkreślone, o tyle w służbie zootechnicznej cechy te są wyrażone słabiej. Nie znaczy to bynajmniej, aby brucellozy wśród zootechników nie uważać za chorobę zawodową.

2. Odczyn Burneta posiada duże znaczenie diagnostyczne ze względu na czułość odczynu, ale jego ujemną stroną są często ogólne i miejscowe objawy silnie wyrażone.

3. Wobec różnorodności obrazu klinicznego rozpoznanie brucelozy jest trudne i bez pomocniczych badań laboratoryjnych prawie niemożliwe. Jeżeli zważymy, że bruceloza jest chorobą zawodową przede wszystkim pracowników weterynaryjnych i jeżeli uwzględnimy, że chorzy zwracając się o pomoc lekarską często sami łączą odczuwane dolegliwości z możliwością zakażenia brucelozą, to niejednokrotnie zdarzające się traktowanie tych chorych jako przypadki banalne uznać należy za poważne niedociągnięcie służby zdrowia w zakresie rozpoznawania brucelozy.

4. Wydaje się, że wprowadzenie szczepień ochronnych przeciw brucelozie jest warunkiem nieodzownym zabezpieczenia pracowników służby weterynaryjnej przed tą chorobą.

Б. Г у м е н ю к

#### БРУЦЕЛЛЕЗ В ОЛЬШТИНСКОМ ВОЕВОДСТВЕ

B. H u m e n i u k

#### BRUCELLOSIS IN THE OLSZTYN DISTRICT

## **OSTRE CHOROBY ZAKAŻNE**

Pr. zb. pod red. *Stanisława Wszelakiego*  
t. IV, 1954 r., s. 958, zł 60.—

Jest to czwarty, kolejny tom wyczerpującego podręcznika chorób zakaźnych przeznaczonego dla lekarzy. Tom IV obejmuje ostre choroby zakaźne o przeważnym umiejscowieniu w układzie nerwowym, choroby przyranne, zoonozy i choroby zakaźne wywołane przez robaki. Na szczególną uwagę zasługują rozdziały o chorobach spostrzeganych w ostatnich czasach coraz częściej, jak bakteryjne i wirusowe zapalenie mózgu, porażenie dziecięce (choroba Heinego-Medina), pryszczycyca, półpasiec, tularemia, bruceloza, toksoplazmoza, choroba papuzia i inne.

Dzieło ujmuje omawiane choroby w sposób zupełnie nowoczesny z uwzględnieniem najnowszych metod badania, rozpoznawania, leczenia i zapobiegania.

Każdy rozdział kończy obszerne piśmiennictwo przedmiotu, doprowadzone niemal do dnia dzisiejszego.



Irena Mierzejewska \*, Roman Rataj, Tadeusz Rozowski,

## BADANIA NAD BRUCELOZĄ PRACOWNIKÓW HODOWLI BYDŁA ROGATEGO W WOJEW. SZCZECIŃSKIM

Doniesienie wstępne

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Szczecinie

Dyrektor: dr J. Markowicz

Celem wstępnego rozeznania się w stopniu zakażenia brucelozą pracowników hodowli bydła rogatego województwa szczecińskiego przebadaliśmy pewną ilość pracowników służby weterynaryjnej i zootechnicznej z terenu województwa oraz pracowników i członków ich rodzin w czterech zespołach PGR, w których u krów stwierdzono zakażenie pałeczką Banga.

PGR-y te zostały wyznaczone przez Wojewódzką Stację Sanitarno-Epidemiologiczną razem z Wojewódzkim Zarządem Weterynarii.

### METODY BADAŃ

Z inicjatywy i przy pomocy Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie przeprowadziliśmy badania według następującej kolejności: 1) pobranie krwi od pracowników według ustalonej kolejności badań; 2) odwirowanie krwi w Wojewódzkiej Stacji San.-Epid. i przesłanie surowicy do Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi; 3) przeprowadzenie w pracowniach tego Instytutu badania wszystkich przesłanych surowic tak na odczyn zlepný (odczyn *Wrighta*), jak i odczyn wiązania dopełniacza; 4) przeprowadzenie badania na odczyn śródskórno - alergiczny z bruceliną P. S. (odczyn Burneta); 5) przebadanie kliniczne osób, u których odczyn serologiczny i śródskórny alergiczny wypadły dodatnio lub słabo dodatnio; 6) skierowanie na obserwację i leczenie do Działu Klinicznego Chorób Zawodowych Wsi Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi, w Lublinie (prof. dr A. Tuszkiewicz) osób, u których rozpoznaliśmy czynną brucelozę.

### WYNIKI BADAŃ

Służba weterynaryjna z terenu województwa szczecińskiego. Przebadano ogółem 123 pracowników, w tym: 66 lekarzy weterynarii i 57 pracowników personelu średniego.

Na ogólną liczbę przebadanych odczyn serologiczne (aglutynacyjny i wiązania dopełniacza) wypadły ujemnie w 97 przypadkach, w pozostałych 26 przypadkach, tj. w 20%, wyniki odczynów serologicznych były dodatnie lub słabo dodatnie.

\* Zakład Antropozoonoz Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie.

Szczegółowe wyniki badań u tych 26 osób podajemy w tabeli I.

Tabela I

| L. p. | Nazwisko i imię | Zawód       | Odczyn zlepný | Odczyn wiązania dopelniacza | Odczyn Burneta | Postać kliniczna        |
|-------|-----------------|-------------|---------------|-----------------------------|----------------|-------------------------|
| 1     | S. Z.           | lekarz      | 1/100         | ujemny                      | dodatni        | bruceloza przewlekla    |
| 2     | K. Z.           | "           | 1/25          | dodatni                     | "              | bez objawów klinicznych |
| 3     | P. B.           | "           | 1/50          | ujemny                      | "              | bruceloza przewlekla    |
| 4     | P. L.           | "           | 1/200±        | dodatni                     | "              | bez objawów klinicznych |
| 5     | K. R.           | "           | 1/25          | ujemny                      | "              | bez objawów klinicznych |
| 6     | P. J.           | "           | ujemny        | dodatni                     | "              | bruceloza uczuleniowa   |
| 7     | P. Z.           | "           | 1/25          | ujemny                      | "              | bez objawów klinicznych |
| 8     | B. A.           | "           | 1/50          | ujemny                      | "              | " " "                   |
| 9     | B. T.           | "           | 1/100         | ujemny                      | "              | bruceloza przewlekla    |
| 10    | K. A.           | "           | 1/400         | dodatni                     | "              | bruceloza ostra         |
| 11    | H. E.           | "           | ujemny        | dodatni                     | "              | bruceloza uczuleniowa   |
| 12    | M. E.           | "           | 1/25          | ujemny                      | "              | bez objawów klinicznych |
| 13    | B. K.           | "           | 1/50          | ujemny                      | "              | " " "                   |
| 14    | D. Cz.          | "           | 1/100         | ujemny                      | "              | bruceloza podostra      |
| 15    | W. K.           | sanit. wet. | 1/100         | dodatni                     | "              | bruceloza przewlekla    |
| 16    | Sz. M.          | " "         | 1/50          | dodatni                     | "              | bez objawów klinicznych |
| 17    | Ch. Z.          | " "         | 1/50          | ujemny                      | "              | " " "                   |
| 18    | C. W.           | " "         | ujemny        | dodatni                     | "              | bruceloza uczuleniowa   |
| 19    | U. J.           | " "         | 1/200         | ujemny                      | "              | bez objawów klinicznych |
| 20    | M. W.           | " "         | 1/100         | dodatni                     | "              | bruceloza przewlekla    |
| 21    | R. S.           | " "         | ujemny        | dodatni                     | "              | " " "                   |
| 22    | J. S.           | " "         | 1/100         | dodatni                     | "              | " " "                   |
| 23    | M. F.           | " "         | 1/400         | ujemny                      | "              | " " "                   |
| 24    | G. Z.           | " "         | 1/25          | ujemny                      | "              | bez objawów klinicznych |
| 25    | K. A.           | " "         | 1/50          | dodatni                     | "              | " " "                   |
| 26    | M. A.           | " "         | 1/50          | dodatni                     | "              | bruceloza przewlekla    |

Pracownicy zootechniki różnych powiatów województwa szczecińskiego. Ogółem przebadano 27 osób. U wszystkich wyniki badań serologicznych wypadły ujemnie. Nie przeprowadzono u nich badań na odczyn śródskórno-alergiczny z bruceliną.

Pracownicy czterech zespołów PGR oraz członkowie ich rodzin. Ogółem przebadano 1022 osoby, z czego 94 pracowników oborowych i zootechnicznych, 722 robotników rolnych, 46 pracowników umysłowych, 160 członków rodzin pracowników.

Na ogólną liczbę przebadanych stwierdzono w 4 przypadkach słabo dodatnie odczyny serologiczne (tabela II).

Tabela II

| L. p. | Nazwisko i imię | Zawód         | Odczyn zlepný | Odczyn wiązania dopelniacza | Odczyn Burneta | Postać kliniczna |
|-------|-----------------|---------------|---------------|-----------------------------|----------------|------------------|
| 1     | B. A.           | prac. oborowa | 1/50          | dodatni                     | dodatni        | zakaż. bezobjam. |
| 2     | B. E.           | " "           | 1/50          | "                           | "              | "                |
| 3     | K. Ż.           | kier. PGR.    | 1/50          | "                           | "              | "                |
| 4     | D. H.           | prac. rolny   | 1/25          | "                           | "              | nie zgłosił się  |

Zestawiając wyniki naszych badań dochodzimy do wniosku, że brucełozą jest w województwie szczecińskim w pierwszym rzędzie chorobą zawodową, przy czym zapadają na nią przede wszystkim pracownicy służby weterynaryjnej, lekarze weterynarii i personel średni weterynaryjny. Są oni szczególnie narażeni na zakażenie pałeczką Banga przy różnych zabiegach w zakresie dróg rodnych u chorych krów, które to zabiegi najczęściej wykonują gołymi rękami.

Na zakończenie pragniemy podkreślić, iż zdajemy sobie sprawę z tego, że poważnym niedociągnięciem w naszych badaniach jest fakt, że nie przeprowadziliśmy badania na odczyn śródskórno-alergiczny u wszystkich osób przebadanych. Nie byliśmy w stanie tego uczynić z powodu trudności technicznych. Nie można wyłączyć, że odczyn ten wypadłby dodatnio u szeregu osób zbadanych, u których wyniki badań serologicznych wypadły ujemnie, zwłaszcza u pracowników służby weterynaryjnej i zootechnicznej, mających bezpośrednią styczność z bydłem zakażonym pałeczką Banga.

Badania epidemiologiczne nad brucełozą jako chorobą zawodową są prowadzone nadal.

И. Межеевска, Р. Ратай Т. Розовски.

ИССЛЕДОВАНИЯ НАД БРУЦЕЛЛЕЗОМ РАБОТНИКОВ ЗАНЯТЫХ  
СКОТОВОДСТВОМ В ЩЕЦИНСКОМ ВОЕВОДСТВЕ

I. Mierzejewska, R. Rataj, T. Rozowski

INVESTIGATION ON BRUCELLOSIS AMONG WORKERS ENGAGED  
IN CATTLE-REARING IN THE SZCZECIN DISTRICT

## KRZTUSIEC

Pr. zb. pod red. *Jana Bogdanowicza*

1954 r., s. 108, ryc. 13, zł 10,40

Monografia zwięźle i przystępnie przedstawia współczesny stan wiedzy medycznej odnośnie krztuśca, omawia krytycznie najnowsze metody leczenia. Wieloletnie własne obserwacje i doświadczenia autorów podbudowane znajomością światowych osiągnięć naukowych w tej dziedzinie złożyły się na cenną całość. Praca zawiera zwięzły przegląd piśmiennictwa światowego w przekroju historycznym ze specjalnym uwzględnieniem dorobku polskiego. W rozdziałach dotyczących bakterjologii, epidemiologii, zapobieganiu, omówiono morfologię pałeczki krztuścowej, jej własności antygenowe, powstawanie odporności ustroju, szczepienie ochronne.

W rozdziale poświęconym patogenecie krztuśca omówiono dynamikę procesu chorobowego, działanie endotoksyn na układ oddechowy i ośrodkowy układ nerwowy.

Obszerny rozdział dotyczący kliniki krztuśca, z przytoczeniem własnych przypadków, pozwoli czytelnikowi zapoznać się z objawami chorobowymi, powikłaniami ze strony płuc, układu krążenia i układu nerwowego w przebiegu tej choroby.

Praca jest cennym wkładem do nauki o krztuścu, posiada dużą wartość dydaktyczną i praktyczną. Przeznaczona jest zarówno dla lekarzy jak i studentów.

Kazimierz Kurzeja

## BADANIA NAD BRUCELOZĄ W WOJ. RZESZOWSKIM

Z Wojewódzkiej Stacji San.-Epid. w Rzeszowie

Dyrektor: dr Zygmunt Mazurek

Przystępując do badań nad brucelozą w woj. rzeszowskim oparto się na wywiadach epidemiologicznych (wykazy osób pochodzących z woj. rzeszowskiego, leczonych w Instytucie Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie) i epizootiologicznych. Z tych ostatnich — wykorzystano dane Wojew. Zarządu Weterynarii. Otrzymano materiały dotyczące 12 PGR, w których stwierdzono chorobę Banga wśród bydła i przeprowadzono badania pracowników tych ośrodków rolniczych.

Ogółem przebadano 1078 osób, wśród których ujawniono 55 osób reagujących dodatnio (tabela I). Spośród nich 10 osób wykazywało zdecy-

Tabela I

Ogólne zestawienie osób badanych w kierunku brucelozy w wojew. rzeszowskim

|                         | Służba<br>wet. | PGR | Przemysł<br>mleczar-<br>ski | Przem.<br>mięsny | Zootech-<br>nicy | Inni | Razem |
|-------------------------|----------------|-----|-----------------------------|------------------|------------------|------|-------|
| Liczba osób badanych    | 184            | 196 | 209                         | 335              | 14               | 140  | 1078  |
| Liczba osób reagujących | 22             | 12  | 9                           | 11               | 1                | —    | 55    |
| %                       | 12%            | 6%  | 4%                          | 3%               | 7%               | —    | 5%    |

dowany zespół objawów klinicznych. Jedna osoba (lek. wet. M. K.) zmarła. Wszyscy chorzy rekrutują się spośród służby weterynaryjnej: 9 lek. wet. i 1 sanitariusz wet.

Ogółem stwierdzono 5% osób reagujących dodatnio, a osób z objawami klinicznymi — 1%. W stosunku do pracowników służby weterynaryjnej stwierdzono 12% osób z dodatnimi wynikami badań serologicznych, chorych 5,4%. Zgonów z powodu brucelozy było 0,5%, wyłącznie w grupie pracowników weterynaryjnych.

Jak przedstawia tabela II zbadano ogółem 184 osób ze służby weterynaryjnej, wśród których stwierdzono 22 osoby reagujące dodatnio. W liczbie tej było 18 lek. wet. i sanitariuszy wet., zatrudnionych w PGR, wśród których dodatnio odczyn wypadły u 8 osób, tj. prawie w 50%.

Brucelozą stanowią więc poważne zagrożenie wśród pracowników służby weterynaryjnej na terenie wojew. rzeszowskiego. Przeważnie chorują najbardziej operatywni pracownicy terenowi zakażając się przez bezpośrednią styczność z chorymi zwierzętami. Główną przyczyną zakażeń są zabiegi w zakresie dróg rodnych u zwierząt chorych. Zakażenia mlekiem pochodzącym od chorych krów należą raczej do przypadków rzadszych.

Tabela II  
Wyniki badań na brucelozę służby weterynaryjnej w woj. rzeszowskim

|                                  | Lekarze wet.         |                           | Służba wet. pomocnicza |               |           |           |                                     | Razem |
|----------------------------------|----------------------|---------------------------|------------------------|---------------|-----------|-----------|-------------------------------------|-------|
|                                  | Powiat. Zarządy Wet. | Zakłady lecz dla zwierząt | PGR                    | Przem. mięsny | Tech-nicy | San.-wet. | Oglądacze zwierząt rzeźnych i mięsa |       |
| Liczba osób badanych             | 17                   | 47                        | 9                      | 8             | 11        | 78        | 4                                   | 184   |
| Liczba osób reagujących dodatnio | 1                    | 6                         | 5                      | 1             | 3         | 6         | —                                   | 22    |
| %                                | 10,9                 |                           |                        |               |           | 6,8       |                                     | 12    |

Tabela III  
Wyniki badań na brucelozę w PGR w woj. rzeszowskim

|                                  | Dojarze                       | Oborowi                        | Inni                            | Razem                         |
|----------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|---------------------------------|-------------------------------|
| Liczba osób badanych             | 82                            | 59                             | 55                              | 196                           |
| Liczba osób reagujących dodatnio | 3                             | 7                              | 2                               | 12                            |
| %                                | 3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> | 12 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> | 3,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> | 6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> |

Wyniki badań na brucelozę pracowników PGR przedstawia tabela III. Nie uwzględniono w niej służby weterynaryjnej, gdyż osoby te uwzględniono w tabeli II. Z zestawienia wynika, że tutaj również jest poważny odsetek dodatnich wyników, bo ogółem wynosi on 6, a wśród oborowych nawet 12.

Na pewnych terenach jest dość duże rozprzestrzenienie brucelozy wśród ludzi, zwłaszcza w środowiskach rolniczych. Nie posiadamy jednak jeszcze dokładnych danych w tej sprawie. Dotychczasowy materiał, na podstawie którego opracowano zagadnienie brucelozy na terenie województwa rzeszowskiego, jest bezsprzecznie za mały do wysnuwania ogólniejszych wniosków. Niemniej wyniki te pozwolą w pewnym stopniu na ogólną orientację w tym nie opracowanym dotychczas dla terenu województwa rzeszowskiego zagadnieniu.

К. Куржея

ИССЛЕДОВАНИЯ НАД БРУЦЕЛЛЕЗОМ В ЖЕШОВСКОМ ВОЕВОДСТВЕ

K. Kurzeja

INVESTIGATIONS ON BRUCELLOSIS IN THE RZESZÓW DISTRICT

Alired Chodkowski, Józef Parnas i Henryk Hryniewicz

## ODMIANY PAŁECZEK *BRUCELLA* WYSTĘPUJĄCYCH W POLSCE

Z Zakładu Antropozoonoz Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie

Według danych z piśmiennictwa można wyodrębnić w rodzaju *Brucella* szereg odmian. Tabela I przedstawia zestawienie tych odmian wraz z nazwami dawniej stosowanymi przez różnych badaczy.

Odmiany *Brucella* występujące w Polsce są przedmiotem zainteresowań tak epidemiologów, jak i epizootologów. Pierwsze w tym kierunku systematyczne prace wykonano w naszym kraju w Dziale Antropozoonoz Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi. Oznaczanie odmian *Brucella* opierało się na następujących danych: a) na gatunku zwierzęcia, od którego dany szczep wyosobniono; b) stopniu znajdliwości dla zwierząt; c) biochemicznych właściwościach szczepu: zachowaniu się w stosunku do CO<sub>2</sub>, zdolności wytwarzania H<sub>2</sub>S, aktywności ureazy, aktywności katalazy, metabolizmie glukozy, redukcji azotanów; d) określeniu właściwości bakteriostatycznych przy użyciu barwików anilinowych; e) określeniu właściwości serologicznych odczynem zlepnym przy użyciu surowic zwykłych i jednoswoistych (analiza receptorów).

### METODYKA BADAŃ

Opisujemy tu metodę bakteriostatyczną i serologiczną, jako praktycznie najważniejszą.

**B a d a n i e b a k t e r i o s t a t y c z n e.** Po przeprowadzeniu szeregu prób zmierzających do znalezienia najlepszych podłoży z barwikami anilinowymi ustaliliśmy następujący sposób przygotowywania pożywek pozwalających określać równocześnie na jednej płytce Petriego wszystkie 3 odmiany pałeczek *Brucella*. Jako podłoża użyliśmy pożywki agarowej 3% o pH = 6,6 — 6,8 z dodatkiem 1% glukozy i 5% jałowej surowicy konia inaktywowanej w temp. 56°C w ciągu 30 min. Na dne dużej wyjąłowanej płytki Petriego umieszczaliśmy jałowo 2 (0,5 cm szerokości) paski cienkiej laboratoryjnej wyjąłowanej bibuły, na zimno namoczonej w jałowych wodnych roztworach barwików. Jeden pasek bibuły moczone w roztworze tioniny 1:800, drugi zaś — w roztworze fuksyny zasadowej 1:300; oba paski umieszczano na dne płytki równolegle do siebie w odległości około 60 mm, a na nie nalewaliśmy podaną tu pożywkę AGS (agar, glukoza, surowica) na grubość około 5—6 mm. Fuksynę zasadową standaryzowaliśmy sami używając szczepów wzorcowych; z tioniną były duże kłopoty. Po przebadaniu różnych preparatów tioniny doszliśmy do przekonania, że nadaje się tionina firmy National Aniline Chemical Co. New York — Standard.

Następnym bardzo ważnym momentem okazała się konieczność opracowania standartowej liczby pałeczek *Brucella*. Punktem wyjścia była



| 1954   | Hardy — 1931   | Huddleson — 1929                    | Evans — 1923                        | Dawne nazwy                                |
|--|--|-------------------------------------|-------------------------------------|--|
| <i>Brucella brucei v. melitensis</i>             | <i>Br. melitensis</i>  | <i>Br. Melitensis v. melitensis</i> | <i>Br. melitensis v. melitensis</i> | <i>Micrococcus melitensis</i> Bruce (1887) |
| <i>Brucella brucei v. bovis</i>                  | <i>Br. abortus</i>   | <i>Br. melitensis v. abortus</i>    | <i>Br. melitensis v. abortus</i>    | <i>Bacillus abortus bovis</i> Bang (1897)  |
| <i>Brucella brucei v. suis americana</i>         | <i>Br. suis</i>  | <i>Br. melitensis v. suis</i>       | —                                   | <i>Bacillus abortus suis</i> Traum (1914)  |
| <i>Brucella brucei v. bovino-humana</i>          |  | (Lisbonne 1952)                     | —                                   | —  |
| Odmiana zjadliwsza dla ludzi                     |  |                                     |                                     |  |
| <i>Brucella brucei v. thomseni</i>               | jest to duńska odmiana <i>suis</i> (Lisbonne 1952)                         |                                     | —                                   | —  |
| <i>Brucella brucei v. intermedia</i>             | szczepy atypowe, pośrednie, znajdujące się w toku procesu odmianotwórczego |                                     | —                                   | —  |
| <i>Brucella brucei v. lisbonnei</i>              | tionina +, fuksyna +, H <sub>2</sub> S +, (Lisbonne 1952)                  |                                     | —                                   | —  |
| <i>Brucella brucei v. broncho-septica</i>        | odmiana wywołująca u psa zakażenie dróg oddechowych                        |                                     | —                                   | —  |
| <i>Brucella brucei v. leporis</i>                | odmiana występująca u zajęcy (Burgisser 1951)                              |                                     | —                                   | —  |
| <i>Brucella brucei</i><br>faza L (przesączalna)? | (Sarnowiec 1934)   |                                     | —                                   | —  |

zawsze 1 kolonia fazy „S”. Po wysianiu szczepu na agar skośny i przetrzymaniu w cieplarni w temp.  $+37^{\circ}$  przez 48 godz. zawieszaliśmy hodowlę w fizjologicznym roztworze soli do gęstości wg nefelometru Browna Nr 1, a po rozcieńczeniu do około 3 milionów drobnoustrojów na 1 ml wysiewaliśmy 1 oczko ezy prostopadle do pasków po powierzchni pożywki. Na każdą pożywkę wysiewaliśmy 5—6 szczepów, w tym trzy wzorcowe — *melitensis*, *suís* i *bovis* oraz 2—3 szczepy badane. Odczytywanie następowało po 3—5 dniach wylęgania w temp.  $+37^{\circ}$ . Odmiana *melitensis* rośnie na pożywce w miejscu działania fuksyny i tioniny, odmiana *suís* rośnie tylko w zasięgu działania tioniny, odmiana zaś *bovis* rośnie tylko nad fuksyną. Za dodatnie uważano hamowanie wzrostu w odległości 10 mm po obu stronach pasków barwikowych. Wyniki musiały być każdorazowo zgodne z trzema wzorcowymi szczepami, wysiewanymi dla kontroli.

Badanie serologiczne. Punktem wyjściowym było otrzymanie zwykłych niewysyconych surowic aglutynacyjnych przez poddanie hiperimmunizacji dwóch grup (po 3—4) królików dorosłych, dużych, dobrze odżywianych i pielęgnowanych, przy użyciu zawiesin odmiany *bovis* i *melitensis*. Użyte do tego celu szczepy własne (odmiana *bovis* Nr 34) i zagraniczne (odmiana *melitensis* Nr 82, 106 i 16 $\mu$ ) były zawsze przed zastosowaniem poddane dokładnym badaniom; musiały się cechować gładkością formy „S” oraz charakterystycznymi dla odmiany *bovis* i *melitensis* właściwościami biochemicznymi, bakteriostatycznymi i serologicznymi. Króliki w odstępach 7-dniowych otrzymywały dożylnie zastrzyki po 100 000 000 do 5 000 000 000 komórek bakteryjnych w 1 ml zawiesiny 48 godz. hodowli aż do uzyskania aglutynacyjnego miana surowicy 1:5 000. Wówczas królika skrwawiano, a do surowicy krwi dodawano 0,5% fenolu. Po otrzymaniu surowicy *anti-melitensis* i *anti-bovis* przystępowaliśmy do drugiego etapu — sporządzania surowic jednoswoistych *anti-bovis* i *anti-melitensis*, drogą wysycenia surowicy *anti-bovis* pałeczkami odmiany *melitensis*, surowicy zaś *anti-melitensis* pałeczkami odmiany *bovis*. Sporządzano większe ilości zawiesin obu odmian *Brucella*. Najpierw przeprowadzono orientacyjną wstępną standaryzację antygeny potrzebnego do najkorzystniejszej dla wysycenia proporcji heterologicznych komórek bakteryjnych. Do szeregu małych probówek dodawaliśmy różne liczby komórek bakteryjnych, np. 1, 5, 10, 25, 50, 100 itd. miliardów w 1 ml zawiesiny odwirowanych poprzednio heterologicznych komórek bakteryjnych. Odmianę *bovis* dodawaliśmy do 1 ml surowicy *anti-melitensis* (do szeregu probówek zawierających odmianę *melitensis* dodawaliśmy po 1 ml surowicy *anti-bovis*). Po umieszczeniu ich na 6—8 godz. w cieplarni lub na około 2 godziny w łaźni wodnej w temp.  $+37^{\circ}$  i wstrząsaniu co kilkanaście minut, po pozostawieniu przez noc w lodówce i po następnym odwirowaniu ciał bakteryjnych sprawdzaliśmy wartość wysyczonej surowicy przy użyciu dwu antygenów, *bovis* i *melitensis* o gęstości ok. 10 miliardów w 1 ml zawiesiny przy rozcieńczeniach surowic 1:10, 1:20, 1:40, 1:80, 1:160, 1:320 itd. Jeżeli surowica *anti-bovis* aglutynowała antygen *melitensis* w rozcieńczeniu powyżej 1:10, a surowica *anti-melitensis* aglutynowała antygen *bovis* w rozcieńczeniu 1:10, wówczas daną surowicę poddawaliśmy ponownemu wysyceniu, używając do tego celu 0,25 do 0,50% ilości komórek bakteryjnych w stosunku do pierw-

szego wysycenia aż do uzyskania dokładnych różnic co najmniej w czterech rozcieńczeniach powyżej 1:10.

Ze względów oszczędnościowych wstępne wysycenie przeprowadzaliśmy przy użyciu rozcieńczonych surowic w stosunku 1:5 lub 1:10 z odpowiednio zmniejszoną proporcją masy komórek bakteryjnych, a po otrzymaniu standartu wysycaliśmy surowice nierozcieńczone.

Różnicowanie odmian badanego szczepu pałeczek *Brucella* przy użyciu jednoswoistych surowic, przeprowadzaliśmy w sposób następujący: do czterech szeregów, z których każdy składał się z 5 probówek aglutynacyjnych, wprowadzaliśmy w rozcieńczeniach 1:10, 1:20, 1:40, 1:80, 1:160 i 1:320 cztery surowice: a) jednoswoiste *anti-melitensis*, b) *anti-bovis*, c) niewysyconą surowicę *anti-bovis* i d) ujemną surowicę królika normalnego. Do każdej z przygotowanych probówek dodawaliśmy po jednej kropli przygotowanego antygeny, tj. 48 godz. gładkiej hodowli badanego szczepu w ilości około 10 miliardów komórek bakteryjnych w 1 ml zawiesiny; wstrząsano i umieszczano wraz z kontrolą, tj. kroplą antygeny, w fizjol. roztworze soli na 24—48 godzin do ciepłarki i następnie odczytywano wyniki.

#### WYNIKI BADAŃ

Aby odpowiedzieć na pytanie, jakie odmiany występują w naszym kraju, zbadano 121 szczepów krajowych, wyosobnionych od bydła rogatego, oraz 22 szczepy zagraniczne (w tym 3 wzorcowe, które tamże zostały oznaczone). Wszystkie szczepy były badane przed użyciem ich do prób na obecność fazy „S” i „R”, a do prac oznaczeniowych wybierano wyłącznie kolonie fazy „S”. Część szczepów była niedawno wyosobniona z płodów cieląt poronionych, wszystkie zaś były pasażowane na białych myszkach. Każdy szczep badano za pomocą następujących wskaźników: bakteriostatycznego działania fuksyny i tioniny, tworzenia H<sub>2</sub>S stosunku do CO<sub>2</sub>, tworzenia ureazy, analizy receptorów za pomocą surowic jednoswoistych *anti-bovis* i *anti-melitensis*.

Wyniki tych badań przedstawia tabela II.

#### WNIOSKI

1. W pracy niniejszej podano wyniki analizy mikrobiologicznej własnej kolekcji szczepów krajowych (121) i zagranicznych pałeczek *Brucella*.

2. Wśród szczepów krajowych stwierdzono po raz pierwszy w kraju odmiany: *melitensis*, *suis* i szereg odmian pośrednich, atypowych. Wobec stwierdzenia odmian *melitensis* i *suis* w Niemczech i ČSR (Niżniański, Kolar i wsp.) — podane tu wyniki badań własnych mogą mieć duże znaczenie epidemiologiczne i epizootologiczne. Prace te są prowadzone nadal.

3. Należy u nas wzorem ČSR i Niemiec zwrócić większą jak dotąd uwagę na owce, kozy i świnie, jako na ewentualny zbiornik pałeczek *Brucella*.

Tabela II  
Wyniki różnicowania zbioru szczepów *Brucella*

| Pochodzenie<br>szczepów | W ł a ś c i w o ś c i |    |             |    |               |    |                   |    |             |    |               |    |              |    |               |    | Ostateczne określenie<br>odmiany |    |             |    |               |    | Ogólna<br>liczba<br>szczepów |
|-------------------------|-----------------------|----|-------------|----|---------------|----|-------------------|----|-------------|----|---------------|----|--------------|----|---------------|----|----------------------------------|----|-------------|----|---------------|----|------------------------------|
|                         | biochemiczne          |    |             |    |               |    | bakteriostatyczne |    |             |    |               |    | serologiczne |    |               |    |                                  |    |             |    |               |    |                              |
|                         | <i>bovis</i>          |    | <i>suis</i> |    | <i>melit.</i> |    | <i>bovis</i>      |    | <i>suis</i> |    | <i>melit.</i> |    | <i>bovis</i> |    | <i>melit.</i> |    | <i>bovis</i>                     |    | <i>suis</i> |    | <i>melit.</i> |    |                              |
|                         | t.                    | a. | t.          | a. | t.            | a. | t.                | a. | t.          | a. | t.            | a. | t.           | a. | t.            | a. | t.                               | a. | t.          | a. | t.            | t. |                              |
| Krajowe                 | 104                   | 2  | 15          | —  | —             | —  | 109               | —  | 3           | 1  | 8             | —  | 115          | 4  | 2             | —  | 108                              | 4  | 5           | 1  | 1             | 1  | 121                          |
| Zagraniczne             | 8                     | 1  | 10          | —  | 3             | —  | 10                | —  | 7           | —  | 5             | —  | 19           | —  | 2             | 1  | 10                               | 1  | 7           | 2  | 3             | —  | 22                           |
| Razem                   | 112                   | 3  | 25          | —  | 3             | —  | 119               | —  | 10          | 1  | 13            | —  | 134          | 4  | 4             | 1  | 118                              | 5  | 12          | 3  | 4             | 1  | 143                          |

Objaśnienia: t. = typowy

a. = atypowy

А. Ходковски, Ю. Парнас, Г. Грыцевич

## РАЗНОВИДНОСТИ ПАЛОЧЕК BRUCELLA В ПОЛЬШЕ

### Содержание

Авторы произвели исследования 121 штаммов палочки *Brucella* выделенных в Польше из рогатого скота, опираясь на серологическом методе (реакция агглютинации с насыщенными сыворотками), а также бактериостатическом методе (тормозящее влияние щелочного фуксина и тионина).

Как *Brucellabovis* определено 118 штаммов, *Brucella suis* 12 и *Brucella melitensis* 4. Кроме того как нетипичные штаммы *Brucella bovis*, *suis* и *melitensis* определено 9 штаммов. Авторы подчеркивают, что обнаружение штаммов *Brucella suis* и *melitensis* на территории Польши может иметь эпидемиологическое и эпизоотиологическое значение.

A. Chodkowski, J. Parnas, H. Hryniewicz

## VARIANTS OF BRUCELLA APPEARING IN POLAND

### Summary

The authors carried out investigations on 121 strains of *Brucella* isolated in Poland from horned cattle, based on the serological method (agglutination reaction with saturated sera and the bacteriostatic method) and the inhibitory action of basic fuchsin and thionine. They determined 118 strains as *Brucella bovis*, 12 as *Br. suis*, and 4 as *Br. melitensis*. 9 strains were determined as atypical strains of *Br. bovis*, *suis* and *melitensis*. The authors emphasize that the appearance of the strains *Br. suis* and *Br. melitensis* in Poland may be of great epidemiological and epizootiological significance.

### PIŚMIENNICTWO

1. Berthelon M.: Les Brucelloses Animales, 1947. — 2. Cruickshank J. C.: Path. Bact. 1948, 60, 328. — 3. Evans A. C.: J. Inf. Dis. — 4. Harris H. J.: Brucellosis, New-York 1950. — 5. Huddleson I. F.: Brucellosis in Man and Animals, New-York, 1943. — 6. Lembke A. i Kornlein M.: 1950, 147, 449. — 7. Pickett M., Nelson E. i Liberman J.: J. Bact. 1953, 66, 42. — 8. Rafiński K.: Rozprawy Biol. 1936, 26.— 9. Stableforth A. W.: Differential Tests for *Brucella abortus*, *melitensis* and *suis*. FAO. Animal Diseases Meeting. Warszawa, 1948. — 10. Wilson G. S. i Miles A. A.: Topley and Wilson's Principles of Bacteriology and Immunity., London 1946. — 11. Zrodowski O. F.: Brucelloz, Moskwa 1953.

Feliks Anczykowski

## ZASTOSOWANIE ANTYGENU BARWNEGO W AGLUTYNACJI PROBÓWKOWEJ PRZY ROZPOZNAWANIU BRUCELOZY

Z Zakładu Chorób Bydła Instytutu Weterynarii w Puławach

Kierownik: doc. dr Feliks Anczykowski

Sprawa ulepszenia metod rozpoznawczych oraz ich ujednostajnienie w rozpatrywaniu brucelozy stanowi w chwili obecnej jedno z najaktualniejszych zagadnień w skali międzynarodowej.

Spośród prób laboratoryjnych przodujące miejsce, jak wiadomo, zajmuje aglutynacja probówkowa. Z punktu widzenia naukowego jest jeszcze dużo do zrobienia, aby omawiany odczyn można było uważać za wystarczająco opracowany. Między innymi zwróciłem na to uwagę w jednym z ostatnich doniesień (Med. Wet. Nr 3, 1956).

Od dość dawna podkreślałem w publikacjach, że zachodzi potrzeba wprowadzenia do aglutynacji probówkowej zawiesiny barwnej. Dotychczas zajmowali się również tą sprawą albo przynajmniej wypowiedzieli się za przydatnością antygeny barwnej w tym odczynie: *Minster R.* (1937), *M. Thiago de Mello, G. Renoux* (1952), tudzież *Alivisatos G. P. i T. Edipides* (1954) oraz *Elek P. i L. Vzy* (1954). Również Wydział Komisji Ekspertów do Spraw Brucelozy przy FAO (WHO) uznał za wskazane podjęcie odpowiednich badań dla ustalenia celowości zastąpienia zawiesiny bezbarwnej w aglutynacji — zawiesiną barwną.

W pracy niniejszej przedstawiono wyniki badań nad przydatnością praktyczną zawiesiny zabarwionej przyżyciowo chlorkiem 2,3,5-trójtętnyltetrazolu do aglutynacji probówkowej w rozpoznawaniu brucelozy.\*

Badania przeprowadzono z surowicami różnych gatunków zwierząt, z serwatką mleka krowiego i ze spermą buhajów. Sprawdzono również wartość zawiesiny barwnej w aglutynacji z kilkoma surowicami ludzkimi — dodatnimi i ujemnymi. Przebadano z górą 922 próbki.

Stwierdzono taki sam wynik z obiema zawiesinami — barwną i bezbarwną — w 68,1% przypadków; 7,1% przypadków niezgodności policzono na korzyść zawiesiny bezbarwnej i 24,8% przypadków niezgodności — na korzyść zawiesiny barwnej. Ostatecznie więc na korzyść zawiesiny barwnej było o 17,7% więcej przypadków niezgodności w końcowych odczytach w ogóle. Podobny wynik otrzymano w ogólnym obliczeniu różnic w zgodności miana.\*\* Takie samo miano stwierdzono w 94,6% przypadków; 1,8% przypadków policzono na korzyść zawiesiny bezbarwnej i 3,4% przypadków na korzyść zawiesiny barwnej. Ostatecz-

\* Praca w oryginale została przekazana do Roczników Nauk Rolniczych.

\*\* Miano badanego materiału ustalono według kryteriów zalecanych przez Międzynarodowy Urząd Epizootii.

nie więc było więcej o 1,9% przypadków na korzyść zawiesiny barwnej. Z surowicami ludzkimi stwierdzono 100% zgodności miana w ocenie standartowej.

W krytycznej ocenie wyników z zawiesiną barwną i bezbarwną wzięto pod uwagę trzy sprawy: niespecyficzność osadów pochodzących z materiału badanego, właściwości antygeny bezbarwnego i barwnego oraz błąd techniczny.

Wyniki własne zdają się potwierdzać stanowisko M. *Thiago de Mello*, *Renoux* i *Biggi* że zawiesina pał. *Brucella* zabarwiona chlorkiem 2,3,5 — trójfenyltetrazolu nadaje się do aglutynacji probówkowej. Zakres badań własnych oraz otrzymane wyniki można uważać za wystarczające w skali laboratoryjnej dla oceny wartości omawianego antygeny barwnego. Wyniki badań innych autorów (*Gregory*, M. *Thiago de Mello*, *Renoux*, *Biggi* i inni) upoważniają do powzięcia decyzji wprowadzenia antygeny barwionego do praktyki w ogóle. Bowiem aglutynacja z zawiesiną barwioną umożliwia z reguły różnicowanie osadów specyficznych od niespecyficznych, ułatwia dokładniejsze ustalanie miana rozpoznawczego oraz umożliwia dokładniejsze ustalanie granicy występowania aglutynacji.

Ф. Анчиковски

ПРИМЕНЕНИЕ ЦВЕТНОГО АНТИГЕНА В ПРОБИРОЧНОЙ  
АГГЛЮТИНАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ БРУЦЕЛЛЕЗА

P. Anczykowski

THE APPLICATION OF STAIN ANTIGEN IN TEST-TUBE AGGLUTINATION  
IN THE DIAGNOSIS OF BRUCELLOSIS



Alfred Tuskiewicz, M. Błażewska

## ZMIANY NARZĄDÓW MOCZOWO-PŁCIOWYCH MĘSKICH WYWOŁANE BRUCELOZĄ

Z Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi

Dyrektor: prof. dr J. Parnas

W Dziale Klinicznym IMPiHW (w II Klinice Chorób Wewnętrznych A. M. w Lublinie) obserwowaliśmy 88 przypadków brucelozы czynnej, w tym 82 u mężczyzn i 6 u kobiet. Zmiany narządów płciowych męskich stwierdzaliśmy u 9 chorych (11%).

Podajemy opisy 3 przypadków i cechy charakterystyczne pozostałych 6.

1. M. Fr., 33 lata, lekarz wet., przebywał dwukrotnie w leczeniu kliniki z rozpoznaniem: *Brucellosis chronica primaria. Epididymitis chronica dextra. Orchitis dextra et cystitis in decursu morbi* (nr hist. chor. 58/54 i 189a/55).

Skierowany do kliniki w lutym 1954 roku przez Wojew. Stację San.-Epidem. w Szczecinie z powodu stwierdzenia dodatnich odczynów serologicznych (odczyn Wrighta 1:400, odczyn wiązania dopełniacza +) i dodatniego odczynu Burneta w toku badań masowych w kierunku brucelozы, przeprowadzanych przez IMPiHW we współpracy z Woj. Stacją San.-Epid. Z zakażonym bydłem stykał się od 1950 roku, wykonywał często zabiegi położnicze u krów. W 1953 roku wystąpiło osłabienie ogólne, łatwe męczenie się, bóle i zawroty głowy, kołatanie serca, silne poty, stany podgorączkowe oraz przemijające bóle w stawach barkowych, w okolicy krzyżowej i w kończynach dolnych. Dolegliwości te występowały początkowo przejściowo, od końca 1953 roku utrzymywały się stale. W 1953 roku po zabiegu wydobycia łożyska u krowy przez dwa tygodnie wykwitły grudkowe i zaczerwienienie skóry obu rąk i przedramion. Odczuwał przejściowe bóle jąder, nie zauważał ich obrzęku.

Badaniem fizycznym stwierdzono w czasie pierwszego pobytu chorego w Klinice wątrobę sięgającą na trzy palce niżej łuku, twardą, niebolesną, śledzionę wyczuwalną o palec poniżej łuku. Oba jądra i nadjądra prawidłowej wielkości, kształtu i konsystencji, niebolesne. Mocz bez składników patologicznych. Odczyn Wrighta 1:50, odczyn wiązania dopełniacza ++, odczyn Burneta +++.

Badanie cytologiczne krwi: Hb 100%, krwinki czerwone 5 mil., krwinki białe 6500, w tym pał. 4%, wielojądrz. 47%, kwasochłonnych 2%, limf. 40%, mon. 7%. OB 2/7.

Badanie radiologiczne klatki piersiowej i stawów krzyżowobiodrowych nie wykazało zmian.

W czasie obserwacji w klinice chory nie gorączkował.

Leczenie: chloromycetyna racemiczna 4,5 g dziennie (6 razy po 0,75) przez 12 dni, łącznie 54 g, oraz wyciągi wątroby parenteralnie, kwas foliowy i witaminy grupy B. W toku leczenia ustąpiły dolegliwości — polecono choremu zgłosić się do kontroli po 3 miesiącach.

Chory zgłosił się ponownie do kliniki dopiero w czerwcu 1955 roku, podając, że czuł się dobrze przez 6 miesięcy po opuszczeniu kliniki. W listopadzie 1954 r.

wystąpiły bóle w okolicy pęcherza moczowego, parcie na mocz, pieczenie przy oddawaniu moczu oraz bóle jąder i ich obrzęk, zwłaszcza jądra prawego. W styczniu 1955 przebywał w szpitalu w Szczecinie, gdzie rozpoznano zapalenie pęcherza moczowego i zapalenie jąder oraz przeprowadzono leczenie 10 g streptomycyny, po którym ustąpiły dolegliwości. Obecnie chory odczuwa bóle w okolicy krzyżowej i wędrujące bóle w stawach.

Badaniem fizycznym stwierdzono prawe najądrze zgrubiałe, twarde, niebolesne. Inne narządy płciowe bez zmian. Wątroba i śledziona nadal powiększone.

Odczyn Wrighta 1:25, odczyn wiązania dopełniacza wątpliwy, odczyn Burneta wątpliwy (+ —).

Wskaźnik opsonino-fagocytarny z *Brucella abortus bovis* 94 (bardzo wysoki).

Badanie moczu, badanie cytologiczne krwi i badanie radiologiczne klatki piersiowej oraz stawów krzyżowo-biodrowych nie wykazały odchyień od normy. Odczyn Wassermanna i cytocholowy — ujemne. OB 4/10.

Poddano chorego ponownemu leczeniu chloromycetyną, podawaną przez 8 dni po 4 g (łącznie 32 g). Nie przeprowadzono leczenia bruceliną, ponieważ nie występowały żadne odczyny po jej wstrzyknięciach. Leczenie nie wywarło wpływu na zmiany najądrza. Polecono zgłosić się choremu za trzy tygodnie do kliniki celem poddania się trzeciej kuracji chloromycetyną.

2. Chory W. J., lat 53, księgowy PGR, leczony w klinice od marca 1953 roku do maja 1953 roku z rozpoznaniem: *Brucellosis chronica primaria. Orchitis acuta sinistra. Cystitis et urethritis chronica. Anthritis sacroiliaca dextra* (Nr hist. chor. 163/53). Od roku pił surowe mleko krów z PGR, w którym pracował, 90% krów choroowało na brucelozę Kilka miesięcy przed przybyciem do kliniki wystąpiło parcie na mocz i wyciek ropny z cewki moczowej — co utrzymywało się do chwili przybycia chorego do kliniki. Kilkakrotne badanie w kierunku gonokoków dało wynik ujemny. W ostatnich miesiącach odczuwał po wysiłkach fizycznych bóle w okolicy lędźwiowej.

Badaniem fizycznym w chwili przybycia chorego do kliniki nie stwierdzono zmian narządów płciowych, jedynie wyciek ropny z cewki moczowej. Badanie cystoskopowe wykazało stan zapalny błony śluzowej pęcherza moczowego, badanie moczu: w osadzie 2—6 leukocytów, poza tym bez zmian.

Odczyn Wrighta 1:100, odczyn wiązania dopełniacza ujemny.

Odczyn Burneta wątpliwy.

Zdjęcia rentgenowskie kości miednicy: szpada stawu krzyżowobiodrowego prawego lekko, nieregularnie zwężona, struktura kostna w otoczeniu stawu nieznacznie sklerotycznie zagęszczona (dr K. Skórzyński).

Leczony streptomycyną (20 dni po 1 g) łącznie z sulfonamidami (w sumie 110 gramów). Po ukończeniu tego leczenia rozpoczęto wstrzykiwanie bruceliny duńskiej. Po pierwszym wstrzyknięciu bruceliny wystąpił silniejszy wyciek z cewki moczowej, w dwa dni później, po przepłukaniu pęcherza roztworem kwasu borowego, wystąpiły nagle bóle i obrzęk jądra lewego, co utrzymywało się w chwili opuszczenia kliniki przez chorego.

3. Chory P. Wł 33 lata, lekarz wet., przebywał w leczeniu kliniki w sierpniu 1954 r. z rozpoznaniem: *Brucellosis chronica secundaria. Atrophia testis sin. post orchitidem brucellicam. Funiculitis sin. Sacroileitis ambilateralis* (nr hist. chor. 438/54).

Wykonuje od 1951 roku zabiegi położnicze u krów zakażonych pałeczkami *Brucella*. W lipcu 1953 r. gorączka 39°, silne poty i bóle stawowo-mięśniowe. Równocześnie bóle i obrzęk jądra lewego oraz powróżka nasiennego. Po dwóch tygodniach ciepłota ciała obniżyła się do stanów podgorączkowych i ustąpiły ostre objawy zapalenia narządów płciowych. Utrzymywały się pobolewania obu jąder.

W lutym 1954 r. dwutygodniowy okres zaostrzenia choroby z gorączką do 39° i silnymi bólami jądra lewego. Chory zauważył, że w ostatnich miesiącach przed przybyciem do kliniki jądro lewe zmniejszało się, tak że stało się wyraźnie mniejsze od jądra prawego. W sierpniu 1954 r. odczyn Wrighta, wykonany w ramach badań masowych w kierunku brucelozy, dodatni w mianie 1:200, wobec czego skierowano chorego do Instytutu.

Badaniem fizycznym stwierdzono, że wątroba sięga na dwa palce poniżej łuku, jest twarda, niebolesna i że śledziona jest wyczuwalna dwa palce poniżej łuku; poza tym narządy wewnętrzne nie wykazywały zmian. Tkliwość okolicy krzyżowej przy obmacywaniu i opukiwaniu. Jądro i najądrze prawe prawidłowej wielkości i konsystencji, jądro lewe znacznie mniejsze od jądra prawego, wielkości małego jaja gołębiego, bardzo wiotkie, sprawia wrażenie, że zbudowane jest z luźnej tkanki łącznej, niebolesne. Powrózek nasienny lewy zgrubiał, twardy i tkliwy. Odczyn Wrighta 1:400, odczyn wiązania dopełniacza + + +, odczyn Burneta + + + +, OB 3/7; badanie cytologiczne krwi: Hb 96%, krwinki czerwone 4 920 000, kr. białe 5600, w tym wielojądrz. 76%, kwasochłonnych 2%, lim. 14%, mon. 8% badanie moczu b. z. Badanie radiologiczne klatki piersiowej nie wykazało zmian. Zdjęcie radiologiczne kręgow łędźwiowych i kości miednicy: kręgi lędźwiowe radiologicznie nie zmienione. Obwodowe zarysy stawów krzyżowo-biodrowych zartarte, nieostre, szpary chrząstkowe nieostro obrysowane, a przyległe do wymienionych stawów przybrzeżne odcinki kostne niejednostajnie sklerotyczne. Wymienione zmiany przewlekłe zapalne są bardziej nasilone w obrębie lewego stawu krzyżowo-biodrowego (dr K. Skórzyński).

Leczenie chloromycetyną racemiczną, podawaną w dawce dziennej 4,5 g przez 12 dni, pozostawało bez wpływu na stan narządów płciowych.

4. Chory P. W., 45 lat, lek. wet. (nr hist. chor. 512/52).

Rozpoznanie: *Brucellosis chronica primaria. Sacroileitis sin. Orchio-epididymitis chr. dextra (sclerosis testis). Cholangitis chronica. Neurosis universalis.*

Chory odczuwał przez 2 lata przed obserwacją w klinice tępe bóle prawego jądra. Badaniem fizycznym stwierdzało się, że jądro i najądrze prawe tworzą bardzo twardy nierówny guz, nieco większy od normalnego jądra, w którym nie można oddzielić najądźrza od jądra. Guz był niebolesny, nie zrosnięty z otoczeniem, skóra moszny bez zmian. Inne narządy płciowe nie wykazywały zmian.

Leczenie streptomycyną i sulfadiazyną nie wpłynęło na stan jądra i najądźrza.

5. Chory D. M., 27 lat, sanitariusz wet. (nr hist. chor. 277/55). Rozpoznanie: *Brucellosis chronica secundaria. Orchitis et epididymitis chronica dextra. Cystitis.*

Chory odczuwał w ostrym okresie brucelozy przejściowo bóle jądra prawego i zauważył jego obrzęk. 6 miesięcy później stwierdzono w klinice powiększone, twarde i niebolesne najądrze prawe i objawy nieżytu pęcherza moczowego; nie stwierdzono badaniem fizycznym zmian jądra.

Pod wpływem leczenia chloromycetyną i bruceliną ustąpiły objawy nieżytu pęcherza moczowego, utrzymywały się zmiany najądźrza prawego.

6. Chory S. M. 33 lata, lekarz wet., (nr hist. chor. 213/54, 471/54 i 679/54).

Rozpoznanie: *Brucellosis chronica primaria. Orchi-epididymitis chronica dextra. Cystitis et urethritis in decursu morbi.*

Jednym z pierwszych objawów brucelozy był nieżyt pęcherza moczowego i cewki moczowej. Jakkolwiek chory nie odczuwał bólów jąder ani nie zauważył ich obrzęku, stwierdzono w klinice, że prawe jądro jest równomiernie powiększone, elastyczne, bez guzowatości, tkliwe, a prawe najądrze w całości zgrubiałe i tkliwe. Dwukrotne kontrolne badanie stanu zdrowia wykazało mimo leczenia chloromycetyną brak poprawy stanu narządów płciowych.

7. Chory S. J. 28 lat, sanitariusz wet. (nr hist. chor. 657/54).

**Rozpoznanie:** *Brucellosis chronica primaria. Orchi-epididymitis acuta sin. et funiculitis acuta sin.*

Badanie fizyczne wykazało, że jądro lewe jest jednostajnie, miernie powiększone, elastyczne, gładkie i tkliwe, najądrze i powrózek nasienny lewy zgrubiałe, twarde i bolesne.

Leczenie chloromycetyną nie wpłynęło na stan narządów płciowych. Po pierwszych wstrzyknięciach bruceliny wystąpił silny odczyn ogniskowy w postaci znacznego obrzęku jądra (do wielkości jaja kurzego), silnych bólów i silnej bolesności jądra. Pod wpływem leczenia bruceliną PD zmniejszyło się jądro i najądrze prawie do normalnej wielkości i ustąpiła ich bolesność.

8. Chory M. L. 24 lata, lekarz wet. (nr hist. chor. 180/55).

**Rozpoznanie:** *Brucellosis chronica primaria. Urethritis in decursu morbi.*

Chory podawał, że kilkakrotnie w okresach zaostrzeń brucelozy występował wyciek śluzowo-ropny z cewki moczowej, połączony z obrzękiem i zaczerwienieniem ujścia cewki moczowej. Równocześnie odczuwał chory lekkie bóle obu jąder. W czasie obserwacji w klinice nie stwierdzano badaniem fizycznym zmian narządów płciowych.

9. Chory J. S., 45 lat, lekarz wet. (nr hist. chor. 168/55).

**Rozpoznanie:** *Brucellosis chronica secundaria. Orchitis sin. in decursu morbi.*

Od 1952 roku do 1955 roku występowały u chorego co kilka miesięcy bóle i obrzęk lewego jądra, które utrzymywały się przez kilka tygodni. W czasie pobytu w klinice narządy płciowe nie wykazywały badaniem fizycznym zmian, mocz nie zawierał składników patologicznych.

## OMÓWIENIE

Częstość występowania zapaleń narządów płciowych męskich waha się w obserwacjach różnych autorów w szerokich granicach: między 2,6% (Harris) a 30% (Ragoza). Odgrywają tu, zdaje się, rolę regionalne różnice symptomatologii narządowej, które stwierdza się również porównując częstość występowania innych uszkodzeń narządowych na różnych terenach, np. zapaleń nerwów, zapaleń wsierdza i uszkodzeń mózgu. W brucelozie wywołanej przez *Brucella melitensis* występuje zapalenie jąder częściej aniżeli w brucelozie wywołanej pałeczką roniecia bydła zakaźnego. Ragoza stwierdzał je w 8% przypadków „brucelozy krowiej“, w 30% gorączki maltańskiej. Huddleson podaje, że zapalenie narządów płciowych męskich występowało w jego materiale w 5% przypadków, Jarcewa — w 7%, Antelawa — w 10%, de Godebout w 15%, Bank w 20%, Pandikow w 27%. Z autorów polskich obserwowali zapalenie jądra w przebiegu brucelozy ostrej Wszelaki i Rosnowski (trzy przypadki), Bujniewicz oraz Karwacki.

W naszym materiale stwierdzaliśmy zapalenie narządów moczowo-płciowych męskich w 11% przypadków. Czterech chorych, którzy nie wykazywali przedmiotowych objawów zapalenia (dlatego nie objęliśmy ich naszym zestawieniem), skarżyło się na bóle jąder. Możliwe, że i u tych chorych toczyła się sprawa zapalna w jądrach — chorzy niejednokrotnie nie zauważają nieznacznego obrzęku jądra, jak np. chory S. M. (przyp. 4). De la Balze i współpracownicy stwierdzili, że niejednokrotnie badania histopatologiczne wykazują zmiany zapalne jąder u chorych, u których badanie fizyczne nie wykazuje zmian.

## RODZAJ USZKODZEŃ UKŁADU MOCZOWO-PŁCIOWEGO MĘSKIEGO.

Tabela I przedstawia umiejscowienie zmian zapalnych w układzie moczowo-płciowym u obserwowanych przez nas chorych z brucelozą.

Tabela I

| L. p. | Inicjały | Z a p a l e n i e |           |                      |                     |               | Okres choroby <sup>1</sup> | Czas utrzy-mywania się zmian <sup>2</sup> |
|-------|----------|-------------------|-----------|----------------------|---------------------|---------------|----------------------------|---|
|       |          | Jądra             | na-jądrza | powróżka nasienne-go | pęcherza moczow-ego | cewki moczow. |                            |   |
| 1     | M. Fr.   | +                 | +         |                      |                     |               | 1 rok                      | 5 mies.                                   |
| 2     | W. J     | +                 |           |                      |                     | +             | począt. choroby            | 5 mies. (?)                               |
| 3     | P. Wł.   | +                 |           | +                    |                     |               | " "                        | 12 mies.                                  |
| 4     | P. W.    | +                 | +         |                      |                     |               | 6 lat (?)                  | 2 lata                                    |
| 5     | D. M.    | +                 | +         |                      |                     | +             | począt. choroby            | 6 mies.                                   |
| 6     | S. M.    | +                 | +         |                      |                     | +             | " "                        | 18 mies.                                  |
| 7     | S. J.    | +                 | +         | +                    |                     |               | " "                        | 6 mies.                                   |
| 8     | M. L.    |                   |           |                      |                     | +             | " "                        | 3 mies. (?)                               |
| 9     | J. S.    | +                 |           |                      |                     |               | 14 lat (?)                 | 3 lata (?)                                |

<sup>1</sup>) Czas trwania brucelozy do chwili wystąpienia objawów zapalenia narządów moczowo-płciowych.

<sup>2</sup>) Długość czasu, przez który utrzymywały się zmiany narządów płciowych. Znak(?) oznacza, że dane nie są pewne.

Z zestawień wynika, że tylko u jednego spośród 9 chorych nie występowało zapalenie jądra. Zapalenie najądrza stwierdzono u 5 chorych, zapalenie pęcherza moczowego — u 4, zapalenie cewki moczowej — u 3 i powróżka nasiennego — u 2. W naszym materiale zwraca uwagę częste występowanie zapalenia pęcherza moczowego i cewki moczowej, obserwowane wyjątkowo przez innych autorów. Zmiany były jednostronne u wszystkich chorych.

Tabela I przedstawia rozpoznanie oparte zarówno na wywiadach, jak również na obserwacji klinicznej. Badanie fizyczne w czasie obserwacji w klinice wykazało: zapalenie jądra i najądrza u 2 chorych, zapalenie najądrza u 2 chorych, zapalenie jądra, najądrza i powróżka nasiennego u 1 chorego, zanik jądra i zgrubienie powróżka nasiennego u 1 chorego, zmiany stwardnieniowe jądra i najądrza u 1 chorego.

U dwóch chorych (przyp. 8 i 9) nie stwierdzaliśmy zmian w czasie obserwacji klinicznej, a rozpoznanie oparliśmy na ścisłych i pewnych danych chorych, którzy byli lekarzami weterynarii.

Większość autorów, opisując uszkodzenia układu moczowo-płciowego męskiego wywołane brucelozą, wymienia jedynie zapalenie jąder lub zapalenie jąder i najądrzy. W rozpoznawaniu zapaleń innych narządów płciowych odgrywa rolę niewątpliwie ścisłość obserwacji. Autorzy, którzy przeprowadzali dokładniejsze badania układu moczowo-płciowego męskiego (*de la Balze*, współpracownicy i inni), stwierdzali niejednokrotnie zapalenie powróżek nasiennych (nasieniowodu), gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych. *Wszelaki* i *Rosnowski* obserwowali u trzech chorych powiększenie gruczołu krokowego. i u dwóch zapalenie powróżek nasiennych. Pierwotna sprawa zapalna

występuje, zdaniem większości autorów, w jądrze i obejmuje następowo najądrze, w którym zmiany utrzymują się dłużej lub też są dłużej stwierdzane badaniem fizycznym.

Wszechstronne i precyzyjne badania *de la Balze* i współpracowników obejmowały badania histopatologiczne jąder, najądrzy i nasienowodów, badania nasienia (spermatogram) oraz oznaczenia hormonów gonadotropowych i ketosteroidów w moczu. Badania te przeprowadzono nie tylko u chorych z klinicznymi objawami toczącej się sprawy zapalnej, lecz również u chorych po przebywym zapaleniu narządów moczowo-płciowych. Badania te rzucają nowe światło na zagadnienie uszkodzeń układu moczowo-płciowego męskiego, wywołanych brucelozą. U wszystkich chorych z klinicznymi objawami zapalenia najądrza stwierdzano bioptrycznym badaniem jądra jego zmiany zapalne; również u chorych, u których klinicznie nie było podstaw dla rozpoznania zapalenia jądra. U niektórych chorych stwierdzano zmiany zapalne również jądra drugiego. Wyraźne zmiany histopatologiczne jąder i najądrzy stwierdzano jeszcze w kilka miesięcy po ustąpieniu objawów klinicznych. Badanie nasienia, wykonane u 12 chorych, wykazało azospermie u trzech, oligoteratospermie (zmniejszenie ilości plemników i ich zmiany) u 4, teratospermie u jednego; spermatogram był normalny jedynie u trzech chorych. *De la Balze* i współpracownicy uważają, że brucelozę może być niejednokrotnie przyczyną bezpłodności u mężczyzn.

#### ROZPOZNANIE I ROZPOZNANIE RÓŻNICOWE

Rozpoznanie zapalenia jądra opiera się na stwierdzeniu ogólnie znanych objawów, a więc bólów, obrzęku i bolesności jądra.

W różnicowaniu z zapaleniami innej etiologii, przede wszystkim gruźliczymi, za brucelozę przemawia równomierne powiększenie jądra, które pozostaje gładkie i elastyczne i w którym nie stwierdza się guzowatości ani stwardnień. Nie obserwuje się w brucelozie zmian skóry moszny, zropienia jądra albo przetok. Decyduje w rozpoznaniu różnicowym stwierdzenie innych objawów brucelozy. Rozpoznanie brucelozy u naszych chorych opieraliśmy na kryteriach podanych przez *Tuszkiewicza* i *Szewczykowskiego*, z których najważniejsze są: 1) narażenie zawodowe, 2) nieregularnie nawracające zwwyżki ciepłoty ciała, 3) charakterystyczne dolegliwości, jak silne poty, bóle stawowo-mięśniowe, osłabienie itd., 4) powiększenie wątroby i śledziony, 5) dodatnie odczyny serologiczne, 6) dodatni odczyn Burneta.

Bardzo charakterystyczne było nasilanie się objawów zapalenia jądra po wstrzyknięciach bruceliny u chorego S. J. (przyp. 7) i wystąpienie zapalenia jądra dopiero w toku brucelinizacji u chorego W. J. (przyp. 2).

Okres brucelozy, w którym występowały objawy zapalenia narządów moczowo-płciowych.

U 6 chorych (przyp. 2, 3, 5, 6, 7 i 8) zapalenie narządów moczowo-płciowych było jednym z pierwszych objawów choroby. U jednego z tych chorych (przyp. 2) zapalenie pęcherza moczowego i cewki moczowej zapoczątkowało chorobę, a ostre zapalenie jądra dołączyło się dopiero po kilku miesiącach, prawdopodobnie w związku z przepłukaniem pęcherza i wstrzyknięciem bruceliny. U chorego M. Fr. (przyp. 1) ostre zapalenie pęcherza moczowego, jądra i najądrza wystąpiło do-

piero w drugim roku choroby, przy czym nie zapobiegło temu powikłaniu leczenie chloromycetyną, przeprowadzone 8 miesięcy przedtem. Chory P. W. (przyp. 4) uważał, że brucelozą trwała 6 lat przed wystąpieniem zmian narządów płciowych, chory J. S. (przyp. 9) przypuszczał, że brucelozą rozpoczęła się kilkanaście lat przedtem. Dane co do trwania brucelozy u tych chorych nie są pewne. Chory J. S. (przyp. 9) zauważył, że obrzęk i bolesność jądra występowały kilkakrotnie w przebiegu choroby.

Przegląd piśmiennictwa wskazuje na to, że zapalenie jąder i najądrzy może występować zarówno w ostrym, jak i w przewlekłym okresie brucelozy. Wielu autorów zaznacza, że jest ono charakterystyczne raczej dla brucelozy przewlekłej.

#### CZAS TRWANIA ZAPALEŃ I ICH NASTĘPSTWA

Tabela I przedstawia, jak długo trwały objawy uszkodzeń narządów moczowo-płciowych na podstawie oceny w chwili opuszczenia kliniki przez chorych. Czas ten wynosi od 6 tygodni do 3 lat i nie pokrywa się z rzeczywistą długością czasu utrzymywania się tych powikłań. Większość bowiem chorych (przyp. 1, 2, 3, 4, 5 i 6) opuszczała klinikę z utrzymującymi się zmianami narządów moczowo-płciowych. Niewątpliwie zmiany były nieodwracalne u chorego P. W. (przyp. 4), u którego jądro i najądrza tworzyły jeden twardy nierówny guz, utrzymujący się od kilku lat, i u chorego P. Wł. (przyp. 3) z wyraźnym zanikiem jądra. Sądzę, że należy uważać za wątpliwe rokowanie co do wyleczenia przewlekłych zmian najądrza u chorych M. Fr, D. M. (przyp. 1, 5 i 6). Tylko u trzech chorych (przyp. 7, 8 i 9) zmiany były przejściowe. U chorego W. J. (przyp. 2) obserwacja stanu zdrowia nie była dostatecznie długa. Krótkotrwałe było u naszych chorych zapalenie pęcherza moczowego i cewki moczowej.

Obserwacje nasze świadczą o tym, że brucelozą może być przyczyną trwałych uszkodzeń narządów płciowych męskich. Należy podkreślić, że rozwój tych zmian jest często podstępny, gdyż chorzy nie odczuwają zbyt dolegliwości lub nie zauważają wcale zmian.

#### LECZENIE

Mała liczba leczonych chorych i krótki stosunkowo czas ich obserwacji nie pozwalają nam na wyciąganie ostatecznych wniosków o wynikach leczenia zapaleń narządów płciowych męskich wywołanych brucelozą.

U dwóch chorych (przyp. 8 i 9) objawy zapalenia narządów moczowo-płciowych ustąpiły samoistnie przed przybyciem chorych do kliniki. U pozostałych 7 chorych przeprowadziliśmy: u 3 chorych leczenie chloromycetyną (przyp. 1, 3, 6), u 2 chorych leczenie chloromycetyną i bruceliną (przyp. 5 i 7), u 2 chorych leczenie streptomycyną i sulfonamidami (przyp. 2 i 4).

U żadnego z naszych chorych nie widzieliśmy wpływu leczenia antybiotykami na stan jądra i najądrza. U chorego M. Fr. (przyp. 1) zapalenie pęcherza moczowego, cewki moczowej, jądra i najądrza wystąpiło dopiero w kilka miesięcy po leczeniu chloromycetyną. W toku brucelinizacji ustąpiły objawy zapalenia jądra i najądrza u jednego chorego (przyp. 7).

Zaznaczamy jednak, że zmiany u wszystkich niemal naszych chorych były przewlekłe, a u dwóch bliznowate, nieodwracalne. Wyniki leczenia ostrych zapaleń narządów płciowych męskich są niewątpliwie lepsze.

Przedstawiając nasze spostrzeżenia pragniemy zwrócić uwagę lekarzy, przede wszystkim urologów i wenerologów, na możliwość brucełozowej etiologii uszkodzeń narządów płciowych męskich. Sądzimy, że u wszystkich chorych z zapaleniami narządów płciowych męskich o nieustalonej przyczynie należy przeprowadzać badania w kierunku brucełozy.

A. Тушкевич, М. Блажевска

## IZMENENIJA MOCHEPOLOWYCH ORGANOW U MUŻCZYN WYZWANE WY BRUCELLEZOM

### Содержание

Sреди 82 случаев бруцеллеза наблюдаемых у мужчин в клиническом отделении Института Медицины Труда и Гигиены на Селе — констатировано 9 случаев (11%) воспалений мужских мочеполовых органов.

Приведен краткий очерк случаев и продискутировано характер изменений, период их появления, срок продолжительности, их последствия и лечение. Подчеркнуто, что у некоторых больных изменения были необратимы и не поддавались лечению.

A. Tuszkiewicz, M. Błażewska

## PATHOLOGICAL CHANGES IN THE MALE GENITO-URINARY ORGANS PROVOKED BY BRUCELLOSIS

### Summary

Among 82 cases of brucellosis in males observed in the Clinical-Unit of the Medical Institute of Rural Work and Hygiene, inflammation of the male genito-urinary organs was ascertained in 9 (11 per cent).

A short description of the cases is given, with a discussion of the nature of the changes, the stage when they appeared their duration, their consequences and treatment. It is emphasized that the changes were irreversible in several cases and did not yield to treatment.

### PIŚMIENNICTWO

1. Antelawa N. W.: Chirurgiczeskije formy brucelloza, Moskwa, 1954. — 2. de la Balze F. A., Mancini R. E., Bur G. E., Arrillaga F., Molinelli E.: Proceedings of the First World Congress on Fertility and Sterility, Maj 1953. — 3. de la Balze F. A., Mancini R. E., Iacapraro G., Arrillaga F. i Molinelli E. A.: Organisation mondiale de la santé, Comité d'experta de la brucellose, Wrzesień 1952. — 4. Bank J. L.: Kliniczeskaja Medicina, 1949, 4, 83. — 5. Bujniewicz K.: Nowiny Lekarskie, 1933, 22. — 6. de Godebout J.: Localisations viscerales de Brucellose, Montpellier, 1951. — 7. Harris H. J.: Brucellosis, New York, 1950. — 8. Huddleson J. F.: Brucellosis in Man and Animals, New York, 1943. — 9. Jarcewa A. M.: Sowetskaja



Medicina, 1953, 4, 8. — 10. *Karwacki L.*: Brucelozy, gorączka maltańska, choroba Banga w podręczniku „Choroby zakaźne“ pod redakcją *L. Karwackiego* i *F. Malinowskiego*, Tom II, Warszawa, 1936.

11. *Legeżyński St.* i *Wszelaki St.*: Bruceloza w podręczniku „Ostre choroby zakaźne“, tom IV, Warszawa, 1954. — 12. *Pandikow G. A.*: Klinika i leczenie brucelozy, Moskwa, 1947. — 13. *Parnas J.* i *Tuszkiewicz A. R.*: Bruceloza, PZWL, 1956 — 14. *Ragoza N. J.*: Kliniczeskaja Medicina, 1952, 2, 5. — 15. *Tuszkiewicz A. R.* i *Szewczykowski W.*: Annales UMSC, Sectio D, 1953, 8, 231. — 16. *Tuszkiewicz A. R.* i *Szewczykowski W.*: Medycyna Pracy, 1954, 2, 121. — 17. *Wszelaki St.* i *Rosnowski M.*: Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu, Tom II, 833.

KWAPIŃSKI JERZY

## **DIAGNOSTYKA BAKTERIOLOGICZNA GRUŹLICY**

1954 r., s. 106, ryc. 20, zł 8,50

Autor omawia zagadnienie nowoczesnych badań bakteriologicznych w kierunku gruźlicy, metody przygotowania i mikroskopowego badania preparatów bezpośrednich, oraz po ujednostajnieniu i wzbogaceniu materiału zakaźnego, posiewy, różnicowanie prątków kwasoopornych chorobotwórczych, odczyny cytochemiczne, badania oporności prątków gruźliczych na streptomycynę i inne środki przeciwgruźlicze, oraz biologiczne metody badań materiału zakaźnego na zwierzętach.

W części szczegółowej podane są dokładne metody badania materiału zakaźnego (plwociny, popłuczyn żołądkowych i oskrzelowych, wymazów, wysięków, płynu mózgowo-rdzeniowego, moczu, kału, żółci, ropy, krwi, szpiku i tkanek zmienionych gruźliczo).

Podane są również metody badania mleka (kobiecego i krowiego) na obecność prątków gruźlicy. Rozdział o odkażaniu materiału gruźliczego uzupełnia pracę. Książka odda wielkie usługi lekarzom i innemu personelowi laboratoriów klinicznych i bakteriologicznych.

Alfred Tuszkiewicz

## POSTACIE BRUCELOZY

(PROJEKT KLASYFIKACJI BRUCELOZY W POLSCE)

Z Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie

Dyrektor: prof. dr J. Parnas

W Dziale Kilinicznym Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi obserwowaliśmy w ciągu ostatnich 3 lat około 80 przypadków czynnej brucelozy. W toku naszej pracy nad brucelozą mieliśmy początkowo wątpliwości rozpoznawcze i trudności w stawianiu wskazań do leczenia. Niejednokrotnie spostrzegaliśmy przypadki, które nie wykazywały podmiotowych ani przedmiotowych objawów choroby, a były skierowane do kliniki z rozpoznaniem brucelozy z powodu stwierdzenia u nich dodatnich odczynów serologicznych lub dodatniego odczynu Burneta w toku badań masowych w kierunku brucelozy. Klinicznie nie widziałem dostatecznych podstaw do rozpoznania choroby i przeprowadzenia leczenia u tych pracowników, którzy nie skarżyli się na żadne dolegliwości i nie wykazywali zmian badaniem fizykalnym. Ujęcie tych przypadków nastęrczało nam trudności, a mój projekt podziału brucelozy na postacie wypłynął z analizy tych spostrzeżeń.

Zasadnicza linia podziału biegnie między brucelozą czynną, jako schorzeniem wymagającym leczenia, a brucelozą nieczynną, która jest tylko wyrazem lub następstwem zakażenia, a nie chorobą. Sądzę, że ściśle i ostre odgraniczenie czynnych postaci brucelozy od nieczynnych jest ważne przede wszystkim z klinicznego punktu widzenia: określenie aktywności brucelozy rozstrzyga o wskazaniu leczniczym. Klasyfikacja ta oddała nam duże usługi w bieżącej pracy klinicznej. Przedstawiając nasze ujęcie brucelozy, pragnę, by ułatwiło ono w praktyce lekarzom pracę rozpoznawczą i leczniczą. Zaznaczam, że projekt podziału brucelozy na postacie dostosowany jest do jej przebiegu w Polsce, gdzie brucelozą wywołana jest przeważnie przez *Brucella abortus bovis*; sądzą, że może on oddawać usługi również w ocenie zakażeń, wywołanych innymi odmianami pałeczki *Brucella*. Jednolita klasyfikacja postaci brucelozy w Polsce jest bardzo pożądana. Ułatwia ona znalezienie wspólnej płaszczyzny porozumienia się i umożliwia odpowiednią sprawozdawczość i statystykę.

Niżej przedstawiony projekt klasyfikacji brucelozy ma charakter hipotezy roboczej, która w toku dalszej pracy może ulec modyfikacjom.

### DYNAMIKA ROZWOJU BRUCELOZY I ZWIĄZANE Z NIĄ POSTACIE

Przebieg brucelozy jest wypadkową działania pałeczki *Brucella* i odczynu ustroju. W zależności od rodzaju oddziaływania rozwijają się różne postacie brucelozy, jako wyraz różnych rodzajów odczynów

immunobiologicznych. Powiązanie postaci ze sobą i zrozumienie ich biologicznych właściwości wypływa z dynamiki rozwoju brucelozy.

Odczyn ustroju na kontakt z pałeczkami *Brucella* może być różny.

1. Zetknięcie się ustroju z pałeczką *Brucella* wywołuje często jedynie uczulenie ustroju. Daje się ono stwierdzić próbą śródskórną z bruceliną, tzw. dodatnim odczynem Burneta. Odczyny serologiczne pozostają ujemne, nie występują też żadne objawy chorobowe, z wyjątkiem ewentualnych objawów skórnych o charakterze odczynów alergicznych.

Jest to stan uczulenia ustroju na antygen pałeczki *Brucella*.

2. W wyniku zadziałania pałeczki *Brucella* na ustrój może wystąpić nie tylko uczulenie ustroju, ale mogą wytworzyć się również przeciwciała i wystąpić dodatnie odczyny serologiczne. Współżycie drobnoustrojów z człowiekiem nie wywołuje jednak objawów choroby. Mamy podstawę do rozpoznania zakażenia, ale nie choroby.

Postać tę nazywam postacią serologicznie dodatnią, bezobjawową.

3. W innych wreszcie przypadkach wtargnięcie pałeczki *Brucella* do ustroju powoduje rozwój choroby. Rozpoznajemy wówczas brucelozę czynną, wymagającą leczenia.

a. Po dłuższym lub krótszym okresie wylegania (zwykle po kilku tygodniach lub miesiącach) występuje wysiew większej liczby drobnoustrojów do krwi, przejawiając się klinicznie obrazem ostrej zakaźnej choroby (ostroseptyczna postać choroby wg badaczy radzieckich). Ta bruceloza ostra przebiega z wysoką gorączką i ogólnymi objawami przez kilka dni do kilku tygodni, czasem z okresowymi zaostrzeniami i zwolnieniami choroby („gorączka falista”).

b. Bruceloza ostra może zakończyć się wyleczeniem lub też przejść w brucelozę przewlekłą.

W brucelozie przewlekłej występują na pierwszy plan objawy narządowe, wywołane bądź to bezpośrednim działaniem pałeczki *Brucella* na tkankę (wyhodowanie *Brucella* z tkanek uzyskanych operacyjnie, z ropy itd.), bądź też alergicznym odczynem w narządach. Nasilenie objawów ogólnych zmniejsza się, od czasu do czasu występują jednak zaostrzenia, które przebiegają z obrazem klinicznym ostrej brucelozy i związane są prawdopodobnie z wysiewem większej ilości pałeczek z ognisk narządowych do krwi.

c. Bruceloza, zwłaszcza wywołana odmianą *Brucella abortus bovis*, nie zawsze rozpoczyna się ostrym okresem. Niejednokrotnie przebieg jej jest od początku przewlekły, a objawy ogólne w całym przebiegu mało nasilone. Mówimy wówczas o brucelozie pierwotnie przewlekłej.

4. Jako następstwo spraw zapalnych w narządach mogą rozwijać się w nich zmiany włókniste, bliznowate, np. w stawach, w wątrobie itp. Objawy uszkodzenia czynności narządu utrzymują się u tych chorych również po wygaśnięciu czynnego procesu, nie będąc przejawem brucelozy, lecz następstwem zmian wywołanych przez nią. Powstaje wówczas obraz „metabrucelozy” jako schorzenia następowego po brucelozie.

Projekt mój klasyfikacji brucelozy przedstawia się więc następująco:

A. Bruceloza czynna z postaciami: postać ostra i podostra, postaci przewlekłe.

B. Bruceloza nieczynna z postaciami: postać serologicznie dodatnia, bezobjawowa i metabruceloza.

Oprócz tych dwóch zasadniczych postaci istnieje stan uczulenia ustroju na antygen *Brucella*, którego nie należy zaliczać do brucelozy. Cechy postaci przedstawia tabela I.

Tabela I

| Postać   | Objawy kliniczne | Odczyn serologiczne | Odczyn Burneta | Wskaźnik fagocyтарny                                  | Uwagi  |
|--|------------------|---------------------|----------------|---|--|
| <b>I. Bruceloza czynna</b>                           |                  |                     |                |   |  |
| 1) ostra i podostra                                  | ++               | ++                  | +              | +   | na pierwszym planie objawy ogólne                    |
| 2) przewlekła (pierwotna i wtórna)                   | +                | + (mogą być ujemne) | ++             | ++<br>(spadek wskaźnika w okresach zaostrzeń choroby) | na pierwszym planie objawy narządowe                 |
| <b>Bruceloza nieczynna</b>                           |                  |                     |                |   |  |
| 1) postać serologicznie dodatnia bezobjawowa         | -                | ++                  | ++             | +++   |  |
| 2) metabruceloza                                     | +                | -                   | - lub +        | ?   | objawy narządowe jako następstwo przebytej brucelozy |
| <b>II. Stan uczulenia na antygen <i>Brucella</i></b> | -                | -                   | +++            | ?   | mogą być objawy skórne                               |

## CHARAKTERYSTYKA POSZCZEGÓLNYCH POSTACI BRUCELOZY

**I. Bruceloza czynna.** Rozpoznanie brucelozy czynnej oznacza rozpoznanie choroby, wymagającej swoistego leczenia. Podstawowym warunkiem jest stwierdzenie objawów chorobowych, najpewniejszym dowodem wyhodowanie *Brucella* z krwi, z wydzielin ustroju, z wydaliny lub z tkanek (np. uzyskanych w czasie zabiegu operacyjnego).

**a. Bruceloza ostra.** Kryterium rozpoznania stanowi krótki czas trwania choroby (proponuję okres do 6 tygodni — niektórzy badacze, np. Rudniew, przyjmują okres do 3 miesięcy) i równocześnie obraz kliniczny ostrego zakaźnego schorzenia. Nie możemy opierać rozpoznania jedynie na czasie trwania choroby, wiedząc, że bruceloza — w szczególności wywołana odmianą ronienia zakaźnego bydła — może przebiegać od początku przewlekłe. Z drugiej strony występują w przewlekłej brucelozie okresy zaostrzeń, przebiegające z obrazem klinicznym ostrej brucelozy. Charakterystyczne dla ostrej brucelozy są dlatego oba czynniki łącznie: czas trwania i obraz kliniczny.

Posiewy dodatnie z krwi lub z moczu udaje się uzyskać w znacznym odsetku przypadków — w brucelozie wywołanej przez *Brucella abortus bovis* w około 30%, w wywołanej przez *Brucella melitensis* — w blisko 100%.

Odczyny serologiczne są ujemne w pierwszym tygodniu choroby, miano ich wzrasta do wysokich wartości w końcu drugiego tygodnia i utrzymuje się wysokie przez kilka miesięcy. W drugim tygodniu występuje również dodatni odczyn Burneta. Wskaźnik fagocytarny jest zasadniczo niski, wskazując na słabą odporność ustroju.

Obraz kliniczny jest dobrze znany; bruceloza ostra — to tzw. postać klasyczna, którą trudno przeoczyć i którą lekarze trafnie rozpoznają. Automatyczne wykonywanie odczynu zlepnego pałeczką *Brucella* przy badaniach krwi na odczyn Widala pozwala wykryć większość tych przypadków, nasuwających niejednokrotnie swą symptomatologią podejrzenie duru brzuszego.

Leczeniem podstawowym jest stosowanie antybiotyków, które usuwa doraźnie objawy chorobowe. Z uwagi na duży odsetek nawrotów obserwowanych u chorych leczonych antybiotykami, przeprowadzamy obecnie próby leczenia sprzężonego antybiotykami i bruceliną.

Postać podostropokrywa się zasadniczo w swych klinicznych cechach z postacią ostrą. Wyróżniamy ją na podstawie dłuższego czasu trwania choroby (6 tygodni do 6 miesięcy) lub mniej ostrego przebiegu.

b. Postacie przewlekłe (pierwotnie przewlekła i wtórnie przewlekła). Sądzę, że postacie przewlekłe stanowią większość przypadków brucelozy czynnej w Polsce. Cechuje je u nas przebieg na ogół łagodny, ze skąpyimi objawami, a nawet okresowo niemal bezobjawowy. W przebiegu choroby, która trwa miesiące, a niekiedy i lata, charakterystyczne są długie, paromiesięczne okresy zwolnień choroby, przerywane parodniowymi lub parotygodniowymi okresami zaostrzeń ze stanami podgorączkowymi lub gorączkowymi oraz z nasilaniem się objawów ogólnych i miejscowych.

W piśmiennictwie radzieckim bruceloza przewlekła jest także określana jako postać przerzutowa (metastatyczna) dla podkreślenia umiejscowienia pałeczek w narządach i wywołanych nią zmian narządowych. Niektórzy badacze wyróżniają te poszczególne postacie narządowe, jak np. brucelozę stawową, neurobrucelozę itd. Bruceloza przewlekła może wywoływać uszkodzenia wszystkich bodaj narządów ustroju. Obraz chorobowy jest bardzo różnorodny i zmienny, a rozpoznanie może nastęczać znaczne trudności.

W brucelozie przewlekłej uzyskanie dodatnich posiewów z krwi, szpiku kostnego lub moczu jest trudniejsze niż w brucelozie ostrej — najprędzej można ich spodziewać się w okresach zaostrzeń. Odczyny serologiczne są dodatnie w przeważającej większości przypadków (mogą być jednak ujemne), odczyn Burneta jest prawie zawsze dodatni. Wskaźnik fagocytarny może zachowywać się różnie, odzwierciedlając stan odporności ustroju. Okresy zaostrzeń choroby poprzedzane są obniżaniem się wartości wskaźnika, w okresach bezobjawowych wskaźnik wzrasta (*Huddleson*, obserwacje własne).

Bruceloza pierwotnie przewlekła różni się od wtórnie przewlekłej jedynie brakiem ostrego okresu w początkach choroby. W leczeniu, często długotrwałym i mozolnym, odgrywa dużą rolę, oprócz antybiotyków i szczepionek, leczenie ogólne, objawowe i uzdrowiskowe.

II. Bruceloza nieczynna. Nie oznacza ona czynnej sprawy zakaźnej i nie wymaga swoistego leczenia. Jedynie w metabrucelozie występują objawy chorobowe, które są jednak następstwem przebytej brucelozy, a nie wyrazem toczącego się procesu zakaźnego.

1. Postać serologicznie dodatnia, bezobjawowa. Jest ona zakażeniem bezobjawowym, w którym odczyn ustroju na działanie *Brucella* przejawia się tworzeniem przeciwciał, w którym nie występują jednak objawy choroby. Odczyn Burneta jest zwykle silnie dodatni, wskaźnik fagocyтары wysoki.

Masowe badania odczynów serologicznych u pracowników narażonych zawodowo na zakażenie pałeczkami *Brucella* (pracownicy weterynaryjnej służby zdrowia, hodowli bydła i służby zootechnicznej) wykazują w znacznym odsetku odczynu u osób zdrowych. *Niżniański* i współpracownicy stwierdzili w Czechosłowacji u pracowników uspołecznionych gospodarstw rolnych około 75% dodatnich odczynów serologicznych, bez objawów choroby. *Kamińska* i *Szaflarski*, wykonując odczyny serologiczne u 230 pracowników obsługi obór, uzyskali w 13,1% wyniki dodatnie lub wątpliwe odczynu zlepnego lub odczynu wiązania dopełniacza, w 3,5% wyniki dodatnie obu odczynów. Wśród lekarzy weterynarii na Śląsku odsetek wyników dodatnich i wątpliwych wynosił 23,2%, przy czym tylko 1/3 osób z dodatnimi odczynami chorowała na brucelozę. Badania *Bławata* przeprowadzone wśród personelu weterynaryjnej służby zdrowia w Gdańsku w r. 1951, wykazały dodatni odczyn zlepny u 93 pracowników na 255 badanych (36,5%), dodatni odczyn wiązania dopełniacza u 77 — (30%), przy czym wyniki obu badań były zgodne w 64 przypadkach; kliniczne objawy choroby występowały tylko u 36 badanych (14%). *Neyman*, przeprowadzając badania w kierunku brucelozy u 781 pracowników hodowli bydła na terenie woj. poznańskiego, stwierdził u 8 dodatni odczyn zlepny i 35 dodatni odczyn wiązania dopełniacza.

Zestawienie piśmiennictwa światowego w pracy *Huddlesona* wskazuje na to, że postać serologicznie dodatnia, bezobjawowa występuje w 5—54% u lekarzy weterynarii, w 18—40% u pracowników zakładów mięsnych i w 8—35% u pracowników zakładów mleczarskich.

Niewybiórcze badania masowe przeprowadzane wśród ogółu populacji wykazują również pewien niski odsetek dodatnich odczynów serologicznych u ludzi, nie narażonych zawodowo na brucelozę. Przypuszczalnie odgrywa tu rolę zakażenie drogą przewodu pokarmowego (picie surowego mleka?). *Legeżyński* stwierdził w badaniach, przeprowadzonych przed drugą wojną światową we Lwowie, wśród 768 surowic przysłanych do innych badań — 3 z dodatnim odczynem Wrighta; *Meisel* wśród 167 surowic również stwierdził 3 dodatnie.

Badania *Parnasa* i *Śluczańskiego* przeprowadzone w woj. lwowskim w latach 1939—1941 wykazały u rolników około 6% dodatnich odczynów serologicznych, u ludności miejskiej tylko około 0,8%.

Wyodrębnienie postaci bezobjawowej brucelozy wydaje mi się szczególnie ważne z uwagi na to, że liczba osób z dodatnimi odczynami serologicznymi jest stosunkowo wielka i że lekarze skłonni są opierać niekiedy rozpoznanie brucelozy, jako choroby wymagającej leczenia, jedynie na wynikach odczynów serologicznych.

Zagadnienie, czy postać ta może przechodzić w brucelozę czynną, wymaga jeszcze zbadania. Nie spostrzegąłem tego zjawiska, a badania *Niżniańskiego*, oparte na dużym materiale, przemawiają przeciw tej możliwości. Przeprowadzane one były dwukrotnie, nie wykazując przypadków czynnej brucelozy również i w badaniach kontrolnych po upływie jednego roku mimo stwierdzenia u narażonych pracowników

dotatnich odczynów serologicznych już w czasie pierwszego badania. W zakażeniach wywołanych przez *Brucella melitensis* postaci bezobjawowe występują, zdaje się, rzadziej w związku z większą zjadliwością tej odmiany *Brucella*. Wyniki badań autorów zagranicznych wskazują na to, że wysokie miana odczynu zlepnego (powyżej 1:320) obserwuje się na ogół tylko w zakażeniach objawowych.

Należy pamiętać, że dodatnie odczyny serologiczne mogą utrzymywać się jeszcze przez pewien czas po wyleczeniu czynnej brucelozy. Określenie czynności brucelozy jest w tych przypadkach trudne, przewlekła bowiem bruceloza przebiega niejednokrotnie z długimi okresami, w których objawy kliniczne są mało nasilone lub w których nie stwierdza się ich zupełnie (bruceloza utajona). Odróżnienie nieczynnej postaci bezobjawowej od okresu utajenia w przebiegu przewlekłej brucelozy może dlatego opierać się jedynie na dłuższej obserwacji chorego i znajomości przebiegu choroby. Wysoki wskaźnik fagocytarnej, utrzymujący się niezmiennie, przemawia za wygaśnięciem sprawy czynnej.

2. **Meta bruceloza.** Pojęciem tym określa się zmiany włókniste bliznowate w narządach, wywołane brucelozą, a więc uszkodzenia trwałe, utrzymujące się i wówczas, gdy ustroj zwalczył już zakażenie i gdy nie toczy się już czynny proces zapalny. Odczyny serologiczne są ujemne lub wygasają w toku kilkumiesięcznej obserwacji, może natomiast utrzymywać się dodatni odczyn Burneta; nieznane mi jest zachowanie się fagocytozy.

Jest zrozumiałe, że trwałe zmiany narządów rozwijają się przede wszystkim w następstwie brucelozy o przebiegu ciężkim, i że obserwuje się je dlatego częściej w zakażeniach odmianą maltańską. Brucelozę w Polsce cechuje przebieg łagodny, na ogół bez trwałych uszkodzeń narządowych. We własnym materiale spostrzegaliśmy u trzech chorych zmiany metabrucelozowe pod postacią uszkodzeń stawów krzyżowobiodrowych, u 2 chorych trwałe zmiany jąder po zapaleniu wywołanym brucelozą. Przypadek *Kleczeńskiego* z uporczywymi bólami korzonkowymi u osoby, która przebyła brucelozę w Kazachstanie, należy zdaje się do tej grupy.

Pośród trwałych uszkodzeń wywołanych brucelozą wysuwają się na pierwszy plan zmiany narządu ruchu, powstające w następstwie zapalenia kręgow oraz zapalenia stawów. W piśmiennictwie zagranicznym zwraca się uwagę również na przypadki nerwobólów po przebiegu brucelozy oraz na możliwość rozwoju marskości wątroby. Odrębnym, bardzo trudnym zagadnieniem jest ocena objawów psychoneurwicznych, obserwowanych niekiedy po brucelozie i ujmowanych przez niektórych autorów jako objaw metabrucelozy. W patogenezie ich może odgrywać rolę zarówno toksyczne uszkodzenie wyższych ośrodków nerwowych, jak też zaburzenie ich czynności pod wpływem czynników psychicznych, związanych z długotrwałym przebiegiem choroby, ze zmiennością rozpoznań stawianych przez lekarzy, z podawaniem w wątpliwą stan chorobowy itd.

3. **Stan uczulenia ustroju na *Brucella*.** Podstawą rozpoznania stanu uczulenia na antygen *Brucella* jest dodatni odczyn Burneta. Odczyny serologiczne są ujemne, nie stwierdza się klinicznych objawów brucelozy. Nie mam dostatecznej ilości obserwacji dla określenia zachowania się fagocytozy.



Badania, przeprowadzone przez Instytut Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie, wykazały dodatni odczyn Burneta u około 1% badanych, a więc w małym odsetku w porównaniu z wynikami badań autorów zagranicznych.

W USA stwierdził *Angle* ze współpracownikami 9,5% dodatnich odczynów Burneta u zdrowych dzieci szkolnych, *Godman* — 15% u zdrowych studentów medycyny, *Spink* — 19,5% wśród ludności wiejskiej. *Janbon* podaje, że dodatni odczyn Burneta obserwuje się u około 20% ludności południowej Francji (badania ośrodka w Montpellier). Jeszcze większy odsetek dodatnich odczynów Burneta stwierdza się wśród pracowników narażonych na kontakt z *Brucella*. *Mayer* podaje 20—90% u lekarzy weterynarii, mleczarzy i pracowników hodowli bydła, *Spink* 40—50% u pracowników fabryk konserw i około 20% u pracowników hodowli świń. Badania Instytutu Medycyny Pracy Wsi przeprowadzone w zakładach mięsnych w Lublinie, wykazały u około 12% pracowników dodatni odczyn Burneta. *Neyman* i współpracownicy na 781 pracowników w woj. poznańskim, którzy mieli kontakt z bydłem, stwierdzili u 95 dodatni odczyn Burneta (około 12%).

Większość autorów uważa, że charakterystyczne zmiany skóry rąk i przedramion, występujące po zabiegach ręcznych, wykonywanych nieosłoniętą ręką w narządach rodnych krów zakażonych pałeczką *Brucella*, są jedynie przejawem alergii, a nie objawem brucelozy. Za słusznością tych poglądów przemawia występowanie zmian niejednokrotnie już w kilka godzin po zabiegach. Niezależnie od uczulenia może u tych osób rozwinąć się czynna bruceloza. Spostrzegaliśmy kilka przypadków niewątpliwiej brucelozy u pracowników weterynaryjnej służby zdrowia, którzy podawali w wywiadach tego rodzaju zmiany skóry.

W różnych czynnikach można by się dopatrywać przyczyny, dlaczego u niektórych osób styczność z pałeczką *Brucella* wywołuje jedynie uczulenie ustroju bez objawów zakażenia lub choroby. Dużą rolę mogą odgrywać właściwości samych pałeczek *Brucella*, w szczególności mała ich zjadliwość. Uczulenie na antygen *Brucella* spostrzega się dlatego przede wszystkim przy kontakcie z odmianą *Brucella abortus bovis*, jakkolwiek występuje i na terenach, w których przeważają zakażenia odmianą *Br. mellitensis* lub *abortus suis*. Możliwe też, że odgrywa tu rolę mało masywna infekcja lub kontakt z zabitymi jedynie pałeczkami *Brucella*. Za tym ostatnim przemawiają wyniki przeprowadzonych przez IMPiHW badań około 400 pracowników zakładów mięsnych w Lublinie, u których w znacznym odsetku przypadków stwierdzono dodatni odczyn Burneta.

Zagadnienie, czy stan uczulenia może być przejściowym okresem wypredzającym rozwój czynnej brucelozy, wymaga jeszcze badań. Sądzę, że rozwój brucelozy czynnej u osób uczulonych na antygen *Brucella* należy do rzadkości. Wskazują na to wyniki masowych badań pracowników zakładów mięsnych w Lublinie, u których stwierdzaliśmy często stan uczulenia, nie obserwując żadnego przypadku brucelozy czynnej lub nieczynnej. Gdyby stan uczulenia był tylko przejściowym okresem w przebiegu zakażeń pałeczkami *Brucella*, należałoby się spodziewać stwierdzenia brucelozy u niektórych robotników. Dlatego nie uważam, aby ludzi z dodatnim odczynem Burneta należało poddać okresowym kontrolom stanu zdrowia.

Uczulenie na antygen *Brucella* może utrzymywać się przez długie lata po przebyciu czynnej brucelozy. U osób, które przebyły brucelozę, stwierdza się według autorów zachodnich niejednokrotnie silnie dodatni odczyn Burneta. Stanu uczulenia ustroju na antygen *Brucella* nie można uważać za brucelozę. Nie wymaga on oczywiście leczenia. Stwierdzenie jedynie dodatniego odczynu Burneta nie oznacza stwierdzenia brucelozy. Można mu w brucelozie przypisywać podobne znaczenie, jak dodatniemu odczynowi Pirqueta w gruźlicy.

#### OMÓWIENIE

Analiza naszego materiału i wypływający z niej projekt klasyfikacji brucelozy nasuwa mi parę zagadnień, które wymagają omówienia.

1. Na pierwszy plan wysuwa się zagadnienie, czy celowe i uzasadnione jest zaliczanie do brucelozy nieczynnych jej postaci. Można by stać na stanowisku, że brucelozą oznacza chorobę i dlatego nie należy włączać do niej przypadków, które wykazują jedynie dodatnie odczyny immunobiologiczne.

Sądzę, że przede wszystkim motywy praktyczne przemawiają za przedstawionym przeze mnie projektem. Uwzględnienie nieczynnych postaci brucelozy w klasyfikacji jest uzasadnione z uwagi na możliwość przejścia postaci nieczynnej w czynną oraz ze względów epidemiologicznych. Brucelozą w Polsce jest przede wszystkim chorobą zawodową, zagrażającą pewnym grupom pracowników. Częste występowanie bezobjawowej postaci serologicznie dodatniej wskazuje na duże narażenie pracowników. Prace nad brucelozą powinny mieć kierunek zapobiegawczy. W tym celu nieodzowna jest ocena ilości przypadków nie tylko brucelozy czynnej, lecz również nieczynnej.

2. Omawiam stan uczulenia ustroju na antygen *Brucella*, jakkolwiek nie jest on brucelozą. Uważam, że należy zwrócić uwagę na częste jego występowanie i dokładnie określić jego cechy, celem zapobieżenia omyłkom rozpoznawczym. Należy zdawać sobie sprawę, że dodatni odczyn Burneta ma znaczenie rozpoznawcze jedynie w ramach całego zespołu objawów. Natomiast ujemny odczyn Burneta podważa poważnie rozpoznanie brucelozy. Brucelozę z ujemnym odczynem Burneta obserwuje się bardzo rzadko (około 3% wszystkich przypadków brucelozy).

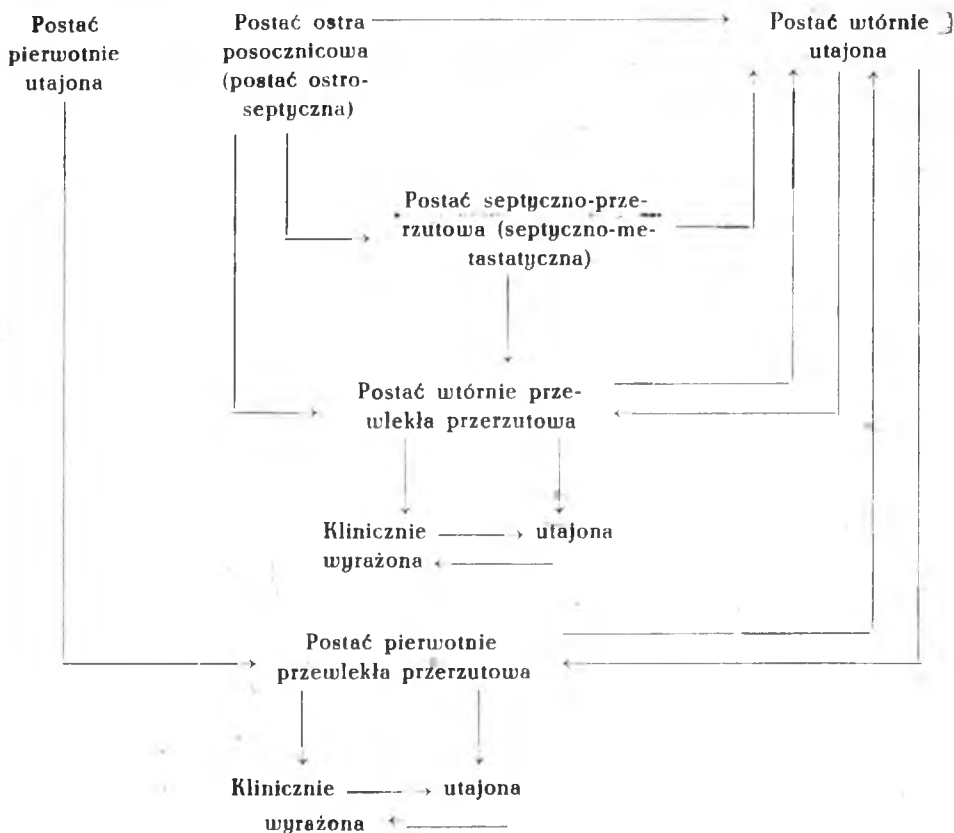
3. O wartości klasyfikacji i jej przydatności decyduje w znacznej mierze to, czy da ona się w praktyce zastosować i czy odgraniczenie poszczególnych postaci opiera się na rzeczywistych i jasno określonych różnicach. W przeważającej większości spostrzeganych przeze mnie przypadków przedstawiona klasyfikacja zdała egzamin praktyczny. Oczywiście, jak przy stosowaniu każdego schematu, zdarzają się niekiedy przypadki, w których zaliczenie do jednej z wyodrębnionych postaci może nastroczać trudności lub wymagać dłuższego okresu obserwacji. Dotyczy to zwłaszcza ustalenia rozpoznania różnicowego między postacią serologicznie dodatnią, bezobjawową a okresem utajenia w przebiegu przewlekłej brucelozy.

4. Cechą istotną przedstawionego projektu klasyfikacji jest podział na brucelozę czynną i nieczynną. Na nim opiera się wartość praktyczna projektu. Należy zwrócić uwagę lekarzy, że częste są postacie brucelozy nieczynnej i że stwierdzenie dodatnich odczynów serologicznych lub (względnie i) dodatniego odczynu Burneta nie uzasadnia jeszcze leczenia swoistego.

5. W klasyfikacjach, którymi posługują się badacze zagraniczni, zarówno radziecy jak zachodni, nie przeprowadzono ostrego podziału między brucelozą czynną a nieczynną. W piśmiennictwie zachodnim podział brucelozy na postacie oparty jest zasadniczo na cechach klinicznych. Odróżniane są więc postacie w zależności od typu gorączki, ciężkości schorzenia (postać ambulatoryjna, postać ciężka), a przede wszystkim w zależności od wysuwających się na pierwszy plan objawów narządowych (neurobruceloza, bruceloza stawowa itd.). Zagadnienie podziału brucelozy było przedmiotem wnikliwych badań i rozważań badaczy radzieckich. Klasyfikacjami ich, opartymi na głębokiej znajomości patomechanizmu rozwoju brucelozy, mogą posługiwać się klinicyści, jeśli posiadają doskonałą znajomość brucelozy i jeśli mają możliwość długotrwałej i precyzyjnej obserwacji chorego. Odnoszę wrażenie,

T a b e l a II  
Schemat klasyfikacji klinicznych postaci brucelozy

| Okres kompenso-<br>wanego zakażenia | Okres ostrej po-<br>socznicy bez miej-<br>scowych uszko-<br>dzeń. Dekompen-<br>sacja. | Okres podostrej lub<br>przewlekłej nawracającej<br>choroby z wytworzeniem<br>się zmian miejscowych<br>(metastaz). Dekompen-<br>sacja lub subkompensacja | Okres pełnej albo<br>niepełnej (nie trwa-<br>jącej) kompensacji z na-<br>stępującymi zmianami<br>lub bez nich. |
|-------------------------------------|---|---|--|
|-------------------------------------|---|---|--|



że do użytku w praktyce lekarskiej są one zbyt złożone i dlatego mniej przydatne.

Tabela II przedstawia schemat, który podaje Ragoza.

A. Тушкевич

### FORMY BRUCELLEZA (PROJEKT KLASSYFIKACJI BRUCELEZA W POLSZE)

#### С о д е р ж а н и е

Opierając się na własnych klinicznych obserwacjach, a także na literaturowych danych, autor proponuje nieco inną, niż inni autorzy — klasyfikację klinicznych form brucelazy.

I. Brucelaza aktywna (ostra, podostra i przewlekła forma).

II. Brucelaza nieaktywna (serologicznie dodatnia forma i meta-brucelaza).

Wyступающее независимо от этих форм состояние аллергии к палочке бруцеллы — по мнению автора, не следует причислять к бруцеллезу.

A. Tuszkie w i c z

### FORMS OF BRUCELLOSIS (SCHEME OF CLASSIFICATION OF BRUCELLOSIS IN POLAND)

#### S u m m a r y

On the basis of his clinical observations and data from the literature, the author proposes his own classification on the clinical forms of brucellosis which differs to a certain extent from that of other authors.

I. Active Brucellosis (acute, subacute, chronic).

II. Latent Brucellosis (serologically positive, asymptomatic, metabrucellosis). In the author's opinion the state of sensitization to *Brucella* should not be regarded as Brucellosis.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Angle F. E., Algie W.: Ann. Int. Med., 1939, 12, 1189. — 2. Blawat Fr.: Biuletyn Państwowego Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej, 1952, 4. — 3. Goodman M. J.: Jour. Am. Med. Ass., 1946, 131, 60. — 4. Harris H. J.: Brucellosis, New York, 1950. — 5. Huddleson J. F.: Brucellosis in Man and Animals, New York, 1943. — 6. Kamińska A., Szaflarski J.: Med. Wet., 1949, 7, 511. — 7. Kamińska A., Szaflarski J.: Med. Wet., 1950, 5, 285. — 8. Kleczeński A.: Przegl. Lek., 1948, 694. — 9. Legeżyński St. i Wszelaki St.: Bruceloz w podręczniku „Ostre choroby zakaźne” Tom IV, PZWL, 1954 — 10. Meisel H.: C. Rend. Soc. Biol., 1930, 104.

11. Meyer R. F., Eddie B., Veezie F., Steven I., Stevart B., Geiger J. O.: Arch; Gewerbepath. und Gewerbehyg., 1934, 5, 514. — 12. Neyman K.: Referat na posiedzeniu aktywu Służby Zdrowia w Poznaniu w październiku 1954 r. — 13. Niźniański F., Odler J. i Oravec C.: Cas. Lek. Čes., 1953, 53, 1033. — 14. Parnas J., Słuczanski K.: Badania nie opublikowane. — 15. Parnas J., Tuskiewicz A. R.: Bruceloz, monografia PZWL. 1956. — 16. Rudniew G.: Med. Rab., 1954, 78. — 17. Ragoza N. J.: Klin. Med., 1952, 2, 5. — 18. Spink W. W.: Ann. Int. Med., 1948, 29, 238. — 19. Spink W. W., Magniffin R. L.: Biuletyn Światowej Organizacji Zdrowia, Pamiętnik III Międzynarodowego Zjazdu na temat brucelozy, 1952, 94. — 20. Tuskiewicz A. R.: Zdrowie Publ., 1953, 6. — 21. Tuskiewicz A. R., Szewczykowski W.: Annales UMCS, Sectio D., 1954, 8, 231. — 22. Tuskiewicz A. R., Szewczykowski W.: Med. Pracy, 1954, 2, 121. — 23. Zdrodowski P. F.: Brucelloz, Moskwa, 1948.

Hanna Kozakiewicz

POWIKŁANIA BŁONICY GARDŁA  
W MATERIALE KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH AMG  
W LATACH 1950—1952

Z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Gdańsku

Kierownik Kliniki: prof. dr med. W. Bincer

Błonica w Gdańsku w pierwszych latach powojennych miała przebieg łagodny, obserwowano tu przypadki raczej lekkie i średnio ciężkie. Rok 1950 wykazuje wyraźne zaostrzenie przebiegu schorzenia. Tak więc na 248 chorych na błonicę w r. 1950 zanotowano 32 zgony (12,9%), co stanowi 10 razy więcej w porównaniu z r. 1949 (156 chorych — 2 zgony).

W Klinice Chorób Zakaźnych AMG w latach 1950—1952 przebywało 1016 chorych na błonicę, w tym 511 płci męskiej, 505 — płci żeńskiej.

Największą ilość przypadków dała odosobniona błonica gardła oraz gardła i innych narządów — razem 840 — 82,6% (tab. I).

Tabela I  
Umiejscowienie błonicy

|                                    |     |  |     |
|------------------------------------|-----|--|-----|
| Gardło . . . . .                   | 685 | Krtań . . . . .                          | 58  |
| Gardło i nos . . . . .             | 99  | Krtań, nos . . . . .                     | 15  |
| Gardło i krtań . . . . .           | 30  | Nos, uszy . . . . .                      | 12  |
| Gardło, krtań i nos . . . . .      | 13  | Nos . . . . .                            | 64  |
| Gardło, uszy . . . . .             | 6   | Spojówki . . . . .                       | 17  |
| Gardło, uszy, nos . . . . .        | 2   | Wargi sromowe . . . . .                  | 1   |
| Gardło, nos, srom, odbyt . . . . . | 1   | Krtań, nos, tchawica, oskrzela . . . . . | 1   |
| Gardło, krtań, tchawica . . . . .  | 2   | Nos, spojówki . . . . .                  | 5   |
| Gardło, nos, spojówki . . . . .    | 1   | Uszy . . . . .                           | 3   |
| Gardło, srom . . . . .             | 1   |  |     |
| Razem . . . . .                    | 840 | Razem . . . . .                          | 176 |

Razem: 840+176 = 1016

Ilość chorych na błonicę w poszczególnych grupach wieku była najwyższa u dzieci od 2—5 lat — 520 przyp., co stanowi 51,2%, zmniejszając się zarówno w stosunku do grup młodszych, jak i starszych (tab. II).

W grupie chorych w wieku od 0—1 r. przewagę stanowiła błonica nosa. Między 1.—2. r. życia obserwowano się stosunkowo dużo przypadków błonicy pierwotnej krtańi, od 2—5 r. życia najczęściej było przypadków błonicy gardła, przy czym były to liczne przypadki ciężkie i toksyczne.

Na ogólną liczbę 1016 stwierdzono 80 zgonów, co stanowi 7,8%, z tego zgonów wczesnych do 10. dnia od początku zachorowania notowano 48 (60%), powyżej 10. dnia 32 (40%). Zgony, których bezpośrednim powodem było uszkodzenie narządów krążenia, stanowią 75% (60 przyp.),

Tabela II  
Liczba chorych a powikłania i zgony według wieku

| Wiek w latach | Ogólna liczba przypadków błonicy | %    | Liczba przypadków powikłanych | %    | Zgony | %   |
|---------------|----------------------------------|------|-------------------------------|------|-------|-----|
| 0—1           | 116                              | 11,5 | 14                            | 12,0 | 10    | 8,6 |
| 1—2           | 142                              | 13,9 | 31                            | 21,8 | 9     | 6,3 |
| 2—5           | 520                              | 51,2 | 140                           | 26,9 | 48    | 9,2 |
| 5—10          | 167                              | 16,5 | 39                            | 23,3 | 11    | 6,5 |
| powyżej       | 71                               | 6,9  | 5                             | 7,0  | 2     | 2,8 |
| Razem         | 1016                             |      | 229                           |      | 80    | 7,8 |

z innych przyczyn 25,5% (20 przyp.), w tym z powodu błonicy krtani — 9, krupu zstępującego — 1, krupu z bł. nosa — 2, krupu połączonego z odrą i zap. płuc — 3, bł. gardła z odrą i zap. płuc — 2, bł. gardła z płonicą i zap. ucha śr. — 1, bł. gardła z gruźlicą (krwotok? płuc) — 1, bł. gardła z kokluszem i zap. płuc — 1, razem 20.

Największą ilość zgonów obserwowano w grupie wieku od 2—5 lat, głównie z powodu błonicy gardła i jej powikłań. W wieku najmłodszym 0—1 r. życia przyczyną zgonu była często błonica krtani, powyżej 10. r. życia były 2 zejścia śmiertelne: 1 kobieta 31 l., u której zgon nastąpił z powodu krupu zstępującego (*graviditas IX*), i 1 dziecko 12 l., które zmarło z powodu b. ciężkiej błonicy gardła (tab. III).

Tabela III  
Liczba zgonów w/g wieku i umiejscowienia błonicy

| Rodzaj błonicy   | W i e k c h o r y c h |     |     |      |         |
|------------------|-----------------------|-----|-----|------|---------|
|                  | 0—1                   | 1—2 | 2—5 | 5—10 | powyżej |
| Krtani . . . . . | 5                     | 3   | 4   | —    | 1       |
| Gardło . . . . . | 4                     | 5   | 47  | 10   | 1       |

Błonica o ciężkim przebiegu, choć wynosiła tylko 13,6% całego materiału chorych, a 16% przypadków błonicy gardła — dała największy odsetek zgonów.

Powikłania typowe dla błonicy są spowodowane toksemią. Występują one głównie w błonicy gardła. Ciężkość przebiegu innych postaci błonicy, jak krtani, tchawicy, spowodowana jest niebezpiecznym dla funkcji oddechowej i życia umiejscowieniem nalotów. Zgony wynikają tu przeważnie z przyczyn natury mechanicznej, a najczęściej notowane powikłanie — to zapalenie płuc.

Śluzówka gardła wysłana nabłonkiem wielowarstwowym płaskim i sąsiedztwo tkanek bogato unaczynionych stwarzają dogodne warunki do obfitego wsysania się jadu błoniczego, co decyduje o stopniu toksemii. Pierwszym widocznym tego objawem jest odczyn ze strony okolicznych węzłów chłonnych (od lekko powiększonych węzłów do dużego obrzęku, tzw. szyi prokonsula). W dalszych zaś etapach mogą wystąpić objawy uszkodzenia nadnerczy, m. sercowego czy przewo-

dzącego układu serca, otoczek n. ruchowych, nerek. Powikłania powyższe w przebiegu niektórych epidemii są szczególnie liczne.

Wśród 1016 chorych na błonicę obserwowaliśmy 840 przyp. błonicy gardła odosobnionej lub gardła i innych narządów.

W podziale błonicy na kategorie wg ciężkości przebiegu kierowaliśmy się wczesnymi jej objawami.

Tak więc do kategorii I (bł. lekkiej) zaliczyliśmy:

a) błonica nosa, spojówek, skóry — odosobniona,

b) błonica gardła — bez objawów toksycznych we wczesnym okresie,

c) błonica gardła, jak b) wraz z błonicą nosa.

Kat. II Błonica średniego stopnia.

d) błonica gardła z nalotami, przekraczającymi granicę migdałków, bez brunatnego odcienia, z miernego stopnia powiększeniem węzłów chłonnych w kącie żuchwy, bez wyraźnych objawów ze strony narządu krążenia, poza przyspieszeniem akcji serca;

e) błonica krtani nie wymagająca tracheotomii (intubacji);

f) błonica, jak c) z błonicą krtani, jak e);

g) błonica, jak d) z błonicą nosa.

Kat. III. Błonica ciężkiego stopnia.

h) błonica gardła z wybitnymi objawami działania toksyny od pierwszych dni: znaczne powiększenie węzłów chłonnych i tkanki okołowęzłowej, błądź, przyciszenie tonów serca i znaczne ich przyspieszenie, objawy skazy krwotocznej, naloty duże, grube, o ciemnym lub brunatnym odcieniu, podniecenie lub apatia, wymioty w pierwszych dwóch dniach choroby.

i) błonica krtani, wymagająca tracheotomii (lub intubacji), oraz błonica krtani zstępująca.

Błonica lekka w myśl założeń powyższych stanowiła 53,6% (545 przyp.) W jej przebiegu stwierdziliśmy jedynie 1 powikłanie w postaci zapalenia m. sercowego o lekkim przebiegu. Zgonów w tej grupie nie notowano.

W błonicy średniociężkiej, 27,1% (275 przyp.), spostrzegano dłuższy przebieg choroby; uszkodzenie narządu krążenia wystąpiło tu w 21,8% (60 przyp.), uszkodzenie nn. obwodowych w postaci niedowładów i porażań u 12 chorych. 27 chorych z tej grupy zmarło (35,7% og. liczby zgonów).

Wśród chorych zaliczonych do tej grupy na specjalne uwzględnienie zasługuje 8 przypadków zakończonych zgonem, którego przyczyny należy się doszukiwać w towarzyszących błonicy lub poprzedzających ją innych schorzeniach.

U 2 chorych z śr. ciężką błonicą gardła dołączyła się odra w jednym przyp. w 14. dniu, w drugim w 3 dniu, hospitalizacji.

Powikłanie w postaci ciężkiego odoskrzelowego zapalenia płuc u obydwu pacjentów było bezpośrednim powodem zejścia śmiertelnego, u 1 — w 15 dniu, u następnego w 5. dniu pobytu. U 3 dzieci w wieku do 1 roku błonica krtani wystąpiła w kilka dni po odrze. Dzieci te przywiezione w stanie ogólnym ciężkim z odoskrzelowym zapaleniem płuc zmarły w pierwszej dobie hospitalizacji. 1 dziecko 9-miesięczne przywiezione do Kliniki w stanie agonalnym z objawami krztuśca, zapalenia płuc i bł. gardła — zmarło po 3 godz. pobytu. U 1 dziecka, w 9 dni po przebytej płonicy, powikłanej obustronnym za-

paleniem płuc i ogólnym wyniszczeniem, skierowanego do Kliniki z bł. gardła, nosa i spojówek, zgon nastąpił przed upływem 24 godz. 1 chory z śr. ciężką bł. gardła zmarł na skutek krwotoku w przebiegu gruźlicy płuc.

Krótki w większości opisanych przypadków okres obserwacji oraz niedokładne wywiady (nie zawsze byliśmy w stanie ustalić stosunek czasowy między jednym a drugim schorzeniem) utrudniają wysunięcie pewnych wniosków. Wydaje się jednak, że ciężkość przebiegu schorzeń dodatkowych i ich powikłania w zupełności tłumaczą przyczynę zejścia śmiertelnego.

Błonicę ciężkiego stopnia obserwowaliśmy u 204 chorych (20,1%). U 135 pacjentów miała ona charakter silnie toksyczny. Spośród nich u 26 chorych wystąpiła skaza krwotoczna w postaci wybroczyn i wylewów krwawych do skóry, krwawień z nosa, dziąseł, śluzówek jamy ustnej, u niektórych nawet z przewodu pokarmowego (krwawe wymioty i stolce).

Powikłania ze strony narządu krążenia obserwowaliśmy tu w 100% niedowładny zaś i porażenia mięśniowe w 22,2%.

Przyczyną dużej ilości zgonów (61—29,9%) było uszkodzenie narządu krążenia u 23 chorych, a więc w więcej niż 1/3 przypadków zgon nastąpił przed upływem 10 dni od początku zachorowania.

Wśród 45 chorych z błonicą gardła i ciężką błonicą krtani, wymagających zabiegu (tracheotomia, intubacja), czy z błonicą krtani zstępującą — spostrzegaliśmy odoskrzelowe zapalenie płuc u 5 chorych, zapalenie m. sercowego u 4 chorych.

2 zgony w tej grupie spowodowane były zapaleniem płuc, 1 nastąpił w przebiegu krupu zstępującego, 1 zaś w przebiegu zapal. m. sercowego — razem 4.

Do najczęstszych powikłań w przebiegu błonicy należy uszkodzenie narządu krążenia, omówione w pracy *Bincera, Trzaski i Zawistowskiej*.

Uszkodzenie krążenia znajdowaliśmy u 199 chorych = 23,7% chorych z błonicą gardła.

U 107 pacjentów zmiany w narządzie krążenia stwierdzaliśmy już w I tygodniu choroby, w tym u 63 chorych w przebiegu ciężkiej błonicy w pierwszych 5 dniach choroby, zwykle już w chwili przyjęcia.

U 74 chorych wystąpiły one nieco później, bo w II tygodniu choroby.

U chorych, u których zapalenie m. sercowego wystąpiło później, rokowanie co do życia było lepsze. Okres pobytu w szpitalu wahał się w granicach dość szerokich, najkrótszy 13 dni — najdłuższy 74 dni.

Uszkodzenie narządu krążenia było przyczyną zejścia śmiertelnego u 64 chorych = 34% (wg *Naiditcha* i współpr. 52,2%).

Zgony wczesne do 8. dnia choroby stanowiły większość (39 przyp. — 60%). Na pierwszy plan wybijały się tu objawy silnej toksemii z niepokojem, zamroczeniem, niekiedy z drgawkami, zapaścią, dużą tachy- lub bradykardią lub też blokami przewodzenia.

15 (23,4%) chorych zmarło przed upływem 14. dnia choroby, 10 chorych zaś (16%) w późniejszym okresie, przeważnie w 5—7 tyg. choroby. Jak z zestawienia powyższego wynika, zgony wczesne były znacznie liczniejsze, przewyższając prawie 4-krotnie zgony późne.

Jest to zgodne z doniesieniami innych autorów? *Gore* stwierdzał u swych chorych w 3/4 przypadków zgon między 6—24 dniem choroby, przeciętnie do 14. dnia, w 70% przyczyną było zapalenie m. sercowego;



*Hoyne i Wellford* (7) podają, iż 79% zgonów z powodu zapalenia m. sercowego nastąpiło w pierwszych 2 tyg. choroby.

Badania elektrokardiograficzne wykonane były u 107 chorych, przeważnie u tych, u których stwierdzono klinicznie zmiany w zakresie narządu krążenia.

W 99 wypadkach ekg potwierdził kliniczne rozpoznanie, wykazując różne nieprawidłowości, zarówno w zaburzeniach rytmu i przewodnictwa, jak również dotyczące obecności ognisk zapalnych w samym m. sercowym (tab. IV).

Tabela IV  
Zmiany ekg u 99 chorych z zapaleniem m. sercowego

| R o d z a j z m i a n   | L. chorych |
|---|------------|
| Zaburzenia rytmu zatokowego . . . . .                                 | 14         |
| Zmiana załamka T (odwrócenie, zmiana kształtu i szerokości) . . . . . | 13         |
| Skurcze dodatkowe (klinicznie częstsze) . . . . .                     | 28         |
| Rytm węzłowy . . . . .  | 7          |
| Zaburzenia przewodnictwa . . . . .                                    | 28         |
| w tym: { blok przeds. komorowy zupełny . . . . .                      | 10         |
| częstoskurcz komorowy . . . . .                                       | 4          |
| bloki odnóg . . . . .   | 14         |
| Zmiany załamka QRS . . . . .  | 57         |
| Uszkodzenie cz. kurczliwej m. serc. . . . .                           | 42         |

(Dane dotyczące 90 chorych z r. 1950 i 51 wzięto z pracy *Trzaski i Zawistowskiej* (20); praca złożona w Głównej Bibliotece Lek. w Warszawie).

Niedowłady i porażenia nerwowe w przebiegu błonicy należą do powikłań późnych.

Pojawiają się one zwykle od III—VIII tyg. choroby, rzadko wcześniej.

Według *Greneta* (5) i *Mezarda* (10) po 52. dniu nie grozi choremu żadne niebezpieczeństwo powikłań nerwowych.

Częstość występowania porażen waha się w szerokich granicach od 1,5% — w formach lekkich do 61% — w formach toksycznych (*Mühlenkamp* 12, *Hottinger* 8, *Ammundsen* 1).

W materiale Kliniki powikłania nerwowe u chorych na błonicę gardła wystąpiły w 5% przypadków (tab. V). Podobny odsetek podaje *Naiditch* i współpracownicy.

Tabela V  
Występowanie porażen w/g rodzaju błonicy

| Rodzaj błonicy       | Liczba chorych z porażeniami |
|----------------------|------------------------------|
| Lekka . . . . .      | 1                            |
| Śr. ciężka . . . . . | 11                           |
| Ciężka . . . . .     | 30                           |
| R a z e m . . . . .  | 42                           |

Grupy mięśni położone w sąsiedztwie pierwotnego umiejscowienia zmian błoniczych reagują najwcześniej i najczęściej. Stąd też uszkodzenia n. czaszkowych występują szybciej, obwodowych później (tab. VI).

Najczęściej obserwowaliśmy niedowład lub porażenie podniebienia miękkiego. Wystąpiło ono u 36 chorych, u 16 jako jedyne powikłanie, u pozostałych 20 chorych było zapowiedzią dalszych porażen. Naj-

T a b e l a VI  
Porażenia w poszczególnych tygodniach choroby

| Lokalizacja                   | Okres choroby w tygodniach |    |     |    |   |    |     | Razem |
|-------------------------------|----------------------------|----|-----|----|---|----|-----|-------|
|                               | I                          | II | III | IV | V | VI | VII |       |
| Podniebienie miękk. . . . .   | 1                          | 10 | 12  | 7  | 5 | 1  | —   | 36    |
| Mięśnie oka . . . . .         | —                          | 1  | 3   | 1  | 1 | 2  | 1   | 9     |
| Gardło i krtań . . . . .      | —                          | 1  | 1   | —  | 1 | —  | —   | 3     |
| Kark i tułów . . . . .        | —                          | —  | 1   | 3  | 1 | 1  | 1   | 7     |
| Kończyny . . . . .            | —                          | 2  | 3   | 2  | 5 | 1  | 1   | 14    |
| N VII . . . . .               | —                          | —  | 4   | 1  | 1 | —  | —   | 6     |
| Mięśnie oddechowe . . . . .   | —                          | —  | —   | —  | 2 | —  | —   | 2     |
| Porażenie połowicze . . . . . | —                          | 1  | 1   | —  | — | —  | —   | 2     |
| Ośrodek mowy . . . . .        | —                          | —  | 1   | —  | — | —  | —   | 1     |

wcześniejszy niedowład podniebienia miękkiego zanotowano w 7. dniu, najpóźniejszy w 36. dniu choroby. Trwał on zwykle kilka do kilkunastu dni, cofnął się bez śladu u wszystkich chorych, którzy przeżyli.

Jedne z wcześniejszych są porażenia mm. okoruchowych. W 8. przyp. były to zęzy zbieżne 1 lub obu oczu (porażenie *n. abducens*), u 1 chorego towarzyszyło zezowi opadnięcie powieki (*n. oculomotorius*). Inne zaburzenia, jak porażenie akomodacji czy podwójne widzenie, były trudne do oceny w całości materiału ze względu na młody wiek większości chorych (1—5 lat).

Cofanie się porażen mm. ocznych następowało w okresie od 6—14 dni, powikłanie to pojawiło się wyłącznie w błonicy ciężkiej.

Porażenie mm. gardła i krtań stwierdzono u 3 chorych w II, III i V tyg. choroby, mięśni karku i tułowia u 7 chorych; u wszystkich poprzedzone były niedowładem podniebienia miękkiego. U chorych tych przebieg błonicy był szczególnie ciężki. U większości pojawiły się one w IV tyg. choroby, a objawy takie, jak wybitne osłabienie, apatia chorych, niemożność utrzymania głowy i pozycji siedzącej, ogólny bezwład ciała — trwały przeciętnie od 2—4 tyg.

Do porażen późnych zalicza się porażenie kończyn. Często pojawiają się one dopiero po wypisaniu pacjenta do domu.

Przykładem jest chory W. K. (nr hist. chor. 2839/1951, l. 3. Błonicę przebył w jednym ze szpitali powiatowych. Wypisany do domu w stanie dość dobrym, po prawie miesięcznym okresie pobytu w szpitalu. W kilka dni po przybyciu do domu wystąpił niedowład podniebienia miękkiego, po kilkunastu dniach zez porażenny obu oczu. Przed przyjęciem do Kliniki w 6. tygodniu choroby stwierdzało się objawy porażenia mm. karku, grzbietu, podniebienia miękkiego, w IX tyg. choroby zaobserwowano niedowład kończyn, przy czym porażenia wcześniejsze cofały się.

W 1 przypadku niedowład kończyn dolnych wystąpił u dziecka w przebiegu lekkiej błonicy gardła rozpoznawanej *ex post*, właśnie na podstawie wystąpienia niedowładu.

Ogółem spostrzegaliśmy to powikłanie u 14 naszych chorych, najwcześniejsze 2 w II tygodniu, najpóźniejsze w IX tyg. choroby.

Niedowład w zakresie N. VII wystąpił w 6 przypadkach, w 2 po śr. ciężkiej błonicy gardła, u pozostałych w przebiegu ciężkiej błonicy. Tylko u jednego chorego był powikłaniem odosobnionym, u pozostałych towarzyszyły mu porażenia wielonerwowe. W 4 przypadkach pojawił się w III tyg. choroby, w 1 — w IV, w 1 — w V tygodniu. U wszystkich był on jednostronny, u 3 chorych po jednej stronie, gdzie objawy anginy błoniczej i obrzęk węzłów chłonnych zaznaczały się szczególnie intensywnie, u pozostałych niezależnie od tego.

Szczególnie niebezpiecznym powikłaniem dla życia jest porażenie, czy nawet niedowład mm. oddechowych. U 2 naszych chorych obserwowaliśmy je w VIII tyg. choroby po ciężkiej błonicy gardła. Jeden z nich zmarł w 3. dniu pobytu, a w 41. dniu choroby wśród objawów asfiksji, u drugiego natomiast od 11. dnia trwania porażen nastąpiła wybitna poprawa.

Do zjawisk dość rzadkich w przebiegu błonicy należy porażenie połowicze; powodem jego nie jest działanie loksyny, lecz zatory (*art. carotidis inf.* i *art. fossae sylvii*) lub zakrzepy powstające w naczyniach.

Zjawiają się one najczęściej w II tyg. choroby, w okresie ciężkiego stanu chorego, przy objawach zapalenia m. sercowego. Zgon następuje zwykle w pierwszych dniach po ujawnieniu się porażenia, w nielicznych przypadkach przywrócenie czynności odbywa się b. wolno, całkowita sprawność i powrót do normy rzadko (*Skworców 15, Lebedew 9, Titova 18*).

W Klinice spostrzegaliśmy porażenie połowicze u 2 chorych. U 1 z nich — 3 l. dziecka, wystąpiło ono w 13. dniu choroby, poprzedzane zapaleniem m. sercowego. Zgon nastąpił tu w 2. dniu pobytu w szpitalu (w 15. dniu choroby — błonicę przebyło w jednym ze szpitali powiatowych).

Rozp. anatomopatolog. brzmiało: *Dilatatio chronica cordis totius. Focus encephalomalatiae ad haemispheram dextram cerebri. Thrombus mixtus ventriculi dextri cordis et auriculi dx. Bronchopneumonia confluens dispersa bilateralis. Steatosis diffusa hepatis. Appendicitis subacuta catarrhalis. Otitis media purulenta dx. Tonsillitis purulenta bilateralis. Adhaesiones restiformes pleurales pleurae sinistri. Haemorrhagiae punctatae submucosae oesophagi* (Sekcja wykonania w Zakładzie Anatomii Patologicznej AMG).

W przypadku drugim niedowład połowiczny lewostronny dotyczył 7-letniej dziewczynki, wystąpił również w przebiegu ciężkiej błonicy gardła i zapalenia mięśnia sercowego w 14. dniu choroby. Towarzyszyło mu porażenie ośrodka mowy i podniebienia miękkiego. Stan dziecka w czasie pobytu w Klinice poprawiał się, wróciła czynność mowy, ustąpiło porażenie podniebienia miękkiego, porażenie połowicze jednak utrzymywało się nadal, wobec czego przekazano dziecko do Kliniki Neurologicznej AMG celem dalszego leczenia. Dziecko w Kl. Neurologicznej przebyło około 4 miesięcy. Wypisane w stanie b. dużej poprawy z nieznacznym niedowładem lewego n. twarzowego oraz nie-

wielkim upośledzeniem ruchu w zakresie nadgarstka lewego i lewej stopy (dane uzyskane w Kl. Neurologicznej AMG).

Porażenia centralne zdarzają się bardzo rzadko. Ostatnio *Ammundsen* (1) wspomina o narastającej u starszych pacjentów częstości porażenń ośrodkowego układu nerwowego. W Klinice obserwowaliśmy 1 przypadek porażenia ośrodka mowy u chorej opisanej powyżej. Po 6 dniach od chwili porażenia dziecko mogło wypowiedzieć poszczególne nieskomplikowane wyrazy „tak”, „nie”, po 2 tygodniach sprawność wymawiania wróciła całkowicie.

Niebezpieczeństwo porażenń pobłonniczych polega głównie na ich lokalizacji. Są one szczególnie groźne, gdy dotyczą mięśni oddechowych (przepona, mm. międzyżebrowe). Mogą wówczas stać się bezpośrednią przyczyną zgonu lub też ciężkich powikłań w postaci zachyłstowego zapalenia płuc. Brak swoistego leczenia porażenń pobłonniczych. Polega ono jedynie na troskliwym i fachowym pielęgowaniu chorego, odpowiedniej technice odżywiania — przy porażeniu mm. przełykowych, lub zastosowaniu żelaznych płuc przy porażeniu mm. oddechowych.

*Stolz* (14) poleca prostygminę jako korzystny lek w przyśpieszeniu procesu zdrowienia tkanki nerwowej.

Podkreślić należy, że ilość powikłań nerwowych w przebiegu błonicy jest niewątpliwie większa, niż wykazuje nasza statystyka. Są to zwykle powikłania późne, część ich pojawia się po wyjściu chorego ze szpitala, dlatego osoby te albo pozostają w domu, albo też leczą się w oddziałach niezakaźnych.

Uszkodzenie nerek jest zależne od stopnia toksyczności błonicy. W postaciach lżejszych spotyka się przeważnie tylko białkomocz niewielkiego stopnia, w ciężkiej błonicy zmiany mogą przybrać charakter nerczycy toksycznej.

Według obserwacji *Pernitza* (13) albuminuria występowała w łagodnych postaciach błonicy w 3,9%, w ciężkich w 17%. U *Bartela* (2) oraz *Hartmanna* (6) cyfry są znacznie wyższe, w błonicy toksycznej osiągają 94%, potwierdzają to również doniesienia *Titovej* (18); *Hoyne* i *Welford* (7) znajdowali, iż albuminuria często wyprzedzała zapalenie mięśnia sercowego.

W omawianym materiale obserwowaliśmy w łagodnych postaciach jedynie nieliczne przypadki z białkomoczem od 0,03‰ — 0,2‰.

W błonicy ciężkiej objawy nefrozy stwierdzono u 34,3% chorych, z tego: w I tyg. — 54 chorych, w II tyg. — u 5 chorych, w III tyg. — u 1 chorego.

Białkomocz był tu znacznie większy, od 0,2‰ — 10,2‰, w osadzie u większości spostrzegano się wałeczki szkliste, ziarniste, ciała ropne, czasem krwinki (zastój w nerkach przy cięższych sercowych zaburzeniach).

Objawy ze strony nerek istniały współrzędnie, względnie wyprzedzały inne powikłania, najczęściej zapalenie m. sercowego. Wśród 150 chorych z białkomoczem u 63 były komplikacje sercowe. Tylko u 5 chorych z objawami nerczycy nie było innych powikłań. Zmiany w nerkach u naszych chorych ustępowały w okresie od kilku do kilkunastu dni, najdłużej utrzymywały się 15 dni. Na 80 przypadków śmiertelnych zmiany nerczycowe stwierdzono u 30 chorych. W piśmiennictwie panuje zgodna opinia co do łagodnego i szybko ustępującego charakteru zmian w nerkach (*Pernitz* 13, *Wszelaki* 21, *Titova* 18) i ich

równoległego cofania się z poprawą stanu ogólnego; uremii nie obserwowano nigdy.

#### UKŁAD KRWIOTWÓRCZY

W przebiegu błonicy występuje przeważnie leukocytoza obojętnochłonna 10—30 tys. z lekkim przesunięciem w lewo. W błonicy ciężkiej — toksycznej jady bakteryjne uszkadzają prawdopodobnie bezpośrednio szpik kostny, w szczególności układ megakariocytów i doprowadzają wskutek upośledzonej działalności aparatu płytkotwórczego oraz układu naczyń włosowatych do objawów ciężkiej skazy krwotocznej. (W dużej mierze skaza krwotoczna spowodowana jest również uszkodzeniem przepuszczalności naczyń). W przypadkach skazy krwotocznej rokowanie staje się b. poważne, w dużym odsetku beznadziejne. W materiale Kliniki spomiędzy 80 przypadków zakończonych zgonem u 24 wystąpiła skaza krwotoczna, z tego w 19 przypadkach od dnia przyjęcia, w 5 — pojawiła się między 7.—9. dniem. Spośród tych 24 chorych u 17 zgon nastąpił do 10. dnia od początku choroby (wśród objawów ciężkiej toksemii), u pozostałych 7 — między 13. — 17. dniem. Tylko 5 chorych ze skazą krwotoczną przeżyło, przebieg schorzenia był bardzo ciężki, okres hospitalizacji długi (nawet do 80 dni). U chorych tych objawy skazy ukazały się dopiero w końcu I tyg. choroby, a więc dość późno. Przypadki takie rokują zatem znacznie lepiej.

Jad błonicy b. często atakuje nadnercza. Stwierdzono to zarówno eksperymentalnie, jak i na podstawie objawów klinicznych, wyrażających się spadkiem ciśnienia tętniczego. Bokay (3) twierdzi, iż nadnercza są wciągnięte w prawie każde zachorowanie na błonicę, a badania anatomopatologiczne nawet już po 2—3 dniach choroby ujawniają zmiany w korze w postaci przekrwienia, wybroczyn i martwicy. W przypadkach zgonów nagłych właśnie ostra niedomoga nadnerczy, prowadząca do wybitnych zmian naczyniowych we wszystkich narządach, a w mięśniu sercowym przede wszystkim, i do gwałtownego spadku ciśnienia krwi oraz porażenia układu naczynioruchowego, jest główną przyczyną śmierci. W związku z tym, iż brak jest swoistej próby, która pozwalałaby ustalić stopień uszkodzenia nadnerczy, rozpatrywaliśmy je zawsze łącznie z przebiegiem zapalenia m. sercowego.

Wielu autorów podkreśla częste występowanie zapalenia płuc jako powikłanie błonicy gardła. Skworcow (15) Serafimowicz (16) i Szejn (17) w 1/3 przypadków przypisywali temu przyczynę zgonu.

Gore (4) na 221 opisywanych przypadków błonicy spostrzegł zapalenie płuc u 134 chorych.

Togasaki i współpr. (19) wśród 753 chorych u 80 stwierdzili zapalenie płuc, w 12 przypadkach zgonu zmiany zapalne potwierdzone były anatomopatologicznie.

W materiale Kliniki zapalenie płuc rozpoznawaliśmy klinicznie u 28 chorych, z tego u 9 w przebiegu zakażeń dodatkowych odłą czy różyczką, u 5 chorych w przebiegu błonicy krtani, u 3 chorych w wyniku ciężkiego porażenia podniebienia miękkiego. W naszym materiale zatem nie uwydatnia się częstość tego powikłania.

Analizując ogólnie nasz materiał należy stwierdzić, iż bardzo znaczną większość przypadków, które zakończyły się niepomyślnie, stanowią chorzy przyjęci do Kliniki w dalej posuniętym okresie choroby. Zja-

wisko to należy częściowo tylko przypisać temu, że do Kliniki skieruje się raczej ciężko chorych, natomiast lekko chorzy albo nie korzystają z pomocy lekarskiej, albo też często wobec braku wyraźnych objawów toksycznych nie rozpoznaje się u nich błonicy, albo wreszcie leczeni są po rozpoznaniu błonicy lekkiej w domu (wbrew obowiązującym przepisom). Jak wykazują jednak statystyki, a także zgodnie z nimi doświadczenia naszej Kliniki (*Trzaska, Zawistowska 20*), późne podanie surowicy i większa śmiertelność są zjawiskami zespolonymi, późne więc zastosowanie surowicy wpływa na ciężkość przebiegu.

#### WNIOSKI

Z analizy 1016 przypadków błonicy, leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych AMG w latach 1950—52, wynika:

1. Epidemia w tych latach cechowała się większą złośliwością w porównaniu z okresem poprzednim. Świadczy o tym częstość notowanych powikłań (229 przypadków = 22,5%), jak również znaczny odsetek zgonów (80 zgonów = 7,7%).

2. Najgroźniejsze i najliczniejsze powikłanie stanowiło uszkodzenie układu krążenia, występujące w 23,7%, zwłaszcza w błonicy ciężkiej, powodując w 64 przypadkach zgon (79,9% wszystkich zgonów).

3. Częstość powikłań nerwowych wahała się od 4,1% w śr. ciężkiej błonicy gardła do 24,7% w błonicy ciężkiej toksycznej.

4. Uszkodzenie nerek o typie nerczycy stwierdzono jedynie w cięższych postaciach błonicy, najczęściej równorzędnie z ciężkimi zaburzeniami krążenia.

5. Objawy skazy krwotocznej wystąpiły w 1/4 przypadków zakończonych zgonem. Tylko w 1/6 przypadków ze skazą krwotoczną zejście choroby było pomyślne.

6. Zapalenie płuc nie było powikłaniem częstym, stanowiło ono 2,7% ogólnej liczby chorych na błonicę, umieszczonych w szpitalu.

Г. Козакевич

#### ОСЛОЖНЕНИЯ ДИФТЕРИИ ГОРЛА В МАТЕРИАЛЕ КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ, ГДАНСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ В 1950—1952 Г.

#### Содержание

Представлены на 1016 случаях осложнения в течение дифтерии за трехлетний период в Клинике инфекционных болезней Гданской Медицинской Академии (1950—1952). Осложнениями считались также особенно ярко выраженная локализация случаев в данной системе (напр. кровеносной системы, мочеиспускательной и секреторной системы, периферической нервной системы и центральной итд.). Особенное внимание посвящено парезам и параличам, в то же время как нарушения кровеносной системы оговорено лишь в общих чертах.

Приведен количественный материал и окончательные выводы.

H. Kozakiewicz

COMPLICATIONS OF PHARYNGEAL DIPHTHERIA TREATED IN THE CLINIC  
OF INFECTIOUS DISEASES OF THE MEDICAL ACADEMY AT GDAŃSK,  
1950—1952

Summary

The writer discusses complications in the course of diphtheria among 1016 cases during a period of three years in the Gdańsk Medical Academy Clinic of Infectious Diseases (1950—52). When the localisation of the disease in a given system (e. g. the circulatory, excreto-secretory, urinary, peripheral or central nervous, etc) was particularly conspicuous, this has also been considered as a complication. Special attention has been paid to pareses and paralyses; injury to the circulatory system, however, has only been treated in general. The statistical material and final conclusions are also submitted.

PIŚMIENNICTWO

1. *Ammundsen E.* et al.: Types of diphtheria bacillus and clinical diphtheria, *Excerpta Med.*, 1949, 3, 623. — 2. *Bartel*: cyt. wg *Pernitza J.* (13). — 3. *Bokay J.*: cyt. wg *Pernitza J.* (13). — 4. *Gore I.*: Myocardial changes in fatal diphtheria, *Am. J. M. Sc.*, 1948, 215, 257—66. — 5. *Grenet H.*: Conférences cliniques de médecine infantile, Paris, 1937. — 6. *Hartmann H.*: Die Albuminurie bei der Diphtheria, Greifswald, 1940. — 7. *Hoyne A., Welford N. T.*: Diphtheritic myocarditis, *J. Pediat.*, 1943, 5, 642—53. — 8. *Hottinger J.*: Die toxische Diphtherie. — 9. *Lebedew D. D.*: cyt. wg *Titovej A.* (18).

10. *Mezard*: cyt. wg *Pernitza J.* (13). — 11. *Naiditch M. J., Bover A. S.*: *Am. J. of Med.*, 1954, 2, 229 — 45. — 12. *Mühlenkamp*: cyt. wg *Pernitza J.* (13). — 13. *Pernitza J.*: Die Di-Erkrankungen an der Wurzbürger Kinderklinik 1929—38, Wurzburg, 1940. — 14. *Stolz A.*: *Excerpta Med.*, 1949, 3/6, 1530. — 15. *Skworcow*: cyt. wg *Titovej A.* (18). — 16. *Serafimowicz*: cyt. wg *Titovej A.* (18). — 17. *Sztejn*: cyt. wg *Titovej A.* (18). — 18. *Titova A. J.*: Difterija, Moskwa 1952. — 18. *Togasaki Y., Rosowe L., Bover A. G., Hamilton P. M.*: *Am. J. M. Sc.* 1942, 204, 218—27. — 20. *Trzaska B., Zawistowska E.*: Powikłania sercowe błonicy w obrazie klinicznym i elektrokardiograficznym, Główna Biblioteka Lekarska, Warszawa. — 21. *Wszelaki S.*: Błonica, w podręczniku: Ostre choroby zakaźne, pod redakcją tegoż autora, Warszawa, 1953.

DIECHTIAR MAREK

**DEZYNFEKCJA, DEZYNSEKCJA I DERATYZACJA**

1954 r., s. 172, ryc. 49, zł 6,30

Niewielka ta książeczka jest poprawionym i znacznie rozszerzonym drugim wydaniem podręcznika pod tym samym tytułem przeznaczonym dla średniego personelu medycznego — felczerów, pielęgniarek, a także dla kontrolerów sanitarnych, dezynfektorów i innego personelu zatrudnionego w zakładach dezynfekcji, dezynsekcji i deratyzacji. Jest to wykład postępowania dezynfekcyjnego i dezynsekcyjnego, wystarczający dla celów praktycznych. Liczne tabele i ryciny, oraz jasny sposób wyłożenia przedmiotu podnoszą jej wartość.



Bronisław Trzaska

## BŁONICA KRTANI W MATERIALE KLINIK ZAKAŻNYCH W GDAŃSKU W LATACH 1946—1953 ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM ROZPOZNAWANIA I LECZENIA

Z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Gdańsku

Kierownik: prof. dr W. Bincer

Zagadnienie błonicy krtani straciło swe pierwotne znaczenie po wprowadzeniu do leczenia surowicy antytoksycznej. Jej działanie hamujące na rozwój zmian miejscowych spowodowało, że przerzuty do krtani z nosogardła stały się o wiele rzadsze, a liczba wykonywanych zabiegów zmniejszyła się wybitnie. Jeśli *Siegert* (19) podaje, że na 16 042 przypadki błonicy operowano w okresie przedsurowiczym z powodu stenozy aż 47,2%, a śmiertelność wynosiła 60,55%, to już w roku 1894 po wprowadzeniu do leczenia surowicy wg danych *Baginskyego* (1) krup stanowił 18,5% ze śmiertelnością 37,8%. Dalsze zmniejszenie częstości błonicy, a więc i krupu, osiągnięto dzięki szczepieniom przeciwbłoniczym.

Mimo tego krup błonicy nadal zajmuje poważne miejsce wśród innych postaci błonicy, będąc po toksycznych postaciach najczęstszą przyczyną śmierci. Błonica krtani ponadto nastęrcza nierzadko poważne trudności rozpoznawcze, co może powodować opóźnienie odpowiedniego leczenia, prowadząc do dalszego szerenia się zmian na niższe odcinki dróg oddechowych i powikłań płucnych. Krup błonicy ma odrębne oblicze kliniczne, stąd wymagane jest specjalne do niego podejście ze strony lekarzy i personelu pomocniczego.

Mając powyższe na uwadze oraz fakt, że w ostatnich latach w rozpoznawaniu, a zwłaszcza leczeniu błonicy krtani, nastąpił wyraźny postęp, uważam za celowe i pożyteczne podzielenie się spostrzeżeniami klinicznymi dotyczącymi krupu w oparciu o materiał Kliniki Chorób Zakaźnych w Gdańsku.\*

Częstość błonicy krtani bywa różna w różnych miejscowościach, a w tej samej miejscowości niejednakowa w różnym czasie. Przeciętnie według danych z piśmiennictwa waha się od paru (2,7% u *Kredby* 10, 6,4% u *Keysera* 9) do kilkunastu procent, a *Rozanow* (17) ocenia częstość krupu na 1/4—1/3 wszystkich przypadków błonicy. W naszym materiale w ciągu 8 lat (1946—1953) mieliśmy 1 845 przypadków błonicy, w tym błonicy krtani 207, co stanowi 11,2%. Z tego na krup pierwotny przypada 90

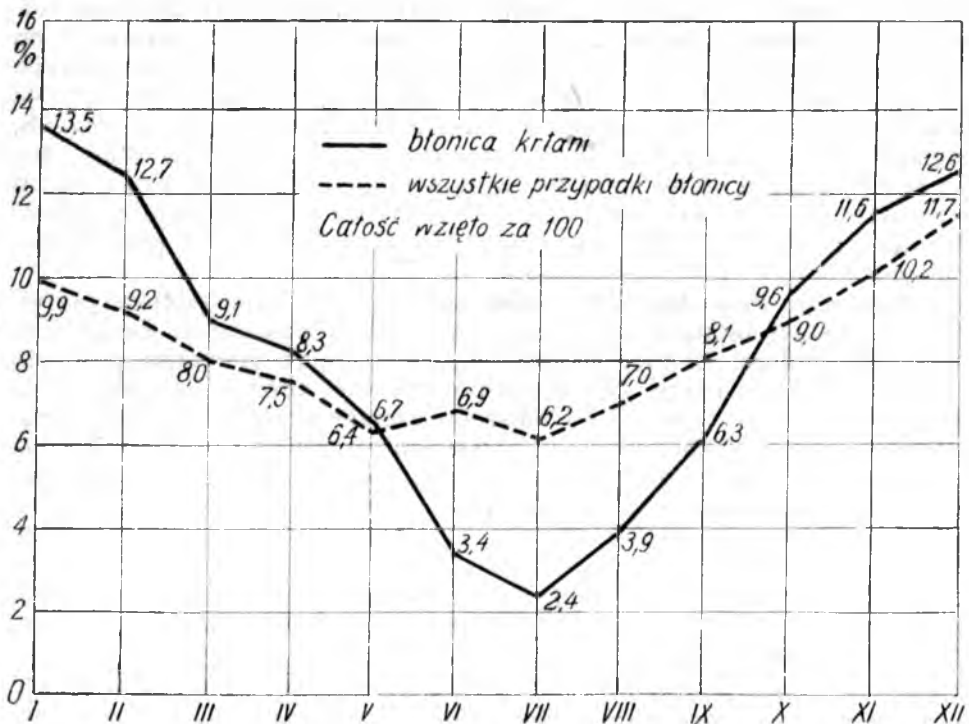
\* Materiał za lata 1946 i 1947, znajdujący się w archiwum Kliniki, pochodzi z okresu przed powstaniem Kliniki (1948) z oddziałów zakaźnych I Kliniki Chorób Wewnętrznych AMG. Stanowi około 1/6 całości rozpatrywanego przez nas materiału i jest wykorzystany głównie od strony statystycznej.

(43,5%), a na wtórny 117 (56,5%). W poszczególnych latach różnice były znaczne (tab. I), najwyższy odsetek w r. 1950 (16,5%), najniższy w 1953 (3,8%).

Tabela I

| Lata                     | 1946 | 1947 | 1948 | 1949 | 1950 | 1951 | 1952 | 1953 | 1946—1953 |
|--------------------------|------|------|------|------|------|------|------|------|-----------|
| Liczba przypadk. błonicy | 149  | 173  | 145  | 156  | 248  | 420  | 348  | 206  | 1845      |
| Błonica krtani           | 23   | 24   | 18   | 16   | 41   | 54   | 23   | 8    | 207       |
| %                        | 15,4 | 13,8 | 12,4 | 10,2 | 16,6 | 12,8 | 6,6  | 3,8  | 11,2      |

Na rycinie 1 uwidoczono częstość krupu w poszczególnych porach roku w porównaniu z częstością błonicy w ogóle. Ponad dwukrotnie większa liczba przypadków, bo 69% w stosunku do 31%, przypadała na miesiące



Ryc. 1

jesiennie-zimowe (X—III). Gdy w 3 miesiącach najcieplejszych i najbardziej słonecznych krup stanowił 9,7%, to w 3 najzimniejszych 38,7%, czyli czterokrotnie więcej. Różnice dla wszystkich przypadków błonicy (choć i tu uwidacznia się zmienność sezonowa) były znacznie mniejsze. Dane te odpowiadają rzeczywistej zapadalności w Gdańsku, gdyż chorzy na krup byli leczeni prawie wyłącznie w naszej Klinice, natomiast tylko niewielką część przypadków błonicy gardła i nosa leczono w Gdyni.

Rozpatrując sprawę stanów zakaźnych poprzedzających błonicę krtani i w ogóle stanów chorobowych jako czynnika usposabiającego, stwierdzono, że stany te szczególnie często, bo w połowie przypadków, poprzedzały krup pierwotny. Przeważały tu choroby wirusowe, część jednak stanów nieżytych była niewątpliwie pochodzenia bakteryjnego na tle „przeziębienia” (streptokoki hemolizujące, pneumokoki, gronkowce, pałeczka Pfeiffera i inne). Trudno ocenić udział zakażenia grypowego (prawdopodobnie w 5 przypadkach). Włączono tu również gruźlicę, biegunkę zakaźną i niedokrwistość dużego stopnia, które osłabiając ogólną obronność ustroju mogą być również czynnikami usposabiającymi. Znaczenie odry dla krupu pierwotnego ilustruje odsetek 15,5%. W 13 przypadkach krup wystąpił w 3—7 dni od początku wysypki odrowej, w pozostałych 8—15 dni. Dane cyfrowe przedstawione są w osobnym zestawieniu.

Tabela II

| Choroby poprzedzające i współistniejące | Nieżyty dróg oddechowych | Odra | Różyczka | Koklusz | Biegunka zakaźna | Gruźlica płuc | Niedokrwistość | Razem |
|---|--------------------------|------|----------|---------|------------------|---------------|----------------|-------|
| Krup pierwotny                          | 17                       | 14   | 1        | 1       | 5                | 4             | 3              | 45    |
| Krup wtórny                             | 8                        | 5    | —        | —       | —                | 3             | —              | 16    |
| Razem                                   | 25                       | 19   | 1        | 1       | 5                | 7             | 3              | 61    |

Najmłodszym naszym pacjentem było 10-dniowe niemowlę z błonicą krtani i nosa, najstarszą chorą — kobieta w wieku 40 lat w okresie połogowym z krupem pierwotnym. Do 3 r. ż. mieliśmy 55,6% przypadków krupu, a do 7 lat aż 94,7% (tabl. III). 20 chorych było w wieku niemowlęcym, z czego 5 do 1/2 roku, a 95 (45,9%) w wieku przedszkolnym. W wieku szkolnym krup był rzadkim zjawiskiem (2,9%). 5 przypadków krupu stwierdzono u osób dorosłych w wieku od 26 do 40 lat. Krup pierwotny występował u niemowląt i dzieci we wczesnym dzieciństwie znacznie częściej (66,1%) niż krup wtórny. Biorąc pod uwagę tylko krup pierwotny, przewaga jego w dwu pierwotnych grupach wieku jest tym bardziej widoczna, stanowi on bowiem 84,4%.

O ile na obie płci przypada ogólnie prawie ta sama liczba przypadków (105 na płć męską i 102 na żeńską), to uwzględniając grupy wieku stwierdza się pewne różnice. W wieku przedszkolnym było więcej chłopców (47 na 34 dziewczynki), a w szkolnym i wśród dorosłych wyraźnie przeważała płć żeńska, 9 na 11 osób.

## ROZPOZNAWANIE DŁAWCA

Wstępne rozpoznanie dławca, które decyduje o przyjęciu, opieramy na następujących danych: 1) wywiad i całość obrazu klinicznego w chwili badania, 2) wywiad epidemiologiczny, 3) objawy błonicze w gardle i nosie, 4) badania laryngoskopowe (prawie zawsze laryngoskopia bezpośrednia). Przy ustaleniu ostatecznego rozpoznania bierzemy pod uwagę cały przebieg choroby i wyniki badań bakteriologicznych.

Tabela III

| Wiek w latach                              |           | 0—1 |   | 1—3 |    | 3—7 |   | 7—12 |   | 24—40 |    | Razem |    |
|--|-----------|-----|---|-----|----|-----|---|------|---|-------|----|-------|----|
|  |           | w   | z | w   | z  | w   | z | w    | z | w     | z  | w     | z  |
| Postacie krupu                             | k         | 8   | — | 21  | 2  | 20  | 1 | 2    | — | —     | —  | 51    | 3  |
|  | k + t     | 1   | 1 | 14  | 1  | 4   | — | 1    | — | 1     | —  | 21    | 2  |
|  | k + t + o | 1   | 1 | 3   | 3  | 1   | 2 | —    | — | —     | 2  | 5     | 8  |
| Wtórny z błonicy nosa                      | k         | 1   | 1 | 11  | 1  | 7   | — | 1    | — | —     | —  | 19    | 2  |
|  | k + t     | 1   | — | 1   | —  | 3   | — | —    | — | —     | —  | 5     | —  |
|  | k + t + o | —   | 1 | —   | 3  | —   | — | —    | — | —     | —  | 1     | 4  |
| Wtórny* z błonicy gardła (nosa i gardła)** | k         | 4   | — | 28  | —  | 33  | — | 2    | — | —     | 1* | 66    | 1  |
|  | k + t     | —   | — | 3   | 1  | 6   | — | —    | — | —     | —  | 9     | 1  |
|  | k + t + o | —   | — | 1   | —  | 1   | — | —    | — | —     | —  | 2     | —  |
| Wtórny z błonicy hipertoksyczna            |           | —   | — | —   | 2  | 1   | — | —    | — | —     | 1  | 1     | 5  |
| R a z e m                                  |           | 16  | 4 | 82  | 13 | 76  | 5 | 6    | — | 1     | 4  | 181   | 26 |

w = przyp. z wyzdrowieniem

z = zgony

k = krtań

\* śmierć 30-letniego mężczyzny z powodu gruźlicy płuc

\*\* 17 przypadków głównie w wieku 0—3 lat

t = tchawica

o = oskrzela

Krytyczna końcowa ocena i ujemne wyniki badań bakteriologicznych nie dały podstaw do rozpoznania błonicy krtań u 36 naszych chorych (14,4%), wobec czego nie wliczono tych przypadków do rozpatrywanego materiału.

W obrazie klinicznym zwracamy uwagę na charakterystyczną kolejność pojawiania się 3 podstawowych objawów: 1) początkowo zmiana głosu, który stopniowo traci dźwięczność i przechodzi w bezgłos; 2) pojawienie się kaszlu, który staje się coraz bardziej gruby, szczekający; 3) z chwilą pojawienia się afonii wystąpienie duszności, która stopniowo, lecz stale wzrasta, a ogólny stan pogarsza się równolegle.

Współistnienie nawet mało typowych, niewielkich zmian w gardle, w postaci drobnych punkcikowatych nalotów na migdałkach, daje możliwość rozpoznania z dużym prawdopodobieństwem i czyni zbędnym badanie laryngoskopowe. To samo dotyczy zmian w nosie (naloty, strupy, nadżerki, wyciek surowiczno-ropno-krwisty lub ropno-krwisty), zwłaszcza jeśli objawy nosowe wyprzedziły krupowe.

W szeregu przypadków, kierowanych z podejrzeniem lub rozpoznaniem dławca, rozpoznawano zapalenie płuc, nierzadko jako powikłanie w przebiegu odry, rzadziej koklusu, grypy, niekiedy rozpoznawano dychawicę oskrzelową lub też stany kurczowe krtań (*laryngospasmus*).

Jako lekarz dyżurny mogłem w jednym przypadku, skierowanym jako krup, stwierdzić nerwicę histeryczną.

Przy rozważaniach diagnostycznych przydatny jest wywiad epidemiologiczny (choroba w otoczeniu). W 8 przypadkach stwierdziliśmy zachorowanie rodzinne na błonicę, znacznie częściej były to zakażenia wewnątrzrodzajowe.

W trudniejszych przypadkach, głównie podejrzanych o krup pierwotny, cenne usługi oddawała laryngoscopia bezpośrednia, dokonywana przez laryngologów Kliniki Laryngologicznej A. M. G. (kier. prof. dr Iwaszkiewicz). Takie wstępne badania laryngoskopowe w rozpatrywanym materiale były wykonywane u 87 chorych, w tym u 71 z krupem pierwotnym i 16 — wtórnym. U tych ostatnich współistniały bardzo nieznaczne, mało charakterystyczne zmiany w gardle (7 chorych) lub chodziło o podejrzenie błonicy nosa (9 chorych). W 19 pozostałych przypadkach krupu pierwotnego stwierdzono objawy daleko posuniętej stenozы i ciężki stan w okresie przedasfiktycznym, badanie laryngoskopowe w tych przypadkach było niecelowe lub wręcz przeciwwskazane. W niektórych przypadkach badanie laryngoskopowe nie mogło zdecydować o rozpoznaniu. Późniejsza obserwacja i badanie bakteriologiczne tych przypadków, leczonych jako krup, przeważnie nie potwierdzały wysuwanych podejrzeń.

Zasługuje na uwagę, że w 5 przypadkach dopiero przy powtórnych badaniach laryngoskopowych można było rozpoznać dławiec, co oczywiście opóźniało właściwe leczenie i pogarszało rokowanie. Pierwsze badania wykonywano w okresie nieżytowym krupu, w którym może nie być nalotów, albo występował krup z rzadką pierwotną lokalizacją tchawiczą (w 2 przypadkach). U 4 z tych chorych okazała się konieczna tracheotomia. Dla przykładu podaję opis jednego z tych przypadków.

U chłopca 4 1/2-letniego P. B. 10. II. 1952 r. zauważyli rodzice niewielką chrypkę i suchy krtaniowy kaszel. Gorączka niewysoka. Następnego dnia stan prawie ten sam, tylko chwilami duszność niewielkiego stopnia. W laryngoskopii bezpośredniej nie stwierdzono nalotów w krtani i rozpoznano ostry nieżyt podgłośniaowy. W domu otrzymało dziecko 200 000 j. penicyliny. Wystąpiła silna narastająca duszność przy bezgłosie i szczekającym kaszlu. Trzeciego dnia choroby stwierdzono białoszarawe naloty na strunach głosowych i podstrunowo. Podano 40 000 j. surowicy, 300 000 j. penicyliny. Po 8 godzinach konieczność tracheotomii. Na drugi dzień dziecko wykrztusza przez rurkę tracheotomijną fragmenty błon. Czwartego dnia po zabiegu wyjęto rurkę, przedłużając podawanie penicyliny na 2 dni następne. Po 10 dniach rana wygojona.

Przykładem trudności rozpoznawczych krupu w przebiegu odry jest poniższy przypadek.

Dziecko J. J., lat 3, przyjęto w 5 dniu od wystąpienia wysypki odrowej z dużą dusznością i głośnym świszczącym wdechem. W laryngoskopii bezpośredniej stwierdzono przekrwienie nagłośni, przekrwienie i obrzęk strun głosowych, w szparze głosowej dużą ilość śluzu, po odessaniu którego nie widać nalotów błonicznych. Leczone penicyliną i środkami wykrztusnymi. 3. dnia od przyjęcia ze względu na utrzymujący się świst wdechowy i szczekający kaszel powtórzono badanie laryngoskopowe z wynikiem ujemnym. Wobec otrzymania dodatniego wyniku badania bakteriologicznego (maczugowiec typu *gravis*) podano 40 000 j. surowicy i przeniesiono z oddziału obserwacyjnego na błonicy. Po dwudniowej poprawie (w tym czasie zaprzestano podawania penicyliny) duże pogorszenie i 7. dnia od przyjęcia

wykonano tracheotomię, w czasie której stwierdzono szarawobiały nalot w tchawicy, z którego wyhodowano maczugowca typu *gravis*. Podano powtórnie penicylinę. Dalszy przebieg gładki, po 8 dniach od wyjęcia rurki (co nastąpiło 5. dnia) rana wygojona.

U wszystkich naszych chorych z wyjątkiem czterech wykonano badania bakteriologiczne w Filii PZH, a od r. 1951 — WSSE w Gdańsku. Wypadły one dodatnio u 165 chorych, co stanowi 81,3%. W krupie pierwotnym były nieco częściej ujemne niż we wtórnym.

W wielu przypadkach krupu z towarzyszącą cięższą błonicą gardła spostrzegaliśmy, że objawy krupowe schodziły na dalszy plan wobec objawów gardłowych i toksycznych, a u 2 chorych z błonicą hipertoksyczną rozpoznanie krupu ustalono dopiero na podstawie danych sekcyjnych.

Duże trudności rozpoznawcze wyłaniają się w przypadkach krupu u dorosłych. Z 5 przypadków tylko jeden trafił do leczenia szpitalnego w 3. dniu choroby, pozostałe 4 przybyły dopiero 6. — 8. dnia, wskutek czego doszło w jednym z tych przypadków do rozwoju ciężkiego zapalenia mięśnia sercowego, a w dwu — do groźnego krupu zstępującego. Poniżej przytaczam opis jednego z przypadków i niektóre dane o innych.

Ciężarna w ostatnim miesiącu ciąży M. P., lat 31, zachorowała przed 7 dniami z objawami gorączki, z chrypką, suchym kaszlem. Od 3 dnia leczona ambulatoryjnie z powodu rozpoznawanego nieżytu gardła i krtani. Stan przy przyjęciu bardzo ciężki, wybitna duszność z zaciąganiem dołków przybojczykowych, międzyżebry, nadbrzusza; bezgłos. Laryngoskopia bezpośrednia: nalot mléczo-szarawy pokrywa struny i okolicę podstrunową. Mimo dużych dawek surowicy i penicyliny brak poprawy. Po 18 godzinach tracheotomia, w czasie której nastąpił zgon; cięciem cesarskim wydobyto martwy płód. Sekcyjnie: rozległe grube błony rzekome wyściełające krtąń, tchawicę i oskrzela, rozedma płuc, rozstrzeń prawej komory serca.

Z dwu przypadków krupu wtórnego jeden wystąpił u kobiety 24-letniej, przybyłej w 5. dniu choroby. Przy wysuwającej się na pierwszy plan błonicy krwotocznej gardła objawy stenotyczne były miernie wyrażone. Stwierdzono zapalenie mięśnia sercowego (w ekg blok przedsionkowo-komorowy zupełny). Zgon w 15. dniu choroby. Sekcyjnie: *Tonsillitis, pharyngitis et laryngitis fibrinosa, partim escharotica. Steatosis myocardii et hepatitis.*

Inny przypadek dotyczy mężczyzny, lat 30, przywiezionego w stanie nieprzytomnym; przy wstępnym badaniu obok rozległych zmian błoniczych stwierdzono objawy obustronnego zapalenia płuc. Objawy stenotyczne ledwie zaznaczone. 8. dnia choroby (2 dni pobytu) porażenie podniebienia miękkiego. Zgon w 3. dniu pobytu przy objawach obrzęku płuc. Sekcyjnie: *Tbc nodosa dispersa pulm. utriusque, partim bronchopneumonia caseosa tbc atque ulcerosa acuta. Pharyngitis pseudomembranacea profunda, laryngitis pseudomembr. superficialis.*

Rozpatrując dokładnie wywiady, wyodrębniłem z całego materiału, tj. spośród 117 przypadków krupu „wtórnego”, takie, które można z całą pewnością zaliczyć do dławca wtórnego. Część przypadków krupu wtórnego wyłączono z tej grupy ze względu na niedokładny wywiad. W ten sposób stwierdzono w 23 przypadkach ognisko pierwotne w gardle i w 34 w nosie. Wśród tych ostatnich proces objął wtórnie gardło i krtąń w 8 przypadkach, przy tym parokrotnie dało się stwierdzić kolejne zajmowanie gardła, a następnie krtani. Tylko 11 chorych na 57 przybyło w pierwszych 3 dniach choroby (od początku błonicy gardła).

Z tych jedno dziecko zmarło z powodu zapalenia mięśnia sercowego, natomiast u 8 chorych choroba miała przebieg lekki, a objawy krupowe u 3 z nich pojawiły się dopiero po podaniu surowicy i były słabo wyrażone. Pozostałe przypadki (w liczbie 46) przyjmowano w czasie bardzo różnym, od 4. dnia choroby (dla błonicy gardła) do 2—3 tygodni (z błonicą nosa). Śmiertelność w tej ostatniej grupie była wyższa niż dla całości materiału, gdyż wynosiła 20,4%. Opóźnienie leczenia w tych przypadkach było spowodowane niedbałością lub nieuświadomieniem rodziców chorych dzieci, bądź też błędnym postępowaniem lekarzy, może nawet pewnym niedocenieniem banalnej na ogół samej przez się błonicy nosa.

Ze względów rokowniczo-leczniczych ważne jest zdanie sobie sprawy, z jaką postacią krupu mamy do czynienia. Dlatego sklasyfikowano wszystkie przypadki, zaliczając każdy z nich do jednej z 3 postaci: 1) krupu zlokalizowanego (błonicy krtani), 2) krupu krtaniowo-tchawiczego, 3) krupu krtaniowo-tchawiczego-oskrzelowego (zstępującego). Kierowano się przy tym następującymi danymi:

1. Zaciąganie dołków nad- i podobojczykowych przemawia za zlokalizowanym krupem (*Weldford*), to samo znaczenie ma niestwierdzenie nalotów podstrunowo.

2. W błonicy krtaniowo-tchawiczej objawy stenotyczne są bardziej stałe, wolniej ustępują, chory niekiedy wykrztusza odpowiednie odlewy błon.

3. W krupie zstępującym obserwuje się zaciąganie przestrzeni międzyżebrowych i nadbrzusza (*Rozanow, Weldford*), stan jest ciężki, występuje duszność wdechowo-wydechowa. Obraz kliniczny na pierwszy rzut oka przypomina obraz zapalenia płuc.

4. Podstawę do klasyfikacji stanowi też stwierdzenie błon przy tra-cheotomii, tracheo- i bronchoskopii oraz ewentualnie dane sekcyjne.

W tabeli III zestawiono te 3 postaci krupu pierwotnego i wtórnego w zależności od wieku chorych. Z zestawienia wynika, że najgorzej rokujący krup zstępujący, który stanowił 9,1% ogólnej liczby przypadków był jednakowo częsty w błonicy krtani pierwotnej, jak i współistniejącej z błonicą nosa, natomiast rzadko łączył się z błonicą gardła. W tym ostatnim przypadku najgorszą rokowniczo postacią, zdarzającą się najczęściej, była błonica hipertoksyczna. Krup zstępujący zdarzał się przeszło dwukrotnie częściej u niemowląt i małych dzieci (10,3%) niż w starszych grupach dziecięcych. Podobnie sprawa przedstawia się z krupem krtaniowo-tchawicznym, który stanowił 24,1% ogólnej liczby przypadków.

#### LECZENIE

Wszyscy chorzy otrzymali surowicę zaraz po przyjęciu do Kliniki z wyjątkiem 14, którym zastosowano surowicę na dzień przed przybyciem do Kliniki. Przeciętnie stosowano 20 000 — 40 000 — 50 000 j. surowicy antytoksycznej zależnie od dnia choroby, a zwłaszcza od ciężkości przypadków. Rzadziej dawki były nieco niższe (w pierwszych latach rozpatrywanego okresu) lub wyższe, dochodzące do 60 000 — 80 000 j., przede wszystkim u chorych z ciężkimi postaciami gardłowymi. Surowicę podawano domięśniowo metodą Besredki. W schorzeniach alergicznych u chorych, którzy już otrzymywali jakąś surowicę, i w przypadkach silniejszych odczynów miejscowych czy ogólnych sto-

sowano małe dawki odczulające i po 1—2 dalszych godzinach dawkę leczniczą łącznie z adrenaliną. Postępując w ten sposób nie spostrzegaliśmy żadnego poważniejszego odczynu, który zwłaszcza w krupie może być niebezpieczny ze względu na ewentualny obrzęk krtani. Z powodu możliwości tych właśnie odczynów uważamy dożylnie stosowanie surowicy za ryzykowne.

Zasadą obowiązującą w Klinice jest stosowanie penicyliny w każdym przypadku krupu. Tylko 15 chorych w pierwszych 3 latach nie było leczonych tym antybiotykiem; niektórzy z nich otrzymywali sulfonamidy. Przeciętnie stosowano 300 000—400 000 j. penicyliny na dobę do spadku ciepłoty i zniknięcia świstu wdechowego, a następnie w mniejszych dawkach zależnie od potrzeby. W przypadkach powikłań płucnych przedłużano leczenie większymi dawkami do spadku gorączki i ustąpienia poważniejszych objawów, a w przypadkach operowanych przedłużano na 2—3 dni po wyjęciu rurki tracheotomijnej. W tych ostatnich stosowano penicylinę również miejscowo wkraplając ją do tchawicy oraz w postaci okładów na ranę.

Obserwowano niekiedy szybszy spadek gorączki i wcześniejszą poprawę przy równoczesnym podawaniu sulfonamidów lub streptomycyny. Streptomycynę stosowano we wszystkich 7 przypadkach współistniejącej gruźlicy płuc. Z wyjątkiem wyżej opisanego przypadku z bardzo ciężką gruźlicą, u innych chorych nie spostrzegaliśmy zaostrzeń tej choroby.

Ze względu na znaczenie czynnika neurogennego w patogenezie zwężenia krtaniowego dość często stosowano łagodne środki uspakajające (brom, luminal, kodeina). Korzystne ich działanie było widoczne u wielu dzieci silnie pobudzonych, szczególnie neuropatycznych. Niemowlętom karmionym piersią podawano pokarm łyżeczką. Dzieci na ogół źle znoszą tlenoterapię. Dla zmniejszenia miejscowego podrażnienia stosowano we wszystkich przypadkach inhalację parową, używając słabego roztworu sody. Prąd pary kierowano w pobliże twarzy chorego. Na oddział błoniczy starano się dawać personel pielęgniarski najlepiej obznajmiony z błonicą i dobrze wywiązujący się z pielęgnowania, co jest szczególnie ważne w opiece nad przypadkami pooperacyjnymi.

W leczeniu zabiegowym jako metodę z wyboru stosuje się w Klinice pierwotne rozcięcie tchawicy. Przedmiotem dyskusji jest często sprawa wskazań do zabiegów. Unikanie zabiegu do ostatniej chwili (*Schlosman, Hamburger* i inni) uważamy za niesłuszne. Z drugiej strony pośpieszne wkraczanie nie jest celowe, gdyż u większości chorych wystarcza leczenie zachowawcze. Na gotowość do zabiegu wskazuje stan, kiedy mimo leczenia zachowawczego nie tylko brak poprawy, lecz odwrotnie, następuje pogorszenie, wzrasta niepokój, źrenice stają się szerokie, pomocnicze mięśnie oddechowe silnie napinają się, powiększa się zaciąganie podatnych miejsc klatki piersiowej, narasta sinica. Na potrzebę zabiegu wskazuje między innymi odmawianie przez dziecko picia i jedzenia, co jest oznaką ciężkiej walki o powietrze. Nie zwlekamy z zabiegiem: 1) przy oznakach dużego zaburzenia krążenia, kiedy tętno staje się nierówne, niemiarowe, paradoksalne, tj. małe i wolniejsze przy wdechach, lepiej wypełnione i przyspieszone w fazie wydechowej (podciśnienie przekracza pewną granicę), 2) kiedy równocześnie oddychanie staje się bardzo nasilone i wolne, co zwiastuje przejście do groźnego dla życia okresu zamartwicy z oddechem przyspieszonym



i coraz bardziej słabnącym. W tym okresie zabieg może być spóźniony, jak to zdarzało się w niektórych naszych przypadkach zbyt późno przywiezionych do kliniki. Nie można zwlekać przy oznakach wskazujących na krup zstępujący. Niedodma, zapalenie płuc nie stanowią przeciwwskazań do zabiegu, lecz odwrotnie, obok innych objawów wskazują na jego konieczność.

Tracheotomia w przypadkach krupu zstępującego daje tylko krótkotrwałą poprawę, lecz ułatwia stosowanie zabiegów pomocniczych przy użyciu bronchoskopii poprzez ranę tracheotomiczną. Stosujemy w tych przypadkach odsysanie za pomocą aspiratora połączony z pompą ssącą i oczyszczanie z błon przy użyciu kleszczyków. Poważnym czynnikiem w powstawaniu przeszkody w drogach oddechowych jest gęsty lepki śluz, który drażniąc śluzówkę i powodując kaszel nie bywa przy tym wydalany. Dlatego oprócz penicyliny wkraplamy od czasu do czasu 3 — 5% roztwór sody, który działa rozluźniająco na wydzielinę i ułatwia odkrztuszanie. Jeśli odkrztuszanie jest niedostateczne, stosujemy ten roztwór w nieco większej ilości i zaraz potem odsysamy. Odsysanie i nierzadko oczyszczanie za pomocą kleszczyków trzeba powtarzać przy nasilającej się duszności lub jej napadach na skutek powstawania korków z błon i śluzu. W lżejszych przypadkach odsysanie poprzez rurkę tracheotomiczną może okazać się wystarczające. Dzięki temu postępowaniu zdołaliśmy uratować życie części naszych chorych w przypadkach niejednokrotnie beznadziejnych, co było możliwe — należy to podkreślić — przy ścisłej współpracy z Kliniką Laryngologiczną.

Tracheotomię pierwotną wykonano u 82 chorych (40% leczonych). Wtórna tracheotomię wykonano dwukrotnie po nieudanej intubacji oraz jeden raz po zabiegu aspirowania błon. Razem więc wykonano ją 85 razy (41,1%). Śmiertelność wynosiła 20%. W 3 przypadkach skuteczne okazały się zabiegi odsysania błon. Łącznie z jedną skuteczną intubacją leczenie zabiegowe obejmowało 43% leczonych ze śmiertelnością 19,1% (17 przypadków). U 118 chorych leczonych tylko zachowawczo śmiertelność wynosiła 7,6% (9 zgonów). Zastosowane w poszczególnych grupach wieku sposoby leczenia i ich wyniki uwidacznia tabela IV.

T a b e l a IV

| Wiek<br>w latach | Sposób<br>leczenia | Wyłącznie<br>zachowawcze |   | Zachowawcze<br>i zabiegowe |    | Ł ą c z n i e |    |
|------------------|--------------------|--------------------------|---|----------------------------|----|---------------|----|
|                  |                    | w                        | z | w                          | z  | w             | z  |
| 0— 1             |                    | 10                       | 1 | 6                          | 3  | 16            | 4  |
| 1— 3             |                    | 51                       | 5 | 31                         | 8  | 82            | 13 |
| 3— 7             |                    | 44                       | 1 | 32                         | 4  | 76            | 5  |
| 7—12             |                    | 4                        | — | 2                          | —  | 6             | —  |
| 24— 40           |                    | —                        | 2 | 1                          | 2  | 1             | 4  |
| R a z e m        |                    | 109                      | 9 | 72                         | 17 | 181           | 26 |

Pouczająca jest zależność sposobów i wyników leczenia od okresu choroby, w jakim chorzy przybywali do Kliniki (tab. V). W I okresie

Tabela V

| Okres choroby     | I okres     |   |              |   | II okres    |   |              |   | III okres   |   |              |   | IV okres    |   |              |   |
|-------------------|-------------|---|--------------|---|-------------|---|--------------|---|-------------|---|--------------|---|-------------|---|--------------|---|
|                   | zachowawcze |   | tracheotomia |   | zachowawcze |   | tracheotomia |   | zachowawcze |   | tracheotomia |   | zachowawcze |   | tracheotomia |   |
| Zejście           | w           | z | w            | z | w           | z | w            | z | w           | z | w            | z | w           | z | w            | z |
| Liczba przypadków | 6           | 2 | —            | — | 80          | 3 | 7            | 2 | 24          | 2 | 48           | 7 | —           | — | 13           | 8 |

U w a g a: Nie wliczono tu 3 przypadków, w których objawy krupu pojawiły się dopiero w Klinice, i 2 — rozpoznanych na sekcji

w = wyzdrowienie

z = zgon

choroby wystarczające było we wszystkich 8 przypadkach leczenie zachowawcze, jeden zgon spowodowany był zapaleniem mięśnia sercowego, a drugi — gruźlicą płuc. Na 92 chorych w II okresie operowano zaledwie 9, z czego 2 przyp. zakończyły się śmiercią. W okresie silnie wyrażonej duszności (III okres) większość chorych musiała być operowana (55 na 81), przy czym 7 zmarło. Wreszcie w 21 przypadkach, przyjętych w okresie przedasfiktycznym lub asfiktycznym i natychmiast operowanych, śmiertelność — rzecz zrozumiała — była wysoka. Trzech chorych zmarło w czasie zabiegu, a dalszych pięciu w ciągu 24 godzin od przyjęcia.

#### POWIKŁANIA I ZGONY

Powikłania w przebiegu błonicy krtani były dość liczne i różnorodne. Można je podzielić na powikłania istotne związane z dławcem, najczęściej płucne, na uszkodzenia toksyczne, głównie w przebiegu krupu z towarzyszącą błonicą gardła, i powikłania spowodowane leczeniem. Wykaz tych powikłań podano w tabeli VI. Ponadto w 18 przypadkach dołączyły się inne choroby zakaźne, a mianowicie: u 9 chorych odra, u 5 — różyczka, u 4 — ospa wietrzna. Przeważnie choroby te zdarzały się w późniejszych dniach i nie miały większego znaczenia poza przedłużeniem niekiedy okresu leczenia. Wyjątek stanowią niektóre przypadki odry, która wcześniej dołączyła się do błonicy. U 3 z tych chorych nastąpiło niegroźne zresztą zapalenie płuc oraz również u 3 zapalenie ucha środkowego.

Najczęstszą przyczyną zgonu był krup zstępujący, niekiedy powikłany zapaleniem płuc (tab. VII). Śmiertelność w naszym materiale krupu wynosiła 12,56% (26 zgonów). Była ona dwukrotnie większa niż śmiertelność obliczona dla wszystkich przypadków błonicy, która wynosząc przeciętnie za 8 lat 6,13% wahała się od 1,23% (1949 r.) do 12,9% (1950 r.). Po odliczeniu zgonów spowodowanych powikłaniem sercowym w błonicy złośliwej otrzymujemy liczbę 10,1%, która dokładniej odpowiada istocie rzeczy. 10 zgonów nastąpiło w pierwszych 24 godzinach, z czego kilka w parę godzin po przyjęciu. Śmiertelność, zwykle bardzo wysoka, u dzieci do lat 2 wynosiła 18,8%.

Tabela VI

| Rodzaj powikłania                             | Przypadki | U w a g i  |
|---|-----------|--|
| Zapalenie odoskrzelowe płuc                   | 23        | 3 × poprzedzająca odra, 1 × poprzedzająca różyczka, 3 × odra u chorych z krupem          |
| Zapalenie opłucnej                            | 1         |  |
| Niedodma płuc płatowa                         | 6         | mniejszych ognisk nie wliczono   |
| Obrzęk płuc                                   | 1         | u chorego z ciężką gruźlicą  |
| Zapalenie oskrzeli                            | 16        | nie liczono lekkich nieżyty  |
| Zapalenie ucha środkowego                     | 4         | 3 × u chorych z odra w przebiegu krupu<br>1 × biegunka poprzedzająca krup                |
| Zapalenie mięśnia sercowego                   | 19        | 5 × przyczyna zgonu  |
| Porażenia                                     | 14        | 7 × podniebienie miękkie, 3 × mięśnie krtani, 4 × podnieb. miękkie + mięśnie szkieletowe |
| Nerczyca toksyczna                            | 10        |  |
| Odleżyna ze zwężeniem w okolicy podgłośniowej | 1         | bez poważniejszych następstw   |
| Odma podskórna                                | 5         |  |
| Choroba posurowicza                           | 17        |  |

Tabela VII

| Przyczyna zgonu  | Liczba zgonów | U w a g i                         |
|--|---------------|-----------------------------------|
| Krup zstępujący  | 7             | 1 × w czasie tracheotomii         |
| Krup zstępujący i zapalenie płuc                       | 5             |                                   |
| Zapalenie płuc   | 3             | 1 × w przyp. z poprzedzającą odra |
| Zapalenie płuc i zapalenie błonnicze mięśnia sercowego | 2             |                                   |
| Asfiksja   | 2             | 2 × w czasie tracheotomii         |
| Zapalenie mięśnia sercowego                            | 5             |                                   |
| Gruźlica płuc z końcowym obrzękiem płuc                | 1             |                                   |
| Biegunka toksyczna                                     | 1             |                                   |

## OMÓWIENIE I OGÓLNE ROZWAŻANIA

Częstość występowania krupu jest bardzo zmienna i wahała się w poszczególnych latach od 8 do 54 przypadków (3,8 do 16,5%). Krup, podobnie jak błonica w ogóle, lecz w jeszcze większym stopniu, wykazuje zależność od pory roku. Przypuszcza się, że ważną rolę odgrywają tu czynniki meteorologiczne, nieżyty sezonowe, warunki socjalne, stopień podaży witamin. Według *Sweeta* i *K'Anga* (20) hipowitaminoza A ma szczególnie usposabiać do schorzeń dróg oddechowych.

Błędy rozpoznawcze w błonicy są w ogóle częste, a mylne rozpoznania krupu zdaniem *Lebedewa* i *Titowej* (11) zdarzają się trzykrotnie częściej. Cenne usługi rozpoznawcze badania laryngoskopowego podkreślają *Lewentisz* (12) oraz *Radziwiński*, *Redlich* i *Gloksin* (15), podając jego zasady i technikę. Laryngoskopii bezpośrednio zawdzięczamy, że liczne przypadki nieżyłót krtaniowych i krtaniowo-tchawiczych nie mające związku z błonicą mogły być przekazywane od razu do właściwego leczenia, bez zajmowania miejsc na oddziale błonicznym i bez niepotrzebnego stosowania surowicy.

Dużo błędów popełnia się w stosunku do błonicy nosa, która jako schorzenie lekkie nie daje alarmujących objawów. Duża część chorych, u których mogliśmy stwierdzić przerzuty do krtani, pochodziła ze społecznych zakładów dziecięcych, włącznie z dziecięcymi oddziałami szpitalnymi. Rozpoznawania więc, izolowania i leczenia błonicy nosa nie można nie doceniać. To samo dotyczy nosicielstwa błoniczego (*Bincer* 2).

Jeśli nie widać wyraźnego wpływu leczniczego penicyliny w błonicy gardła, to w dławcu widoczny jest postęp właśnie dzięki penicylinie. Celowość jej stosowania w krupie podnoszą autorzy polscy (*Wszelaki*, *Bincer*, *Redlich*) i zagraniczni (*Kredba*, *Zweymüller*, *Vorlaender*). U *Hollandra* i *Traplové* śmiertelność w krupie z 39% obniżyła się po wprowadzeniu do leczenia penicyliny do 17% (cyt. wg *Kredby*).

Do stosowania penicyliny skłaniają następujące założenia. Każdy przypadek dławca można z góry uważać za infekcję mieszaną. Penicylina działa osłonowo, chroniąc płuca, w których na skutek niedotlenienia, zmian niedodmowych i wpływów toksycznych łatwo wytwarzają się ogniska zapalne. Penicylina leczy już istniejące stany zapalne i usuwa lub co najmniej zmniejsza niebezpieczeństwo związane z raną operacyjną. Istnieje możliwość zadziałania jej na maczugowce, szczególnie na wrażliwsze szczepy. Przydatne może być równoczesne stosowanie sulfonamidów lub streptomycyny. Pewne nadzieje wiąże się obecnie z erytromycyną.

Stosowany w pojedynczych naszych przypadkach zabieg pierwotnego odsysania błon zasługuje na szersze wypróbowanie.

Z dwu głównych zabiegów uważamy za bardziej celowy tracheotomię pierwotną. Tracheotomia może być stosowana we wszystkich przypadkach krupu i daje mniej powikłań, zwłaszcza gdy leczymy jednocześnie penicyliną. Przy intubacji szczególnie łatwo powstają odleżyny oraz nierzadka jest konieczność wtórnej tracheotomii (np. u *Kredby* 80 razy na 156 intubowanych).

Wśród naszych chorych operowanych powikłania płucne nie były liczne, a śmiertelność 20% należy uznać za stosunkowo niską w porównaniu z danymi w piśmiennictwie. Również śmiertelność w całym materiale można ocenić jako dość niską, jeśli się zważy, że duża część chorych przybyła z daleko posuniętą dusznością w 3. okresie. Śmiertelność w krupie zstępującym, oceniana niedawno jeszcze na 90% i więcej, wyniosła 60%. Liczba ta jest zbliżona do podawanej przez *Tollego* (57,6%), który również podnosi wartość odsysania. Leczeniu antybiotykami przede wszystkim zawdzięczamy, że tak częsta dawniej przyczyna zgonów, jaką było zapalenie płuc (w ok. 50—60%), zesłała na dalszy plan, a na czoło wysunęła się asfiksja i to najczęściej w krupie zstępującym.

Б. Т ж а с к а

## ДИФТЕРИЯ ГОРТАНИ НА МАТЕРИАЛАХ КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В ГДАНСКЕ В 1946—1953 ГГ. С ОСОБЫМ УЧЕТОМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

### С о д е р ж а н и е

На протяжении 8 лет среди 1845 случаев дифтерии было 207 случаев дифтерии гортани (11,2%), в том числе 90 первичной и 117 — вторичной. Процент крупы колебался от 3,8 до 16,5 в отдельных годах. Отмечены также большие сезонные колебания заболеваемости, от 3,9% в июле до 13,5% в январе принимая все исследованные случаи за 100%. Заболевания крупом составляли: у больных до 2 лет — 35,5%, до 3 лет — 55,6%. Среди взрослых 5 больных крупом было в возрасте от 24 до 40 лет, в том числе 4 женщины. На основании рассматриваемого материала иллюстрированного конкретными случаями, более подробно обсуждалась диагностика крупы и связанные с ней затруднения. Подчеркнуто диагностическую ценность непосредственной ларингоскопии. Что касается лечения крупы, то обращено внимание на большую лечебную ценность пенициллина, который как правило следует применять в каждом случае. От момента введения пенициллинотерапии уменьшилась частота и тяжесть легочных осложнений. В лечении крупы, как правило применялась трахеотомия, произведена у 85 больных, из которых 17 умерло (20%). Обсужден вопрос лечения десцендирующего крупы отсасыванием пленок и слизи. Смертность в этих случаях составляла 18,8%. Первичный круп у взрослых имел тяжелое течение (на 3 случая — 2 смертных). На 26 летальных исходов — 5 было последствием миокардита. Наиболее частой причиной летального исхода была асфиксия при десцендирующим крупе.

B. T r z a s k a

## LARYNGEAL DIPHTHERIA IN THE MATERIAL OF THE GDAŃSK CLINIC OF INFECTIOUS DISEASES, 1946—53, WITH SPECIAL REFERENCE TO DIAGNOSIS AND TREATMENT

### S u m m a r y

Out of 1845 cases of diphtheria in the course of 8 yaers, 207 (11,2 per cent) were of laryngeal diphtheria, including 90 primary and 117 secondary cases. The percentage of laryngeal diphtheria varied from 3,8 to 16,5 in particular years. A large seasonal variation was also ascertained, ranging from 3.9 per cent in July to 13.5 per cent in January, taking the total as 100. Laryngeal diphtheria constituted 35.5 per cent of cases below 2 years of age and 55.6 per cent of cases below 3 years of age, while 5 adult patients were from 24 to 40 years old; of these four were women. On the basis of this material, the diagnosis of laryngeal diphtheria is extensively discussed, with its difficulty, illustrating this by examples. The diagnostic value of direct laryngoscopy is emphasized. With reference to the treatment of croup, attention is drawn to the great therapeutic value of penicillin, which in principle should be applied in every case. Its most striking effect is seen in the diminution of the frequency and severity of pulmonary complications since the time of its introduction. Tracheotomy was as a rule applied in operative treatment, and was performed on 85 patients, of whom 17 (20 per cent) died. The question is raised of the treatment of descending croup by drawing off the membranes and mucus, which gives fairly good results. The mortality of this form comes

to 60 per cent. The mortality in children below 2 years was 18.8 per cent. Primary croup in adults took a severe course (2 deaths in 3 cases). Out of a total number of 26 deaths, 5 ensued as a result of the cardiac muscle failure. The most frequent cause of death in descending croup was asphyxia.

### PIŚMIENNICTWO

1. *Baginsky A.*: Die Serumtherapie der Diphtherie, Berlin, 1895. — 2. *Bincer W.*: w druku. — 3. *Bincer W., Mitreżanka M.*: Śl. Gaz. Lek., 1946, 7—8, 442. — 4. *Bogdanowicz J.*: Ostre choroby zakaźne wieku dziecięcego, Warszawa, 1952. — 5. *Bokay J.*: Jahrb. f. Kinderheilk., 1921, t. 93, 114. — 6. *Bujak W.*: Zarys pediatrii, wyd. II, Warszawa, 1947. — 7. *Connerth F.*: D. Med. Wschr. 1925, 188 — 8. *Haucke E., Poileau J.*: Presse Méd., 1946, 5, 79. — 9. *Keyser E.*: Arch. f. Kinderheilk., 126, 2, 96.
10. *Kredba V.*: Practický lékař. 1949, 9, 175, 10, 208, 12, 254, 13, 275.
11. *Lebedew D. D., Titowa A. J.*: Difterija, Medgiz, 1951 — 12. *Lewenfisz T.*: Ped. Polska, 1953, 8, 825. — 13. *Naiditch M. J., Bower A. G.*: Am. Jour. of Med., 1954, 17, 2, 229. — 14. *Pospischill D.*: Abhandl. aus Kinderheilk., 1926, 8. — 15. *Radziński A., Redlich F., Gloksin W.*: Ped. Polska, 1955, 4, 361. — 16. *Redlich F.*: Referat na X Zjeździe Ped. Pol. — 17. *Rozanow S. N.*: Pediatrija, 1953, 1, 3. — 18. *Rozanow S. N.*: Pediatrija, 1946, 2, 52. — 19. *Siegert F.*: Jahrb. f. Kinderheilk., 1900, 52, 878.
20. *Sweet, K'Ang.*: cyt. wg Kredby V.: Prakt. Lékař. 1949, 9.
21. *Trzaska B., Zawistowska E.*: Powikłania sercowe w przebiegu błonicy w obrazie klinicznym i elektrokardiograficznym, Gł. Biblioteka Lekarska w Warszawie. — 22. *Wajslejb P. E.*: w pracy zbior. Leczenie infekcyjnych bolnych p. red. *Rudnewa*, Moskwa, 1953. — 23. *Wildführ G.*: Ztschr. inn. Med., 1949, 15—16, 482. — 24. *Wszelaki S.*: Aktualne zagadnienia patogenezy i leczenia przyczynowego w błonicy, Gdańsk, 1948. — 25. *Wszelaki S.*: Błonica — w podr. „Ostre choroby zakaźne“ pod red. tegoż autora, Warszawa, 1953. — 26. *Wszelaki S.*: Zarys kliniki chorób zakaźnych, Warszawa, 1954. — 27. *Vorlaender K. O., Karp H.*: Klin. Wschr., 1952, 41—42, 982. — 28. *Zweymüller E.*: Öst. Ztschr. f. Kinderheil., 1950, 1—2, 110.

*Zofia Wójciak, Hanna Krzywicka*

## ÓDKAŻANIE BIELIZNY ŚRODKAMI CHEMICZNYMI

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny

Odkazanie bielizny przez moczenie w roztworach środków chemicznych przeprowadza się przy dezynfekcji ogniskowej zarówno w mieszkaniach indywidualnych, jak i na oddziałach szpitali zakaźnych, w sanatoriach itp., jeżeli brak jest odpowiednich urządzeń do odkazania środkami fizykochemicznymi.

Ze środków chemicznych powszechnie u nas stosuje się: lizol, chloraminę, a w wyjątkowych przypadkach roztwory wapna chlorowanego w niskich stężeniach.

Wybór odpowiedniego środka chemicznego, uzależniony od rodzaju zakażenia i stopnia zanieczyszczenia bielizny materiałem zakaźnym oraz właściwy sposób zastosowania — decydują o dobrym wyniku dezynfekcji.

W przepisach o odkazaniu bielizny, podawanych w obcym piśmiennictwie podręcznikowym oraz w obowiązujących w różnych krajach instrukcjach z zakresu dezynfekcji spotyka się wiele rozbieżności w postępowaniu przy poszczególnych jednostkach chorobowych. Te same środki polecane są przez jednych autorów w słabszym, przez drugich w silniejszym stężeniu dla uzyskania tego samego wyniku. Największe jednak różnice, jak widać z zestawienia w tabeli I dotyczą działania w zakresie tego samego stężenia (tab. I).

Sposoby postępowania podawane w instrukcjach nie zawsze dostatecznie ściśle i jasno określają warunki, w jakich należy przeprowadzać odkazanie bielizny poszczególnymi środkami chemicznymi, co jest przyczyną zarówno wielu błędów, jak i trudności we właściwym stosowaniu tych środków w praktyce.

Wskutek niewłaściwego postępowania często dochodzi do zniszczenia bielizny, co niesłusznie uważane jest za zło konieczne, którego nie da się uniknąć przy tej metodzie dezynfekcji. Zdarza się to zwłaszcza przy odkazaniu bielizny w roztworach chloraminy.

Jak niejednokrotnie stwierdzono w terenie, przyczyny zniszczenia są najczęściej następujące: 1) bieliznę zalewa się przygotowanymi na pędzie roztworami, w których znajdują się drobne grudki nierozpuszczonej chloraminy, które osiadają na płótnie i powodują miejscowe „wypalanie” wskutek dużego stężenia wydzielającego się chloru; 2) bielizna jest niedostatecznie płukana po dezynfekcji. Jest to zwłaszcza ważne, gdy bielizny odkazanej nie pierze się na miejscu, lecz odsyła do pralni. W tych przypadkach bielizna ulega największemu zniszczeniu w okresie pomiędzy dezynfekcją a praniem, pozostając przez wiele godzin pod działaniem nie usuniętych pozostałości środka. Tworzący się w końcowym okresie chlorowania kwas solny rozkłada celulozę, wskutek czego włókno staje się kruche.

Tabela I

|                      | Lizol                           |                                 | Fenol                           |                                 |         | Chloramina                      |  |          |                         |                      |
|----------------------|---------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|---------|---------------------------------|--|----------|-------------------------|----------------------|
|                      | 5‰                              | 3‰                              | 5‰                              | 3‰                              | 2‰      | 5‰                              | 3‰                                     | 2‰       | 1‰                      | 0,2‰                 |
| Kirstein . . . . .   | 2 godz.<br>4 godz. <sup>1</sup> |                                 |                                 | 2 godz.                         |         | 4 godz. <sup>1</sup>            |  | 10 godz. | 2 godz.                 |                      |
| Waszkow . . . . .    | 1 godz. <sup>2</sup><br>2 godz. | 1 godz. <sup>3</sup><br>2 godz. | 1 godz.<br>1 godz. <sup>2</sup> | 1 godz.<br>1 godz. <sup>3</sup> | 2 godz. | 30 min.<br>2 godz. <sup>1</sup> | 10 <sup>3</sup> —20 min.<br>30—50 min. |          | 30—40 min.<br>4—5 godz. | 1 godz. <sup>2</sup> |
| Gandelsman . . . . . |                                 |                                 |                                 |                                 |         |                                 | 10 min. <sup>3</sup>                   |          | 40 min.                 | 1 godz. <sup>3</sup> |
| Parkinson . . . . .  | 12 godz.                        |                                 | 12 godz.                        |                                 |         |                                 | 30 min.                                |          | 4 godz. <sup>2</sup>    |                      |
| Timonicz . . . . .   |                                 |                                 |                                 |                                 |         |                                 |  |          | 24 godz. <sup>2</sup>   |                      |
| Instrukcja MZ ZSRR . | 15 min.                         | 1 godz.                         |                                 | 2 godz.                         |         |                                 | 10—20 min.                             |          | 40—60 min.              | 1—1½ godz.           |

<sup>1</sup> przy gruźlicy; <sup>2</sup> bielizna zanieczyszczona; <sup>3</sup> bielizna bez śladów zanieczyszczeń.



Powszechnie u nas stosowane wielogodzinne (12—24-godz.) moczenie bielizny w roztworach lizolu związane jest w praktyce z trudnościami natury technicznej. Na oddziałach o dużym zużyciu bielizny, jak np. oddziały niemowlęce i położnicze, powoduje to gromadzenie się znacznej ilości brudnej bielizny i w następstwie zwłokę w zaopatrzeniu w bieliznę czystą, ponadto wymaga to specjalnych urządzeń i odpowiednio dużych zbiorników do moczenia.

Potrzeby terenu, a przede wszystkim konieczność opracowania bardziej szczegółowych wytycznych dla dezynfekcji bielizny aniżeli zawarte w obowiązujących zasadach przeprowadzania dezynfekcji, dezynsekcji i deratyzacji (1952), były bodźcem do podjęcia niniejszej pracy mającej na celu:

- 1) sprawdzenie skuteczności stosowanych u nas roztworów dezynfekcyjnych zależnie od stężenia środka i czasu działania;
- 2) zbadanie bakteriobójczego działania aktywowanych roztworów chloraminy, zalecanych przez nowe piśmiennictwo;
- 3) sprawdzenie, czy stosowane środki działają niszcząco na tkaniny dezynfekowane i w jakim stopniu. We wszystkich próbach wykonywano równoległe doświadczenia z roztworami fenolu jako wzorcowym środkiem dezynfekcyjnym.

#### BADANIA WŁASNE

I. Określenie skuteczności roztworów dezynfekcyjnych zależnie od stężenia i czasu działania.

Przedmiotem badania były następujące środki:

fenol i lizol w stężeniach: od 0,5% do 5%

chloramina „ „ od 0,25% do 3%

chloramina aktywowana

solami amonowymi

w stężeniach: od 0,05% do 0,5%

wapno chlorowane „ od 0,1% do 3%

Roztwory chloraminy aktywowano przez dodanie chemicznie czystego azotanu, siarczanu lub chlorku amonu w ilościach równych ilości użytej chloraminy.

Badanie działania dezynfekcyjnego wyżej podanych roztworów przeprowadzano metodą opisaną przez Turicza dla kontroli dezynfekcji bielizny, przy wprowadzeniu niektórych modyfikacji. Nie stosowano np. testów z pałeczką jelitową, gdyż mimo dodawania do zawiesiny bakterii 40% suszonego kału testy te wykazywały zbyt małą odporność dla badania środków w zakresie wybranych stężeń. Przeprowadzano natomiast szereg doświadczeń na testach z zarodnikami laseczki siennej.

Turicz w swej metodyce poleca umieszczenie testów w woreczkach płóciennych. Stwierdzono, że przesiąkanie roztworów przez woreczki następuje tak szybko, że nie stanowią one dodatkowej ochrony dla testów, a znacznie utrudniają manipulację, wobec czego zaniechano ich stosowania.

Przygotowywanie testów bakteriologicznych. Działanie bakteriobójcze roztworów sprawdzono na testach płóciennych z gronkowcem złocistym i zarodnikami laseczki siennej. Szczep gronkowca złocistego badany metodą określania spółczynnika fenolowego

był odporny na działanie roztworów fenolu 1:90 w czasie 5 minut i 1:110 w czasie 15 minut przy temp. 25°. Dla uzyskania testów o dużej odporności przeprowadzono badania wstępne nad sposobem impregnacji krążków płótna zawiesiną bakterii z dodatkiem różnych ilości jałowej surowicy końskiej. Odporność testów kontrolowano działaniem 0,8% i 0,5%-owych roztworów lizolu w czasie 1 i 2 godz. i otrzymane wyniki przedstawione w tabeli II.

Tabela II

| Testy impregnowane   | Stężenie lizolu | Czas działania |         |
|--|-----------------|----------------|---------|
|  |                 | 1 godz.        | 2 godz. |
| 24 godz. hodowlą bulionową . . . . .                                       | 0,8%            | —              | —       |
|  | 0,5%            | —              | —       |
| Zawiesiną bakterii w fizjol. roztw. soli +50% surowicy końskiej . . . . .  | 0,8%            | —              | —       |
|  | 0,5%            | +              | —       |
| Zawiesiną bakterii w fizjol. roztw. soli + 75% surowicy końskiej . . . . . | 0,8%            | +              | —       |
|  | 0,5%            | +              | —       |
| Zawiesiną bakterii w fizjol. roztw. soli +80% surowicy końskiej . . . . .  | 0,8%            | +              | +       |
|  | 0,5%            | +              | +       |

Opierając się na przytoczonych wynikach testy impregnowano zawiesiną bakterii z dodatkiem 80% surowicy końskiej.

24 godziną hodowlę gronkowca złocistego na agarze skośnym zmywano 3 ml fizjologicznego roztworu NaCl i mieszano dokładnie z 12 ml jałowej surowicy końskiej. Zawiesiną tą impregnowano jałowe krążki płótna o średnicy 1 cm i suszono je w ciągu 24 godzin w cieplarni w temperaturze 37°.

Testy z zarodnikami laseczki siennej przygotowywano nasycając krążki płótna zawiesiną zarodników. Testy suszono w czasie 1 godziny w cieplarni w temperaturze 60°, aby nie dopuścić do rozwoju postaci wegetatywnych.

**Przebieg doświadczeń.** Roztwory środków dezynfekcyjnych przygotowywano w wyjałowionej wodzie wodociągowej bezpośrednio przed doświadczeniem. Przestrzegano tego ściśle zwłaszcza przy badaniu aktywowanych roztworów chloraminy, gdyż stwierdzono, że nie są trwałe. Po upływie 3 godzin od przygotowania ich działanie było znacznie osłabione, zaś po 24 godz. traciły zupełnie właściwości dezynfekcyjne. Do zlewek na 100 ml nalewano po 60 ml przygotowanych roztworów i zanurzano w nich kawałki jałowego płótna o masie 12 g. W ten sposób działanie roztworu dezynfekcyjnego na testy odbywało się w podobnych warunkach jak przy dezynfekcji bielizny, gdzie wymaga się zachowania stosunku roztworu do masy bielizny jak 5:1. Temperatura roztworów wynosiła 18—20°.

Testy bakteryjne umieszczano na płótnie znajdującym się w zlewkach. Po ekspozycji trwającej 5 min., 10 min., 30 min., 1 godz., 2 godz., 3 godz., 4 godz. wyjmowano kolejne testy, opłukiwano jałową wodą destylowaną w celu usunięcia roztworu dezynfekcyjnego i umieszczano w próbkach z bulionem, które pozostawiono w cieplarni w temp. 37° w ciągu 48 godz. Po upływie tego czasu notowano ilość probówek wy-

kazujących wzrost bakterii oraz próbek nie wykazujących wzrostu dla poszczególnych roztworów i czasów działania.

Zależnie od stałości wyników wykonywano od 5—25 powtórzeń dla każdego stężenia.

Na podstawie danych z doświadczeń na testach z gronkowcem zło-cistym obliczano dla poszczególnych roztworów procent zabicia testów, czyli tzw. procent skuteczności w kolejnych czasach działania. Przy wszelkiego rodzaju badaniach przeprowadzanych na materiale biologicznym zależność pomiędzy czasem działania środków przy stałej dawce lub przy stałym stężeniu a skutecznością przedstawić można w skali arytmetycznej według krzywej zbliżonej kształtem do litery „S”, tzw. sigmoidy.

Ścisłe wyznaczenie powyższej krzywej jest uciążliwe ze względu na konieczność określenia wielu punktów. Dla uniknięcia tego liczni badacze przy sporządzaniu wykresów służących do liczbowej analizy wyników doświadczeń biologicznych wyznaczają na osi odciętych logarytmy czasów działania środków, a na osi rzędnych skuteczność w transformowanych jednostkach prawdopodobieństwa, wprowadzonych przez *Blissa* (1935 r.) tzw. „probitach”. Tę zależność: czas działania / skuteczność — przedstawia wtedy linia prosta o określonym nachyleniu, do właściwego nakreślenia której wystarcza zazwyczaj znajomość 3—5 punktów.

W pracy niniejszej otrzymane wyniki poddano analizie statystycznej metodą Litchfielda i Wilcozona, która posiada tę dogodność, że przy posługiwaniu się skalą logarytmiczno-probitową pozwala na wykreślanie prostych, przedstawiających badane zależności przy operowaniu jednostkami oryginalnymi: w naszym przypadku czasem w minutach i skutecznością (zabicie testów) w procentach. Dla sprawdzenia prawidłowości przebiegu sporządzonych prostych używano kryterium zgodności ( $\chi^2$ )<sup>2</sup> pomiędzy danymi uzyskanymi na drodze doświadczalnej oraz wartościami liczbowymi skuteczności odczytanymi z wykresów. Ustalono, że zaistniałe różnice przy określonych warunkami stopniach swobody nie były istotne, lecz powstały z przyczyn przypadkowych, właściwych tego rodzaju badaniom biologicznym. W dalszym omówieniu wyników posługiwano się wyłącznie już wartościami liczbowymi procentów skuteczności, skorygowanymi powyższą metodą statystyczną. Wyniki zestawiono w tabelach III i IV.

### OMÓWIENIE WYNIKÓW

Przy ocenie skuteczności środków nie uwzględniono czasu działania 5 minut, gdyż przy stosowaniu testów z ochroną białkową wyniki w tym okresie zależne są w większym stopniu od szybkości przenikania roztworów przez ochronną warstwę surowicy w wysuszonych testach aniżeli od siły bakteriobójczej środka działającego.

Roztwory lizolu i fenolu przenikały w głąb testów bardzo szybko. Świadczył o tym zarówno wygląd wyjmowanych po 5 minutach testów, jak i stałość wyników otrzymywanych dla poszczególnych roztworów w kolejnych doświadczeniach.

Inne zjawisko zaobserwowano przy działaniu na testy roztworami chloraminy i wapna chlorowanego. W zakresie jednego stężenia występowały znaczne różnice pod względem czasu potrzebnego do zabicia testów (15 min. do 2 godz.) w kolejnych powtórzeniach. Dezynfekcja w roztworach chloraminy wykazywała kilkakrotnie przebieg niepra-

Tabela III

| Czas | Lizol |      |      |      | Fenol |     |      |     | Wapno chlorowane |      |      |       | Chloramina |      |      |       |
|------|-------|------|------|------|-------|-----|------|-----|------------------|------|------|-------|------------|------|------|-------|
|      | 5‰    | 3‰   | 1‰   | 0,5‰ | 5‰    | 3‰  | 2‰   | 1‰  | 3‰               | 1‰   | 0,5‰ | 0,25‰ | 3‰         | 1‰   | 0,5‰ | 0,25‰ |
| 5'   | 37    | 15   | 0    | 0    | 80    | 0   | 15   | 0,1 | 15               | 0,4  | 0,15 | 0     | 19         | 3    | 0    | 0     |
| 10'  | 100   | 80   | 1    | 0    | 90    | 80  | 50   | 0,7 | 36               | 3,5  | 1,8  | 0,1   | 50         | 18   | 4,5  | 3     |
| 15'  | 100   | 96   | 15   | 0    | 100   | 100 | 65   | 2   | 52               | 9    | 5    | 0,5   | 70         | 38   | 12   | 10    |
| 30'  |       | 99,9 | 76   | 0    |       |     | 87   | 9   | 78               | 31   | 21   | 4,5   | 92         | 75   | 40   | 36    |
| 1h   |       |      | 99,1 | 1,2  |       |     | 97   | 25  | 92,5             | 65   | 53   | 20    | 99         | 95   | 74   | 72    |
| 2h   |       |      |      | 18   |       |     | 99,6 | 50  | 98,6             | 90   | 82   | 52    | 99,9       | 97   | 94   | 91    |
| 3h   |       |      |      | 42   |       |     |      | 65  |                  | 93   | 92   | 72    | 99,9       | 99   | 95   | 92    |
| 4h   |       |      |      | 66   |       |     |      | 75  |                  | 98,2 | 98,2 | 87    | 99,9       | 99,4 | 97   | 95,5  |

Tabela IV

| Czas | Chloramina + azotan amonu |       |      |       | Chloramina + siarczan amonu |       |      |       | Chloramina + chlorek amonu |       |      |       |
|------|---------------------------|-------|------|-------|-----------------------------|-------|------|-------|----------------------------|-------|------|-------|
|      | 0,5‰                      | 0,25‰ | 0,1‰ | 0,05‰ | 0,5‰                        | 0,25‰ | 0,1‰ | 0,05‰ | 0,5‰                       | 0,25‰ | 0,2‰ | 0,05‰ |
| 5'   | 8                         | 28    | 11   | 6     | 16                          | 25    | 8,5  | 0,3   | 66                         | 34    | 13   | 0,2   |
| 10'  | 100                       | 69    | 41   | 30    | 100                         | 75    | 50   | 10    | 100                        | 68    | 50   | 8     |
| 15'  |                           | 86    | 65   | 56    | 100                         | 92    | 79   | 32    |                            | 82    | 81   | 31    |
| 30'  |                           | 98,4  | 92,5 | 89    |                             | 99,6  | 93,4 | 83    |                            | 96    | 98,4 | 86    |
| 1h   |                           | 99,9  | 99,4 | 98,9  |                             |       | 100  | 99,2  |                            | 99,5  | 99,7 | 99,6  |

widłowy; np. w tym samym doświadczeniu niektóre testy ulegały zabiciu po 15 minutach działania roztworu, inne zaś, pozostawione w roztworze na 1 i 2 godz., nie ulegały zabiciu. Tłumaczyć to można jedynie złym przenikaniem roztworów przez ochronną warstwę białkową w testach.

W przebiegu doświadczeń z lizolem i fenolem widoczna jest bardzo duża zależność siły bakteriobójczego działania roztworów od ich stężenia.

Jest to zależność wykładnicza, charakterystyczna dla grupy związków fenolowych, zgodnie z ogólnym wzorem

$$c^n t = const.,$$

określającym związek między stężeniem środka dezynfekcyjnego, oznaczonym przez  $c$ , a czasem działania —  $t$ . Wykładnik  $n$  posiada wartości różne dla różnych typów związków dezynfekcyjnych i wyznacza zależność siły działania środka bakteriobójczego od stopnia rozcieńczenia. Jest to tzw. współczynnik rozcieńczenia, który może być wyznaczony doświadczalnie (Tilley 1939 r.). Dla fenolu wynosi on około 6 (Culloch).

Znacznie mniejsze różnice w skuteczności zależnie od rozcieńczenia wystąpiły przy działaniu roztworów chloraminy i wapna chlorowanego (dla chloru  $n = 1$ ).

W badaniach aktywowanych roztworów chloraminy stwierdzono, że dodanie soli amonowych do roztworów powoduje wielokrotne zwiększenie siły działania bakteriobójczego. Pozostaje to prawdopodobnie

w związku z dużym obniżeniem pH roztworów chloraminy po dodaniu aktywatorów, gdyż np. dla roztworu chloraminy o stężeniu 0,25% w godzinę po przygotowaniu pH jest bliskie 8,0, zaś dla roztworów aktywowanych pH waha się w granicach 2,5—3,5. Zależność działania bakteriobójczego związków chlorowych od stężenia jonów wodorowych była opisywana przez licznych autorów.

M. K. Markarian (1952) wykazuje zależność między pH a procentową zawartością HClO i jonu ClO<sup>-</sup> w roztworach chloru i związków chlorowych.

| pH                   | 4   | 5    | 6    | 7    | 8    | 9    | 10   | 11    |
|----------------------|-----|------|------|------|------|------|------|-------|
| HClO w %             | 100 | 99,7 | 96,8 | 75,2 | 23,3 | 2,9  | 0,3  | 0,03  |
| ClO <sup>-</sup> w % | —   | 0,3  | 3,2  | 24,8 | 66,7 | 97,1 | 99,7 | 99,97 |

Ponieważ kwas podchloryny HClO ma silniejsze działanie utleniające aniżeli jon ClO<sup>-</sup>, w roztworach o pH niższym efekt bakteriobójczy będzie większy ze względu na większą zawartość bardziej aktywnego ugrupowania (HClO).

Z badań Rudolfa i Lewina (1941) przytoczyć można następujące dane. Roztwory związków chlorowych o stężeniu 25 mg chloru czynnego na liter zabijały 99% zarodników węgla przy pH—6 w 2½ minuty, przy pH-7 w 3½ min. przy pH-8 w 5 min. Czas zabicia zarodników wzrastał do 19½ min. przy pH-9, do 35½ przy pH-9,35, zaś przy pH-10 to stężenie chloru było praktycznie nieskuteczne.

Carlton i Lewin (1955) podają, że roztwór podchlorynu o zawartości 1 g chloru czynnego na 1 liter, wykazujący pH-11,3, zabija 99% zarodników w czasie 64 min. Dodanie HCl do tego roztworu dla uzyskania pH-7,3 skraca wymagany okres do mniej niż 20 sekund. Podobne wyniki otrzymali dla roztworów chloraminy. Przy zawartości 100 mg chloru czynnego na 1 liter i pH-10,4, czas zabicia zarodników wynosił 70 min., przy zawartości 20 mg na 1 liter i pH-8,2 tylko 5 min.

W doświadczeniach własnych z zarodnikami laseczki siennej testy umieszczano w roztworach dezynfekcyjnych na 1 godz., oraz na 24 godz.

W aktywowanych roztworach chloraminy o stężeniu 1% testy ulegały zabiciu po 1 godz., podczas gdy w 10%-owych roztworach chloraminy, fenolu i 20%-owym roztworze lizolu nie uzyskano zabicia testów po 24 godzinach działania.

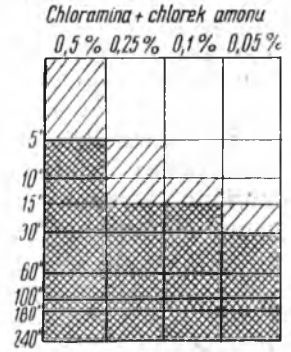
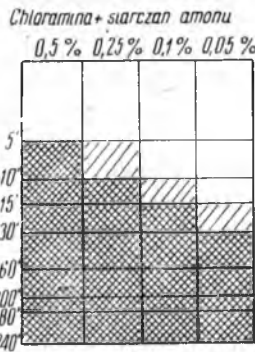
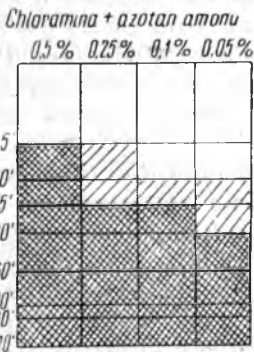
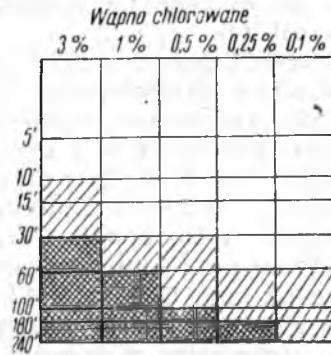
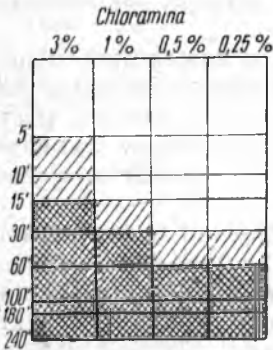
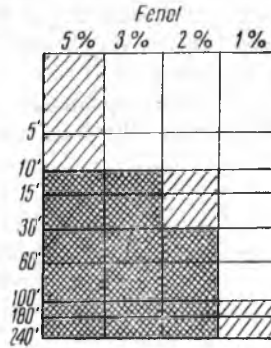
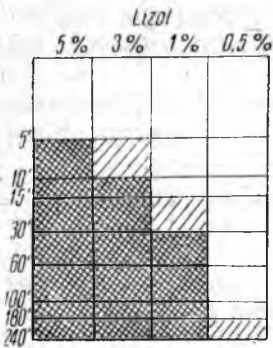
Dla oceny działania dezynfekcyjnego z punktu widzenia praktyki, podzielono wyniki uzyskane na testach z gronkowcem złocistym na 3 grupy. Skuteczność od 0% do 50% przyjęto jako wynik niedostateczny, w zakresie od 50% do 90% jako wątpliwy i powyżej 90% jako dobry.

Wyniki badań zestawione według powyższego podziału przedstawia rycina 1, na podstawie której zrobiono zestawienie czasu koniecznego do uzyskania dobrej dezynfekcji przy różnych stężeniach środków (tabela V).

Sądzymy, że podwojenie czasu działania wystarczającego w warunkach laboratoryjnych będzie dostatecznym zabezpieczeniem skuteczności dezynfekcji w praktyce.

II. Badanie działania środków dezynfekcyjnych na tkaniny.

Drugim celem pracy było określenie, w jakim stopniu środki stosowane do odkażania bielizny wpływają na jej trwałość.



Wynik dezynfekcji niedostateczny  
 --- --- wątpliwy  
 --- --- dobry

Ryc. 1. Skuteczność dezynfekcji

Metodyka badań była następująca. Próbkki o wymiarach 45 × 90 cm przygotowane z nowego płótna pościelowego i flaneli, dezynfekowano przez moczenie w roztworach badanych środków o następujących stężeniach:

lizol i fenol — 5%, 3%, 1%  
 chloramina — 3%, 1%, 0,25%  
 chloramina aktywowana — 0,5%, 0,25%, 0,1%  
 wapno chlorowane — 3%, 1%, 0,25%, 0,1% i 0,05%.

W naczyniach zawierających świeżo przygotowane roztwory w takich ilościach, aby po umieszczeniu w nich podwójnych prób tkanin zachowany był stosunek roztworu do tkanin jak 5:1, pozostawiono je na 6—12 godzin. Próbkki kontrolne tkanin moczone równolegle w wodzie wodociągowej. Po każdej dezynfekcji próbkki były starannie płukane w bieżącej wodzie i pozostawione w czystej wodzie do czasu odesłania ich do pralni mechanicznej, gdzie prano je zwykłym sposobem.

Tabela V

| Lizol      |                | Fenol      |                | Chloramina |                | Wapno chlorowane |                | Aktywowana chloramina<br>NH <sub>4</sub> NO <sub>3</sub> (NH <sub>4</sub> ) <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> NH <sub>4</sub> Cl |                |        |        |
|------------|----------------|------------|----------------|------------|----------------|------------------|----------------|---|----------------|--------|--------|
| Stężenie % | czas działania | Stężenie % | czas działania | Stężenie % | czas działania | Stężenie %       | czas działania | Stężenie %  | czas działania |        |        |
| 5          | 5 min.         | 5          | 10 min.        | 3          | 15 min.        | 3                | 30 min.        | 0,5   | 5 min.         | 5 min. | 5 min. |
| 3          | 10 „           | 3          | 10 „           | 1          | 30 „           | 1                | 1 godz.        | 0,25  | 15 „           | 10 „   | 15 „   |
| 1          | 30 „           | 2          | 30 „           | 0,5        | 1 godz.        | 0,5              | 2 godz.        | 0,1   | 15 „           | 15 „   | 15 „   |
| 0,5        | 4 godz.        | 1          | 4 godz.        | 0,25       | 1 godz.        | 0,25             | 3 godz.        | 0,05  | 30 „           | 30 „   | 30 „   |

Badanie wytrzymałości tkanin dezynfekowanych i kontrolnych przeprowadzano w Instytucie Włókiennictwa w Łodzi.

Miarą wytrzymałości tkanin było obciążenie, pod wpływem którego ulegały zerwaniu paski płótna i flaneli o wymiarach 50 × 200 mm. Paski przygotowywano wzdłuż osnowy i wątku.

Pierwsze badania wytrzymałości wykonano po pięciokrotnej dezynfekcji tkanin moczonych w roztworach lizolu, fenolu i chloraminy oraz po 1, 2, 3, 4-krotnym moczeniu w roztworach wapna chlorowanego.

Tkaniny moczone w lizolu, fenolu i chloraminie nie wykazywały osłabienia w porównaniu z kontrolą — zarówno płótno dezynfekowane, jak kontrolne wytrzymało obciążenie 27 kg dla osnowy i 25 kg dla wątku. Podobne wyniki otrzymano dla flaneli.

Roztwory wapna chlorowanego, stosowane w tej serii doświadczeń w stężeniach 3%, 1% i 0,25%, spowodowały znaczne osłabienie tkanin, widoczne nawet po jednorazowym moczeniu.

Próbkki płótna i flaneli, moczone przez 6 godzin w 3% roztworze wapna chlorowanego były 2,5 razy słabsze od kontrolnych, moczone zaś w ciągu 12 godzin — 5 razy słabsze.

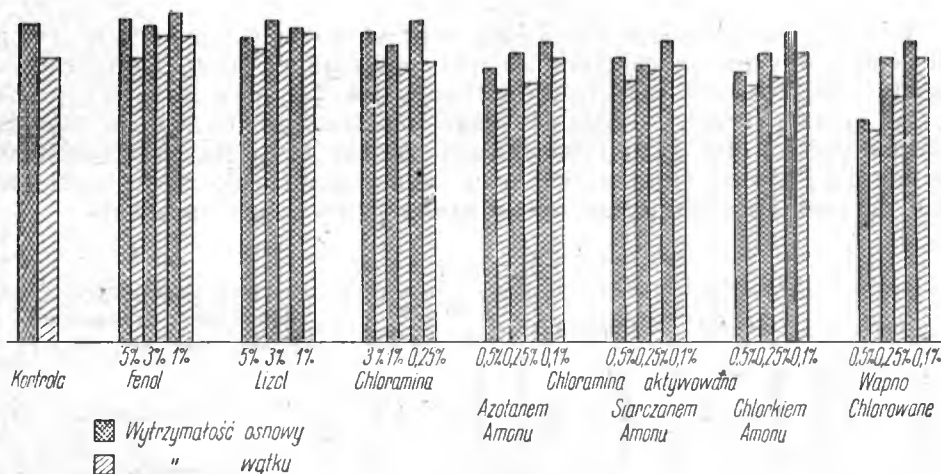
Roztwór 1% spowodował również tak znaczne osłabienie próbek, że nie może być stosowany do odkażania bielizny. Po 6 godz. moczenia próbki wytrzymały obciążenie około 20 kg dla osnowy (kontrola 27 kg)



i 18 kg dla wątku (kontrola 25 kg), a po 12 godz. moczenia tylko 14 kg.

Roztwór 0,25%-owy powodował mniejsze zniszczenie tkanin, lecz po 4-krotnej dezynfekcji stopień osłabienia próbek był taki, jak po 2-krotnej dezynfekcji w roztworze 1%.

Po uzyskaniu tych orientacyjnych wyników nastawiono badanie drugiej serii prób tkanin. Roztwory lizolu, fenolu i chloraminy stosowano takie same, jak w pierwszej serii, natomiast wapno chlorowane przygotowywano w stężeniach 0,25%, 0,1% i 0,05%.



Ryc. 2. Wytrzymałość płótna po dezynfekcji

Dezynfekcję próbek i pranie mechaniczne po każdym moczeniu w roztworach dezynfekcyjnych powtórzono 20 razy, wychodząc z założenia, że przy przeciętnym zaopatrzeniu szpitala w 3 zmiany bielizny pościelowej na łóżko, musi być ona w ciągu roku co najmniej 20 razy odkażana i prana.

Próba wytrzymałości tkanin, wykonana po zakończeniu tej serii badań, nie wykazała osłabienia płótna i flaneli poddanych dezynfekcji w roztworach lizolu i chloraminy. Pozostałe środki, chloramina aktywowana i wapno chlorowane, wywierają pewne działanie niszczące na tkaniny dezynfekowane. Ponieważ działanie roztworów na płótno i flanelę było jednakowe, a wyniki dla flaneli dawały duże odchylenia *in plus* i *in minus* od wytrzymałości próby kontrolnej (spowodowane różną grubością nici i nierównym skręceniem zwłaszcza w wątku) w ocenie zmian wytrzymałości opierano się na wynikach otrzymanych dla płótna.

Działanie poszczególnych roztworów przedstawione jest na rycinie 2 i w tabeli VI. Wytrzymałość płótna wyrażona jest w kilogramach obciążenia, przy którym następowało zerwanie pasków (tabela VI).

Za obiektywną miarę działania roztworów dezynfekcyjnych na tkaniny uznano współczynnik regresji liniowej, wykazujący zależność działania danego roztworu od jego stężenia. Środki, dla których współczynnik regresji jest bliski zera, nie wywierają istotnego wpływu na wytrzymałość płótna, podczas gdy o środkach, dla których ten współczynnik różni się znacznie od zera (1), możemy powiedzieć, że w sposób



istotny zmniejszając wytrzymałość tkanin. Spółczynniki regresji obliczone dla poszczególnych środków w granicach badanych stężeń były następujące:

|                                       | osnowa | wątek |
|---------------------------------------|--------|-------|
| lizol . . . . .                       | 0,12   | 0,30  |
| fenol . . . . .                       | 0,15   | 0,35  |
| chloramina . . . . .                  | 0,28   | 0,06  |
| chloramina + azotan amonu . . . . .   | 5,38   | 5,92  |
| chloramina + siarczan amonu . . . . . | 2,08   | 3,71  |
| chloramina + chlorek amonu . . . . .  | 8,00   | 6,48  |
| wapno chlorowane . . . . .            | 30,0   | 26,15 |

Spółczynniki te potwierdzają wyniki uwidocznione na rycinie 2. Przy działaniu 3% i 1%-owych roztworów chloraminy wystąpiło nieznaczne osłabienie płótna, w stopniu nie mogącym mieć istotnego znaczenia w praktyce.

Aktywowane roztwory chloraminy spowodowały większe, bo około 16% osłabienie płótna odkazanego w roztworach o stężeniach 0,5% i 0,25%, zaś zupełnie nieznaczne po działaniu roztworów o stężeniach 0,1%.

Największe osłabienie płótna spowodowało moczenie w 0,25% roztworze wapna chlorowanego — bo około 10% po 20-krotnej dezynfekcji.

#### WNIOSKI

1. Lizol i fenol w stężeniach do 5% nie wywierają działania niszczącego na tkaniny dezynfekowane.

Przy działaniu roztworami 3% i 5% w 18°—20° na bieliznę zakażoną ziarnkocawkami Gram+ i pałeczkami Gram— dostateczny jest czas moczenia 20 min., zaś dla 1% roztworu lizolu i 2% roztworu fenolu — 1 godz.

Słabsze roztwory tych środków nie mogą być stosowane do odkazania bielizny.

2. Chloramina w tych samych warunkach może być stosowana w roztworach od 0,25% do 3%, przy czym czas moczenia w roztworze 3% powinien wynosić 30 min., w roztworze 1% — 1 godz., w roztworach od 0,25% do 0,5% — 2 godz.

Przy właściwie prowadzonej dezynfekcji chloramina w tych stężeniach nie powoduje osłabienia włókna. Zniszczenie bielizny spotykane w terenie przy stosowaniu roztworów chloraminy przypisać należy wa-

Tabela VI

| Środek                      | Stęż. roztw.                     | Osnowa | Wątek |
|-----------------------------|----------------------------------|--------|-------|
| Fenol                       | 5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>    | 26,3   | 23,5  |
|                             | 3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>    | 25,9   | 25,0  |
|                             | 1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>    | 26,9   | 22,9  |
| Lizol                       | 5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>    | 25,1   | 24,1  |
|                             | 3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>    | 26,4   | 24,8  |
|                             | 1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>    | 25,6   | 25,3  |
| Chloramina                  | 3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>    | 25,2   | 22,8  |
|                             | 1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>    | 24,3   | 22,2  |
|                             | 0,25 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> | 26,5   | 22,8  |
| Chloramina + azotan amonu   | 0,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>  | 22,4   | 20,7  |
|                             | 0,25 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> | 23,5   | 21,3  |
|                             | 0,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>  | 24,8   | 23,2  |
| Chloramina + siarczan amonu | 0 5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>  | 23,5   | 21,2  |
|                             | 0,25 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> | 22,7   | 22,5  |
|                             | 0,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>  | 24,6   | 22,6  |
| Chloramina + chlorek amonu  | 0,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>  | 22,1   | 20,9  |
|                             | 0 25 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> | 23,6   | 22,9  |
|                             | 0,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>  | 25,4   | 23,4  |
| Wapno chlorowane            | 0,25 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> | 18,3   | 17,4  |
|                             | 0,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>  | 23,2   | 19,9  |
|                             | 0,05 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> | 24,2   | 23,2  |

dliwemu przygotowaniu roztworów lub niedostatecznemu płukaniu bieleziny do dezynfekcji. Znaczne zabezpieczenie w pierwszym przypadku można osiągnąć w prosty sposób stosowany przez niektóre szpitale. Na kilka godzin przed dezynfekcją kwalifikowana pielęgniarka przygotowuje stężony roztwór chloraminy (10% lub 20%) w ilości odpowiadającej dziennemu zużyciu. Z tego roztworu personel niższy przygotowuje stężenie robocze.

3.° Aktywowane roztwory chloraminy wykazały dobre działanie już w stężeniach 0,05% i 0,1% nie powodując przy tym osłabienia włókna. Wymagany czas moczenia wynosił odpowiednio 1 godz. i 30 min. Roztwory 0,25% i 0,5%, posiadające bardzo silne działanie dezynfekcyjne spowodowały osłabienie płótna w próbach, w których płótno moczone było w ciągu wielu godzin. Należałoby sprawdzić, czy nastąpiłoby to również przy moczeniu w czasie od 10—30 min., dostatecznym do przeprowadzenia dezynfekcji.

1% aktywowane roztwory chloraminy wykazują również dobre działanie przeciw drobnoustrojom zarodnikującym, należy się jednak liczyć z ich działaniem niszczącym.

4. Wapno chlorowane nie może być stosowane do odkażania bieleziny, gdyż niszczy płótno bardzo silnie. Tylko w wyjątkowych przypadkach, przy braku innych środków, dopuszczalne jest użycie 0,25% roztworu sklarowanego w ciągu 3 godzin.

З. Вуйцяк, Г. Кживицка

## ДЕЗИНФЕКЦИЯ БЕЛЬЯ ХИМИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ

### Содержание

Исследовано дезинфекционное действие применяемых в дезинфекции белья растворов фенола, лизола, хлорной извести, хлорамина и активированных растворов хлорамина, а также устойчивость материалов подвергнутых многократной дезинфекции.

Установлено, что лизол, фенол и хлорамин в концентрациях приведенных в Инструкции Министерства Здравоохранения дают хороший результат и не повреждают материалов. Растворы хлорамина активированные добавлением аммониевых солей имеют более сильное действие в сравнении с неактивированными растворами. Хлорная известь не может применяться, кроме исключительных случаев, при дезинфекции белья, так как она сильно портит полотно.

Z. Wójciak, H. Krzywicka

## DISINFECTION OF LINEN WITH CHEMICALS

### Summary

The effect of solutions applied in the disinfection of linen (phenol, lysol, chlorinated lime, chloramine and activated chloramine) was tested, as was the durability of materials repeatedly subjected to disinfection.

It was ascertained that lysol, phenol, and chloramine in concentrations according to the instructions issued by the Ministry of Health are effective and have no harmful effect upon materials. Chloramine solutions activated by the addition of ammonium salts have an action several times stronger than non-activated solutions. chlorinated lime can only be used for the disinfection of linen in exceptional cases, since it is very destructive to linen.

## PIŚMIENNICTWO

1. Church BD, Loosli C. G.: J. Infect. Dis., 1933, 93, 1, 65. — 2. Mc Culloch E. C.: Disinfection and Sterilization, Philadelphia, 1945. — 3. Kirstein F.: Leitfaden der Desinfection, Berlin, 1940. — 4. Lasmanis J., Spencer G. R.: Am. J. Vet. Res. 1953. — 5. Lichtfield J. T., Wilcoxon F. J.: Pharm. Exp. Therap. 1949, 96, 2, 99. — 6. Markarian M. K.: Gig. i Sanit., 1952, 4. — 7. Stedman R. L., Krawitz E., Bell H.: Appl. Microb., 1954, 2, 3, 119. — 8. Sbornik oficialnych instruktivno-metodiczeskich materialow po desinfekcionnomu delu. — 9. Turicz M. L.: Solowew: Dezinfekcija, Dezinsekcija, Deratizacija, Moskwa, 1951. — 10. Waszkow W. J.: Rukowodstwo po dezinfekcii, dezinsekcii i deratizaciji, Medgiz, 1952. — 11. Zasady przeprowadzania dezynfekcji, dezynsekcji, deratyzacji Min. Zdrowia 1951.

Zitowa E. J., Iwanowa N. A., Taranjuk Z. E. — Regeneracja przesączalnych postaci bakterii grupy jelitowej za pomocą karmicieli. *Arżetas Ł. K., Zejtlenok M. A.* — Zawartość antygeny Vi w szczepach pałeczki duru brzuszno wyosobnionych (z rozeól, różnych narządów, kału i moczu) od chorych. *Arżetas Ł. K., Zejtlenok M. A.* — Materiały dotyczące zmienności drobnoustrojów duru brzuszno w ustroju chorego. III. Badanie zjadliwości pałeczek duru brzuszno wyosobnionych od chorych. *Batjuk I. F.* — Właściwości hodowli zarazka wąglika wyrosłej w różnych temperaturach. *Moroz A. F.* — Zmienność gronkowców pod działaniem substancji antybiotycznych. *Plecityj D. F., Ławinskaja A. S., Aksenowa A. S.* — O szybkości powstawania przeciwciał po rewakcytacji. *Jakowlewa E. A., Kowalewa N. J.* — O roli wyższych ośrodków centralnego układu nerwowego w odczynach odpornościowych ustroju. *Ostryj O. J., Fontalin Ł. N.* — O roli mechanizmów odruchowych w procesach wytwarzania przez ustrój antytoksyny tężcowej. *Krasinskaja S. Ł.* — Wpływ środków narkotycznych i pobudzających na rozwój odporności przy chemoterapii doświadczalnego zakażenia pneumokokami. *Abramowa G. F., Kartaszowa A. Ł., Semenowa E. Ł.* — Zagadnienie natężenia odporności u zwierząt doświadczalnych wyleczonych stosowaniem streptomycyny i surowicy. *Gubajdulina M. Z.* — Kombinowane leczenie mieszanych zakażeń ropnych snem leczniczym i antybiotykami. *Swetowidowa W. M.* — Skuteczność leczenia surowicą w zależności od miejsca wprowadzenia surowicy. *Wolpe I. M.* — Wpływ nowokainy na przebieg odczynów szczepiennych przy stosowaniu wieloważnej szczepionki NIISI. *Ter-Pogosjan R. A.* — Skuteczność uodporniania oczyszczoną adsorbowaną anatoksyną błoniczą w ocenie epidemiologicznej. *Czernowa I. A., Szczerbak N. G.* i inni. — Rola gabinetów schorzeń jelitowych w wykrywaniu chorych na czerwonkę. *Terskich I. I.* — Etiologia i epidemiologia ornitozy. *Zamojskij E. A.* — Ocena metody Reeda i Muencha przy określaniu aktywności preparatów biologicznych. *Nabokow W. A., Łarjuchin M. A., Żukowa Ł. I.* — Owadobójcze działanie diazonu na uskrzydloną i larwalne stadia much (*Musca domestica L.*) opornych na DDT. *Karasewa A. N., Michelson G. A., Subbotin A. A.* — Badanie sposobów dezynfekcji prądami ultrawysokiej częstotliwości. *Lewensztam M. A.* — Współdziałanie hemotoksyn *B. perfringens* i gronkowca. *Rodkiewicz Ł. W., Kowalewa R. W., Sobolewa Ł. S.* — Zagadnienie zakażeń rzekomodurowych u gryzoni w warunkach dużego miasta. *Błażnaja A. S.* — O hodowlach z rozeoli w durze brzuszno i durach rzekomych. *Gamow M. I., Belikow G. I.* — Wykrycie maczugowca błonicy w moczu. *Stawina Ch. M.* — Zagadnienie stałości typów fagowych pałeczek duru brzuszno. *Prisietkow M. M., Chawriewicz M. A.* — Wpływ roztworów soli kobaltu na pałeczkę okrężnicy i gronkowce. *Prisietkow M. M., Peremitina Ł. D., Samsonowa M. N.* — Wpływ kobaltu na proces fagolizy pałeczek czerwonkowych. *Terskich W. I.* — Podstawy klasyfikacji chorób zakaźnych. *Bunin K. W.* — Niektóre zagadnienia nauczania kliniki chorób zakaźnych w instytucjach medycznych.

*Grinbaum F. T.* — O niektórych bieżących zadaniach w opracowywaniu problemu zmienności drobnoustrojów. *Wereninowa N. K., Kontorina A. A., Bachrach E. E.* —

Charakterystyka frakcji zawierającej wielocukier pałeczki tularemii. *Tereszczenko M. P., Olsufiew N. G.* — Ocena skuteczności różnych metod wykazywania pałeczek tularemii w doświadczalnej tularemii u myszy białych. *Pokrowskaja E. W., Zajcew A. A.* — Zagadnienie hodowlanych i biochemicznych właściwości *B. tularense*. *Kozłowska N. M.* — Badanie kombinowanego działania syntomycyny, streptomycyny i penicyliny na wrażliwe i odporne na antybiotyki szczepy gronkowca. *Pikowskaja R. I., Franguljan I. S., Rchitadze S. I.* — Przeciwbakteryjne właściwości humusu. *Fomiczew J. K., Elbert Ł. B.* — Działanie biomycyny na pałeczkę twarzdzieli w warunkach doświadczenia laboratoryjnego. *Belikow G. P., Kudrjawcewa T. T., Antonowa A. A., Gugnjaew I. E., Kazarina E. N.* — Oporność pałeczki czerwonej na syntomycynę, streptomycynę i biomycynę. *Sołowiewa J. W.* — Substancja wyosobniona z *C. diphtheriae* posiadająca właściwości antibakteryjne. *Saweliewa R. A.* — Bakteriobójcze działanie naturalnego soku żołądkowego człowieka na pałeczki tularemii. *Ławrow W. P., Chartampowicz S. I.* — Odczyn morfologiczny komórek siateczkowych wątroby i śledziony jako wskaźnik immunologicznych odczynów u świnek morskich. *Starowerowa A. G.* — Zagadnienie wpływu ostrych chorób zakaźnych na oporność przeciw błonicy u dzieci jednokrotnie rewakcynowanych. *Czistowicz G. N.* — Doświadczenie z dyfuzyjną analizą antygenów i przeciwciał. II. O złożonym składzie toksyn bakteryjnych i surowic antytoksykacyjnych. *Kamaljan Ł. A.* — Wpływ narkozy na przebieg zatrucia błoniczego. *Mauerman O. E., Dmitriewa-Rawikowicz E. M.* — Czas izolacji i kwarantanna w płonicy. *Kryłowa M. D.* — Zagadnienie udoskonalenia faga duru brzuszego. *Szapiro S. E., Pisarenko W. I.* — Odczyn Widala u chorych na dur rzekomy B leczonych lewomycetyną i syntomycyną. *Mincer L.* — Seriodiagnostyka salmoneloz grupy B przy pomocy swoistych preparatów monowalentnych. *Rapoport M. A., Mekler S. S., Kusselgof B. P.* — Racjonalna uproszczona metoda prowadzenia masowych badań bakteriologicznych na czerwonkę. *Lewinson-Gofman W. I.* — Ocena odczynu aglutynacji w czerwonce u dzieci. *Achnazarowa W. D.* — Wpływ wysokiej temperatury środowiska zewnętrznego na oporność zwierząt na toksynę czerwonkową. *Semenowa E. Ł., Pomamarewa N. A., Totstuchina E. N., Kartaszowa A. Ł., Abramowa G. F., Łopatuchina Ł. G., Durasowa M. N.* — Działanie lecznicze poszczególnych frakcji białek surowicy przeciwdżumowej. *Kratinow A. G., Maksimenko M. A.* — Wpływ zarazków dżumy i ich substancji toksycznych na wrażliwość ustroju na histaminę. *Bessmertnyj B. S., Kagan G. J., Mikulinskaja E. J.* — Metoda statystyczna w badaniach doświadczalnych w zakresie mikrobiologii i immunologii. Zagadnienie wahań wielkości dawki śmiertelnej w warunkach doświadczenia. *Melentiew A. A.* — Nasze doświadczenie w walce z brucellozą. *Mjasnikow J. A.* — Przypadek zakażenia ludzi tularemia od kreta. *Peretc Ł. G.* — Znaczenie zmienności drobnoustrojów w epidemiologii i klinice chorób zakaźnych.

## Nr 3

*Dżikidze E. K.* — Doświadczenie z powtórny zakażeniem małą czerwonką Sonne. *Zak S. F.* — Materiały do badania właściwości biologicznych czerwonkowych szczepów Flexnera. *Dumesz M. G., Mitoradowskaja E. A.* — Epidemiologiczna skuteczność uodporniania przeciw czerwonce immunogenem. *Kowalewskaja A. N.* Spostrzeżenia nad procesem wydalania pałeczek czerwonkowych u dzieci w zakładzie dziecięcym zamkniętym. *Suworow W. S.* — Znaczenie chorobotwórcze wiciowców jelitowych w czerwonce bakteryjnej. *Cuwerkałow D. A., Zareckaja I. W.* — Sródkórna próba alergiczna u królików uczulonych pałeczkami czerwonkowymi. *Kamenskaja I. N.* — Zagadnienie swoistości odporności gatunkowej i typowej w czerwonce. *Aldakowa W. D., Bljumel N. F., Mitrofanowa E. B., Sołowiewa N. A.* — Zagadnienie znaczenia epidemiologicznego nietypowych szczepów pałeczek

czerwonkowych. *Mesnjaewa W. M.* — O paraszczepach pałeczek czerwonkowych. *Fiszer G. M., Ferdinand M. M., Klucznikowa A. G.* — Charakterystyka nietypowych hodowli czerwonkowych Flexnera. *Primaczenko N. B.* — Zagadnienie roli komponenty odruchowej w mechanizmie odczynu śródskórnego w czerwonce. *Arżetas Ł. K., Zejtlenok M. A.* — Materiały do zmienności pałeczek duru brzuszno-ego w ustroju chorego. IV. Zawartość pełnego antygeny w pałeczkach duru brzuszno-ego wyosobnionych od chorego. *Kileso W. A., Timen J. E.* — Zagadnienie ulepszenia epidemiologicznego rozpoznania duru brzuszno-ego. *Lestew W. A.* — Zachorowania na dur brzuszny pochodzenia mleczno-ego. *Kryłowa M. D., Gofman I. Ł., Berlin M. N., Cejtlin M. A.* — Otrzymywanie typowych fagów duru brzuszno-ego VI II na podłożach surowiczych. *Zuew A. S., Nowosielowa A. I., Likina I. W.* — Opracowanie metodyki produkcyjnego przygotowania preparatów diagnostycznych O i preparatów monowalentnych H oraz zastosowanie ich w rozpoznawaniu serologicznym salmoneloz. *Potapczik J. A.* — Badanie wspólnych antygenów u *Escherichia* i *Salmonella*. *Priselkow M. M., Grigoriewa W. M.* — Wykorzystanie siarczynu kobaltu do ochrony myszy przed śmiercią w doświadczalnym zakażeniu durerem brzuszno-ym. *Donskaja R. B., Wajman E. I.* — Badanie doświadczeń pracy gabinetów schorzeń jelitowych w Kazaniu. *Sotnikowa E. W.* — Charakterystyka szczepów drobnoustrojów grupy jelitowej, wyosobnionych z gleby podwórz miejskich. *Iwanow W. I., Pelewina M. W., Gawrilenkowa W. J.* — Właściwości chemiczne i biologiczne antygenów przecinkowców cholery. *Beljakow W. D.* — Zagadnienie metodyki określenia właściwości ochronnych surowicy odpornościowej. *Drożewkina M. S., Charitonowa T. I.* — Użycie swoistych surowic w celach szybkiego zapobiegania brucelozie. *Pilipenko W. G., Poljakowa A. M., Szczekina T. A.* — Zagadnienie możliwości jednoczesnego szczepienia przeciw tularemii i brucelozie. III. Wskaźniki immunobiologicznego przestrojenia u świnek morskich zaszczepionych jednocześnie szczepionkami tularemijną i brucelozową metodą doskórnią. *Moroz A. F.* — Zmiana morfologii, szybkości wzrostu i właściwości biochemicznych u bakterii opornych na antybiotyki. *Jablonskaja W. A.* — Możliwość praktycznego wykorzystania surowic wysuszonych na papierze do diagnostyki serologicznej riketsioz.

ČESKOSLOVENSKÁ EPIDEMIOLOGIE, MIKROBIOLOGIE,  
IMUNOLOGIE 1956, V

Nr 1

*Záček K.* — Wyosobnianie i namnażanie ludzkich wirusów *poliomyelitis* metodą hodowli tkankowych. *Schuhová V.* — Zastosowanie trypsyny produkcji krajowej do przygotowania pierwotnych i wtórnych hodowli tkanek ludzkich. *Háva M., Mráz M., Kraus R., Rotta J., Jelínek J.* — Mechanizm skuteczności streptolizyny O i farmakologiczny wpływ na nią. *Přivora M., Samsinák K.* — Przyczynę do poznania ektopasożytów u gryzoni w Czechach. *Ferienčíková B.* — Przejście kolonii bakteryjnej w formę *L. Johanovský J.* — Sporządzanie toksyny i anatoksyny gronkowcowej za pomocą hodowli na celofanie. *Frágner P., Krauskopf J.* — *Trichophyton gypseum* Bodin 1902 var. *quinckeanum* Quincke 1885, Blanchard 1896, sprawcą epidemii przy przeróbce słomy. *Pavlaák R., Snítílová R., Dedková A.* — Analiza historii sezonowego kleszczowego zapalenia mózgu na obszarze CSR z punktu widzenia przyrodniczej ogniskowości zaraz.

## AMERICAN JOURNAL OF PUBLIC HEALTH 1955, v. 45

## Nr 12

McCarroll J. R., Melnick J. L., Horstmann D. M. — Rozprzestrzenienie zakażenia poliomyelitis w szkołach pielęgniarskich. McCarthy J. A. — Porównanie stężenia pałeczki okrężnicy w wodzie metodą filtrów membranowych i techniką wieloprobówkową.

## THE JOURNAL OF INFECTIOUS DISEASES 1955, v. 97

## Nr 2

Faine S., Kaipainen W. J. — Erytromycyna w doświadczalnej leptospirozie. Bell J. F., Owen C. R., Larson C. L. — Zjadliwość *Bacterium tularensis*. I. Badanie zjadliwości *Bacterium tularensis* na myszach, świnkach morskich i królikach. Owen C. R., Bell J. F., Larson C. L., Ormsbee R. A. — Zjadliwość *Bacterium tularensis*. II. Ocena kryteriów zjadliwości *Bacterium tularensis*. Lewert R. M., Chang Ling Lee. — Badania nad przechodzeniem larw robaków przez tkanki gospodarza. III. Wpływ *Taenia taeniaeformis* na wątrobę szczura wykazywany techniką histochemiczną. Boor A. K. — Antygen sporządzony *in vitro* uodparniający przeciw węglikowi. I. Sporządzenie i ocena antygeny ochronnego nieoczyszczonego. Boor A. K., Tresselt H. B. — Antygen sporządzony *in vitro* uodporniający przeciw węglikowi. II. Stężenie antygeny ochronnego frakcjonowaniem chemicznym. Tresselt H. B., Boor A. K. — Antygen sporządzony *in vitro* uodporniający przeciw węglikowi. III. Uodpornianie małp przeciw węglikowi.

## Nr 3

Freter R. — Charakter serologiczny mucynazy przecinkowca cholery. Gale D., Waldron C. A. — Doświadczalna aktynomycyza wywołana przez *Actinomyces israeli*. Lam G. T., Mandle R. J., Goodner K. — Działanie mucynazy *Vibrio comma* na przepuszczalność jelita myszy.

## ZEITSCHRIFT FÜR HYGIENE UND INFEKTIONSKRANKHEITEN. 1955

## B. 142

## H. 2

Karakasevič B. — Zmiany flory bakteryjnej jelitowej osesków chorych na ostry niezbyt jelit po leczeniu chloramfenikolem i teramycyną. Windorjer A., Schrickler H. H. — Badania nad występowaniem w Niemczech choroby bornholmskiej. Freitag B., Plochmann E. — Doświadczenia z typowaniem fagiem w diagnostyce duru brzuszego.

1956, B. 142

## H. 3

Jacherts D. — Otrzymanie w czystej postaci koagulazy gronkowcowej. Brandis H., Thomsen M. — Związek między lizotypem a zachowaniem się w hodowli szczepów duru rzekomego B. Friebel H., Lund B. — Bakterie jako przyczyna napadów astmy alergicznej. Kurzweil H. — Konieczność zmiany techniki badania bakteriologicznego przy badaniach na jałowość. Grün L., Pothmann F. J., Schopner R., Stelter J. — Bakteriobójcze działanie kombinacji ultradźwięków z chemicznymi środkami dezynfekcyjnymi.

## H. 4

Bönicke R. — Działanie bakteriotoksyczne nadtlenku wodoru w obecności hydrazynu kw. izonikotynowego ze specjalnym uwzględnieniem szczepów prątka gruźlicy wrażliwych i opornych na działanie hydrazynu kw. izonikotynowego. Schindler R — Próby uodpornienia przeciw wściekliznie różnymi szczepionkami.

ZENTRALBLATT FÜR BAKTERIOLOGIE, PARASITENKUNDE, INFEKTIONS-  
KRANKHEITEN UND HYGIENE. 1956, B. 165

## H. 1

Pospíšil L., Brychtová J. — Adaptacja wirusa świnki na białych szczurach. Fried R. — Hamowanie i zwiększanie hemolizy przez maczugowce błonicy. Hein H. — Badania nad wrażliwością biegunkowych szczepów pałeczek okrężnicy na streptomycynę, tetracyklinę, neomycynę i nebacetynę. Carlson S., Husmann K. H. — Wykazanie i różnicowanie gatunków drożdży po ich rozsiaaniu się w ustroju na skutek leczenia antybiotykami. Stonim D., Kramář J. — Doświadczalne przenoszenie wirusa czechosłowackiego kleszczowego zapalenia mózgu przez pewne gatunki komarów. Bierkowski E. — Wykazywanie w hodowli paciorkowców hemolizujących grupy A. Gross W. O., Ortmann A., Vauck B. — Wykazanie wirusa grypy w wydzielinie z gardła zdrowego ucznia w okresie epidemii w 1955. Hoffmann K., Linzenmeier G., Kall W. — Nowy typ *Salmonella*: *S. frintrop*. Gaase A. — Nagromadzenie rzadkich typów *Salmonella*.

## H. 2/3

Grützner L. — Przebadanie kilku możliwości zastosowania hodowli tkanek *Lebistes reticulatus* (Peters) i *Macropodus opercularis* (Linné) do badania wirusów. Kleinmaier H., Schäfer E. — Przyczynek do zagadnienia chorobotwórczości szczepów *Bethesda-Ballerup*. Haenel H., Kunde Ch. — Ilościowe badania porównawcze flory jelita ślepego i kałowej u szczurów. Mochman H., Schmutzler R. — Skuteczne zapobieżenie antybiotykami zakażeniu laboratoryjnemu zjadliwą leptospirą Weila. Heicken K. — Dezynfekcja zakaźnych ścieków. Zirner F. — Konieczność dezynfekcji w sali sekcyjnej. Moser L. — Wykazanie wirusa śródmiaższowego plazmatyczno-komórkowego zapalenia płuc u osesków w doświadczeniu na zwierzętach.

## H. 4

Anders W. — *Poliomyelitis* a grupy krwi. Brandis H., Schwarzrock A. — O fagach grupy odmieńca. Balabanoff V. A. — Diagnostyczne cechy grzybków skórnych z uwzględnieniem ich różnicowania biologicznego. Kaffka A. — Podłoża surowicze zawierające teluryr. do różnicowania *Candida albicans*.

## STRESZCZENIA

PLECITYJ D. F., ŁAWINSKAJA A. S., AKSENOWA A. S.: O szybkości powstawania przeciwciał po rewakcytacji. *Ž. M. E. I.* 1956, 1, 32—36.

W pracy badano szybkość nagromadzania się przeciwciał we krwi w rozmaitych okresach po rewakcytacji. Obiektem badań była antytoksyczna odporność przeciw-tężcowa. Doświadczenia przeprowadzono na małpach (3 grupy po dwie małpy *Macacus rhesus* i po jednej *Macacus lapunder* w każdej). Rewakcytację przeprowadzono



po 5 miesiącach i 7 dniach po pierwotnym szczepieniu. Celem określenia zawartości przeciwciał pobierano krew z żyły łokciowej tuż przed rewakynacją, a następnie po 2, 3, 5 i 24 godzinach oraz po 3, 5, 10, 15, 30 i 45 dobach po rewakynacji.

W wyniku doświadczeń stwierdzono, że najbardziej energiczna produkcja przeciwciał występuje w pierwszych godzinach po rewakynacji. W ciągu pierwszych 5 godzin zawartość antytoksyny we krwi wzrosła 2,5 raza w porównaniu z wyjściową, po 24 godzinach 4 razy. W okresach późniejszych (od 3 do 45 dnia) stwierdzano narastanie ilości przeciwciał do 15 dnia po rewakynacji, po czym następował bardzo powolny spadek ich zawartości we krwi.

W związku z otrzymanymi wynikami doświadczenia autorzy zwracają uwagę na wysoką skuteczność rewakynacji jako środka zapobiegającego tężcowi.

J. Ładosz

TER-POGOSJAN R. A.: *Skuteczność uodporniania oczyszczoną adsorbowaną anatoksyną błoniczą w ocenie epidemiologicznej*. Ż. M. E. I. 1956, 1, 63—65.

Obserwowano 8603 dzieci w wieku od 6 miesięcy do 12 lat, szczepionych i rewakynowanych oczyszczoną adsorbowaną anatoksyną błoniczą. W okresie obserwacji (od 1951 do 1953 roku) spośród szczepionych zachorowało 8 dzieci (0,09%) — czworo w ciągu pierwszych 3 miesięcy po szczepieniu, dwoje w okresie do 6 miesięcy po szczepieniu i dwoje w okresie od 6 mies. do 1 roku. Przebieg kliniczny zachorowań był lekki, tylko w 2 przypadkach choroba przebiegała średniociężko w związku z późnym jej wykryciem i późnym podaniem surowicy przeciwbłoniczej.

Autor porównywał skuteczność szczepień oczyszczoną adsorbowaną anatoksyną ze skutecznością szczepień preparatem natywnym. Wśród 22245 dzieci szczepionych preparatem natywnym w latach 1950—1952 stwierdzono 120 zachorowań (0,54%), 38,2% spośród nich chorowało w ciągu pierwszych 6 miesięcy po szczepieniu, 30,1% w okresie od 6 do 12 miesięcy i 31,7% po tym okresie. 30% zachorowań wśród szczepionych preparatem natywnym przypadło na wiek powyżej 4 lat. Wśród szczepionych anatoksyną adsorbowaną wszystkie zachorowania wystąpiły u dzieci do lat 3.

J. Ładosz

CZERNOWA I. A., SZCZERBAK N. G. I INNI: *Rola „gabinetów schorzeń jelitowych“ w wykrywaniu chorych na czerwonkę*. Ż. M. E. I. 1956, 1, 65—69.

W roku 1953 w gabinetach schorzeń jelitowych miasta przebadano 3 613 osób. Wszyscy podlegali badaniu klinicznemu (z uwzględnieniem wywiadu epidemiologicznego), rektoromanoskopowemu, bakteriologicznemu i część badaniu koprologicznemu. Wśród 63% skierowanych do gabinetów z powodu zaburzeń jelitowych stwierdzono 22% chorych na czerwonkę. Największą liczbę chorych na czerwonkę wykryto wśród skierowanych z rozpoznaniem colitis (38,6%) i enterocolitis (19,1%). Wśród chorych z rozpoznaniem zatrucia pokarmowego stwierdzono 19,5% chorych na czerwonkę, a wśród chorych z rozpoznaniem gastroenteritis i enteritis — 8%.

We wszystkich przypadkach rozpoznanie czerwonki, postawione w gabinetach było potwierdzone w szpitalu. Bakteriologiczne potwierdzenie rozpoznania w poszczególnych gabinetach uzyskano w 62,9%, 57,5% i 34,5%.

W roku 1953 gabinety schorzeń jelitowych wykryły w rejonach swojej działalności od 40 do 65% wszystkich zarejestrowanych chorych na czerwonkę. Stosunek liczby zachorowań na czerwonkę do liczby biegunek w rejonach działalności gabinetów wynosił średnio w r. 1953 — 1:3,5, w r. 1952 — 1:5. Wzrost zapadalności na biegunki w miesiącach letnich szedł prawie równoległe ze wzrostem zachorowań na czerwonkę. 59,2% chorych na czerwonkę, przebiegającą nietypowo, zwróciło się do gabinetów dopiero po 4. dniu choroby.

Analiza początkowych objawów choroby wykazała duże znaczenie odczynów gorączkowych, nawet w postaciach lekkich. Stwierdzano je w 92% przypadków czerwonki. Często były one krótkotrwałe (1—2 doby). W 38,7% obserwowanych przypadków czerwonka objawiała się ostrymi zaburzeniami jelitowymi z krwawymi stolcami. U pozostałych choroba przebiegała pod postacią colitis (bez krwi) w 39,2%, enterocolitis — 6,7%, gastroenterocolitis — 4,1%, enteritis — 7%, gastroenteritis — 3,1% i bez zaburzeń jelitowych w 1,2% przypadków.

Wśród wykrytych przypadków czerwonki 85% występowało w postaci ostrej, a 15% — w postaci przewlekłej. Na tej podstawie autorzy uważają, że główną rolę w szerzeniu się czerwonki odgrywają przypadki ostre, przebiegające nietypowo pod postacią „zwykłych“ biegunek pokarmowych, nie rozpoznane we właściwym czasie.

J. Ładosz

RODKIEWICZ L. K., KOWALEWA R. W., SOBOLEWA L. S.: *Zagadnienie zakażeń rzekomodurowych u gryzoni w dużych miastach*. Ż. M. E. I., 1956, 1, 96—100.

Od sierpnia 1952 roku do września 1954 roku autorzy przebadali 55.295 szarych szczurów i myszy domowych i izolowali od nich 1204 szczepy oraz od pcheł zdjętych z gryzoni 14 szczepów durów rzekomych. Z ogólnej liczby szczepów pochodzących od gryzoni — 945 (a z pochodzących od pcheł — 11) należało do typu *Isaczenko-Danicz*, pozostałe do typów *S. enteritidis*, *S. typhi murium* i *S. paratyphi C*.

W związku z tym, że pał. *Isaczenko* używano w mieście w celach deratyzacji, szczepów tych nie wzięto pod uwagę w charakterystyce naturalnego zakażenia miejskich gryzoni.

Spośród pozostałych, 108 szczepów izolowano drogą bezpośrednich posiewów z narządów mięsowych badanych zwierząt, 154 szczepy za pomocą badania biologicznego — zawiesiny narządów badanych zwierząt wstrzykiwano białym myszom w fizjologicznym roztworze NaCl.

Łącznie w latach 1952—1954 izolowano od gryzoni 259 szczepów durów rzekomych. 130 spośród nich należało do typu *S. typhi murium*, 110 — *S. enteritidis* i 10 — *S. paratyphi C*. Izolowane od pcheł *Xenopsylla cheopis* 2 szczepy były typu *S. enteritidis* i 1 szczep od *Leptopsylla segnis* — *S. typhi murium*.

Pałeczki *Salmonella* stwierdzano u gryzoni w ciągu całego roku, w miesiącach ciepłych znacznie częściej niż w porze chłodnej. Średnio w ciągu trzech lat izolowano na 1000 gryzoni 5,8 szczepów pałeczek *Salmonella*. W poszczególnych ciepłych miesiącach na 1000 szczurów izolowano do 26 szczepów, a na 1000 myszy do 19 szczepów. Od gryzoni złowionych w centrum miasta izolowano pał. *Salmonella* nieco częściej niż od złowionych na peryferiach. W związku z otrzymanymi wynikami badań autorzy są zdania, że należy wzmocnić pracę nad deratyzacją zwłaszcza tam, gdzie produkty żywnościowe mogą ulec zakażeniu przez gryzonie.

J. Ładosz

STAROWIEROWA A. G.: *Zagadnienie wpływu ostrych chorób zakaźnych na odporność przeciw błonicy u dzieci jednokrotnie rewakcynowanych*. Ż. M. E. I., 1956, 2, 52—57.

Wychodząc z założenia, że stan organizmu odgrywa dużą rolę w wytworzeniu odporności przeciwko błonicy, autorka obserwowała wpływ przebycia ostrych chorób zakaźnych na wytworzenie tej odporności u dzieci szczepionych i jednokrotnie rewakcynowanych. Obserwowano 4183 dzieci — 2400 w wieku od 9 miesięcy do 3 lat i 1783 w wieku od 3 do 7 lat. W pierwszej grupie dodatni odczyn Schicka stwierdzono u 16,5%, w drugiej u 14,4% dzieci. Wśród dzieci, które nie chorowały

na ostre choroby zakaźne, odsetek dzieci z dodatnim odczynem Schicka był znacznie mniejszy (5,2%) niż wśród dzieci, które przebyły choroby zakaźne (10,1%—18,6%). Przebycie ostrych chorób zakaźnych miało ujemny wpływ na wytworzenie odporności przeciw błonicy nie tylko u małych dzieci (do 3 lat), ale również u starszych (od 3 do 7 lat).

W pracy badano zależność między dodatnim odczynem Schicka, a liczbą przebytych chorób zakaźnych. Stwierdzono, że odsetek dodatnich odczynów Schicka wahał się od 11,2—11,9% u dzieci z przebytą jedną chorobą do 42,7% u dzieci, które przebyły 7 i więcej chorób zakaźnych.

Wśród dzieci, które przebyły 4 i więcej zachorowań, była największa liczba dzieci z długim okresem, jaki upłynął od rewakynacji, co mogło się odbić na wskaźnikach odporności. W grupie tej najsilniej spadała odporność przeciw błonicy, przy czym odsetek dzieci z dodatnim odczynem Schicka wśród tych, u których od rewakynacji upłynął więcej niż rok, był 2 razy większy niż wśród tych u których okres ten był krótszy niż 1 rok (odpowiednie odsetki — 32,2% i 16,3%). Wśród dzieci, które przebyły od 1 do 3 zachorowań, różnica ta wynosiła od 1,5 do 4,4%.

Odsetek dzieci, z dodatnim odczynem Schicka, które przebyły choroby zakaźne przed rewakynacją, był niższy niż dzieci, które przebyły je po rewakynacji. Stwierdzono znaczną różnicę we wskaźnikach odporności w zależności od liczby przebytych przed i po rewakynacji zachorowań (odsetki odpowiednio dla 1—2, 3 oraz 4 i więcej zachorowań — 10,4% — 11,1% — 15,9% i 12,7% — 17,4% — 28,3%).

Badano niewielką grupę dzieci szczepionych po raz pierwszy w okresie kwarentanny z powodu rozmaitych chorób, u których w dniu szczepienia lub w dniu następnym wystąpiły jawne objawy zachorowania. U poszczególnych dzieci zachorowanie przebiegało tak lekko, że lekarze uznali za możliwe kontynuowanie szczepienia natychmiast po ustąpieniu klinicznych objawów choroby. Dzieci takie uznano za chorujące w okresie przeprowadzania szczepień. Dodatni odczyn Schicka obserwowano wśród nich częściej niż wśród dzieci szczepionych poza okresem choroby, tj. odporność wytwarzała się u nich gorzej.

Wśród dzieci rewakynowanych w okresie do 2 miesięcy po przebyciu choroby zakaźnej wskaźniki odporności były nieco gorsze niż u rewakynowanych po dłuższym okresie od przebycia choroby. W dalszych badaniach stwierdzono, że odsetek dzieci z dodatnim odczynem Schicka spada w miarę zwiększenia okresu, jaki upływa od przebycia choroby zakaźnej, zwłaszcza w pierwszych 2 miesiącach. W związku z tym autorka wnioskuje, że w miarę zdrowienia dziecka odporność przeciw błonicy zwiększa się bez swoistego działania szczepionki.

J. Ładosz

MAUERMAN O. E. i DMITRIEWA-RAWIKOWICZ E. M.: Czas izolacji i kwarentanna w płonicy. *Ż. M. E. I.*, 1956, 2, 62—63.

Autorzy stwierdzają, że zaraźliwość rekonwalescentów po płonicy zależy nie od okresu wypisania ze szpitala, a od ich stanu, w pierwszym rzędzie od stanu nosogardła. Odsetek rekonwalescentów, który spowodował zakażenia w otoczeniu po wypisaniu ze szpitala w 21.—25. dniu wynosił 1,7% (6997 obserwacji), w 26—31 dniu 2,7% (2276 obserwacji). Przy niezadawalającym reżimie w szpitalu przedłużenie pobytu chorych nie sprzyjało zmniejszeniu liczby rekonwalescentów, którzy powodowali zakażenia w otoczeniu. Obserwowany korzystny wpływ wczesnego wypisania ze szpitala pozwolił na skrócenie okresu hospitalizacji do 14—20 dni.

Autorzy zaobserwowali, że w domach, gdzie były przypadki płonicy, zapadalność wśród dzieci w wieku od 7 do 11 lat wynosiła 1,2%. Wśród dzieci, które mieszkały w jednym pokoju z chorym, zachorowania występowały 6,5 razy częściej i stano-

wiły około 70% wszystkich zakażeń kontaktowych. Na podstawie powyższego autorzy uważają, że słuszne byłoby zniesienie w otoczeniu chorych na płonicę 12-dniowej kwarantanny dla dzieci w wieku szkolnym, mieszkających poza pokojem chorego.

W domach, gdzie były zachorowania na płonicę, autorzy obserwowali 4822 dzieci z ujemnym odczynem Dicków. Spośród nich zachorowało na płonicę 0,5%. Dzieci z ujemnym odczynem Dicków dopuszczono do zakładów dziecięcych i nie spowodowały one zachorowań w otoczeniu.

Wg niektórych danych z piśmiennictwa liczba zachorowań na płonicę wśród dzieci z ujemnym odczynem Dicków nie jest wyższa, a nawet jest niższa od liczby zachorowań wśród dzieci, które już przebyły płonicę. Na tej podstawie autorzy są zdania, że dla dzieci z ujemnym odczynem Dicków można znieść kwarantannę i dopuścić je do zakładów dziecięcych po dezynfekcji. Zmniejszyłoby to znacznie liczbę osób, podlegających kwarantannie, ponieważ średnio liczba dzieci z ujemnym odczynem Dicków dochodzi do 75%. Każde dziecko z ujemnym odczynem znajdowałoby się w kwarantannie przez 2 dni konieczne do przeprowadzenia i odczytania odczynu.

W perspektywie można by wg autorów skrócić okres kwarantanny dla dzieci z dodatnim odczynem Dicków (przy wykorzystaniu do zapobiegania gamma-globuliny) do 3 dni, koniecznych do przeprowadzenia i odczytania odczynu oraz podania preparatu.

J. Ładosz

KOWALEWSKAJA A. N.: *Spostrzeżenia nad procesem wydalania pałeczek czerwonej u dzieci w zakładzie zamkniętym*. Ż. M. E. I., 1956, 3, 15—19.

W ciągu 2 lat (1953—54) autorka przeprowadzała badania nad czerwonką wśród dzieci i personelu domu dziecka. Odsetek nosicieli wśród dzieci, które przeszły przez dom, wynosił 16%, wśród personelu 10%. Na podstawie obserwacji większość nosicieli oceniono jako chorych na nietypową oraz przewlekłą postać czerwonki. Niewielką część dzieci umieszczono w szpitalu, pozostałe izolowano na miejscu, przy czym nie było możliwości segregacji dzieci wg wieku i typu izolowanego zarazka. Dzieci leczono szczepionką Czernochwostowa lub syntomycyną. Różnic między tymi metodami leczenia nie stwierdzono.

U 82 dzieci przeprowadzano regularne badania w ciągu dłuższego czasu. U 35 stwierdzono wydalanie przez cały czas tego samego zarazka, u 47 stwierdzano 2 i więcej typów zarazka. 15 dzieci z drugiej grupy wydalają kolejno rozmaite typy serologiczne pał. Flexnera, u 32 stwierdzano inne gatunki i typy. Wśród dzieci, wydalających jeden zarazek, długotrwałymi nosicielami było troje (wszystkie wydalają pał. Flexnera). W grupie wydalającej 2 i więcej typów zarazka z 15 dzieci, u których zmieniały się typy pał. Flexnera długotrwałymi nosicielami było 14 dzieci. Wśród dzieci, u których zmieniały się inne gatunki i typy w większości stwierdzano również długotrwałe wydalanie zarazka. Autorzy zwracają uwagę, że gdyby pał. z grupy Flexnera nie były typowane serologicznie — zmiana zarazka nie zostałaby zauważona. W grupie dzieci wydalających różne typy pał. Flexnera między pojawianiem się poszczególnych typów upływał zawsze pewien okres, w którym badania były ujemne. Nowy typ pojawiał się w większości w okresie zaostrenia przebiegu klinicznego. Wg autorki obserwacje te wskazują na zakażenia krzyżowe wśród obserwowanych dzieci.

W toku obserwacji autorka stwierdziła, że długotrwałość wydalania zarazka zależy od gatunku i typu serologicznego. Pałeczki Flexnera typu c w 11 przypadkach spośród 43 (każde zakażenie\* odmiennym typem uznano tu za oddzielny przypadek) powodowały wydalanie zarazka w okresie powyżej jednego miesiąca. Inne typy pa-

łeczki Flexnera — na 48 przypadków zakażenia nimi — spowodowały długotrwałe wydalanie zarazka tylko jeden raz. Inne gatunki również nie dawały tak długotrwałego nosicielstwa.

J. Ładosz

SUWOROW W. S.: *Znaczenie chorobotwórcze wiciowców jelitowych w czerwonce bakteryjnej*. Ż. M. E. I., 1956, 3, 19—21.

W ciągu ostatnich 9 lat badano pierwotniaki jelitowe u chorych na czerwonkę bakteryjną (pow. 7 000 badań). W przypadkach ostrej czerwonki (548 osób) stwierdzono *Lamblija intestinalis* w 10,2%, *Trichomonas hominis* w 5,1%, *Chilomastix mesnili* w 6,7%, w postaciach podostrych (110 osób) odpowiednie odsetki wynosiły 12,7%, 7,3% i 8,1%, a w przypadkach czerwonki przewlekłej (277 osób) — 19,1%, 8,3% i 8,7%.

Celem ustalenia wpływu wiciowców na przejście postaci ostrej czerwonki w przewlekłą oceniono (za okres paru lat) średnią długość hospitalizacji chorych na czerwonkę, u których wykryto wiciowce (1072 osoby) i chorych, u których wiciowców nie wykryto (3726 osób). W grupie pierwszej okres hospitalizacji wynosił średnio 28,1 dnia, w drugiej 22,4 dnia. Ponieważ przejście czerwonki ostrej w przewlekłą częściej występuje u chorych zakażonych wiciowcami, autor wskazuje na konieczność badań parazytologicznych w przypadkach schorzeń jelitowych.

J. Ładosz

ALDAKOWA W. D., BLJUMEL N. F., NITROFANOWA E. B. i SOŁOWIEWA N. A.: *Zagadnienie znaczenia epidemiologicznego nietypowych szczepów pałeczek czerwonki*. Ż. M. E. I., 1956, 3, 23.

W ostatnich latach pracownice bakteriologiczne izolują pewną liczbę nietypowych szczepów czerwonkowych. Ich identyfikacja przedstawia znaczne trudności i nie pozwala na pełne wykrycie i nieszkodliwienie źródeł czerwonki. W związku z tym autorzy podjęli pracę nad zbadaniem epidemiologicznego znaczenia tego rodzaju szczepów.

Zbadano 49 nietypowych szczepów, izolowanych przez rejonowe stacje sanitarno-epidemiologiczne. Prawie wszystkie szczepy odpowiadały biochemicznie grupie Flexnera i niektóre — grupie Sonne. Po szeregu pasażów na bulionie z 10% żółci, a w szeregu przypadkach na myszach, 14 szczepów przybrało własności typowe dla pałeczek czerwonki. 11 z tych szczepów dawało aglutynację w wysokich mianach z surowicą Newcastle, a 3 szczepy z surowicą Flexnera.

Celem oceny szczepów nietypowych przeprowadzono badania wśród dzieci w żłobkach dla przewlekłe chorych na czerwonkę. Analizując 2 000 badań stwierdzono, że przy ogólnej niskiej wysiewalności pałeczek czerwonki w badanym kolektywie szczepy nietypowe izolowano 2 razy częściej niż typowe.

Wśród dzieci zdrowych, które stykały się z chorymi na czerwonkę (1500 badań) stwierdzono szczepy typowe w 2,5% przypadków, nietypowe w 3,8% przypadków. Badań dzieci zdrowych nie stykających się z chorymi na czerwonkę wykazały szczepy typowe w 0,3%, nietypowe w 0,2%.

Następnym etapem pracy były badania przyczyn nosicielstwa szczepów nietypowych. Dokładna analiza 42 ognisk, w których stwierdzono nosiciele nietypowych szczepów czerwonki, wykazała, że nosiciele w momencie izolowania od nich tych szczepów byli w znacznej większości chorzy na ostrą lub przewlekłą czerwonkę (18 osób) lub ozdrowieńcami po czerwonce (6 osób). U 16 osób stwierdzono kontakt w rodzinie z chorymi na czerwonkę lub inne choroby żołądkowo-jelitowe. Tylko w 2 przypadkach nie udało się wykryć związku z zachorowaniami na czerwonkę.

J. Ładosz

ZACEK K.: *Wyosobnianie i namnażanie ludzkich wirusów poliomyelitis metodą hodowli tkankowych*. Česk. epid. mikrob. imunol. 1956, V, 1, 14—19.

Autor od r. 1952 opracowuje wraz z współpracownikami metodykę hodowli tkankowych celem przystosowania jej do masowej diagnostyki *poliomyelitis*. Do hodowania wirusów *poliomyelitis* używa 3 typów hodowli tkankowych: zawieszonych fragmentów tkanek w kolbkach Erlenmeyera, utrwalonych eksplantatów tkankowych w probówkach (roller tube), i hodowli komórek rakowych ludzkich (szczep HeLa) w probówkach. Podłoże do hodowli tkanek przygotowywano z płynu amniotycznego bydłęcego z dodatkiem antybiotyków i czerwieni fenolowej oraz wyciągu embryonalnego bydłęcego lub kurzego i surowicy końskiej lub plazmy kurzej. Najczęściej zakładano hodowlę z tkanki nerkowej lub płucnej zarodków ludzkich lub też z tkanki rakowej HeLa. Hodowlę tkankowe zakażano materiałem *poliomyelitis* po 4-6 dniach hodowania. Szczepy wirusa *poliomyelitis* wyosabniano z kału chorych, który przedtem zawieszano w wodzie destylowanej, oczyszczano wirowaniem i dodawano antybiotyk. Pierwotna hodowla wirusa wykazywała zwykle definitywny efekt cytopatogeniczny po 1 tygodniu inkubacji; czas ten w dalszych pasażach skracał się do 2 dni. Autor wykonał w r. 1954 dwanaście prób wyosobnienia wirusa od ludzi i uzyskał 2 szczepy dające szybki efekt cytopatogeniczny. W r. 1955 na 21 prób wyosobnił z kału 9 szczepów dających efekt cytopatogeniczny. Rozpoczął również próby typowania szczepów w hodowli tkankowej.

E. Wojciechowski

GALE D., WALDRON C. A.: *Doświadczalna aktinomykoza wywołana przez Actinomyces israeli*. J. infect. Dis. 1955, 97, Nr 3, 251—261.

Doświadczenia wykonano z 7 szczepami *A. israeli* wysobnionymi od ludzi. Szczepy te po oczyszczeniu wirowaniem zawieszano w roztworze fizj. soli i rozbijano w homogenizatorze celem uzyskania jednorodnej zawiesiny, następnie rozcieńczano bulionem. Zawiesiną tą zakażano myszy dootrzewnowo wstrzykując im w jedną stronę brzucha po 0,2 ml, w drugą zaś część brzucha wstrzykiwano po 0,8 ml mucyny 5% lub bulionu, albo też roztworu fizj. soli. Podobnie zakażano świnki morskie wstrzykując im po 0,5 ml zawiesiny promieniowców i 2,0 ml mucyny. U myszy stwierdzano z reguły rozwój zakażenia, przy czym, gdy podano promieniowce z mucyną, ognisko pierwotne występowało w wątrobie, przy użyciu zaś bulionu ogniska tworzyły się głównie w sieci i krezce jelitowej. Najliczniejsze ogniska w wątrobie i zlepy otrzewnowe obserwowano w 3. dniu po zakażeniu. Przy użyciu bulionu najliczniejsze ogniska zapalne w sieci i krezce występowały w 5. dniu po zakażeniu, a przy użyciu soli fizj. w 7. dniu po zakażeniu. Z ognisk tych można było z łatwością wyhodować promieniowce. Myszy mimo ciężkiego zakażenia i dużych zmian w jamie brzusznej wyglądały pozornie zdrowo; zmiany wewnętrzne cofały się u nich zwykle po 23 dniach. Świnki morskie zwykle wykazywały po zakażeniu spadek wagi, który wyrównywał się po 9 dniach. Zmiany w jamie brzusznej były u nich słabiej wyrażone niż u myszy i cofały się po 15 dniach od zakażenia.

E. Wojciechowski

WINDORFER A., SCHRICKER H. H.: *Badania nad występowaniem choroby bornholmskiej w Niemczech*. Ztschr. Hyg. Infektionskr. 1955, 142, H. 2, 141-162.

Choroba bornholmska panuje endemicznie w północnych Niemczech (Szlewiz) od około 200 lat. Pierwsze jednak dokładniejsze opisy tej choroby datują się z r. 1930 (Monachium); w r. 1932 obserwowano małą epidemię koło Greifswald, w r. 1937 zanotowano zachorowania w Rostock, a w r. 1938 w Kilonii. Po 2. wojnie światowej

wystąpiły zachorowania w r. 1948 w Holsztynie oraz w Minden, (Westfalia), w Erbach (Odenwald), w Ebingen, Rhade, Weilburg i Marburgu, wreszcie w Wintersdorf (Turyngia) i Schwarzenberg (Góry Kruszcowe). W r. 1951 zanotowano pierwszą większą epidemię w Niemczech Zachodnich i Północnych (Stuttgart, Hesja, Badenia-Wirtembergia, Hamburg, Brema). Klinicznie choroba cechowała się krótkotrwałą, lecz wysoką gorączką, silnym bólem głowy, klatki piersiowej i większości mięśni. U dzieci stwierdzano lekką anginę bez nalotów. Jako powikłania obserwowano *pleuritis sicca* i *pericarditis*, a rzadko *meningitis*. Często spostrzegano epidemie szkolne oraz rodzinne. Łącznie zanotowano wtedy około 5 000 zachorowań. W r. 1952 stwierdzono mniej zachorowań, były to przeważnie małe ogniska i zachorowania sporadyczne; ogółem zanotowano 1000 zachorowań. W latach 1953 i 1954 spadła liczba zachorowań, wystąpiły tylko przypadki sporadyczne. Autorzy nie podają potwierdzenia wirusologicznego zachorowań, a opierają rozpoznanie tylko na cechach klinicznych i epidemiologicznych.

E. Wojciechowski

FREYTAG B., PLOCHMANN E.: *Doświadczenia z typowaniem fagiem w diagnostyce duru brzuszego*. Ztschr. Hyg. Infektionskr. 1955, 142. H. 2, 188-196.

W Bawarii (Monachium) rozpoczęto typowanie szczepów pałeczki duru brzuszego fagami od r. 1953. Do wiosny 1955 r. przebadano 367 szczepów duru brzuszego, z czego typowało się 258 szczepów, w tym 76 od chorych i 182 od nosicieli stałych. Typ A stwierdzono w 20% szczepów, typ D<sub>1</sub> w 30%, typ E<sub>1</sub> w 24%, typ C w około 6%, typ D<sub>2</sub> w 2,3%, typ F<sub>1</sub> w 9,3%, typ N w 2%, typ T w 3%. W ogniskach chorobowych stwierdzono większy udział typu fagowego A, E<sub>1</sub> oraz F<sub>1</sub> i D<sub>1</sub>; zaś u stałych nosicieli przeważał typ D<sub>1</sub> (35%). Pałeczki duru brzuszego Vi-ujemne wyosabniano częściej od chorych niż nosicieli. Przy określaniu zdolności rozszczenia ksylozy przez badane szczepy okazało się, że typ fagowy A był w większości skorelowany z brakiem zdolności rozszczenia tego cukru; reszta szczepów typujących się fagami rozszczenia w większości ksylozę. Autorzy wyrażają opinie, że typowanie fagami umożliwi dokładniejszą charakterystykę szczepów durowych oraz poszukiwanie źródła zakażeń w ogniskach duru brzuszego.

E. Wojciechowski

SCHINDLER R.: *Próby uodpornienia przeciw wścieklicznie różnymi szczepionkami*. Ztschr. Hyg. Infektionskr. 1956, 142, H. 4, 363-370.

Autor przebadał na świnkach morskich, królikach i psach następujące rodzaje szczepionek przeciw wścieklicznie: szczepionkę fenolowaną wg Hempta, szczepionki z mózgu chomików zakażonych szczepem wirusa wściekliczyny Flury, szczepionki z zarodków kurzych zakażonych szczepem Flury. Psy 10-tygodniowe znosiły dobrze 1-4 dawek szczepionek z żywym wirusem przy wstrzykiwaniu domięśniowym w tylną kończynę, żwacze lub język i nie wykazywały objawów chorobowych. Domózgowe wstrzyknięcie wirusa Flury dało obraz cichej wściekliczyny z obecnością wirusa w mózgu a brakiem w śliniankach. Wszystkie szczepionki uodporniły psy przeciw zakażeniu dużą dawką wirusa ulicznego. Psy szczepione żywym wirusem i następnie zakażone wirusem ulicznym nie wykazywały w śliniankach obecności wirusa wściekliczyny. Szczepionka z zabitym wirusem jak i zawierająca żywy wirus Flury w postaci zawiesiny mózgu zakażonych chomików uodporniły króliki i świnki morskie na zakażenie domięśniowe wirusem ustalonym (fixe), natomiast szczepionka z zarodków kurzych zakażonych szczepem Flury okazała się bezwartościowa.

E. Wojciechowski

SLONIM D., KRAMAR J.: Doświadczenie z przenoszeniem wirusa czesko-słowackiego kleszczowego zapalenia mózgu przez pewne gatunki komarów. Zentrbl. f. Bakter. Paras. Inf. Hyg. 1956, 165, H. 1, 64—68.

Okres największej zachorowalności na czeskie kleszczowe zapalenie mózgu pokrywa się nie tylko z okresem działalności kleszczy *Ixodes ricinus*, lecz i w niektórych ogniskach z obfitym pojawianiem się komarów. W wielu przypadkach kleszczowego zapalenia mózgu nie można było wykazać ukąszenia przez kleszcze, natomiast chorzy zwracali uwagę na pokłucie przez komary. Autorzy postanowili sprawdzić, czy w rodzimych gatunkach komarów może się wirus czeskiego zapalenia mózgu rozmnażać i jak długo przeżywać. Do doświadczeń wybrano gatunki: *Culex pipiens pipiens*, *Culex pipiens molestus*, *Aedes vexans* i *Anopheles messeae*. Przedstawiciele tych gatunków zakażano pozwalając im ssać mieszaninę odwłóknionej krwi i mózgu myszy zakażonych wirusem czeskiego kleszczowego zapalenia mózgu. Następnie po różnych okresach czasu robiono rozciery z tych komarów w płynie buforowym z dodatkiem antybiotyków i surowicy króliczej i po odwirowaniu płynem znad osadu zakażano domózgowo myszy. Doświadczenia te wykazały, że wirus przeżywał w komarach najwyżej 2 dni i w czasie tym nie rozmnażał się w ustroju komarów. Autorzy wyciągają wniosek, że komary nie są czynnymi przenosicielami wirusa czeskiego kleszczowego zapalenia mózgu; również bierne przenoszenie wirusa jest mało prawdopodobne, gdyż samice komarów tych gatunków po nassaniu się krwi mogą ssać ponownie po okresie dłuższym niż 2 dni.

E. Wojciechowski

KLEINMAIER H., SCHÄFER E.: Przyczynę do zagaźnienia chorobotwórczości szczepów Bethesda-Ballerup. Zentrbl. f. Bakter. Paras. Inf. Hyg. 1956, 165, H. 2/3, 97—107.

W ciągu 4 miesięcy w r. 1954 przebadano bakteriologicznie 5900 próbek kału ludzi i wyhodowano w 29 przypadkach (0,5%) szczepy z grupy Bethesda-Ballerup. Szczepy te można było podzielić na podstawie cech biochemicznych na 3 grupy: przeważna część szczepów rozszczepiała sacharozę, pozostałe dwie grupy nie rozszczepiały tego cukru, a trzecia grupa nie rozszczepiała także dulcytu. Serologicznie można było te szczepy zaliczyć do typu Bethesda 8a, 1c; (13), 18, 19. Docho-dzenie epidemiologiczne wykazało, że 7 szczepów tej grupy pochodziło od chorych z objawami biegunkowymi, natomiast 22 szczepy od ludzi zdrowych. Autorzy nie przypisują więc tej grupie nieograniczonej chorobotwórczości. Ze względu jednak na to, że na 7 chorych — 5 przypadków dotyczyło niemowląt i dzieci poniżej 2 lat życia, autorzy wyrażają pogląd, że chorobotwórczość drobnoustrojów tej grupy przedstawia się podobnie jak w typach biegunkowych *E. coli*, albo nawet *Sh. sonnei*.

E. Wojciechowski

ANDERS W.: Poliomyelitis a grupy krwi. Zentrbl. f. Bakter. Paras. Inf. Hyg. 1956, 165, H. 4, 221—225.

Do badań nad związkiem między występowaniem poliomyelitis a grupą krwi chorego wykorzystano materiały ankietowe, dotyczące 838 chorych spośród 3522 przypadków, zanotowanych w latach 1953/54 w Niemczech. U chorych tych stwierdzono w 43,56% grupę krwi O, w 43,74% grupę A, w 12,89% grupę B i w 2,26% grupę AB. Normalne odsetki dla ludności przedstawiały się: grupa O — 38,75%, A — 43,84%, B — 12,35%, AB — 5,05%. Analiza statystyczna wykazała, że większy odsetek grupy O wśród chorych na poliomyelitis jest statystycznie znamieny. For-



ma porażenna wystąpiła u chorych z grupą O w 82,74%, z grupą A w 85,26%, z grupą B w 88,89%, przy czym u chorych z grupą O częściej pojawiały się porażenia typu mózgowego (11,61%), niż u chorych z innymi grupami krwi (A — 7,30%, B — 10,42%). Śmiertelność wśród chorych z grupą O wyniosła 4,93%, z grupą A — 4,62%, zaś wśród chorych z grupą B była wyraźnie niższa, bo tylko 1,85%. Obliczono dalej w stosunku do 452 chorych, że 92,48% przypadków było Rh dodatnich (normalny odsetek Rh + u ludności wynosi 85%), zatem większy był udział w zachorowaniach grupy Rh+ niż Rh—.

*E. Wojciechowski*

## 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 spacjaować (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 błyszczącym 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. Szczechury 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.

## СОДЕРЖАНИЕ

|   |     |
|---|-----|
| Ю. Парнас, К. Лазуга, И. Межеевска: Бруцеллез как профессиональная болезнь с учетом произведенных в Польше исследований . . . . .             | 185 |
| Ч. Звеж и коллектив работников ВСЭС: Исследования над инфекцией палочкой Банга среди населения зелёногурского воеводства . . . . .            | 195 |
| Б. Гуменюк: Бруцеллез в Ольштинском воеводстве . . . . .  | 199 |
| И. Межеевска, Р. Ратай, Т. Розовски: Исследования над бруцеллезом работников занятых скотоводством в щецинском воеводстве . . . . .           | 205 |
| К. Куржея: Исследования над бруцеллезом в жешовском воеводстве . . . . .  | 209 |
| А. Ходковски, Ю. Парнас, Г. Грыневич: Разновидности палочек <i>Brucella</i> в Польше . . . . .  | 211 |
| Ф. Анчиковски: Применение цветного антигена в пробирочной агглютинации в диагностике бруцеллеза . . . . .                                     | 217 |
| А. Тушкевич, М. Блажевска: Изменения мочеполовых органов у мужчин вызванные бруцеллезом . . . . .   | 219 |
| А. Тушкевич: Формы бруцеллеза (проект классификации бруцеллеза в Польше) . . . . .  | 229 |
| Г. Козакевич: Осложнения дифтерии горла в материале Клиники инфекционных болезней Гданской Медицинской Академии в 1950—1952 гг. . . . .       | 239 |
| Б. Тжаска: Дифтерия гортани в материале Клиники инфекционных болезней в Гданске в 1946-53 гг. с особым учетом диагностики и лечения . . . . . | 251 |
| З. Вуйцяк, Г. Кжиwickа: Дезинфекция белья химическими средствами . . . . .  | 265 |
| Обзор литературы . . . . .  | 278 |

## CONTENTS

|   |     |
|---|-----|
| J. Parnas, K. Łazuga, I. Mierzejewska: Brucellosis as an Occupational Disease with reference to investigations carried out in Poland . . . . .                      | 185 |
| C. Zwieryz, et al.: Investigation on infection with <i>Br. abortus</i> among the population of the Zielona Góra district . . . . .                                  | 195 |
| B. Humeniuk: Brucellosis in the Olsztyn district . . . . .  | 199 |
| I. Mierzejewska, R. Rataj, T. Rozowski: Investigations on Brucellosis among workers engaged in cattle-rearing in the Szczecin district . . . . .                    | 205 |
| K. Kurzeja: Investigations on Brucellosis in the Rzeszów district . . . . .   | 209 |
| A. Chodkowski, J. Parnas, H. Hryniewicz: Variants of <i>Brucella</i> appearing in Poland . . . . .  | 211 |
| Anczykowski: The Application of Stain Antigen in test-tube agglutination in the diagnosis of Brucellosis . . . . .  | 217 |
| A. Tuszkiewicz, M. Błażewska: Pathological Changes in the Male Genito-Urinary Organs provoked by Brucellosis . . . . .  | 219 |
| A. Tuszkiewicz: Forms of Brucellosis . . . . .  | 229 |
| H. Kozakiewicz: Complications in Pharyngeal Diphtheria treated in the Clinic of Infectious Diseases of the Medical Academy at Gdańsk 1950-52 . . . . .              | 239 |
| B. Trzaska: Laryngeal Diphtheria in the Material of the Gdańsk Clinic of Infectious Diseases 1946—1953, with special reference to diagnosis and treatment . . . . . | 251 |
| Z. Wójciak, H. Krzywicka: Disinfection of Linen with Chemicals . . . . .  | 265 |
| Review of Literature . . . . .  | 278 |

## 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 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 281 z 26. VI. 56. Podpisano do druku 18. IX. 56. Druk ukończono 26. IX. 56.

Nakład 910 + 40 egz. M-7-966. Papier druk sat. V kl. 60 g. 700×100.

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

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



ROK X

1956

---

PANSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW L. L. PANSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW L. L.

## TREŚĆ

|   |            |
|---|------------|
| J. Bocheńska, Z. Moskwa: S. heidelberg na terenie województwa łódzkiego w latach 1953—1955 . . . . .  | 293        |
| Z. Huczek, J. Stanecki: Przypadek nosicielstwa S. panama w województwie dolnośląskim . . . . .  | 303        |
| H. Gawronowa, J. Sikorska, L. Józefowicz: Epidemia paratyfusu B w jednej z miejscowości województwa lubelskiego z uwzględnieniem typowania fagami wyosobnionego zarazka . . . . . | 307        |
| J. Płachcińska: Ocena skuteczności szczepień ochronnych przeciwko durowi brzuszemu . . . . .  | 313        |
| J. Płachcińska: Próba zastąpienia mucyny zwierzęcej wyciągiem z nasion lnu w doświadczalnym zakażeniu myszy pałeczkami S. typhi . . . . .   | 319        |
| J. Gościcki, T. Kukulska, R. Stempień: Zachowanie się przeciwciał anty-Vi w przebiegu duru brzuszego . . . . .  | 325        |
| R. Stempień, S. Nowak, J. Gościcki: Ocena odczynu precypitacji z antygenem „O” w serodiagnostyce duru brzuszego . . . . .   | 333        |
| K. Ulewicz: Zatrucie pokarmowe wywołane pałeczką okrężnicy 026B6 . . . . .  | 341        |
| E. Skrodzki, S. Tomaszunas, Z. Kubanek: Laboratoryjne rozpoznawanie tularemii . . . . .   | 347        |
| J. Łukasik: Występowanie ras gatunku Anopheles maculipennis meig. 1818 na terenie Polski ze szczególnym uwzględnieniem Warszawy i okolic . . . . .                                | 357        |
| R. Tworek, D. Serokowa: Wyosobnienie pałeczki Brucella suis z zajęcia PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA . . . . .   | 369<br>371 |
| J. Kostrzewski: XIII Wszechzwiązkowy Zjazd Higienistów, Epidemiologów, Mikrobiologów i Infekcjonistów — Leningrad — 20—28 czerwca 1956 roku . . . . .                             | 386        |

9.804

# Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

Rok X

1956

Nr 4

Jadwiga Bocheńska, Zofia Moskwa

## S. HEIDELBERG NA TERENIE WOJEWÓDZTWA ŁÓDZKIEGO W LATACH 1953—1955

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Łodzi

Kierownik: dr med. Wł. Prażmowski

Zatrucia pokarmowe wywoływane pałeczkami z grupy *Salmonella* zdarzają się dość często zwłaszcza w okresach letnich na terenie województwa łódzkiego. Do najczęściej spotykanych typów od r. 1946 należą: *S. typhi murium*, *S. enteritidis* i *S. derby*. Wprawdzie sporadycznie występowały również *S. newport*, *S. dublin*, *S. brandenburg* i *S. bovis morbillicans*, ale zawsze w postaci pojedynczych przypadków. Pojawienie się typu *Salmonella heidelberg* zasługuje na szczególną uwagę, gdyż po pierwsze tego typu w Polsce dotychczas nie wykrywano, a po drugie pojawił się on nagle masowo i wykrywany był przez pewien czas prawie we wszystkich powiatach województwa łódzkiego, po czym znikł zupełnie z terenu województwa.

Pałeczka *S. heidelberg* należy do grupy B schematu White Kauffmanna i posiada wspólny dla tej grupy antygen somatyczny O, a w zależności od rodzaju antygeny rzęskowego może występować w fazie pierwszej lub drugiej 1, 2, 3...

Pod względem biochemicznym pałeczka *S. heidelberg* nie różni się specjalnie od innych typów należących do grupy *Salmonella*.

### EPIDEMIOLOGIA

*S. heidelberg* opisana została po raz pierwszy w piśmiennictwie światowym przez Habsa w r. 1934 w mieście Heidelberg podczas zatrucia pokarmowego, wywołanego spożyciem wątrobianki i galaretki wieprzowej. Zatrucie objęło 19 osób, z czego 18 przypadków miało przebieg lekki, a jeden przypadek zakończył się śmiercią. Badania kału i moczu, przeprowadzone dopiero w 14 dni po przechorowaniu, dały wyniki ujemne. W kale gospodarza, u którego dokonano uboju świni, wykryto *S. heidelberg* w 3 tygodnie po powyższych zachorowaniach. Sam gospodarz, który później okazał się nosicielem, jadł również podejrzaną wędlinę, ale zakażenie przeszło u niego bezobjawowo. Na koniec udało się



również wyhodować *S. heidelberg* z kiełbasy wątrobianej i jelit przeznaczonych do wyrobu kiełbas.

W 10 dni po powyższych zachorowaniach zanotowano w Niemczech pojawienie się tej samej pałeczki w sąsiednim mieście w pojedynczym przypadku *gastroenteritis*. Habs podaje, iż szczepy wyizolowane przez niego, podawane doustnie myszom, nie wywoływały u nich żadnych zmian patologicznych.

W dwa lata później w r. 1935 Boecker wyhodował *S. heidelberg* w Kassel w przypadku zatrucia kiełbasą. W r. 1938 po raz pierwszy w Związku Radzieckim Rapaport wyosobniła *S. heidelberg* z przypadków chorobowych, które pojawiły się w Leningradzie. W latach 1948—49 Kuroczkin wyhodował tę pałeczkę z wód ściekowych szpitala zakaźnego. Szczególnie liczne zakażenia pałeczką *S. heidelberg* zanotowano w Związku Radzieckim w Obwodzie Kostromskim i podczas blokady wojennej w Leningradzie.

W Sajgonie Seys i Brygoo wyizolowali w r. 1951 jeden szczep *S. heidelberg* z kału 2-letniego dziecka, chorego na ciężką biegunkę. Szczep ten został zidentyfikowany w Instytucie Pasteura w Paryżu. Właściwości chorobotwórcze wyhodowanego drobnoustroju zostały sprawdzone na świnkach morskich. U jednej świnki, której podano żywą zawiesinę *S. heidelberg* dootrzewnowo, śmierć nastąpiła po 18 godzinach. Ze wszystkich narządów padłej świnki wyhodowano *S. heidelberg*. Równocześnie tę samą zawiesinę podano innym świnkom: jednej grupie podskórnie, drugiej domięśniowo. Wszystkie świnki padły po 36—48 godzinach wśród objawów ogólnego zatrucia. Doświadczenia powyższe wykazały więc silną zjadliwość szczepu *S. heidelberg* dla świnek morskich.

Masowe badania, przeprowadzone w Sajgonie w latach 1949—51 celem wykrycia pałeczek *Salmonella*, na 623 szczepy nie wykazały ani razu obecności *S. Heidelberg*. W 1953 r. Chambon wyhodował w Sajgonie u dziecka 18-miesięcznego pał. *S. heidelberg*. U dziecka tego stwierdzono niezbyt żołądkowo-jelitowy.

Badania właściwości patogennych na zwierzętach laboratoryjnych przeprowadzane były również przez innych autorów. A. A. Waldman i A. J. Mendelson zakażali białe myszy żywymi hodowlami *S. heidelberg*. U myszy rozwinął się przewlekły proces zakaźny. Ze wszystkich narządów wyosobniono *S. heidelberg*. Stwierdzono, iż pierwotnie zarazki usadowiły się w kępkach Peyera, skąd następnie doszło do uogólnienia zakażenia. Autorzy zaznaczają, iż zachorowania u ludzi, wywołane po zakażeniu tą pałeczką, należy zaliczyć do tzw. septycznej formy paratyfusu.

A. J. Mendelson i A. A. Medwedkowa podają, iż wyhodowane przez nich szczepy *S. heidelberg* po dłuższym hodowaniu w warunkach laboratoryjnych zmieniały swoje serologiczne właściwości. Zmiany zaobserwowano głównie w obrębie antygeny rzęskowego.

W Polsce *S. heidelberg* stwierdzono po raz pierwszy w roku 1953 na terenie województwa stalinogrodzkiego i łódzkiego.

Tabela I ilustruje rozmieszczenie *S. heidelberg* w poszczególnych powiatach województwa łódzkiego z rozbićciem na miesiące. W tabeli nie zostały uwzględnione 2 powiaty należące również do woj. łódzkiego (Skierniewice i Rawa Maz.), ponieważ na ich terenie przypuszczalnie



ze względów technicznych ograniczono liczbę badań (nie wyhodowano ani jednego szczepu omawianej pałeczki).

Tabela I

Liczby wyhodowanych szczepów *S. heidelberg* w woj. Łódzkim w latach 1953—55

| Nazwa powiatu<br>lub miasta<br>ujdzielonego | 1953 rok |    |     |      |    |    |    | 1954 rok |    |     | 1955 | Razem |     |
|---|----------|----|-----|------|----|----|----|----------|----|-----|------|-------|-----|
|   | V        | VI | VII | VIII | IX | X  | XI | XII      | II | III | IV   |       | III |
| Brzeziny                                    |          |    |     |      |    |    | 2  | 1        |    |     |      |       | 3   |
| Kutno                                       |          |    | 4   | 10   | 3  |    | 1  |          | 1  |     |      |       | 19  |
| Łask  |          |    | 2   | 2    | 3  |    | 2  |          |    |     |      | 1     | 10  |
| Łęczycza                                    |          | 4  | 1   | 1    | 1  |    |    |          |    | 1   | 1    |       | 9   |
| Łowicz                                      |          | 1  | 2   | 5    | 1  |    | 1  |          |    | 1   | 1    |       | 12  |
| Łódź powiat                                 |          |    |     |      | 2  | 2  |    |          | 1  |     |      |       | 5   |
| Pabianice m.                                | 1        |    | 5   |      | 1  |    | 1  |          |    |     |      |       | 8   |
| Piotrków m.                                 |          | 5  |     | 1    |    |    |    |          |    |     |      |       | 6   |
| Piotrków pow.                               |          |    | 2   | 2    |    | 1  |    |          | 1  |     |      |       | 6   |
| Radomsko                                    |          |    |     | 1    | 2  |    |    | 1        |    |     |      |       | 4   |
| Sieradz                                     |          |    | 2   | 1    |    | 3  |    |          | 1  |     |      |       | 7   |
| Tomaszów Maz.                               |          |    |     |      | 1  | 2  |    |          |    |     |      |       | 3   |
| Wieluń                                      |          | 1  |     | 3    | 1  | 7  |    |          |    |     |      |       | 12  |
| Zgierz                                      |          |    | 9   | 8    |    | 2  |    |          |    |     |      |       | 19  |
| Razem                                       | 1        | 11 | 27  | 34   | 15 | 17 | 7  | 2        | 4  | 2   | 2    | 1     | 123 |

Jak wynika z tabeli, okres pojawiania się zachorowań wywołanych przez pałeczki *S. heidelberg* wśród ludności województwa łódzkiego wynosił prawie rok, to jest od maja 1953 do kwietnia 1954, przy czym *maximum* nasilenia zakażeń przypadało na sierpień 1953 r. (34 przypadki).

Pierwszy szczep *S. heidelberg* w województwie łódzkim, który otrzymano w końcu maja 1953 r. podczas okresowych badań na nosicielstwo, pochodził od osoby zdrowej zatrudnionej w rzeźni miejskiej w Pabianicach w charakterze czyściciela jelit. W następnych miesiącach liczba wyhodowanych szczepów poczęła szybko wzrastać dochodząc do punktu kulminacyjnego w sierpniu, po czym również szybko opadła.

Pojedyncze przypadki nosicielstwa utrzymywały się jeszcze 5 miesięcy. Na uwagę zasługuje fakt, że pierwsze przypadki nosicielstwa *S. heidelberg* wykryto równolegle w kilku powiatach nie sąsiadujących z sobą. Dochodzenie epidemiologiczne przeprowadzone u osób zakażonych, z małymi wyjątkami, nie wykazało między nimi kontaktu. Również nie stwierdzono wspólnego zaopatrywania powiatów, z których pochodzili nosiciele, w środki spożywcze.

Najwięcej nosicieli *S. heidelberg* wykryto w Zgierzu — mieście przemysłowym o dużym zagęszczeniu ludności. Mimo jednakowej intensywności badań w ciągu 2 lat, szczepy *S. heidelberg* udało się wyosobnić jedynie w okresie 3 miesięcy. Powiaty kutnowski, łowicki i wieluński, w których stosunkowo najliczniej występowała *S. heidelberg*, powodując bądź nosicielstwo, bądź zachorowania, mają charakter rolniczy. Nie zaobserwowano skupisk nosicieli w żadnym terenie. Zarówno przypadki chorobowe, jak i nosicielstwa były rozproszone.

Zaznaczyć należy, że podane w tabeli liczby wyhodowanych szczepów, jak również ich rozmieszczenie jest tylko orientacyjne i nie obra-

zuje faktycznego rozsiania omawianego zarazka. Badania bakteriologiczne objęły bowiem około 3% ludności województwa, to jest ściśle określoną grupę pracowników przemysłu spożywczego, zakładów dziecięcych i zakładów służby zdrowia, jak również otoczenie chorych na dur brzuszny. Dlatego też wykryte pojedyncze przypadki nosicielstwa, a nawet zachorowań z szeregu miejscowości nie powiązane epidemiologicznie z sobą, są przypuszczalnie jedynie wypadkową liczniejszych przypadków, których ze względu na ograniczone możliwości badań nie udało się wykryć.

Analizując wywiady epidemiologiczne zebrane od chorych i nosicieli *S. heidelberg* nasuwa się podejrzenie, że mięso, zwłaszcza mniej wartościowe, jest źródłem zakażenia. Mianowicie spośród 11 nosicieli, wykrytych w czerwcu 1953 r., 4 podaje jako przyczynę zakażenia wołowinę mniej wartościową, zakupioną w taniej jatce, po spożyciu której wystąpiły krótkotrwałe bóle brzucha i dwudniowa biegunka. Siedmiu pozostałych nosicieli również zaopatrywało się w mięso mniej wartościowe w taniej jatce i spożywało tanie wędliny (krwawe wędliny, salceson, kiełbasa z podrobów), lecz żadnych dolegliwości nie odczuwało. W lipcu 1 nosiciel podał, że w dwa dni po spożyciu mięsa mniej wartościowego (poddanego termicznej obróbce), zakupionego w taniej jatce, cała jego rodzina zachorowała z objawami bólu brzucha i biegunki. Bakteriologicznie nikt oprócz niego nie był badany. W sierpniu wykryto jako nosiciela *S. heidelberg* pracownika zlewni mleka, badanego do tychczas systematycznie z wynikiem ujemnym, który około 10 dni przed pobraniem kału i moczu do badania spożył wołowinę parzoną otrzymaną z padłej krowy sąsiada. We wrześniu wyhodowano *S. heidelberg* u 9-miesięcznego dziecka, którego rodzina wyłącznie zaopatrywała się w mięso z tajnego uboju. U brata tego dziecka, leżącego w szpitalu z powodu podejrzenia duru brzuszego, wyhodowano *S. enteritidis*. W październiku jedno zakażenie *S. heidelberg* wiąże się ze spożyciem końskiej kiełbasy. Przytoczone fakty zwracają uwagę na zwierzęta rzeźne jako rezerwuar zarazka.

W okresie od maja 1953 do kwietnia 1954 wyhodowano 122 szczepy *S. heidelberg* (w r. 1955 wyhodowano jeszcze tylko 1 szczep). Porównawczo w tym samym czasie liczba wyhodowanych innych szczepów z grupy *Salmonella* przedstawiała się następująco:

|                       |   |    |              |
|-----------------------|---|----|--------------|
| <i>S. enteritidis</i> | — | 45 | szczepy      |
| „ <i>typhi murium</i> | — | 36 | „            |
| „ <i>deiby</i>        | — | 9  | „            |
| „ <i>newport</i>      | — | 1  | „            |
| Ogółem                | ∴ | —  | 91 szczepów. |

Widzimy więc, że w okresie tym wyhodowano więcej szczepów *S. heidelberg* niż wszystkich innych typów z grupy *Salmonella*. Fakt ten upoważnia nas do twierdzenia, iż w okresie lata 1953 roku wystąpiła masowa inwazja *S. heidelberg* na terenie województwa łódzkiego. Skąd się wzięła i jakimi drogami przysła, nie zdołano ustalić. Przeprowadzone wywiady z nosicielami i chorymi wskazywałyby na mięso oraz jego przetwory — zwłaszcza mięso mniej wartościowe — jako na źródło zakażenia. Dużą jednak lukę stanowi brak masowych badań bakteriologicznych wykonanych u bydła, trzody chlewnej i w mięsie. O nieco mniejszej chorobotwórczości *S. heidelberg* niż innych typów *Salmonella*

w stosunku do ludzi świadczy między innymi fakt, że podczas gdy na 122 szczepy tylko 4 (3,2%) wywołały schorzenie przebiegające z bakteriami, to z 91 szczepów innych typów, z krwi wyhodowano 13 szczepów (14,6%), w tym: 7 szczepów *S. enteritidis*, 2 szczepy *S. typhi murium* i 4 szczepy *S. derby*.

U większości osób zakażonych nie stwierdzono żadnych dolegliwości. Około 20% nosicieli podawało w wywiadach krótkotrwałe bóle brzucha i biegunki przed 7—14 dniami przed pobraniem materiału do badania. W kilku przypadkach stwierdzono biegunki o różnym stopniu nasilenia w otoczeniu nosicieli. Niestety nie zostały one przebadane bakteriologicznie z wyjątkiem jednego chorego W. E., którego skierowano w czerwcu 53 r. do szpitala z podejrzeniem duru brzusznego, a u którego z krwi wyhodowano *S. heidelberg*. W lipcu skierowano do szpitala powiatowego jednego chorego. 3. VII. stwierdzono u niego dur brzuszny a 21. VII. z moczu chorego wyhodowano *S. heidelberg*. W sierpniu hospitalizowano 5 chorych, z których u jednej chorej z wydaliny wyhodowano *S. heidelberg* i *S. enteritidis*. Chora ta przybyła do szpitala z biegunką. U drugiej chorej przybyłej również z biegunką do szpitala wyhodowano z kału *S. heidelberg*. Trzecia chora przybyła do szpitala z powodu podejrzenia duru brzusznego. Wyhodowano u niej z moczu *S. heidelberg*. W obu pozostałych przypadkach *S. heidelberg* wyhodowano z krwi. Chorzy ci zostali skierowani do szpitali z powodu podejrzenia duru brzusznego. We wrześniu u jednego chorego wyhodowano zarówno *S. heidelberg*, jak i *S. typhi*. W październiku również zaobserwowano mieszane zakażenie u osoby chorej na dur brzuszny. U chorego tego w 2 badaniach kału wyhodowano *S. typhi*, 3, badanie kału i moczu dało wynik ujemny, w czwartym badaniu wyhodowano z moczu *S. heidelberg*. Wprawdzie 3 ostatnie badania odbywały się już w okresie rekonwalescencji, niemniej jednak nie stwierdzono żadnych uchwytnych zmian w obrazie choroby, które mogłyby przemawiać za dodatkowym zakażeniem (nie zaobserwowano ani podniesienia ciepłoty, ani żadnych zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego).

#### OBRAZ KLINICZNY

Małe rozpowszechnienie pałeczki *S. heidelberg* nie pozwala na zebranie wyczerpujących danych, dotyczących przebiegu klinicznego w przypadkach zakażenia tą pałeczką. W piśmiennictwie zagranicznym podawano, iż wykrywana była ona w przypadkach ciężkiej biegunki u niemowląt. Habs opisując zatrucie pokarmowe wywołane przez *S. heidelberg* podaje, iż większość zachorowań przebiegała lekko, z biegunkami. Jeden przypadek miał przebieg ciężki, a jeden skończył się nawet śmiertelnie. U nas większość osób zakażonych podawała, że nie miała żadnych objawów chorobowych, a szczep ten wyhodowywany był u nich podczas masowych badań na nosicielstwo. Zdarzały się jednak przypadki krótkotrwałych 2—3-dniowych biegunek u osób zakażonych, jak również w ich otoczeniu. Zanotowano także zakażenie objawiające się bólami głowy i wysoką temperaturą, ustępującymi po kilku dniach nawet bez swoistego leczenia. Występowały także cięższe zachorowania z bólami brzucha, temperaturą i silną biegunką; chorzy ci byli skierowywani na leczenie do szpitala. Wśród 123 osób zakażonych *S. heidel-*

berg tylko u 9 stwierdzono objawy chorobowe. W przypadkach duru brzuszego, w których wyhodowano również *S. heidelberg*, choroba miała przebieg typowy dla duru brzuszego. Wówczas gdy *S. heidelberg* występowała obok innego typu *Salmonella*, poza dudem brzuszym zakażenie przebiegało jako dość ciężka biegunka, wymagająca leczenia szpitalnego. Tak np. chora C. N. z Wielunia (nr hist. chor. 2419/53), lat 23, skierowana do szpitala 4. VIII. 53 z rozpoznaniem biegunki, podała w wywiadzie, że choroba zaczęła się przed dwoma tygodniami bólem brzucha bez rozwolnienia i wymiotów. Na 3 dni przed przybyciem do szpitala objawy choroby znacznie się spotęgowały, bóle brzucha nasiliły, wystąpiła biegunka do 10 wypróżnień dziennie o zabarwieniu zielonkawym. Badanie przedmiotowe, przeprowadzone w dniu przyjęcia do szpitala, poza bolesnością brzucha przy obmacywaniu nie wykazało odchyień od normy. Po dwóch dniach leczenia szpitalnego biegunka ustąpiła, stan ogólny chorej uległ poprawie. Badania bakteriologiczne wydaliny wykazały 13. VIII. obecność w moczu pał. *S. heidelberg*, a 27. VIII. wyhodowano z kału *S. enteritidis*.

W 4 przypadkach wyhodowano *S. heidelberg* z krwi u osób skierowanych do szpitala z podejrzeniem duru brzuszego. Przebieg choroby u tych osób miał wygląd następujący:

Przypadek 1. Chory W. E. z Wielunia (nr hist. chor. 1881/53), lat 11, przyjęty do szpitala 12. VI. 53 r. z powodu wysokiej temperatury trwającej od 6 dni, bólu głowy i silnego kaszlu Stólce prawidłowe. Badaniem przedmiotowym odchyień od normy nie stwierdzono. W szpitalu temperatura utrzymywała się przez 3 dni do 38°, po czym samoistnie opadła. Leukocytoza 7000, OB 7/23, mocz b. zm. Wykonany odczyn Widala z surowicą chorego dał wynik ujemny, z posiewu krwi wyhodowano w 8. dniu pałeczki *S. heidelberg*. Chory 25. VI. w stanie zadowolającym został wypisany do domu. Kału u niego nie badano.

Przypadek 2. Chora K. M. z Kutna, lat 17, przybyła do szpitala 27. VII. 53 r. z powodu bólów w prawym dole biodrowym, trwających od kilku dni, i kilkakrotnych wymiotów. Stólce prawidłowe, temperatura podwyższona 37,4°—37,8°. Krew wysłana do badania wykazała ujemny odczyn Widala. Z posiewu krwi wyhodowano *S. heidelberg*. Chora po 14-dniowym pobycie w szpitalu w stanie zadowolającym została wypisana do domu.

Przypadek 3. Chory Dz. K. z Wielunia (nr hist. chor. 2383/53), lat 17, przyjęty do szpitala 2. VIII. 53 r. Choroba rozpoczęła się kilka dni przed przyjęciem do szpitala bólami w pasie, bólami głowy, dreszczami i biegunką. Ciepłota 38,5°, badaniem przedmiotowym nie stwierdzono odchyień od stanu prawidłowego. Na drugi dzień po przyjęciu do szpitala temperatura opadła do normy. Leukocytoza 13 000, stan ogólny dobry. Wysłano krew na odczyn Widala, którego nie wykonano, gdyż krew uległa w drodze zhemolizowaniu. Z posiewu krwi na żółci wyhodowano w 4. dniu choroby *S. heidelberg*. Po 6-dniowym pobycie w szpitalu wypisany jako zdrowy.

Przypadek 4. Chora A. L. (nr hist. chor. 924/54), lat 23, przyjęta do szpitala powiatowego w Łęczycy 5. IV. 1954 r. na oddział ginekologiczny — zakaźny z rozpoznaniem *Abortus septicus*, *Pelveoperitonitis*. Chora przybyła do szpitala z powodu wysokiej temperatury, trwającej od tygodnia. Przed dwoma tygodniami zaczęła krwawić, poroniła w 3. miesiącu ciąży. Badanie przedmiotowe: chora przytomna, blada, język suchy, brzuch wzdęty, powłoki brzuszne nieco napięte, bolesność przy obmacywaniu okolicy woreczka żółciowego. Temperatura 39°, pozostałe narządy zmian nie wykazują. Zastosowanie sulfatiazolu w dawce 5,0/dobę,

penicyliny 300 000 jedn./dobę i streptomycyny 1,0/dobę w ciągu 7 dni — nie dało żadnego efektu. W drugim tygodniu pobytu w szpitalu zaczęto podawać chorej co drugi dzień 250,0 ml krwi oraz co dzień 3,0 chloromycetyny. W piątym dniu stosowania chloromycetyny stan chorej zaczął się poprawiać. Całkowitą poprawę uzyskano po podaniu 21,0 chloromycetyny racemicznej. W 3. tygodniu choroby z posiewu krwi na żóici wyhodowano *S. heidelberg*. Odczyn Widala nastawiony trzykrotnie w odstępach tygodniowych wypadł ujemnie. Również ujemnie wypadły trzykrotne badania kału. Chora po 6-tygodniowym pobycie w szpitalu została wypisana do domu z rozpoznaniem *Salmonellosis heidelberg* i *Abortus septicus*.

Już z tych kilku zaledwie obserwacji wynika, że nie zawsze zakażenie pałeczką *S. heidelberg* ma przebieg łagodny bądź też bezobjawowy. Na cztery prześledzone przypadki jedno zakażenie miało przebieg gorączkowy bez żadnych charakterystycznych objawów, w dwóch przypadkach zbliżony do duru brzusznego, a w jednym przypadku *S. heidelberg* wywołała poronienie oraz ciężki stan ogólny o przebiegu również zbliżonym do duru brzusznego. U wszystkich chorych stwierdzono obecność *S. heidelberg* we krwi.

#### NOSICIELSTWO

Materiałem, z którego wyhodowano *S. heidelberg*, był mocz, kał i krew, przy czym w 40 przypadkach wyhodowano *S. heidelberg* z kału, w 77 przypadkach z moczu oraz w 4 przypadkach z krwi. Jeden raz wyhodowano *S. heidelberg* jednocześnie z kału i moczu. W badaniach naszych częściej napotykaliliśmy nosicielstwo moczowe niż kałowe. Stanowiło ono 63,4% ogólnej liczby nosicieli *S. heidelberg*. Jak wiadomo, nosicielstwo moczowe pałeczek duru brzusznego i durów rzekomych jest rzadkie i według większości autorów stanowi tylko 5% ogólnej liczby nosicieli. Skłonność *S. heidelberg* do usadawiania się w drogach moczowych może być przyczyną dużej rozsiewalności zarazka.

Okres trwania nosicielstwa określono u 71 osób, u których pierwsze badanie kału i moczu było ujemne, a dopiero w drugim lub trzecim badaniu, tj. po kilku lub kilkunastu dniach wyosobniono *S. heidelberg*. Pierwszy dodatni wynik badania kału lub moczu brano jako początek nosicielstwa. Osoby te badano w odstępach 5—7-dniowych. Datę pierwszego spośród 3 kolejnych badań ujemnych uważano za koniec nosicielstwa.

Obliczony w ten sposób przeciętny okres nosicielstwa wynosił 21 dni, najkrótszy 3 dni, najdłuższy 103 dni. Bardziej szczegółowo długotrwałość nosicielstwa przedstawia poniższe zestawienie.

|   |        |                     |           |
|---|--------|---------------------|-----------|
| U | 6 osób | nosicielstwo trwało | 3 dni     |
| " | 9      | " "                 | 4—10 dni  |
| " | 38     | " "                 | 10—20 "   |
| " | 4      | " "                 | 20—30 "   |
| " | 4      | " "                 | 30—40 "   |
| " | 2      | " "                 | 40—50 "   |
| " | 3      | " "                 | 50—60 "   |
| " | 3      | " "                 | 60—70 "   |
| " | 1      | " "                 | 80—90 "   |
| " | 1      | " "                 | 100—110 " |

Z przytoczonych danych wynika, że nosicielstwo *S. heidelberg* jest krótkotrwałe i przeciętnie nie przekracza 3 miesięcy.

W celu zorientowania się, czy istnieje zależność między występowaniem *S. heidelberg* a rodzajem wykonywanej pracy, podzielono wszystkich nosicieli, u których ustalono rodzaj zatrudnienia (w sumie 87 osób) na 6 grup:

|         |           |  |
|---------|-----------|--|
| 12 osób | stanowili | rzeźnicy,                                  |
| 25      | "         | " pracownicy przemysłu spożywczego,        |
| 9       | "         | " pracownicy szpitali,                     |
| 15      | "         | " pracownicy zakładów zbiorowego żywienia, |
| 11      | "         | " inne zawody,                             |
| 15      | "         | " — bez zawodu.                            |
| 87      | osób      | razem.                                     |

### WNIOSKI

1. Systematyczne badania bakteriologiczne kału i moczu osób zatrudnionych w produkcji i obrocie żywnością, w służbie zdrowia i pracowników zakładów dziecięcych, prowadzone systematycznie w województwie łódzkim od 1946 r., wykazały obecność *S. heidelberg* po raz pierwszy w r. 1953.

2. *S. heidelberg* na tym terenie obserwowano w ciągu 12 miesięcy, co wskazuje na okresowy charakter jej występowania.

3. Nosicielstwo *S. heidelberg* było krótkotrwałe i nie przekraczało 3 miesięcy. Najczęściej ustępowało po 3 tygodniach.

4. W naszym materiale znaczną rolę w szerzeniu się zakażenia *S. heidelberg* odegrało mięso.

5. *S. heidelberg* wyhodowywano prawie dwukrotnie częściej z moczu niż z kału, co może być przyczyną dużej rozsiewalności zarazka.

6. *S. heidelberg* wykazała słabe działanie chorobotwórcze w stosunku do ludzi, co nie wyłącza możliwości wywołania zachorowań, nawet dość ciężkich. O małej chorobotwórczości świadczy niska liczba przypadków chorobowych, wywołanych tym szczepem, i fakt, że w omawianym okresie *S. heidelberg* nie wywołała ani jednej epidemii.

7. Obserwowano równoczesne występowanie *S. heidelberg* oraz *S. typhi* lub *S. enteritidis* u tego samego osobnika.

8. W licznych przypadkach nosicielstwo *S. heidelberg* poprzedzała krótkotrwała biegunka.

9. Rozsiewalność *S. heidelberg* była znaczna. W omawianym okresie liczba wyhodowanych szczepów tego typu była wyższa o 35% od liczby wszystkich innych typów *Salmonella* powodujących zatrucia pokarmowe.

10. W przypadkach nosicielstwa nie zauważono zależności od płci i wieku; zachorowania stwierdzono natomiast u osób młodych w wieku 11—23 lata.

11. Obraz kliniczny zakażenia pał. *S. heidelberg* o cięższym przebiegu cechowało podobieństwo do duru brzuszego. Dodatkowe zakażenie *S. heidelberg* w przebiegu duru brzuszego nie wpływało na obraz choroby.

12. W przypadkach chorobowych, w których z krwi wyhodowano *S. heidelberg*, odczyn aglutynacyjny surowicy chorego z zawiesiną BH i BO wypadł zawsze ujemnie.

Я. Бохецька и З. Москва

S. HEIDELBERG NA TERYTORII ŁÓDZKIEJ WOJEWÓDZINY  
W 1953-55 ROKACH

Содержание

В течение массовых исследований на бациллоносительство на территории области в мае 1953 года обнаружено инфекцию вызванную *S. heidelberg*.

От мая 1953 г. до марта 1955 г. обнаружено 125 случаев инфекции паточной *S. heidelberg*. Из этого лишь у 9 лиц констатировано болезненные явления. У больных констатировано понос а в более тяжелых случаях выступали тифозодобные симптомы. Случаи инфекции *S. heidelberg* были разсеяны в разных районах лодзинской области и не удалось установить связи между этими случаями. Источником инфекции по всей вероятности являлось мясо низкого качества, а также ливерная колбаса.

J. Bocheńska, Z. Moskwa

S. HEIDELBERG IN THE PROVINCE OF ŁÓDŹ IN 1953—55

Summary

During mass examinations for carriers carried out in the province of Łódź in May 1953, infection caused by *S. heidelberg* was discovered. From May 1953 to March 1955, 123 cases of infection by *S. heidelberg* were discovered, while only 9 exhibited morbid symptoms. The patients suffered from diarrhoea, and in more severe cases there were symptoms of typhoid. Cases of infection with *S. heidelberg* were scattered in various districts of the province, and it was not possible to trace any connection between the particular cases. The source of infection was probably inferior meat and sausages made of edible offal.

PIŚMIENNICTWO

1. Buczowski Z.: Przegląd Epidemiologiczny 1954, 4, 239. — 2. Chambon L.: Bull. Soc. pathol. exot. 1953, 6, 928. — 3. Mendelson I., Medwedkova A. A.: Tr. Instytutu Epid. Mikrob. i Gig., 1953, 15, 161. — 4. Neel R., Kovel M., Jorgensen K., Passlimi H.: Arch. Inst. Hessarek 1954, 8, 28. — 5. Nowgorodskaja Z. M.: Żurn. M. E., 1949, 3, 3. — 6. Kauffman F.: Die bakteriologie der Salmonella Gruppe, Kopenhagen 1941. — 7. Kuroczkin I. D.: Gig. Sanit., 1925, 6, 39. — 8. Seys R., Brygoo E. R.: Ann. Inst. Past., 1951, 683. — 9. Waldmann A. A., Mendelson A. I.: Tr. Inst. Epid. Mikrob. Gig., 1953, 15, 169.



Zofia Huczek, Jan Stanecki

## PRZYPADEK NOSICIELSTWA *S. PANAMA* W WOJEWÓDZTWIE DOLNOŚLĄSKIM

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej we Wrocławiu  
Dyrektor: dr med. St. Przyłęcki

W pracowni schorzeń jelitowych Oddziału Bakteriologii Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej we Wrocławiu wyosobniono w lipcu 1955 r. w ramach masowego badania na nosicielstwo szczep należący wg tablicy Kauffmanna-White'a do grupy *D-Salmonella*, określony później przez Ośrodek Badań *Salmonella* w Gdańsku (doc. dr med. Z. Buczowski) jak o *S. panama*. Szczep wyosobniono z kału nosicielki K. A., lat 53, zam. w Kłodzku. Z wywiadu wynika, że badana nigdy nie chorowała na choroby zakaźne ani nie przebyła w ostatnich latach jakiegokolwiek schorzenia o charakterze durowym lub zatrucia pokarmowego. Od roku 1941 miewa dolegliwości ze strony wątroby. Przed czterema laty przeniosła się z Dziedzic (woj. katowickie) do Kłodzka, gdzie została zatrudniona jako sprzedawczyni w kiosku Kolejowych Zakładów Gastronomicznych. Poprzednio nigdzie nie pracowała.

Nosicielka ta była później badana siedmiokrotnie w odstępach miesięcznych, zawsze z wynikiem dodatnim, potwierdzonym każdorazowo przez Ośrodek Badań *Salmonella* w Gdańsku.

Jest to pierwszy przypadek stwierdzenia nosicielstwa *S. panama* na terenie Dolnego Śląska.

Na zapytanie, skierowane do wszystkich wojewódzkich stacji sanitarno-epid. w kraju, czy na ich terenach wyosobniono ten drobnoustrój, uzyskano pozytywną odpowiedź jedynie z pracowni schorzeń jelitowych WSSE w Katowicach. Pracownia ta wyosobniła w roku 1954 *S. panama* u nosiciela, u którego uzyskano ten szczep trzykrotnie i potwierdzono w Ośrodku w Gdańsku. Danych epidemiologicznych brak. Szczep uzyskany na D. Śląsku jest więc drugim z kolei szczepem *S. panama* wyosobnionym w Polsce. *S. panama* występuje rzadko — nie tylko w Polsce, lecz także w innych krajach.

Drobnoustrój ten został wyosobniony w r. 1931 przez Jordana przy masowym zachorowaniu żołnierzy amerykańskich w forcie Amador w Panamie. Schorzenie przebiegało z objawami ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego, z podwyższoną ciepłotą, a spowodowane było prawdopodobnie zatruciem pokarmowym po spożyciu mielonego mięsa. (2). Jordan (Chicago) przesłał nowoodkryty szczep, nazwany przez niego *S. panama*, do Państwowego Instytutu Serologicznego w Kopenhadze, gdzie został dokładnie określony (7). W r. 1938 doniósł Schiff (8) o wyizolowaniu *S. panama* u niemowląt w jednym ze szpitali w Nowym Jorku (na czworo chorych dwa przypadki śmiertelne). Klinicznie stwierdzano objawy ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego, charakterystyczne



dla zatruc pokarmowych. Z kału trojga niemowląt, a w jednym przypadku z krwi niemowlęcia pobranej z serca już po śmierci, wyhodowano drobnoustroj z grupy *Salmonella* określony przez *Kauffmanna* jako *S. panama*.

W r. 1939 *Schiff* i *Strauss* (9) donieśli o trzech dalszych zachorowaniach, w których stwierdzono *S. panama*. *Hohn* i *Herrmann* (6) przebadali w latach 1933—1939 w laboratorium bakteriologiczno-serologicznym w Essen 790 szczepów z grupy T-P-E (*Typhus-Paratyphus-Enteritis*) i znaleźli tylko jeden szczep *S. panama* wyosobniony od chorego z objawami ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego. *Seligmann*, *Saphra* i *Wassermann* (10) w r. 1943 w Głównym Ośrodku Salmoneloz w Nowym Jorku poddali analizie 1 000 szczepów z grupy *Salmonella*, podając materiał, z którego wyosobniono drobnoustroje. *S. panama* wyosobniono w 35 przypadkach, w tym: 27 szczepów z kału, 5 — z krwi, 1 z ropy, 2 — z płynu m. rdzeniowego. Kliniczne rozpoznania przypadków, w których uzyskano *S. panama*, były następujące: 18 przypadków ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego, 2 przypadki zapalenia opon mózgowych, 1 zapalenie wyrostka robaczkowego, 1 zapalenie szpiku kostnego, 5 przypadków posocznicy, 1 ropień okołoodbytniczy, 2 przypadki u zdrowych nosicieli, w 4 przypadkach brak danych klinicznych. (Wśród tych 35 przypadków był 1 śmiertelny).

W Europie *S. panama* spotykana jest tylko sporadycznie. *Topley* (12), dając przegląd typów *Salmonella* w zatruciach pokarmowych w Anglii i Walii w latach 1923—1944, podał na 1506 zachorowań tylko 1 przypadek zakażenia *S. panama*.

Na zapytanie nasze, skierowane do Państwowego Instytutu Serologicznego w Kopenhadze w odniesieniu do częstości występowania *S. panama* w krajach Europy, *Kauffmann* odpowiedział (1. III. 1956), że szczepy *S. panama* są sporadycznie nadsyłane do kontroli z Niemiec Zachodnich.

Nie wyjaśniono dotychczas, czy naturalnym rezerwuarem *S. panama* jest człowiek, czy zwierzę. *S. panama* występuje u drobiu (indyków, kur, kaczek) (1), sporadycznie u zwierząt ssących (świń) (3), gadów, zwłaszcza węży, żywiących się drobiem albo przebywających w pobliżu ferm drobiu (Kalifornia, Stany Zjednoczone (4). *Hinshaw* i i. (5) stwierdzili *S. panama* u ludzi, chorujących na ostry nieżyt żołądkowo-jelitowy, którzy pozostawali w kontakcie zawodowym z zakażonym drobiem. Ci sami autorzy przytoczyli jednak przypadki zakażenia pałeczką *S. panama* drobiu, dla których źródłem zakażenia był człowiek (1). *Edwards* i *Bruner* (3), omawiając występowanie i rozmieszczenie typów *Salmonella* w Stanach Zjednoczonych wykazali, że *S. panama* występuje rzadziej u zwierząt, częściej zaś u ludzi, szczególnie u dzieci, aczkolwiek drobnoustroj ten nie jest pierwotnie chorobotwórczy dla człowieka w tym stopniu, jak *S. typhi*, *S. paratyphi A* lub *S. paratyphi B*, dla których człowiek jest naturalnym gospodarzem. Wg statystyki wyżej wymienionych autorów na 1405 zachorowań drobiu wywołanych pałeczkami *Salmonella* było 6 przypadków *S. panama*, na 385 zachorowań świń był tylko 1 przypadek *S. panama*. Równocześnie wśród 325 przypadków salmoneloz u ludzi było 27 przypadków wywołanych przez *S. panama*.

Analizę serologiczną i biochemiczną *S. panama* po raz pierwszy przeprowadził *Kauffmann* (7) w r. 1934, określając budowę antygenową jako IX: 1, v: 1, 3, 4, 5. Po dokładniejszej analizie ustalił wzór: I, IX, XII: 1, v: 1,5.

Analiza antygenowa szczepu *S. panama*, wyosobnionego w WSSE we Wrocławiu, przeprowadzona w Ośrodku Badań *Salmonella* w Gdańsku, przedstawia wzór serologiczny: IX, XII: 1, v: 1,5.

Biochemię *S. panama*, opracowaną również po raz pierwszy przez *Kauffmanna*, przedstawiają następujące dane: drobnoustroje te rozwijają się dobrze na podłożach płynnych i stałych. Rozszczepiają z wytworzeniem kwasu i gazu dekstrozę, mannit, maltozę, arabinozę, sorbit, ramnozę, ksylozę, trehalozę i dekstrynę; zasługuje na uwagę opóźnione rozszczepianie dulcytu po 10—14 dniach. Nie rozszczepiają adonitu, laktozy, sacharozy, inozytu i salicyny. Zmieniają kolor serwatki lakmusewej najpierw na różowy, następnie na niebieski. Wytwarzają  $H_2S$ . Nie wytwarzają indolu, nie rozpuszczają żelatyny, nie tworzą wału śluzowego. *Seligmann* i *Saphra* (11) napotkali szczep *S. panama*, wytwarzający indol. *Schiff* (8) wyosobnił szczepy *S. panama*, odznaczające się zdolnością szybkiego fermentowania dulcytu.

W badaniach biochemicznych przeprowadzonych w WSSE we Wrocławiu użyto laktozy, dekstrozy, sacharozy, mannitu, maltozy, arabinozy, sorbitu, ksylozy, dulcytu, salicyny. Biochemizm wyosobnionego we Wrocławiu szczepu o tyle różni się od dawnych *Kauffmanna*, że posiada on zdolność szybkiego fermentowania dulcytu — tak jak to stwierdził *Schiff* w cytowanej pracy.

З. Гучек, Я. Станецки

#### СЛУЧАЙ НОСИТЕЛЬСТВА S. PANAMA В ОБЛАСТИ ДОЛЬНЫ СЛЬОНСК

Z. Huczek, J. Stanecki

#### A CASE OF CARRIER OF S. PANAMA IN LOWER SILESIA.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Biester-Schwarte*: Diseases of Poultry, Iowa 1952. — 2. *Dräger H.*: Diagnostik der Bakterien der Salmonella-Gruppe, Berlin 1951. — 3. *Edwards P. R., Bruner D. W.*: J. Infect., Dis., 1943, 72, 1. — 4. *Hinshaw W. R., Mc Neil R.*: Cornell Vet., 1944, 34. — 5. *Hinshaw W. R., Mc Neil R., Taylor T. J.*: Am. J. Hyg., 1944, 40, 3. — 6. *Hohn J., Herrmann W.*: Zbl. Bakt. I. Orig., 1940, 145, 4/5, 209. — 7. *Kauffmann F.*: Zbl. Bakt. I. Orig., 1934, 132, 160. — 8. *Schiff F.*: J. Am. Med. Ass., 1938, 111, 27, 2458. — 9. *Schiff F., Strauss L.*: J. Infect., Dis., 1939, 65. — 10. *Seligmann E., Saphra I., Wassermann M.*: Am. J. Hyg., 1943, 48. — 11. *Seligmann E., Saphra I.*: Am. J. Hyg., 1943, 38, 38, 223. — 12. *Topley and Wilson*,s: Principles of Bacteriology and Immun., London 1948.

Helena Gawronowa, Jadwiga Sikorska, Lechosław Józefowicz

## EPIDEMIA PARATYFUSU B W JEDNEJ Z MIEJSCOWOŚCI WOJEWÓDZTWA LUBELSKIEGO Z UWZGLĘDNIENIEM TYPOWANIA FAGAMI WYOSOBNIONEGO ZARAZKA

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Lublinie  
Dyrektor: dr Cz. Horoch

W czerwcu 1955 r. Wojew. Stacja San.-Epid. w Lublinie zanotowała wzrost zachorowań na dur rzekomy B w miejscowości P. Zachorowania w liczbie 43 wystąpiły w czasie od 11. VI. 55 do 25. VI. 55 r. Dynamika zachorowań była następująca (tab. I).

T a b e l a I

| Data  | Liczba<br>przyp. | Data  | Liczba<br>przyp. | Data  | Liczba<br>przyp. |
|-------|------------------|-------|------------------|-------|------------------|
| 11. 6 | 1                | 15. 6 | 4                | 19. 6 | 3                |
| 12. 6 | 2                | 16. 6 | 4                | 20. 6 | 2                |
| 13. 6 | 1                | 17. 6 | 8                | 21. 6 | 3                |
| 14. 6 | 2                | 18. 6 | 6                | 24. 6 | 3                |
|       |                  |       |                  | 25. 6 | 4                |

Miejscowość P. jest odległa od miasta wojewódzkiego o 28 km, liczy 545 mieszkańców, zajmujących 107 domów (średnio pięć osób na jedno zabudowanie). Stan sanitarny tych mieszkań i zabudowań jest raczej zły. Zaopatrzenie w wodę tej miejscowości jest niedostateczne: 15 studzien kopanych oraz 5 źródeł otwartych. Na końcu wsi mieści się P. O. M., który zatrudnia 58 pracowników, w tym 38 osób dojeżdżających. Warunki sanitarne P. O. M., zwłaszcza w stołówce i w hotelu robotniczym są nieodpowiednie. P. O. M. zaopatruje się w wodę ze studni wierconej, której stan sanitarno-techniczny jest niedostateczny, niewłaściwe jest też utrzymanie otoczenia studni — badanie wody w dniu 21. I. 55 r. stwierdziło jednak przydatność jej do picia w stanie surowym.



Na przestrzeni ostatnich 5 lat w miejscowości P. zanotowano 8 przypadków duru brzuszego i 15 przypadków paratyfusu B. Wszystkie zachorowania na dur rzekomy B miały miejsce w maju 1950 r. wśród uczniów Uniwersytetu Ludowego, mieszczącego się w obecnym P. O. M. Osoby, które przebyły w tym okresie dur, przebywały w miejscowości P. czasowo, a od r. 1952 mieszkają w innych dzielnicach Polski. Z kontaktów ludności zamieszkałej w P. z wsiami okolicznymi nie zanotowano w ubiegłych latach żadnych powiązań w zakresie chorób zakaźnych

(z danych Woj. Stacji San.-Epid.). Wśród ludności miejscowej nie rejestrowano nosicieli.

Wśród 43 osób, które chorowały w czerwcu 1955 r., 28 było stałymi mieszkańcami wsi P., a 15 osób zatrudnionych w P. O. M. pochodziło z sąsiednich wsi. Wiek chorych był następujący: 6 osób do lat 15, 23 osoby do lat 25, 11 osób do lat 40, powyżej 40 lat — 3 osoby.

Na kilka dni przed wystąpieniem pierwszych zachorowań miał miejsce następujący wypadek. U gospodarza wsi P. zachorowały na wzdęcie (*tympaanitis acuta*) dwie krowy. Jedną krowę włośniak odwiózł do rzeźni, a drugą — wbrew zaleceniom lekarza wet. — zabił i rozsprzedał częściowo ludności miejscowej; 3/4 mięsa zakupiła stołówka P. O. M.

Z wywiadu przeprowadzonego z właścicielem krowy i z osobą pomagającą przy oprawianiu krowy wynika, że nie przechodzili oni duru dawniej, jak również i w okresie opisywanej epidemii. Wyniki badań na nosicielstwo u w/w były ujemne. Ustalono, że ludność, która zakupiła mięso bezpośrednio od właściciela krowy, po spożyciu jego nie chorowała.

Część mięsa zakupiona przez stołówkę P. O. M. została zużyta na miejscu, a część w obawie przed zepsuciem była rozsprzedana pracownikom P. O. M. Rozbiórką mięsa w stołówce zajmowali się kucharka i magazynier.

Zachorowania wystąpiły tylko u tych osób, które spożyły mięso w stołówce względnie tam kupiły mięso. Pierwsze zachorowania rozpoczęły się w dniu 11. VI., a więc po 3—4 dniach od dnia spożycia czy rozsprzedania mięsa.

Przeprowadzono szczegółowe badania personelu kuchennego (kucharka, jej pomocnica i magazynier) i ustalono, że kucharka przed kilku laty przebyła dur, natomiast dwie pozostałe osoby żadnych chorób przewodu pokarmowego nie przechodziły. Badania kału wymienionych osób wykazały u wszystkich obecność pałeczek duru rzekomego B, przy tym z dalszych okresowych badań ustalono, że kucharka jest stałym nosicielem zarazków duru rzekomego B, podczas gdy u magazyniera, jak i u pomocy kucharki trzykrotne dalsze badania kału w odstępach 1—3-tygodniowych obecności zarazków duru rzekomego B nie ujawniły. W okresie omawianej epidemii nie ustalono wprawdzie wyraźnych objawów chorobowych u magazyniera i u pomocy kucharskiej, ale w tym samym okresie, kiedy doszło do masowego zachorowania, wymienieni również niedomagali (ból głowy, osłabienie). Można przypuszczać, że wymienione osoby przechodziły postać poronną duru rzekomego B.

Należy nadmienić, że u wszystkich osób przebieg choroby był wyraźnie łagodny, bez powikłań i dość krótki (do kilkunastu dni). W związku z łagodnym przebiegiem choroby, zwłaszcza pierwszych przypadków, oraz stosunkowo dużą odległością od najbliższego ośrodka zdrowia (12 km) chorzy nie korzystali z pomocy lekarskiej w pierwszym okresie. Było to również powodem dość późnego wszczęcia dochodzenia epidemiologicznego.

#### BADANIA LABORATORYJNE

Pierwsi chorzy zostali skierowani do szpitala w dniu 22. VI. W tym też dniu został pobrany materiał do badań bakteriologiczno-serologicz-

nych. W dniu 23. VI. ustalono pierwszy wyhodowany szczep z posiewu kału jako *Salmonella paratyphi* B. Prawidłowość oznaczenia została potwierdzona przez Ośrodek *Salmonella* w Gdańsku. Następne szczepy *S. paratyphi* B wyhodowano z krwi. Z liczby 11 próbek krwi przesłanych w pierwszej kolejności — *S. paratyphi* B wyhodowano w 4 przypadkach.

Oprócz prób napływających z terenu, zaczęły nadchodzić do pracowni próby od chorych umieszczonych w szpitalu w Lublinie.

W okresie do połowy lipca wyhodowano *Salmonella paratyphi* B z 80 prób kału, moczu i krwi pobranych od 37 osób z miejscowości P. (kał — 66, mocz — 7, krew — 7).

Łącznie wykonano 461 posiewów z prób pobranych od 44 osób, z 214 posiewów kału, 194 — moczu i 53 posiewy krwi. Przy tym: od 7 osób nie udało się wyhodować zarazka, z kału 7 osób dwukrotnie otrzymano wynik pozytywny, u jednej osoby 3-krotnie z kału i jeden raz z krwi, u jednej osoby 5-krotnie z kału, u jednej osoby 3-krotnie z kału, u jednej osoby 2-krotnie z kału, jeden raz z moczu, u jednej osoby jeden raz z kału, 2 — z krwi. U dwóch osób zarazek utrzymywał się w kale w czasie jednego miesiąca.

Wśród badanych trzech osób personelu stołówki P. O. M. wyniki były następujące: U dwóch (magazynier i pomoc kucharki) wyhodowano zarazek tylko z pierwszych prób kału (w okresie epidemii), u jednej (kucharka) 10-krotnie na ogólną liczbę 17 badań. Ostatnie badanie kału tej osoby z wynikiem pozytywnym otrzymano z próby pobranej 9. II. 56 r. Odczyn zlepekny z surowicą krwi (Widal) wykonano z 40 próbami od 30 osób, w tym u 11. osób dwukrotnie.

Na ogół miano odczynu zlepekny z antygenem „H” było wyższe niż z „O” (patrz tabela II).

Tabela II

| Miano odczynu | Wynik odczynu u 30 osób przebadanych |                |
|---------------|--------------------------------------|----------------|
|               | dla antyg. „O”                       | dla antyg. „H” |
| ujemny        | 5                                    | 3              |
| 1: 50         | 7                                    | 2              |
| 1: 100        | 11                                   | 2              |
| 1: 200        | 4                                    | 4              |
| 1: 400        | 2                                    | 6              |
| 1: 800        | 1                                    | 13             |

Wszystkie wyhodowane szczepy *S. paratyphi* B od osób z miejscowości P. wysłano do ośrodka *Salmonella* w Gdańsku. W jednym tylko wypadku szczep zginął i nasz wynik nie mógł być potwierdzony. Szczep ten był izolowany od chorego, u którego tylko jeden raz wyhodowaliśmy *S. paratyphi* B, wobec tego jedna z przebadanych osób, z wynikami pozytywnymi, posiada wynik niepotwierdzony przez ośrodek.

Dzięki zainteresowaniu doc. *Buczowskiego*, wszystkie szczepy były typowane fagami. Okazało się, że wszystkie przedstawiają jeden typ fagowy tzw. typ Taunton.

Na tle badań osób z miejscowości P. przesłano do ośrodka w Gdańsku wszystkie wyizolowane od czerwca 1955 do kwietnia 1956 szczepy

*S. paratyphi* B. W pierwszym półroczu 1956 r. wysyłano jeszcze te typy, które miały związek z badaniami poprzednimi i szczepy nosicieli z lat ubiegłych przechowywane w Muzeum Ośrodka *Salmonella*. W wyniku typowania ostatnio wspomnianych szczepów okazało się, że oprócz miejscowości P. *S. paratyphi* B typ Taunton występuje jeszcze w innych powiatach województwa lubelskiego, że poza typem Taunton na lubelszczyźnie występują *S. paratyphi* B typy: „I”, 3A I, i „BAOR” (patrz tabela III).

Tabela III

Powiaty woj. lubelskiego, w których wyosobniono szczepy *S. Paratyphi* B (typowane fagami) w latach 1952—1956 (30. IV.)

|             | 1952  | 1953  | 1954                  | 1955                     | 1956    |
|-------------|-------|-------|-----------------------|--------------------------|---------|
| Tomaszów    |       |       |                       |                          | 3A1 (1) |
| Zamość      |       |       |                       | T (7)                    | T (3)   |
| Radzyń      |       |       |                       | T (4)                    | T (1)   |
| Parczew     | T (1) |       |                       |                          |         |
| Puławy      | T (1) | I (3) |                       | T (1)                    |         |
| Opole       |       |       |                       | T (1)                    | I (1)   |
| Lublin m.   |       | T (1) | $\frac{T (1)}{I (2)}$ | $\frac{T (4)}{3A1(2)}$   | I (3)   |
| Lublin pow. |       |       |                       | T (34)                   |         |
| Kraśnik     |       |       |                       | $\frac{T (1)}{Baor (1)}$ |         |
| Biłgoraj    |       |       |                       | I (1)                    | T (3)   |
| Biała Podl. |       |       |                       |                          | T (3)   |

U w a g a: Cyfry w nawiasach oznaczają liczbę szczepów danego typu fagowego.

Przeglądając kartotekę badań bakteriologicznych zauważyć musimy, że epidemia w P. poprzedzona zachorowaniami na *S. paratyphi* B w p. zamojskim (Zwierzyniec) przedstawia ten sam typ fagowy, że zachorowania wśród dzieci w pow. biłgorajskim w końcu 1955 r. i na początku '56 r., potwierdzone wyhodowanymi szczepami *S. paratyphi* B pokrywają się z zachorowaniami dzieci w tymże okresie czasu w pow. zamojskim, tzn. wszystkie szczepy wyhodowane od tych chorych typują się również fagiem Taunton.

Drogi wiążące Zwierzyniec z Biłgorajem przedstawiać mogą ciekawy odcinek do opracowania.

#### WNIOSKI

1) Zachorowania w miejscowości P. należy wiązać z nosicielstwem stwierdzonym u kucharki. Zachorowania wystąpiły tylko u ludzi, którzy spożywali mięso pochodzące z rozdziału w stołówce P. O. M., natomiast nie było żadnych zachorowań wśród ludzi, którzy nabyli mięso bezpośrednio u gospodarza. Fakt ten jest jeszcze jednym przyczynkiem do podkreślenia olbrzymiej roli badań na nosicielstwo pracowników, zatrudnionych w placówkach żywienia zbiorowego, przemysłu i handlu artykułami spożywczymi.

2) Typowanie fagami wyosobnionego szczepu pozwoliło przyjąć istnienie najprawdopodobniej jednego źródła zakażenia. Szczep *S. paratyphi* B typ Taunton nie był wyjątkowym dla opisanej epidemii; znajdowano go już uprzednio na terenie innych powiatów województwa lubelskiego.

3) Wyosobnienie z kału większości chorych pałeczek *S. paratyphi* B wskazuje raz jeszcze na konieczność przeprowadzania badań laboratoryjnych w przebiegu nawet bardzo łagodnych niedomagań ze strony przewodu pokarmowego.

Kol. Mgr J. Polkowskiemu dziękujemy za przygotowanie podłoża, których wysoka jakość umożliwiła otrzymanie dużej ilości pozytywnych wyników z posiewów badanych materiałów.

Г. Гавронова, Я. Сикорска, Л. Юзефович

### ОПИСАНИЕ ЭПИДЕМИИ ПАРАТИФА В ОДНОЙ МЕСТНОСТИ ЛЮБЛИНСКОЙ ОБЛАСТИ С УЧЕТОМ ФАГОТИПИРОВАНИЯ ПОЛУЧЕННЫХ ШТАММОВ

#### Содержание

В сообщении обсуждается эпидемия паратифа В, которая появилась в районной машино-тракторной станции после принятия в пищу мяса из столовой. Заболело 43 человека, преимущественно из МТС. Источником инфекции была кухарка (постоянный бациллоноситель), которая занималась разделкой туши купленной у хозяина коровы.

Сипирование фагами полученных штаммов позволило определить один тип ялочки паратифа В временно названного типом „Т”.

H. Gawronowa, J. Sikorska, L. Józefowicz

### DESCRIPTION OF AN EPIDEMIC OF PARATYPHOID B IN A LOCALITY OF THE LUBLIN-PROVINCE WITH REFERENCE TO THE PHAGE-TYPING OF THE ISOLATED MICRO-ORGANISM

#### Summary

The report discusses the epidemic of paratyphoid B which broke out in a State Agricultural Machinery Service Depôt after eating meat in a canteen. There were 43 cases, principally workers in the depôt. The source of infection was a cook, a chronic carrier, who had portioned out part of some beef which had been bought. The typing of the isolated strains by means of phages enabled it to be established that there was only one type of paratyphoid B organism, temporarily denominated as type „T”.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Felix A., Callow B. R.: Brit. Med. Journ., 1943, 4308, 127—130. — Felix A., Callow B. R.: Lancet, 1951, 6671, 10—14. — Felix A.: Bull. Wld. Health Org. 1955 V. 13, 109—170. — 4. Kauffmann F.: Die Bakteriologie der Salmonella-Gruppe, 1941.

Janina Płachcińska

## OCENA SKUTECZNOŚCI SZCZEPIEŃ OCHRONNYCH PRZECIWKO DUROWI BRZUSZNEMU

### II. PRÓBA BIOLOGICZNA NA MYSZACH (TEST CZYNNY) \*

Z Zakładu Epidemiologii A. M. w Warszawie

Kierownik: prof. dr F. Przesmycki

Najlepszą oceną skuteczności szczepień jest kontrola epidemiologiczna, dokonywana na ludziach. Wadą tej metody są trudności jej przeprowadzenia i dlatego konieczne są doświadczenia laboratoryjne na zwierzętach.

\*Jedną spośród licznych metod określania właściwości uodporniających szczepionek przeciwdurowych jest próba czynnego uodporniania myszy. Metoda ta jest znana od szeregu lat i stosowana obecnie przez licznych badaczy (1), (2), (3), (4), (5). Polega ona na porównaniu odporności zwierząt kontrolnych (nie uodpornionych) i odporności zwierząt określa się wartością dawki zakażającej, powodującej śmierć 50% zwierząt (LD 50). Metoda ta polega więc na porównaniu wyznaczonych doświadczalnie wartości LD 50 dla zwierząt nie uodpornionych i dla zwierząt uodpornionych różnymi rodzajami szczepionek.

Doświadczenia te należy oceniać dość ostrożnie, biorąc pod uwagę, że zjawiska, zachodzące w organizmie zwierząt pod wpływem doświadczenia, nie są identyczne ze zjawiskami odpornościowymi i procesem chorobowym w organizmie ludzkim (6), (7).

Nieograniczanie się do jednego testu, lecz oparcie się na wynikach badań, przeprowadzonych różnymi metodami laboratoryjnymi, umożliwia głębszą analizę wartości uodporniających szczepionek i lepszą ich ocenę. Z tego względu pracę niniejszą, przedstawiającą wyniki badań przy użyciu testu czynnego na myszach należy traktować jako fragment oceny biologicznej skuteczności szczepionek przeciwdurowych.

### MATERIAŁY I METODY

Celem pracy była ocena skuteczności czterech rodzajów szczepionek przeciwdurowych: endotoksycznej, pełnej bakteryjnej zmywanej z podłoża stałego, alkoholizowanej oraz pełnej bakteryjnej na podłożu płynnym. Do doświadczeń użyto następujące szczepionki:

1) szczepionkę endotoksyczną precypitowaną durowo — rzekomodurową, nr serii 300155 produkcji Lubelskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek,

\* Część pierwsza pracy ukazała się w Przeglądzie Epidemiologicznym nr 4/1953.



2) szczepionkę durową mieszaną TAB, nr serii 30455, 40655, 50655, produkcji Krakowskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek,

3) szczepionkę alkoholizowaną durowo-rzekomodurową TABC Felixa, produkcji *The Lister Institut* 1944 r.,

4) szczepionkę pełną na podłożu płynnym z hydrolizatem kazeiny, wykonaną w skali laboratoryjnej w pracowni doc. *H. Waleckiego* w PZH.

Do doświadczeń użyto białych myszy wagi 16—18 g. Zwierzęta podzielono na 5 grup, z których jedną pozostawiono nie uodpornioną, a pozostałe cztery grupy uodporniono czterema rodzajami szczepionek: szczepionką endotoksyczną przez wstrzyknięcie podskórne w nasadę karku, jednorazowo, dawki 0,2 ml; pozostałymi trzema szczepionkami dwukrotnie w odstępie siedmiodniowym dawkami po 0,1 ml. Z uwagi na dłuższy okres wytwarzania odporności przy użyciu szczepionki endotoksycznej uodparnianie rozpoczęto od tejże szczepionki, po tygodniu rozpoczęto uodparnianie szczepionkami bakteryjnymi, a po następnych 7 dniach podano dawkę uzupełniającą. Po upływie 3 tygodni od ostatniego szczepienia wszystkie myszy zarówno uodpornione, jak i kontrolne zakażono dootrzewnowo zawiesiną wirulentnego szczepu *S. typhi* w objętości 0,5 ml. Użyto szczepu *S. typhi* Nr 243 o pełnej budowie

Tabela I

Zestawienie wyników doświadczeń nad wyznaczeniem śmiertelności myszy nie uodpornionych oraz uodpornionych różnymi rodzajami szczepionek w zależności od dawki zakażającej

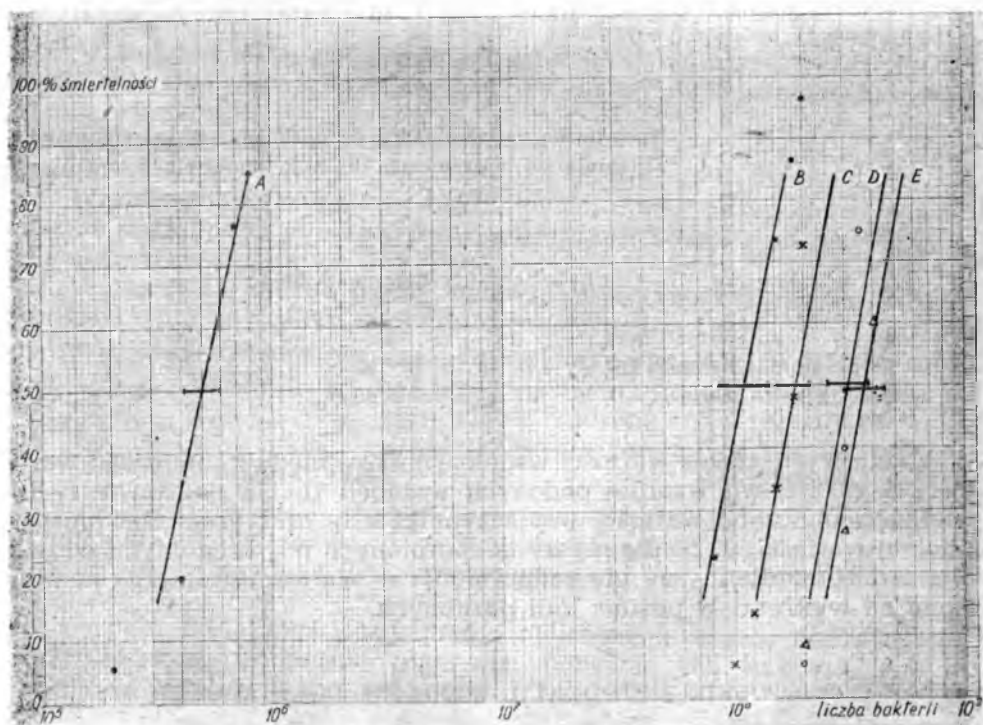
| Rodzaj            | Dawka zakażająca | Przeżył. | Padło | Razem | Dane kumulatywne |       |       |           |
|-------------------|------------------|----------|-------|-------|------------------|-------|-------|-----------|
|                   |                  |          |       |       | Przeżyło         | Padło | Razem | % śmiert. |
| Szczep. endotoks. | 80 milionów      | 3        | 2     | 5     | 7                | 2     | 9     | 22        |
|                   | 150 „            | 1        | 9     | 10    | 4                | 11    | 15    | 73        |
|                   | 180 „            | 2        | 8     | 10    | 3                | 19    | 22    | 86        |
|                   | 200 „            | 1        | 7     | 8     | 1                | 26    | 27    | 93        |
| Szczep. TAB       | 15 „             | 9        | 1     | 10    | 44               | 1     | 45    | 2         |
|                   | 100 „            | 9        | 1     | 10    | 35               | 2     | 37    | 5         |
|                   | 120 „            | 8        | 2     | 10    | 26               | 4     | 30    | 13        |
|                   | 150 „            | 5        | 5     | 10    | 18               | 9     | 27    | 33        |
|                   | 180 „            | 7        | 3     | 10    | 13               | 12    | 25    | 48        |
|                   | 200 „            | 6        | 4     | 10    | 6                | 16    | 22    | 72        |
| Szczep. Felixa    | 200 „            | 7        | 1     | 8     | 16               | 1     | 17    | 5         |
|                   | 300 „            | 5        | 5     | 10    | 9                | 6     | 15    | 40        |
|                   | 350 „            | 4        | 6     | 10    | 4                | 12    | 16    | 75        |
| Szczep na hydr.   | 200 „            | 18       | 3     | 21    | 32               | 3     | 35    | 8         |
|                   | 300 „            | 8        | 2     | 10    | 14               | 5     | 19    | 26        |
|                   | 00 „             | 6        | 4     | 10    | 6                | 9     | 15    | 60        |
| Nie uodpornione   | 100 tps.         | 7        | 0     | 7     | 25               | 0     | 25    | 0         |
|                   | 100 „            | 6        | 1     | 7     | 18               | 1     | 19    | 5         |
|                   | 400 „            | 5        | 2     | 7     | 12               | 3     | 15    | 20        |
|                   | 500 „            | 3        | 4     | 7     | 7                | 7     | 14    | 50        |
|                   | 700 „            | 1        | 6     | 7     | 4                | 13    | 17    | 76        |
|                   | 800 „            | 3        | 4     | 7     | 3                | 17    | 20    | 85        |

antygenowej (z muzeum szczepów PZH), który zliofilizowano i ożywiono na bulionie do każdego doświadczenia. Po upływie 3 godzin szczep przesiewano na płytkę agarową i po 18 godzinach sporządzono zawiesinę, której gęstość określano nefelometrycznie wg *silica standard*. Celem zmniejszenia dawki zakażającej zamiast mucyny użyto wyciągu z nasion lnu (8).

### WYNIKI DOŚWIADCZEŃ

Wyniki doświadczeń zestawiono w tabelach i na wykresie.

W tabeli I zestawiono dla każdej szczepionki i każdej wartości dawki zakażającej liczbę myszy, które użyto w doświadczeniach, z podziałem na liczbę zwierząt, które przeżyły doświadczenie, i liczbę zwierząt, które padły w ciągu trzech dni. W dalszych kolumnach tabeli zestawiono dane kumulatywne opracowane wg metody podanej przez Bonet-Maury, P. Jude i Servant P. (10) oraz obliczoną procentowo śmiertelność dla wszystkich dawek zakażających. Na podstawie tych danych sporządzono na papierze logarytmicznym wykres przez naniesienie punktów odpowiadających obliczonym procentom śmiertelności i narysowanie linii prostych przebiegających najbliższej oznaczonych punktów.



Ryc. 1. Wykres śmiertelności myszy nie uodpornionych oraz uodpornionych różnymi rodzajami szczepionek w zależności od dawki zakażającej. A — myszy nie uodpornione, B — myszy uodpornione szczepionką endotoksyczną, C — myszy uodpornione szczepionką TAB, D — myszy uodpornione szczepionką alkoholizowaną Felixa, E — myszy uodpornione szczepionką na podłożu płynnym.

Z wykresu (ryc. 1) odczytano wartości dawek zakazających odpowiadających 50%, 16% i 84% śmiertelności.

Dane te posłużyły do obliczenia współczynnika błędu i granicznych wartości LD 50, co uwidoczniło w tabeli II.

Tabela II  
Obliczenie wartości LD 50, współczynnika błędu pomiaru  
oraz określenia granicznych wartości LD 50

| L. p. | Roż zaj<br>szczepionki | LD 50               | LD 84               | LD 16               | S     | N' | E     | $f_D$ | LD 50               | LD 50               |
|-------|------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|-------|----|-------|-------|---------------------|---------------------|
| 1     | endotok-<br>syczna     | 110.10 <sup>6</sup> | 170.10 <sup>6</sup> | 72.10 <sup>6</sup>  | 1,535 | 24 | 0,565 | 1,28  | 141.10 <sup>6</sup> | 86.10 <sup>6</sup>  |
| 2     | TAB                    | 180.10 <sup>6</sup> | 275.10 <sup>6</sup> | 117.10 <sup>6</sup> | 1,535 | 52 | 0,383 | 1,18  | 212.10 <sup>6</sup> | 152.10 <sup>6</sup> |
| 3     | alkoholi-<br>zowana    | 310.10 <sup>6</sup> | 480.10 <sup>6</sup> | 200.10 <sup>6</sup> | 1,55  | 30 | 0,505 | 1,23  | 380.10 <sup>6</sup> | 252.10 <sup>6</sup> |
| 4     | na podło-<br>żu płyn.  | 370.10 <sup>6</sup> | 570.10 <sup>6</sup> | 240.10 <sup>6</sup> | 1,54  | 34 | 0,475 | 1,22  | 450.10 <sup>6</sup> | 303.10 <sup>6</sup> |
| 5     | nie uod-<br>pornione   | 500.10 <sup>3</sup> | 810.10 <sup>3</sup> | 315.10 <sup>3</sup> | 1,60  | 46 | 0,410 | 1,20  | 600.10 <sup>3</sup> | 415.10 <sup>3</sup> |

Oznaczenia:

$$S = \frac{\frac{LD\ 84 + LD\ 50}{LD\ 50} - \frac{LD\ 16}{LD\ 50}}{2}$$

N' = liczba myszy użytych do doświadczeń, których wyniki zawierają się w granicach 16–84% śmiertelności

$$E = \frac{2,77}{\sqrt{N'}}$$

$f_D = S^E$  — współczynnik błędu

$$\frac{LD\ 50\ \text{górna granica wartości LD 50}}{LD\ 50} = LD\ 50 \times f_D$$

$$\frac{LD\ 50\ \text{dolna granica wartości LD 50}}{LD\ 50} = LD\ 50 \cdot f_D$$

W celu wyznaczenia wartości współczynników błędu  $f_D$  obliczono wartości S, N' i E wg wzorów podanych w tabeli II. Na podstawie tych wielkości obliczono wartości współczynników  $f_D$  oraz graniczne (górną i dolną) wartości LD 50 dla myszy uodpornionych poszczególnymi szczepionkami oraz dla myszy nie uodpornionych. Wartości graniczne naniesiono na wykres 1 w postaci linii poziomych.

#### OMÓWIENIE METODYKI I WYNIKÓW DOŚWIADCZEŃ

Próby biologiczne na zwierzętach wykonywane są różnie przez rozmaitych autorów. Niektórzy badacze zwracają uwagę na dobór płci zwierząt użytych do doświadczeń, twierdząc, że ma to wpływ na wyniki doświadczenia. W pracy niniejszej nie dobierano specjalnie płci myszy z uwagi na to, że populacja mieszana może łatwiej odzwierciedlić róż-

nice biologiczne, występujące i w społeczeństwie ludzkim. Niektórzy autorzy (6) zalecają jednokrotne uodparnianie dla uniknięcia „efektu stymulacyjnego”, objawiającego się większą siłą ochronną tak zastosowanej szczepionki wobec dużych dawek zakażających. W pracy niniejszej zastosowano jednokrotne zakażanie dla szczepionki endotoksycznej i dwukrotne dla szczepionek pozostałych, ponieważ sposób ten jest przyjęty w Polsce przy uodparnianiu ludzi. Technika szczepienia również może mieć wpływ na przebieg doświadczenia. *Felix* (7) podkreśla, że droga wprowadzenia dawki uodparniającej i zakażającej może być źródłem błędu. Przy wstrzyknięciach dootrzewnowych może powstawać swoista odporność, czego można uniknąć, używając różnych dróg uodparniania i zakażenia. W pracy niniejszej postąpiono zgodnie ze stanowiskiem *Felixa*, który zaleca podawanie szczepionki podskórnie, a następnie po 3 tygodniach zakażenie dootrzewnowe.

W toku pracy zwrócono szczególną uwagę na utrzymanie możliwie jednakowych warunków życia całej partii zwierząt, na których dokonowano doświadczenia.

Niezależnie od doświadczeń prowadzonych w celu ustalenia wartości LD 50 dla myszy nie uodpornionych, dla kontroli przy każdym zakażeniu zwierząt szczepionych zakażano także 10 myszy z tej samej partii dawką odpowiadającą obliczonej uprzednio wartości LD 50.

Przed przeprowadzeniem właściwego doświadczenia przeprowadzono prace wstępne, mające na celu orientacyjne wyznaczenie zakresu wartości dawek zakażających. Doświadczenia wstępne, przeprowadzane na znacznej liczbie zwierząt (225 myszy), nie zostały uwidocznione w zestawieniu wyników.

Na podstawie analizy wyników doświadczeń można stwierdzić, co następuje:

1. Wartości współczynników błędu, uwidocznione na wykresie, wskazują, że dokładność wyników jest dostateczna i pozwala na wyciąganie wniosków.

2. Wartości LD 50 dla myszy uodpornionych poszczególnymi szczepionkami i dla myszy nie uodpornionych wynoszą:

|   |                           |
|---|---------------------------|
| myszy uodpornione szczepionką endotoksyczną | LD 50=110.10 <sup>6</sup> |
| "    "    "    TAB                          | LD 50=180.10 <sup>6</sup> |
| "    "    "    alkoholizowaną               | LD 50=310.10 <sup>6</sup> |
| "    "    "    na podłożu płynnym           | LD 50=370.10 <sup>6</sup> |
| myszy nie uodpornione                       | LD 50=500.10 <sup>3</sup> |

Z powyższego wynika, że największą wartość ochronną przedstawiają szczepionki: alkoholizowana i na podłożu płynnym, mniejszą wartość przedstawia szczepionka TAB, najmniejszą zaś — szczepionka endotoksyczna.

Wskaźniki skuteczności szczepionki obliczone jako stosunek wartości LD 50 dla myszy uodpornionych i nie uodpornionych wynoszą

|                                |      |
|--------------------------------|------|
| dla szczepionki endotoksycznej | 220, |
| "    "    TAB                  | 360, |
| "    "    alkoholizowanej      | 620, |
| "    "    na podłożu płynnym   | 740. |

Należy podkreślić, że myszy uodpornione szczepionką endotoksyczną otrzymały tylko jedno wstrzyknięcie, podczas gdy wszystkie pozostałe partie myszy otrzymały dwukrotne wstrzyknięcie badanych szczepionek.

Można więc wnosić, że jednorazowe podanie szczepionki endotoksycznej daje słabsze wyniki uodparniające niż dwukrotne wstrzyknięcie szczepionek pozostałych. Należałoby więc stwierdzić, jaka jest wartość uodparniająca szczepionki endotoksycznej podanej dwukrotnie. Rozstrzygnięcie tego zagadnienia może posiadać duże znaczenie praktyczne, ta bowiem szczepionka, według przepisu, jest stosowana jednorazowo.

Я. П л а х ц и н с к а

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИВИВОК ПРОТИВ БРЮШНОГО ТИФА

### С о д е р ж а н и е

Методом активной иммунизации мышей сравнено 4 вида вакцин: эндотоксическую-преципитированную, ТАВ, алкоголизованную — Феликса и содержащую полные тела бактерии, полученную на жидкой среде.

Установлено, что самые большие предохранительные свойства имеют следующие вакцины: алкоголизованная и приготовленная на жидкой среде; меньшую ТАВ, а минимальную ценность — эндотоксическая вакцина. В связи с тем следовало бы выяснить вопрос однократной иммунизации эндотоксической вакциной широко применяемой в Польше.

J. P ł a c h c i ń s k a

## EVALUATION OF THE EFFICACY OF VACCINATION AGAINST TYPHOID

### S u m m a r y

Four kinds of vaccine (endotoxic precipitated vaccine, TAB, alcoholized Felix vaccine, and bacterial vaccine prepared on a liquid medium) were compared by a method of active immunization of mice. It was ascertained that the greatest protective value was given by alcoholized vaccine and vaccine prepared on a liquid medium, while TAB was of lesser value, and the endotoxic vaccine of the least. In connection with this, the question of the general application of one-stage immunization with endotoxic vaccine should be elucidated.

### PIŚMIENNICTWO

1. *Batson H. C.*: The Journal of Exper. Med., 1949, 90, 3, 233. — 2. *Troicki W., Kowalewa N.*: Ž. M. E. I., 1948, 10, 3. — 3. *Szwarcman L., Sudorowa N.*: Ž. M. E. I., 1948, 10, 8. — 4. *Matejowska D., Jelinek J.*: Českosl. Hyg. Epid. Mikr. Immun., 1955, 4, 6, 281. — 5. *Grabar J., Le Minor S.*: Annales de l'Inst. Pasteur, 1955, 88, 5, 601. — 6. *Griffitts J.*: Public Health Rep., 1944, 59, 47, 1515. — 7. *Felix A.*: J. Hyg., 1951, 49, 2—3, 268. — 8. *Płachcińska J.*: Przegl. Epid., 1953, 7, 4. — 9. *Eonnet-Mauray P., Jude A., Servant P.*: Revue d'Immun., 1954, 18, 1—2, 21.

Janina Płachcińska

PRÓBA ZASTĄPIENIA MUCYNY ZWIERZĘCEJ  
WYCIĄGIEM Z NASION LNU  
W DOŚWIADCZALNYM ZAKAŻENIU MYSZY  
PAŁECZKAMI S. TYPHI

Z Zakładu Epidemiologii A. M. w Warszawie

Kierownik: prof. dr F. Przesmycki

Prace doświadczalne w dziedzinie immunologii duru brzusznego prowadzone są często na zwierzętach, które w warunkach naturalnych wykazują małą wrażliwość na zakażenie pałeczkami duru brzusznego. W związku ze słabym działaniem chorobotwórczym pałeczek duru brzusznego na zwierzęta doświadczalne napotymano wiele trudności w metodyce badania. Stosowana metodyka jest różnorodna zarówno w części doświadczalnej, jak i w opracowaniu statystycznym.

Jedni stosują bardzo duże dawki zakażające, wprowadzane w postaci zawiesiny w fizjologicznym roztworze soli, twierdząc, że używanie środków pomocniczych wprowadza dodatkowe nieznanne czynniki, wpływające zarówno na zakażane zwierzęta, jak i na drobnoustrój (1). Inni zaś używają różnych sposobów w celu zmniejszenia dawki zakażającej, uważając, że dzięki temu unika się działania czynnika toksycznego i można otrzymać obraz chorobowy najbardziej odpowiadający istocie zakażenia. W celu wzmożenia działania chorobotwórczego pałeczek duru brzusznego stosowano szereg sposobów, wśród których najbardziej powszechnym jest wprowadzanie zwierzętom dootrzewnowo zawiesiny bakterii w 5% mucynie. Próbowano również innych metod, jak wprowadzanie zarazków drogą domózgową (2), stosowanie kwasu glutaminowego (3), zawiesiny na agarze (4), (5), zawiesiny na peptonie, wprowadzanie przed zakażaniem dootrzewnowym do jamy brzusznej fizjologicznego roztworu NaCl ogrzanego do 50° (6) i wiele innych. Poza tym sposobem na uwagę zasługuje spostrzeżenie uczonych radzieckich, którzy celem zmniejszenia dawki zakażającej wprowadzili zawiesinę bakterii w fizjologicznym roztworze soli, zmywaną z podłoża na początku fazy logarytmicznej.

Z tych wszystkich metod najlepsze wyniki wykazały doświadczenia, dokonane przy użyciu mucyny, przy czym metoda ta pozwala na użycie stosunkowo małej ilości bakterii.

Mechanizm działania mucyny nie jest dostatecznie jasny, chociaż od dawna jest ona używana do doświadczeń z pałeczkami duru brzusznego (12). Ørskov (1940) wykazał, że mucyna blokuje migrację fagocytów, Tunnicliff (1940) wskazał na niefagocytowanie gronkowców pokrytych mucyną. Zdaniem niektórych autorów działanie mucyny opiera się na dwóch czynnikach swoistych: lepkości i osadzie cząsteczkowym oraz na bardziej specyficznym „trzecim czynnikiem” (*third factor*) (7 i 8).

Wobec braku odpowiedniej mucyny krajowego wyrobu oraz trudności przygotowania jej laboratoryjnie, rozpoczęto badania mające na celu znalezienie substancji zastępczej. Substancją taką okazał się odpowiednio przygotowany wyciąg z nasion lnu. Wyciąg sporządzano w następujący sposób: 25 g nasion lnu + 350 g wody destylowanej gotowane 3 min. i przesączono przez gazę. Do wyciągu dodano 25 g octanu sodu i 2500 ml alkoholu etylowego. Po 24 godzinach osad odsączono i wysuszono w acetonie. Po sproszkowaniu w móździerzu otrzymuje się substancję, z której sporządza się roztwór 1/2‰ wg przepisu stosowanego do przygotowania mucyny zwierzęcej. Na białych myszach sprawdzono, czy preparat nie posiada działania toksycznego. Po stwierdzeniu, że nie jest on toksyczny, przystąpiono do dalszych prób i przeprowadzono badania porównawcze. Do doświadczeń użyto białych myszy wagi około 15 g. Zakażano je dootrzewnowo jednakowymi dawkami zawiesiny pałeczek *S. typhi* Nr 243 (szczep otrzymany z Muzeum Szczepów PZH) w stałej objętości 0,5 ml. Dawki zakażające przygotowywano przez rozcieńczenie fizjologicznym roztworem soli standartu (wg *silica standart* 500/milion =  $10^9$  pałeczek *S. typhi* w 1 ml) do otrzymania 15 dawek w 1,5 ml. Następnie rozcieńczano 6 ml 5‰ mucyny lub wyciągu z nasion lnu. Otrzymano w ten sposób 7,5 ml zawiesiny, odpowiadające 15 dawkom. Myszy obserwowano przez 3 doby. Dla porównania wyników stosowano zawiesiny z hodowli agarowych 3 i 24 godzinnych. Porównano zawiesiny w 5‰ mucynie, w fizjologicznym roztworze soli i w wyciągu z nasion lnu. Wyniki opracowano w oparciu o metody statystyczne, podane przez autorów angielskich (9), radzieckich (10) oraz francuskich (11) i zestawiono w tabelach I i II i na ryc. 1.

Tabela I

Zestawienie wyników doświadczeń nad wyznaczeniem śmiertelności myszy zakażanych zawiesiną pałeczek duru brzuszego w 5‰ mucynie, w 1/2‰ wyciągu z nasion lnu i w fizjologicznym roztworze NaCl.

| l. p. | Rodzaj zawiesiny         | Dawka               | Przeżyło | Padło | Razem | Dane kumulatywne |       |       |         |
|-------|--------------------------|---------------------|----------|-------|-------|------------------|-------|-------|---------|
|       |                          |                     |          |       |       | Przeżyło         | Padło | Razem | ‰śmier. |
| 1     | 5‰ mucyna                | 40.10 <sup>3</sup>  | 7        | 3     | 10    | 32               | 3     | 35    | 9       |
| 2     | „                        | 5.10 <sup>3</sup>   | 2        | 8     | 10    | 25               | 11    | 36    | 30      |
| 3     | „                        | 60.10 <sup>3</sup>  | 6        | 14    | 20    | 23               | 25    | 48    | 52      |
| 4     | „                        | 80.10 <sup>3</sup>  | 13       | 17    | 30    | 17               | 42    | 59    | 71      |
| 5     | „                        | 100.10 <sup>3</sup> | 4        | 16    | 20    | 4                | 58    | 62    | 93      |
| 6     | 1/2‰ wyciąg z nasion lnu | 100.10 <sup>3</sup> | 7        | 0     | 7     | 25               | 0     | 25    | 0       |
| 7     | „                        | 200.10 <sup>3</sup> | 6        | 1     | 7     | 18               | 1     | 19    | 5       |
| 8     | „                        | 400.10 <sup>3</sup> | 5        | 2     | 7     | 12               | 3     | 15    | 20      |
| 9     | „                        | 500.10 <sup>3</sup> | 3        | 4     | 7     | 7                | 7     | 14    | 50      |
| 10    | „                        | 700.10 <sup>3</sup> | 1        | 6     | 7     | 4                | 13    | 17    | 76      |
| 11    | „                        | 800.10 <sup>3</sup> | 3        | 4     | 7     | 3                | 17    | 20    | 85      |
| 12    | fizjol. roztw. NaCl      | 20.10 <sup>6</sup>  | 8        | 1     | 9     | 28               | 1     | 29    | 3       |
| 13    | „                        | 30.10 <sup>6</sup>  | 9        | 1     | 10    | 20               | 2     | 22    | 9       |
| 14    | „                        | 80.10 <sup>6</sup>  | 5        | 5     | 10    | 11               | 7     | 18    | 39      |
| 15    | „                        | 150.10 <sup>6</sup> | 3        | 7     | 10    | 6                | 14    | 20    | 70      |
| 16    | „                        | 200.10 <sup>6</sup> | 3        | 7     | 10    | 3                | 21    | 24    | 87      |

Tabela II

Obliczenie wartości LD50, współczynnika błędu pomiaru oraz określenie granicznych wartości LD50

| L.p. | Rodzaj zawiesiny    | LD50                | LD84                | LD16                | S    | N'  | E     | $f_D$ | $\overline{\text{LD50}}$ | $\underline{\text{LD50}}$ |
|------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|------|-----|-------|-------|--------------------------|---------------------------|
| 1    | 5% mucyna           | 63.10 <sup>3</sup>  | 96.10 <sup>3</sup>  | 41.10 <sup>3</sup>  | 1,53 | 143 | 0,231 | 1,11  | 70.10 <sup>3</sup>       | 56,7.10 <sup>3</sup>      |
| 2    | roztw. NaCl fizjol. | 100.10 <sup>6</sup> | 188.10 <sup>6</sup> | 53.10 <sup>6</sup>  | 1,88 | 38  | 0,450 | 1,33  | 136.10 <sup>6</sup>      | 73.10 <sup>6</sup>        |
| 3    | wyciąg z lnu        | 500.10 <sup>3</sup> | 810.10 <sup>3</sup> | 315.10 <sup>3</sup> | 1,60 | 46  | 0,410 | 1,20  | 600.10 <sup>3</sup>      | 415.10 <sup>3</sup>       |

Oznaczenia:

$$S = \frac{\text{LD } 84 + \text{LD } 50}{2} + \frac{\text{LD } 50 + \text{LD } 16}{2}$$

$$E = \frac{2,77}{\sqrt{N'}}$$

N' — liczba myszy użytych do doświadczeń, których wyniki zawierają się w granicach 16–84% śmiertelności.

$$f_D = s^E \text{ — współczynnik błędu}$$

$\overline{\text{LD } 50}$  = górna granica wartości LD 50

$\underline{\text{LD } 50}$  = dolna granica wartości LD 50

$\overline{\text{LD } 50}$  = LD 50 x  $f_D$

$\underline{\text{LD } 50}$  = LD 50 :  $f_D$

W tabeli I zestawiono wyniki badań i podano opracowanie ich w oparciu o metodę kumulatywną (11).

W tabeli II zestawiono wyniki obliczeń wartości błędu wyznaczonej wartości LD 50.

Dla porównania własności mucyny i wyciągu z lnu wprowadza się pojęcie współczynnika uzjadliwienia. Współczynnik uzjadliwienia określa się jako stosunek wartości LD 50 dla zawiesiny na fizjologicznym roztworze NaCl do wartości LD 50 zawiesiny na mucynie lub wyciągu z lnu. Wartość współczynnika uzjadliwienia dla mucyny wynosi

$$\frac{100 \cdot 10^6}{63 \cdot 10^3} = 1590$$

zaś dla oczyszczonego wyciągu z lnu 1/2% —

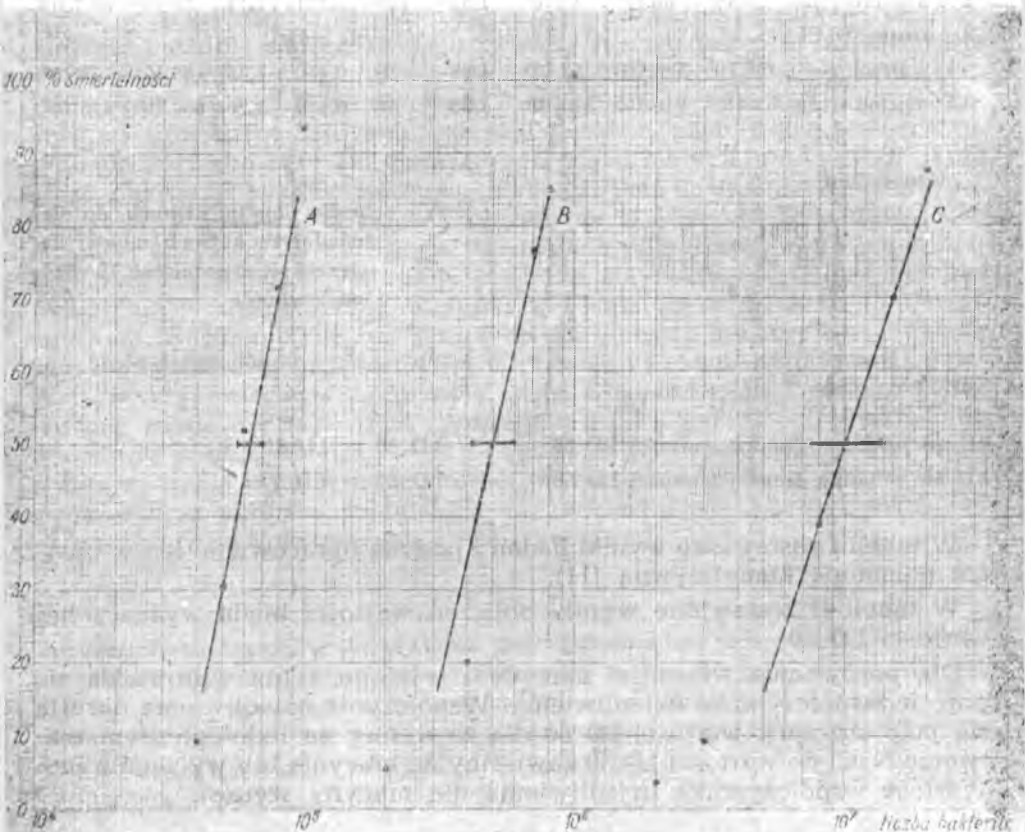
$$\frac{100 \cdot 10^6}{500 \cdot 10^3} = 200$$

Z porównania wartości wynika, że skuteczność 0,5% wyciągu z lnu jest kilkakrotnie mniejsza niż skuteczność 5% mucyny i pozwala na zmniejszenie dawki zakażającej 200 razy.

Wartość LD dla zawiesiny bakteryjnej z 24 godzinnej hodowli na 5% mucynie wynosi 63 000 bakterii, zaś dla zawiesiny bakteryjnej z 24 godz. hodowli na 0,5% wyciągu z lnu wynosi 500 000 bakterii, co jest dawką wystarczająco niską dla doświadczeń laboratoryjnych i pozwala na uniknięcie działania toksycznego.



Obliczone wartości współczynnika błędu ( $f_p$ ) wskazują, że dokładność otrzymanych wyników jest całkowicie zadowalająca i pozwala na wyciągnięcie wniosków. Współczynnik błędu dla badań przeprowadzonych na zawiesinach w 5% mucynie i w wyciągu z lnu wynoszą odpowiednio 1, 11 i 1,20. Wartości odpowiednich współczynników dla zawiesiny w fizjologicznym roztworze NaCl wynoszą:  $f_D = 1,33$ , co wskazuje na



Ryc. 1. Wykres śmiertelności myszy zakażanych zawiesiną pałeczek duru brzuszego w 5% mucynie (A), w 1/2% wyciągu z nasion lnu (B) i w soli fizjologicznej (C) w zależności od dawki zakażającej.

mniejszą dokładność wyników badań przeprowadzonych przy użyciu zawiesiny w fizjologicznym roztworze NaCl. Można to przypisać zbyt małej liczbie doświadczeń przeprowadzonych przy użyciu dawek, powodujących śmiertelność w granicach 16—84% — jak również działaniu toksycznemu bakterii, które w tym przypadku zastosowano w dużych dawkach. Dla zamierzonego celu porównawczego dokładność wyników jest jednak całkowicie wystarczająca.

Wniosek: Analiza statystyczna przeprowadzonych doświadczeń wykazała, że zastosowanie wyciągu z nasion lnu zamiast mucyny do wzmożenia zjadliwości pałeczek *S. typhi* w doświadczeniach na białych myszach jest uzasadnione.

Я. Плахцинска

ПОПЫТКА ЗАМЕНЫ ЖИВОТНОГО МУЦИНА ВЫТЯЖКОЙ ИЗ ЛЬНЯНОГО СЕМЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ МЫШЕЙ ПАЛОЧКОЙ *S. TYPHI*

Содержание

Автор представил способ приготовления и применения вытяжки из льняного семени (вместо муцина) в опытах над инфекцией мышей палочкой *S. typhi*. Исследовано влияние вытяжки на инфекционную дозу в сравнении с муцином и физиологическим раствором. Результаты исследований проверено статистическими методами. Автор приходит к выводу, что вытяжкой из льняного семени можно заменить муцин при экспериментальной инфекции мышей палочкой *S. typhi*.

J. Płachcińska

AN ATTEMPT TO REPLACE ANIMAL MUCIN BY AN EXTRACT FROM LINSEED IN EXPERIMENTAL INFECTION OF MICE WITH *S. TYPHI*

Summary

The writer gives a method of preparing and applying an extract of linseed (instead of mucin) in experiments on the infection of mice with *S. typhi*. The effect of the extract of linseed on the infective dose in comparison with mucin and physiological saline was investigated. The results of the experiments were tested by statistical method. The writer comes to the conclusion that an extract of linseed may replace mucin in experimental infection of mice with *S. typhi*.

PIŚMIENNICTWO

1. Felix A.: *J. Hyg.*, 1951, 49, 2—3, 268. — 2. Batson H. C., Landy A., Brown A.: *J. Exp. Med.*, 1950, 91, 219. — 3. Durant P., Renoux G., Huet A.: *C. r. de Séances de l'Ac. de Sc.*, 1953, 256, 17, 1705. — 4. Szwarcman L., Sudorowa N.: *Ż. M. E. I.*, 1948, 10, 8. — 5. Kowalewskaja J. L.: *Ż. M. E. I.*, 1955, nr 10. — 6. Akimowicz W. W., Rassudow S. A.: *Ż. M. E. I.*, 1953, 11, 46. — 7. Lambert H. P., Richley J.: *Brit. J. Exp. Path.*, 1952, 33, 4, 327. — 8. Smith H., Gallop R., Stanley J.: *Biochem. Z.*, 1952, 52, 1, 15. — 9. Miller L. C., Tainter A. L.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1944, 57, 2, 261. — 10. Worobew A.: *Ż. M. E. I.*, 1954, 6, 61. — 11. Bonnet-Maury P., Jude A., Servant P.: *Rev. d'Immun.*, 1954, 18, 1—2, 21. — 12. Rake G.: *Proc. Sec. Exper. Biol. Med.*, 1935, 32, 1523.

Janusz Gościcki, Teresa Kukulska, Ryszard Stempień

## ZACHOWANIE SIĘ PRZECIWCIAŁ ANTY-VI W PRZEBIEGU DURU BRZUSZNEGO

Z Zakładu Mikrobiologii Szczegółowej U. Ł.

Kierownik: prof. dr B. Zabłocki

i z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Łodzi

Kierownik: prof. dr A. Goldschmied

### WSTĘP

Do chwili obecnej nie została jeszcze wyjaśniona rola przeciwciał anti-Vi w przebiegu duru brzuszego, mimo, że zagadnieniu temu poświęcono wiele prac. Już odkrywca antygenu Vi *Felix* (4) wykazał, że aglutyniny Vi obecne są w surowicach chorych na dur brzuszny, u których zarazek utrzymuje się w ustroju. Z badań *Bhatnagara* (1) wykonanych w 1938 roku wynikało, iż przeciwciała anti-Vi występują u wszystkich chorych na dur brzuszny, a nie ma ich w surowicach ludzi zdrowych. Obecność zaś przeciwciał anti-Vi w surowicach ozdrowieńców świadczy o nosicielstwie pałeczek duru brzuszego. Badania innych autorów wykazały jednak, iż przeciwciała anti-Vi występują również w surowicach ludzi zdrowych w około 5% i, zdaniem *Davisa* (2), obecność ich nie może być podstawą do wykazania nosicielstwa pałeczek duru brzuszego. Odmiennego zdania są *Eliot* i *Cameron* (3), którzy na podstawie badań własnych doszli do wniosku, że wykrywanie przeciwciał anti-Vi w surowicy może pomóc w ustaleniu źródła zakażenia.

Z autorów polskich badaniem zależności między obecnością przeciwciał anti-Vi a nosicielstwem pałeczek duru brzuszego zajmowali się *Prązmowski* (11) i *Sembrat-Niewiadomska* (14). Wyniki autorów polskich nie zachęcają do wykrywania nosicielstwa na podstawie obecności przeciwciał anti-Vi.

Mało stosunkowo prac poświęcono zagadnieniu zachowania się poziomu przeciwciał anti-Vi w przebiegu duru brzuszego zależnie od ciężkości przebiegu choroby i jej okresu, wpływu szczepień ochronnych itp. (*Bhatnagar* (1), *Knapp* (6), *Glauer* i *Richter* (5)). Oznaczania przeciwciał anti-Vi w surowicach dokonywano posługując się głównie metodą aglutynacji oraz odczynem odchylenia dopełniacza.

W r. 1951 *Spaun* (16) zastosował do wykrywania przeciwciał anti-Vi metodę hemaglutynacji biernej, wychodząc z założenia, że użycie wyodrębnionego antygenu Vi w tej metodzie pozwoli wykrywać jedynie przeciwciała anti-Vi bez udziału przeciwciał anti-O i anti-H (jak to ma miejsce w odczynie aglutynacji).

Do podobnych wniosków doszli *Landy* i *Lamb* (9) porównując ze sobą odczyn hemaglutynacji biernej i aglutynacji w zastosowaniu do wykrywania przeciwciał anti-Vi. Autorzy ci szczególnie podkreślają większą

czułość odczynu hemaglutynacji biernej w porównaniu z odczynem aglutynacji i precypitacji.

Za przewagą odczynu hemaglutynacji biernej przemawiają również doświadczenia *Le Minor*, *Le Minor* i *Grabar* (10).

Zadaniem tej pracy jest oznaczenie metodą hemaglutynacji biernej poziomu i częstości występowania przeciwciał anti-Vi w surowicach osób chorych na dur brzuszny oraz uchwycenie zależności między obecnością tych przeciwciał a okresem i ciężkością przebiegu duru brzuszego z punktu widzenia prognostyki choroby.

#### METODYKA BADAŃ

Do uczulania krwinek używano antygeny Vi otrzymanego ze szczepu *Salmonella typhi* 6S metodą podaną przez *Kozińskiego* i wsp. (8) z pewnymi modyfikacjami. 24-godzinną hodowlę agarową na flaszki Roux zmyto fizjologicznym roztworem NaCl buforowanym  $\text{Na}_2\text{PHO}_4$  do pH 7,2 (15 ml na flaszkę). Zawiesinę bakteryjną pozostawiono na przeciąg 3 godzin w temperaturze  $37^\circ$  i często wstrząsano, a następnie przechowywano w chłodni o temperaturze  $4^\circ$  w ciągu 12 godz. Po odwirowaniu (10 000 obr./min. przez 20 min.) otrzymano:

1. Klarowany płyn o słomkowym zabarwieniu, z którego wytrącono osad 4 objętościami acetonu (oziębionego do temperatury  $0^\circ$ ). Osad ten, frakcja I, odwirowano i po wysuszeniu w temperaturze  $37^\circ$  sproszkowano.

2. Osad bakteryjny, który zawieszono w 50 ml 1/15 M buforu fosforanowego o pH 8,7, wstrząsano w temperaturze pokojowej w ciągu 6 godz., po czym pozostawiono w chłodni ( $4^\circ$ ) na 12 godz. Po odwirowaniu bakterii klarowny płyn zadano 4 objętościami acetonu oziębionego do  $0^\circ$ . Wytrącony osad — frakcja II, odwirowano i po wysuszeniu w temperaturze  $37^\circ$  sproszkowano.

Po otrzymaniu frakcji I i II zbadano ich zdolność adsorbowania się na krwinkach baranich i ludzkich grupy O oraz swoistość reakcji obładowanych krwinek surowicami odpornościowymi anti-TyVi, anti-TyO, anti-TyH, anti-pTyAO, anti-pTyBO i z normalną surowicą króliczą. Krwinki baranie i ludzkie grupy O obładowano frakcjami I i II sposobem podanym przez *Kopacką* (7) używając do tego celu roztworów 2,5 $\%$  i 5 $\%$ . Wyniki hemaglutynacji biernej wyodrębnionych frakcji Vi surowicą odpornościową anti-TyVi przedstawia tabela I.

Z tabeli I wynika, że frakcja I Vi daje wyższe miano hemaglutynacji z krwinkami ludzkimi niż frakcja II. Dostateczny stopień uczulenia krwinek ludzkich grupy O uzyskuje się stosując 5 $\%$  roztwór frakcji I Vi. Powyższe wnioski zostały potwierdzone przez wyniki hemaglutynacji biernej wykonanej w identyczny sposób z surowicą chorego na dur brzuszny, zawierającą przeciwciała anti-Vi. W dalszych doświadczeniach stwierdzono, że najlepsze wyniki odczynu hemaglutynacji biernej uzyskuje się używając świeżych, niekonserwowanych krwinek ludzkich grupy O. Obładowane krwinki przechowywać można w chłodni ( $4^\circ$ ) najwyżej w ciągu doby, gdyż po dłuższym czasie maleje ich zdolność aglutynowania się z surowicą anti-Vi. Inaktywowaną surowicę chorych na dur brzuszny (jak wykazały nasze badania) przechowywać można w chłodni nawet do 10 dni bez wpływu na poziom zawartych w nich przeciwciał anti-Vi.

Tabela I

Wyniki hemaglutynacji biernej frakcji I i II z surowicą anti-TyVi

| Rodzaj<br>użytych<br>krwinek | Frakcja<br>anty-<br>genu | Ilość uży-<br>tego anty-<br>genu do<br>obl. krwi nek | Rozcieńczenie surowicy |      |      |      |       |       |       |        |        |
|------------------------------|--------------------------|--|------------------------|------|------|------|-------|-------|-------|--------|--------|
|                              |                          |  | 1:10                   | 1:20 | 1:40 | 1:80 | 1:160 | 1:320 | 1:640 | 1:1280 | 1:2560 |
| baranie                      | I                        | 2,5 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>                     | +                      | +    | +    | +    | +     |       |       |        |        |
|                              |                          | 5 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>                       | +                      | +    | +    | +    | +     | +     |       |        |        |
|                              | II                       | 2,5 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>                     | +                      | +    | +    | +    | +     |       |       |        |        |
|                              |                          | 5 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>                       | +                      | +    | +    | +    | +     | +     |       |        |        |
| ludzkie grupy O              | I                        | 2,5 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>                     | +                      | +    | +    | +    | +     | +     | +     |        |        |
|                              |                          | 5 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>                       | +                      | +    | +    | +    | +     | +     | +     | +      |        |
|                              | II                       | 2,5 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>                     | +                      | +    | +    | +    | +     |       |       |        |        |
|                              |                          | 5 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>                       | +                      | +    | +    | +    | +     | +     |       |        |        |

Kontrole: 1) nieuczulone krwinki baranie i ludzkie grupy O dodawane do szeregu rozcieńczeń surowicy i 2) krwinki uczulone + fizjologiczny roztwór NaCl — dały wyniki ujemne aglutynacji.

Ujemne wyniki otrzymano również dla badanych w analogiczny sposób surowic odpo. nościowych anti-TyO, anti-TyH, anti-pTyAO, anti-pTyBO i normalnej surowicy króliczej.

Streszczając wyniki badań wstępnych podajemy, że do oznaczenia poziomu przeciwciał anti-Vi (metodą hemaglutynacji biernej) w surowicach chorych na dur brzuszny najlepiej stosować: świeżą zawiesinę krwinek ludzkich grupy O obładowanych 5<sup>0</sup>/<sub>00</sub> roztworem frakcji I Vi; uczulone krwinki należy używać w ciągu 24 godz., a surowic inaktywowanych nie przechowywać dłużej niż 10 dni.

Badania dotyczyły chorych na dur brzuszny przebywających na leczeniu w Klinice Chorób Zakaźnych A. M. w Łodzi w czasie od 1. IV. 55 do 28. II. 56 r.

Ogółem przebadano 100 chorych, w tym 85 chorych na dur brzuszny, 15 chorych na inne schorzenia (dury rzekome, zatrucia pokarmowe, dur plamisty, grypa itp.). Surowice każdego chorego badano kilkakrotnie w różnych okresach choroby. Poziom przeciwciał anti-Vi porównywano z poziomem aglutynin O.

## CZĘŚĆ DOŚWIADCZALNA

Częstość występowania przeciwciał anti-Vi w surowicach badanych chorych przedstawia tabela II.

Tabela II

Wyniki hemaglutynacji biernej antygeny Vi (frakcja I) z surowicami badanych chorych

|                    | Ogólna liczba chorych | Dodatni wynik hemaglutynacji biernej |      |
|--------------------|-----------------------|--------------------------------------|------|
|                    |                       | liczba                               | %    |
| Dur brzuszny       | 85                    | 35                                   | 41,1 |
| Dury rzekome A i B | 6                     | —                                    | —    |
| Inne schorzenia    | 9                     | —                                    | —    |

W badanej grupie 85 chorych na dur brzuszny przeciwciała anti-Vi w surowicach stwierdzono tylko u 35 chorych, co stanowi 41,1%. U chorych na dury rzekome i inne schorzenia przeciwciała anti-Vi w surowicach nie stwierdzono.

Dla porównania częstości występowania przeciwciał anti-Vi z poziomem przeciwciał anti-O w surowicach badanych chorych zestawiono w tabeli III wyniki hemaglutynacji biernej Vi z mianem odczynu aglutynacji O.<sup>1</sup>

Tabela III

Częstość występowania przeciwciał anti-Vi w porównaniu z poziomem przeciwciał anti-O

| Miano aglutynin O | Liczba przypadków chorobowych | Dodatni wynik hemaglutynacji Vi |
|-------------------|-------------------------------|---------------------------------|
| uj mne            | 13                            | 2                               |
| 1:100             | 13                            | 6                               |
| 1:200             | 31                            | 8                               |
| 1:400             | 16                            | 9                               |
| 1:800             | 12                            | 10                              |

Jak wynika z powyższej tabeli, istnieje pewna równoległość między częstością występowania przeciwciał anti-Vi a wysokością miana aglutynin O.

Odpowiedzią na pytanie, czy zachodzi również równoległość między mianem aglutynin O a poziomem przeciwciał anti-Vi oznaczonych metodą hemaglutynacji biernej jest tabela IV.

Z tabeli IV wynika, że ze wzrostem aglutynin O następuje zwiększenie się średniego poziomu przeciwciał anti-Vi<sup>2</sup>.

Na specjalne omówienie zasługuje fakt, że w badanej grupie chorych istnieje pewna zależność między występowaniem przeciwciał anti-Vi w surowicy chorego a ciężkością przebiegu duru brzuszego (tabela V).

<sup>1</sup> Współczynnik korelacji ( $r$ ) między mianem aglutynin O a dodatnimi wynikami hemaglutynacji biernej Vi wynosi  $r = 0,825$  przy błędzie współczynnika  $m = 0,14322$ . Wartość współczynnika korelacji wskazuje na wysoką zależność między badanymi szeregami.

<sup>2</sup> Współczynnik korelacji  $r = 0,9747$  przy błędzie współczynnika korelacji  $m = 0,022417$ . Powyższy współczynnik korelacji świadczy o wysokiej zależności między mianem aglutynin O a średnim mianem hemaglutynacji Vi.

Tabela IV

Porównanie mian aglutynacji O z przeciętnym poziomem przeciwciał anti-Vi

| Miano odczynu aglutynacji O | Przypadki z dodatnimi wynikami m hemagl. Vi | Miano odczynu hemaglutynacji biernej Vi |      |      |      |       |       |       | średnie miano |
|-----------------------------|---|---|------|------|------|-------|-------|-------|---------------|
|                             |   | 1:10                                    | 1:20 | 1:40 | 1:80 | 1:160 | 1:320 | 1:640 |               |
| ujemne                      | 2   | 2                                       |      |      |      |       |       |       | 1:10          |
| 1:100                       | 6   |   | 5    |      | 1    |       |       |       | 1:30          |
| 1:200                       | 8   | 2                                       |      | 4    | 1    | 1     |       |       | 1:52          |
| 1:400                       | 9   | 2                                       |      | 2    | 4    | 1     |       |       | 1:64          |
| 1:800                       | 10  | 3                                       | 1    | 2    | 3    |       | 1     |       | 1:101         |

U w a g a: W rubrykach z mianem hemaglutynacji podano liczbę reagujących surowic.

Dane tabeli V wskazują na to, że w ciężkich i bardzo ciężkich przypadkach duru brzuszego częstość występowania przeciwciał anti-Vi jest kilkakrotnie większa niż w przypadkach lekkich i średnio-ciężkich.

Kilkakrotne badania miana przeciwciał anti-Vi i anti-O w surowicach osób chorych w różnych okresach choroby miały na celu uchwycenie czasu pojawiania się ich w surowicy i osiągnięcia najwyższego poziomu.

Z tabeli VI i VII wynika, że największą liczbę dodatnich odczynów hemaglutynacji biernej Vi uzyskano między 20. a 30. dniem choroby (tabela VI) i w tym samym okresie średnia wartość poziomu przeciwciał anti-Vi była najwyższa 1:64 (tabela VII). Najwyższy odsetek dodatnich wyników aglutynacji występował około 20. dnia choroby, średnie miano aglutynacji O sięgnęło najwyższą wartość między 11. a 20. dniem choroby (tabela VII).

Z powyższych wyników można wysnuć wniosek, iż przeciwciała anti-Vi pojawiają się w surowicy chorego nieco później niż przeciwciała anti-O<sup>3</sup>.

Wśród badanej grupy 85 chorych na dur brzuszny zaobserwowano trzy ogniska epidemiczne (dwa po 5 osób, jedno 3 osoby). Każde z ognisk wywołane było jednym szczepem pałeczki duru brzuszego, a mimo to nie u wszystkich chorych wykryto przeciwciała anti-Vi. W pierwszym ognisku (5 osób) przeciwciała anti-Vi wytworzyły tylko 3 osoby, w drugim ognisku (5 osób) tylko 2 osoby, a w trzecim (3 osoby), obecność ich stwierdzono u wszystkich osób. Podobne spostrzeżenie dokonał *Glauer* i *Richter* (5).

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW

Z pracy niniejszej wynika, iż częstość występowania przeciwciał anti-Vi (oznaczonych metodą hemaglutynacji biernej) w surowicach osób chorych na dur brzuszny wynosi 41,1%. Zestawiając dane piśmiennictwa z naszymi wynikami można stwierdzić pewną rozbieżność.

<sup>3</sup> Wartość modularna (Mo) dla dodatnich wyników odczynu hemaglutynacji biernej Vi; Mo = 27,67 dnia. Analogiczna wartość dla wyników aglutynacji O; Mo = 24,34.

Serdecznie dziękujemy prof. dr *T. Nagórskiemu* za analizę statystyczną naszych wyników.

Tabela V

Zależność obecności przeciwciał anti-Vi od ciężkości przebiegu choroby

| Przebieg choroby | Liczba przypadków chorobowych | Miano hemaglutynacji biernej |      |      |      |       |       |       | Dodatknie przypadki hemagl. Vi |      |
|------------------|-------------------------------|------------------------------|------|------|------|-------|-------|-------|--------------------------------|------|
|                  |                               | 1:10                         | 1:20 | 1:40 | 1:80 | 1:160 | 1:320 | 1:640 | Ilość                          | %    |
| lekki            | 24                            | 2                            | 2    | 1    |      |       |       |       | 5                              | 20,8 |
| śr. ciężki       | 41                            | 2                            | 2    | 4    | 5    |       |       |       | 13                             | 31,7 |
| ciężki           | 13                            | 4                            | 2    | 2    |      | 2     |       | 1     | 11                             | 84,6 |
| b. ciężki        | 7                             | 1                            |      | 1    | 4    |       |       |       | 6                              | 86   |

U w a g a: W rubrykach z mianem hemaglutynacji podano liczbę reagujących surowic

Tabela VI

| Dzień choroby | Odczyn hemaglutynacji Vi |                  | Odczyn aglutynacji O |                  |
|---------------|--------------------------|------------------|----------------------|------------------|
|               | Ogólna liczba            | Dodatknie wyniki | Ogólna liczba        | Dodatknie wyniki |
| do 10         | 10                       | —                | 10                   | 9                |
| 11—20         | 14                       | 9                | 41                   | 32               |
| 21—30         | 33                       | 27               | 58                   | 4                |
| 31—40         | 21                       | 18               | 32                   | 20               |
| powyżej 40    | 8                        | 5                | 19                   | 10               |

Częstość występowania dodatnich wyników hemaglutynacji biernej z antygenem Vi i odczynu aglutynacji z antygenem O w różnych okresach choroby

Tabela VII

Wysokość miana odczynu hemaglutynacji biernej i miana odczynu aglutynacji w zależności od dnia choroby

| Dzień choroby | Ogólna ilość | Miano odczynu hemaglutynacji biernej Vi |      |      |      |      |       |       |       | Ogólna ilość | Miano odczynu aglutynacji O |               |       |       |       |       |               |
|---------------|--------------|---|------|------|------|------|-------|-------|-------|--------------|-----------------------------|---------------|-------|-------|-------|-------|---------------|
|               |              | wyniki ujemne                           | 1:10 | 1:20 | 1:40 | 1:80 | 1:160 | 1:320 | 1:640 |              | średnie miano               | wyniki ujemne | 1:100 | 1:200 | 1:400 | 1:800 | średnie miano |
| do 10         | 10           | 10                                      |      |      |      |      |       |       |       |              | 10                          | 1             | 2     | 6     |       | 1     | 1:241         |
| 11—20         | 14           | 5                                       | 1    | 1    | 5    | 2    |       |       |       |              | 41                          | 9             | 3     | 18    | 7     | 4     | 1:309         |
| 21—30         | 33           | 6                                       | 7    | 6    | 6    | 5    | 2     |       | 1     |              | 58                          | 14            | 13    | 15    | 10    | 6     | 1:97          |
| 31—40         | 21           | 3                                       | 5    | 3    | 6    | 4    |       |       |       |              | 32                          | 12            | 7     | 8     | 3     | 2     | 1:255         |
| powyżej 40    | 8            | 3                                       | 1    | 2    | 1    | 1    |       |       |       |              | 19                          | 9             | 4     | 5     | 1     |       | 1:180         |

U w a g a: W rubrykach z mianem podano liczbę reagujących surowic.



*Bhatnagar* (1) badał u 135 chorych występowanie przeciwciał anty-Vi metodą aglutynacji i wykazał ich obecność w 100% przypadków.

*Knapp* (6) stosując metodę aglutynacji u 23 badanych chorych wykrył przeciwciała anty-Vi w 52% przypadków, podczas gdy *Rische* i *Rohne* (13) badając 38 surowic otrzymali dodatni wynik aglutynacji Vi w 78%. *Glauer* i *Richter* (5) na 30 badanych chorych stwierdzili obecność przeciwciał anty-Vi w 80%.

Rozbieżność naszych wyników z przytoczonymi wyżej danymi piśmiennictwa wytłumaczyć można tym, że stosowana przez nas metoda hemaglutynacji biernej jest bardziej swoista niż odczyn aglutynacji, co zostało stwierdzone przez *Spauna* (17). Autor ten podaje, że co najmniej 40% normalnych surowic króliczych daje dodatnie odczyny aglutynacji z żywymi zawiesinami TyVi o mianie 1 : 10, natomiast odczyn hemaglutynacji biernej antygeny Vi z tymi surowicami dał wynik ujemny. Na wynik odczynu przy metodzie aglutynacji TyVi mogą wpłynąć ponadto obecne w surowicy przeciwciała anty-TyH i anty-TyO.

W naszych doświadczeniach wykazaliśmy, że istnieje zależność między poziomem przeciwciał anty-Vi i poziomem aglutynin O w surowicach osób chorych (tabela III). W przypadkach z mianem odczynu aglutynacji O (1 : 800) odsetek częstości występowania przeciwciał anty-Vi był największy i średnie wartości miana hemaglutynacji biernej również największe (1 : 101). Obecność przeciwciał anty-Vi w surowicach osób chorych okazała się zależna od ciężkości przebiegu choroby. Podobne wyniki otrzymali *Glauer* i *Richter* (5), którzy stwierdzili również zależność między przebiegiem klinicznym choroby a częstością występowania przeciwciał anty-Vi.

Najwyższy poziom przeciwciał anty-Vi przypada na 20—30 dzień choroby (tabela VII) i średnie miano wynosiło wtedy 1 : 64. Przeciwciała anty-Vi pojawiają się więc nieco później niż aglutyniny O (tabela VI) i później osiągają najwyższe miano. *Glauer* i *Richter* (5) w swej pracy stwierdzili pojawienie się aglutynin Vi dopiero w 47. dniu choroby. *Raška* (12) stoi na stanowisku, że aglutyniny Vi występują nieregularnie i najczęściej począwszy od 4. tygodnia choroby.

*Sembrat-Niewiadomska* i *Kurpies* (15) posługując się metodą wiązania dopełniacza wykryli przeciwciała anty-Vi już w pierwszym tygodniu choroby w surowicach, które dawały ujemny wynik odczynu Widala i odczynu aglutynacji Vi.

*Bhatnagar* (1) na podstawie własnych doświadczeń stwierdza, iż aglutyniny Vi powstają w pierwszych dniach choroby, a maksimum osiągają u osób szczepionych w 10. dniu (1 : 100), u nie szczepionych zaś — w 18 dniu (1 : 50). W naszych badaniach nie stwierdziliśmy zależności między wysokością miana przeciwciał anty-Vi w surowicach a szczepieniem przeciw durowi brzuszemu.

Wyniki powyższej pracy ująć można w następujących punktach:

1) częstość występowania przeciwciał anty-Vi oznaczonych metodą hemaglutynacji biernej w surowicach chorych na dur brzuszny wynosi 41,1%,

2) istnieje zależność między poziomem i częstością występowania przeciwciał anty-Vi a poziomem aglutynin O,

3) częstość występowania przeciwciał anty-Vi uzależniona jest od klinicznego przebiegu choroby.

Я. Госцицки, Т. Кукульска, и Р. Стемпень

### АНТИТЕЛА ANTI — VI В ТЕЧЕНИЕ БРЮШНОГО ТИФА

Авторы обозначили титр антител анти — Vi у 85 больных брюшным тифом и 15 больных другими болезнями (паратифы, пищевые отравления, сыпной тиф, грипп итд.). Антитела анти-Vi обозначали методом пассивной гемагглютинации, употребляя человеческие эритроциты группы „O” нагруженные антигеном полученным из штамма *Sal. typhi* 6S. В исследованиях учтено период болезни и клиническое течение брюшного тифа, кроме того сравнительно обозначено уровень антител анти-Vi методом агглютинации.

Полученные результаты можно кратко свести к следующим пунктам:

1. Антитела анти-Vi обнаружено в сыворотках больных брюшным тифом в 41,1% случаев. 2. Констатировано зависимость между уровнем и частотой появления антител анти-Vi и уровнем агглютининов „O”. 3. Частота появления антител анти-Vi зависит от клинического течения брюшного тифа.

Вышеизложенные результаты авторы обсудили на фоне литературных данных.

J. Gościcki, T. Kukulska, R. Stempień

### THE BEHAVIOUR OF THE ANTI-VI ANTIBODIES IN THE COURSE OF TYPHOID FEVER

The writers determined the level of the anti-Vi antibodies in 85 patients with typhus and in 15 with other diseases (paratyphoid, food-poisoning, typhus, influenza, etc.). The anti-Vi antibodies were determined by the passive haemagglutination test, using human R. B. C. from Group O loaded with Vi antigen obtained from the strain *S. typhi* 6S. In the investigations, the period of illness and the clinical course of typhoid were considered; a comparative determination of the level of anti-TyO antibodies was also made by the agglutination method.

The results obtained may be summarized as follows:

1. Anti-Vi antibodies were discovered in the serum of typhoid patients in 41.1 per cent of cases. 2. The relation between the level and frequency of appearance of anti-Vi antibodies and the level of agglutinin O was ascertained. 3. The frequency of appearance of anti-Vi antibodies is dependent on the clinical course in typhoid.

The writers discuss these results in comparison with data from the literature.

### PIŚMIENICTWO

1. *Bhatnagar S. S.*: Brit. Med. J., 1938, 2, 1195. — 2. *Davis L. J.*: cyt. wg *Topley-Wilson*: Principles of Bacteriology and Immunology, wyd. III, London 1948, str 1557. — 3. *Eliot C. P., Cameron W. R.*: Am. J. Publ. Health, 1941, 31, 599. — 4. *Felix A.*: J. Hyg. Camb., 1938, 38, 750. — 5. *Glauer D., Richter W.*: Zbl. Bakt. I Orig., 1952, 158, 80. — 6. *Knapp W.*: cyt. wg *Glauer i Richter* — poz. 5. — 7. *Kopacka B.*: Med. Dośw. Mikrob., 1950, 2, 349. — 8. *Koziński A. W., Maciarewicz M., Mikulaszek E., Opara Z.*: Med. Dośw. Mikrob., 1954, 6, 161. — 9. *Landy M., Lamb E.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1953, 82, 593. — 10. *Le Minor L., Le Minor G., Grabar J.*: Ann. Inst. Pasteur 1952, 83, 62.
11. *Proźmowski W.*: Med. Dośw. Mikrob., 1950, 2, 64. — 12. *Raška K.*: cyt. wg *Sembrat-Niewiadomskiej*, patrz poz. 14. — 13. *Rischke H., Rohne K.*: cyt. wg *Glauer i Richter*, patrz poz. 5. — 14. *Sembrat-Niewiadomska Z.*: Med. Dośw. Mikrob., 1952, 4, 263. — 15. *Sembrat-Niewiadomska Z., Kurpies J.*: Med. Dośw. Mikrob., 1955, 7, 191. — 16. *Spaun J.*: Acta Path. Microb. Scand., 1951, 29, 416. — 17. *Spaun J.*: Acta Path. Microb. Scand., 1952, 31, 462. — 18. *Staack H., Spaun J.*: Acta Path. Microb. Scand., 1953, 32, 420.

Ryszard Stempień, Stefan Nowak, Janusz Gościcki

## OCENA ODCZYNU PRECYPITACJI Z ANTYGENEM „O” W SERODIAGNOSTYCE DURU BRZUSZNEGO

Z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Łodzi

Kierownik: prof. dr med. A. Goldschmied

### WSTĘP

Wartość diagnostyczna odczynu Widala w durze brzuszny jest uzależniona od szeregu czynników. Istotną rolę odgrywa jakość antygenowa użytych zawiesin bakteryjnych oraz konieczność użycia zawiesin zarówno „O”, jak i „H”.

Interpretacja wyników odczynu Widala staje się jeszcze trudniejsza wskutek zjawiania się przeciwciał u osób wielokrotnie szczepionych przeciwko durowi brzuszemu. Odczyn Widala nie daje możliwości szybkiego rozpoznania, co dla leczenia antybiotykami ma pierwszorzędne znaczenie. Wydają się więc uzasadnione próby wykorzystania odczynu precypitacji w diagnostyce duru brzusznoego ze względu na trwałość antygenu użytego do odczynu oraz na wczesne występowanie precypityn w surowicach chorych na dur brzuszny (Zabłocki 9, 10, 11). Pierwsze próby nad zastosowaniem odczynu precypitacji w diagnostyce duru brzusznoego wykonane zostały przez *Costa, Boyer i Jaur* (1). Autorzy ci dla wykrycia przeciwciał u chorych na dur brzuszny nawarstwiali surowicę krwi na przesącz hodowli pałeczek w formalizowanym roztworze żelatyny. *Tulasne* (7), a następnie *Tulasne i Kuhlman* (8), użyli do odczynu precypitacji antygen „O” otrzymany metodą Boivina. Zdaniem autorów stwierdza się większą zgodność danych klinicznych z wynikami odczynu precypitacji niż z wynikami odczynu Widala. *Rivano* (5) stosował do celów diagnostyki odczyn precypitacji w durze brzuszny z antygenem wielocukrowo-lipidowym. Odczyn ten wg autora posiada szereg zalet, gdyż jest łatwy do wykonania, nadaje się lepiej do standaryzacji niż odczyn aglutynacyjny, a precypityny zjawiają się w surowicach chorych wcześniej niż aglutyniny.

*Szejnman* (6) zastosował odczyn precypitacji w 128 przypadkach duru brzusznoego z antygenem otrzymanym metodą Boivina i stwierdził, że odczyn ten przewyższa odczyn Widala, jak również wartość diagnostyczną posiewów krwi o 15%.

*Popkowa* (4) posługując się tą samą metodą na podstawie zbadanych 137 surowic otrzymała o 9% więcej wyników dodatnich w porównaniu z odczynem Widala.

*Miłowa* (3) przeprowadziła porównawcze badania przy użyciu odczynu precypitacji mieszanej (surowica badana mieszana z antygenem Boivina w rozcieńczeniu 1 : 1000) i odczynu Widala w diagnostyce duru brzusznoego. Wystąpienie tylko zmętnienia albo białego osadu także w pró-

bówkach kontrolnych (surowica badana + fizjologiczny roztwór NaCl) uważała za wynik ujemny. Wyniki autorki nie były zachęcające. Odczyn precypitacji występował tylko w 25% przypadków badanych i to wyłącznie w przypadkach o ciężkim przebiegu klinicznym. Odczyn precypitacji był ujemny u wszystkich osób szczepionych, nie chorych na dur brzuszny. U tych osób odczyn Widala był często dodatni i to w rozcieńczeniu 1:100. W 1946 Zabłocki (11) zastosował do diagnostyki duru brzusznego odczyn precypitacji pierścieniowej z endotoksyną (antygen „O”) i jednocześnie podał warunki optymalne dla tego odczynu. Wnioski autora są następujące:

- 1) odczyn precypitacji jest odczynem swoistym,
- 2) daje dodatnie wyniki we wszystkich przypadkach duru brzusznego,
- 3) występuje wcześniej niż odczyn Widala,
- 4) nie występuje u osób gorączkujących (niedurowych), szczepionych przeciwko durowi brzuszemu.

W roku 1953 Gościcki (2) kontrolując wartość odczynu precypitacji wg Zabłockiego potwierdził w diagnostyce duru brzusznego wyniki uzyskane przez autora odczynu.

#### METODYKA

W pracy niniejszej stosowano odczyn precypitacji wg Zabłockiego (praca z roku 1949 (11)) wprowadzając następujące drobne modyfikacje:

1. Użyto roztworu antygeny w stężeniu 2 mg/ml (rozcieńczenie 1:500). Trwałość jego była ograniczona do 10 dni przy przechowywaniu w temperaturze + 5° C.

2. Surowice chorych do odczynu precypitacji nie były inaktywowane.

3. Odczyn precypitacji wykonywano w wąskich próbkach o średnicy około 6 mm nawarstwiając na 0,1 ml surowicy taką samą ilość wzrastających rozcieńczeń antygeny.

4. W niektórych przypadkach wątpliwej precypitacji przetrzymano próbki do 6 godz. w temperaturze pokojowej po wystawieniu z łaźni wodnej o temperaturze 37° (2 godz.), po czym odczytywano wynik. Badania bakteriologiczne i odczyn Widala były wykonywane przez Miejską Stację San. Epid. w Łodzi.

#### BADANIA WŁASNE

Badania porównawcze odczynu precypitacji i odczynu Widala prowadzone były od 1. II. 1955 r. do 1. III. 1956 r. W ciągu tego okresu wykonano ogółem 270 odczynów precypitacji; u niektórych chorych badanie powtarzano kilkakrotnie. Prowadzone w ten sposób badania objęły 100 chorych na dur brzuszny, 10 chorych na inne salmonelozы i 74 chorych skierowanych na oddział obserwacyjny, u których długa obserwacja i dodatkowe badania wyłączyły dur brzuszny. W naszym materiale postaci o przebiegu lekkim było 22%, średnio-ciężkim 41%, a o przebiegu ciężkim 37%. Nawroty wystąpiły w 13%. Z poważnych powikłań obserwowaliśmy krwotok jelitowy w 3%, przedziurawienie jelit w 1% oraz ciężką postać duru brzusznego z zespołem objawów oponowo-mózgowych w 1%. Zejście śmiertelne wystąpiło w 1 przy-

padku u chorej o przebiegu klinicznym duru brzuszego bardzo ciężkim, przebiegającym z ostrym zapaleniem mięśnia sercowego i zapaleniem mózgu. U chorych stosowano leczniczo chloromycetynę z wyjątkiem postaci lekkich.

Potwierdzenie serologiczno-bakteriologiczne rozpoznania duru brzuszego uzyskano w 40%, tylko serologiczne, (z dodatnim odczynem Widala 1 : 200 lub wyżej) — w 34%, tylko bakteriologiczne przy ujemnym odczynie Widala — w 18%, a jedynie na drodze klinicznej rozpoznano dur brzuszny w 8% przypadków.

#### 1. Wyniki odczynu precypitacji u chorych na dur brzuszny

Równoległe z odczynem precypitacji wykonywano u wszystkich chorych odczyn Widala i badania bakteriologiczne. Celem uchwycenia momentu zjawiania się tych odczynów wykonywano je kilkakrotnie w odstępach 2—3 dniowych. Ogólne zestawienie otrzymanych wyników z uwzględnieniem okresu choroby, miana odczynu Widala, dodatnich posiewów krwi i kału oraz odczynu precypitacji podaje tabela I.

Tabela I

Liczbowe zestawienie porównawczych wyników badań serologiczno-bakteriologicznych i odczynu precypitacji w 100 przypadkach duru brzuszego \*

| Wykonane badanie            | Tydzień choroby |    |     |    |    |    |     |      | Razem |
|-----------------------------|-----------------|----|-----|----|----|----|-----|------|-------|
|                             | I               | II | III | IV | V  | VI | VII | VIII |       |
| Widal ujemny                | 0               | 14 | 8   | 7  | 3  | 1  | 1   | 2    | 36    |
| Widal 1 : 50                | 0               | 0  | 1   | 1  | 1  | 0  | 0   | 0    | 3     |
| Widal 1 : 100               | 2               | 9  | 11  | 4  | 5  | 2  | 0   | 1    | 34    |
| Widal 1 : 200               | 5               | 11 | 9   | 13 | 3  | 2  | 2   | 1    | 46    |
| Widal 1 : 400               | 0               | 2  | 7   | 5  | 3  | 2  | 2   | 2    | 23    |
| Widal 1 : 800               | 1               | 4  | 10  | 1  | 3  | 0  | 1   | 1    | 21    |
| Precypitacja +              | 8               | 31 | 42  | 29 | 17 | 7  | 6   | 6    | 146   |
| Precypitacja -              | 0               | 9  | 4   | 2  | 1  | 0  | 0   | 1    | 17    |
| Liczba przebadanych surowic | 8               | 40 | 46  | 31 | 18 | 7  | 6   | 7    | 163   |
| Dodatnie posiewy krwi       | 3               | 14 | 12  | 4  | 3  | 0  | 0   | 1    | 37    |
| Dodatnie posiewy kału       | 0               | 5  | 7   | 6  | 7  | 1  | 1   | 3    | 30    |

\* Analiza statystyczna wyników zestawionych w tabeli I wskazuje, że dodatnie wyniki odczynu Widala w stosunku do ogólnej liczby badań wynoszą 55,2%, a dodatnie wyniki odczynu precypitacji wynosiły 89,6% przypadków. Porównanie matematyczne tych liczebności z uwzględnieniem błędów wskaźników wykazały, że różnica ich odpowiada wartości  $t = 7,6$ . Różnica więc między wskaźnikami jest statystycznie znamienne przy  $P > 99\%$ .

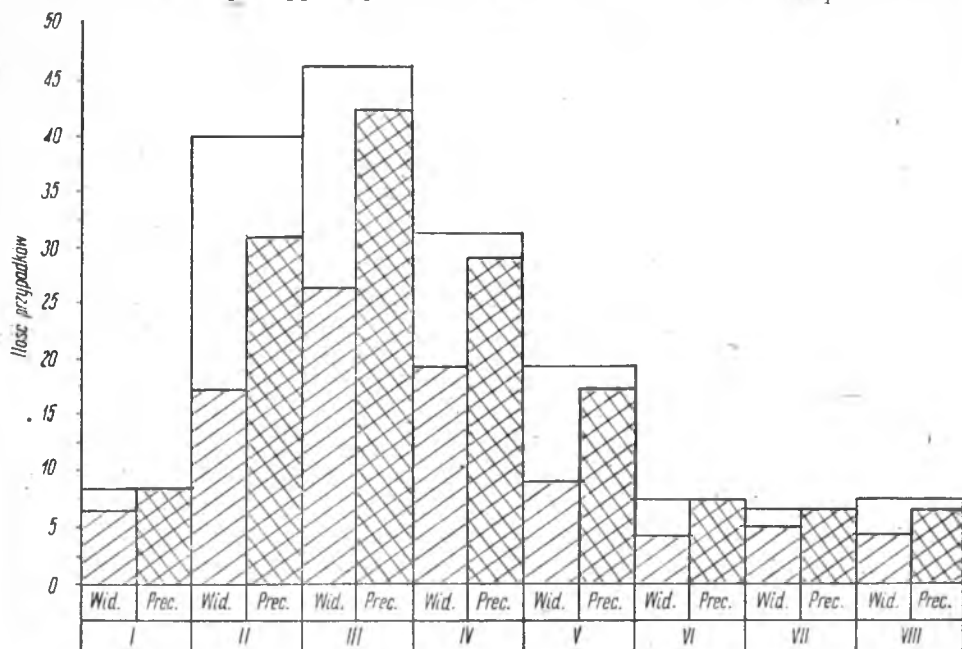
Różnica między obliczonymi wskaźnikami dla dodatnich wyników odczynu precypitacji i odczynu Widala w pierwszych dwu tygodniach choroby odpowiada wartości  $t = 3,64$ . Różnica między tymi wskaźnikami jest statystycznie znamienne przy  $P > 99\%$ .

Analizę statystyczną przeprowadził prof. dr T. Nagórski, za co serdecznie dziękujemy.

Jak wynika z tej tabeli, ogółem przeprowadzono 163 badania surowic, pochodzących od chorych na dur brzuszny. Odczyn precypitacji wypadł dodatnio w 146 badaniach, natomiast odczyn Widala o mianie diagnostycznym — tylko w 90 badaniach.

Badania te przeprowadzono u 100 chorych na dur brzuszny — dodatni wynik odczynu precypitacji otrzymano u 98 chorych, a dodatni wynik odczynu Widala tylko u 74 chorych.

Rycina 1 przedstawia graficzne ujęcie wyników porównawczych odczynu Widala i precypitacji w zależności od okresu choroby.



Ryc. 1. Zestawienie porównawcze wyników odczynu Widala i precypitacji w poszczególnych tygodniach choroby

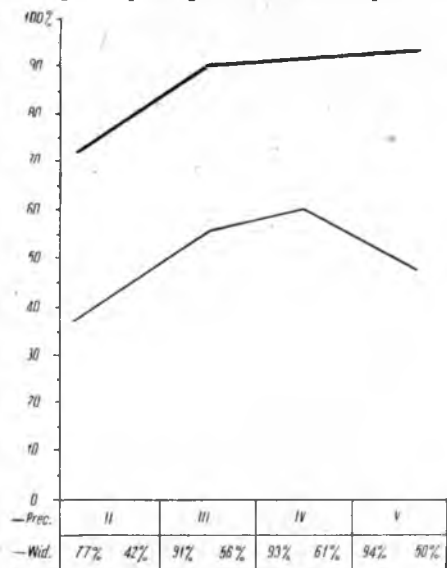
Analizując zachowanie się odczynu precypitacji w zestawieniu z odczynem Widala w przebiegu duru brzusznego należy podkreślić, że wszystkie surowice zbadane w 1. tygodniu choroby reagowały dodatnio. Mała liczba zbadanych przypadków wynika z późnego zgłaszania się chorych do szpitala. Na 40 chorych zbadanych w 2. tygodniu choroby odczyn precypitacji wypadł dodatnio u 31 chorych, natomiast odczyn Widala u 17 chorych. W podobny sposób zaznacza się przewaga odczynu precypitacji w późniejszym okresie choroby.

Wykres, przedstawiony poniżej (ryc. 2), podaje odsetki dodatnich wyników odczynów precypitacji i Widala w II, III, IV i V tygodniu choroby (uwzględniono jedynie okres z największą liczbą badań).

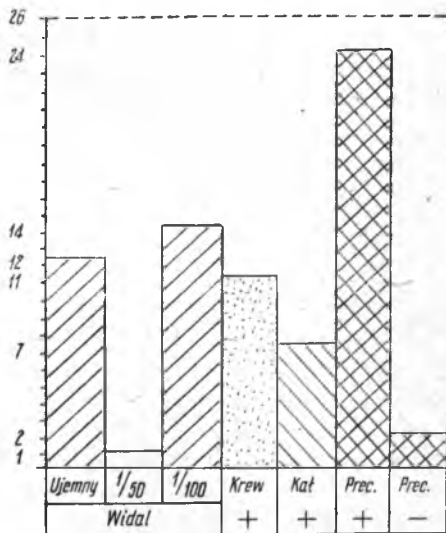
Charakterystyczny jest przebieg krzywych odczynu precypitacji i Widala: krzywa odczynu precypitacji narasta jeszcze w 5. tygodniu, natomiast krzywa odczynu Widala zaczyna opadać począwszy od 4. tygodnia choroby.

W grupie 26 chorych na dur brzuszny, u których odczyn Widala był ujemny lub wątpliwy (poniżej miana diagnostycznego), odczyn precypitacji wypadł dodatnio aż w 24 przypadkach (miano odczynu precypitacji było następujące: u 4 chorych wynosiło 1:500, u 5 chorych — 1:1000, u 9 chorych — 1:2000, a u 6 chorych precypitacja występowała jeszcze przy rozcieńczeniu antygeny 1:4000).

Wyniki uzyskane przy zastosowaniu odczynu precypitacji w tych 26 przypadkach w porównaniu z innymi badaniami serologiczno-bakteriologicznymi przedstawia ryc. 3.



Ryc. 2. Przebieg krzywych dodatnich wyników odczynu precypitacji i odczynu Widala w różnych tygodniach choroby.



Ryc. 3. Zestawienie wyników badań bakteriologicznych, odczynu precypitacji i odczynu Widala z ujemnym lub niskim mianem w przypadkach duru brzuszno.

Należy zaznaczyć, że we wspomnianej grupie 26 chorych (ryc. 3) u 11 osób rozpoznanie duru brzuszno ustalono na podstawie dodatnich wyników odczynu precypitacji (odczyn Widala w kilkakrotnych badaniach wypadł ujemnie), co następnie zostało potwierdzone przez wyhodowanie pałeczek duru brzuszno z krwi lub kału tych chorych.

Na szczególną uwagę zasługuje grupa 8 chorych, u których dur brzuszny ustalono w oparciu o zespół cech klinicznych i badań dodatkowych, a także na podstawie dokonanej analizy epidemiologicznej.

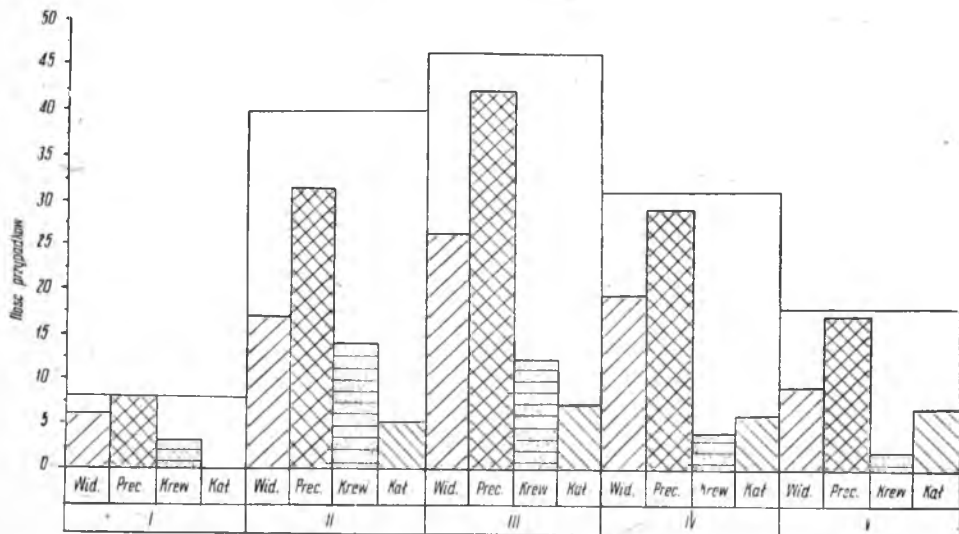
Tabela II

Odczyn precypitacji i odczyn Widala u chorych z rozpoznaniem klinicznym duru brzuszno.

| L p. | Dokumentacja chorego | Czy był szczepionu | Odczyn Widala | Odczyn precypitacji | Przebieg   | Uwagi           |
|------|----------------------|--------------------|---------------|---------------------|------------|-----------------|
| 1    | W. S. Nr 4771        | tak                | 1:1000        | 1:2000              | śr. ciężki | ognisko epidem. |
| 2    | L. J. Nr 5045        | tak                | ujemny        | 1:1000              | lekki      |                 |
| 3    | M. J. Nr 6 97        | tak                | 1:1000        | 1:2000              | śr. ciężki |                 |
| 4    | K. R. Nr 6395        | tak                | ujemny        | 1:4000              | lekki      |                 |
| 5    | S. B. Nr 63 9        | nie                | ujemny        | 1:500               | lekki      | ognisko epidem. |
| 6    | K. J. Nr 6566        | tak                | ujemny        | 1:500               | ciężki     |                 |
| 7    | P. J. Nr 6968        | tak                | ujemny        | 1:1000              | lekki      | ognisko epidem. |
| 8    | F. B. Nr 7:32        | tak                | ujemny        | 1:4000              | śr. ciężki |                 |

Jak widać z tabeli II, u wszystkich chorych odczyn precypitacji wypadł dodatnio przy rozcieńczeniu antygeny od 1:500 do 1:4000. Natomiast odczyn Widala był ujemny albo o mianie 1:100 (prawie wszystkie te osoby były szczepione zapobiegawczo przeciwko durowi brzuszemu).

Na zakończenie analizy przypadków durowych zamieszczamy zestawienie graficzne (ryc. 4) obrazujące odczyn precypitacji na tle innych badań serologiczno-bakteriologicznych.



Ryc. 4. Dodatnie wyniki badań serologiczno-bakteriologicznych w różnych tygodniach choroby.

Rycina 4 wskazuje, że dodatnie wyniki odczynu precypitacji w porównaniu z wynikami odczynu Widala oraz dodatnimi posiewami krwi

Tabela III

Wyniki badań serologiczno-bakteriologicznych w durach rzekomych

| L. p.                | Nr hist. choroby | Wiek | Czy był szczepiony | Miano aglutinacji z pał. duru rzekomego | Miano odczynu precypitacji | Posiewy |      | Przebieg kliniczny |
|----------------------|------------------|------|--------------------|---|----------------------------|---------|------|--------------------|
|                      |                  |      |                    |   |                            | krewi   | kału |                    |
| <b>Dur rzekomy B</b> |                  |      |                    |   |                            |         |      |                    |
| 1                    | 3063             | 32   | tak                | 1:200                                   | ujemny                     | —       | —    | śr. ciężki         |
| 2                    | 3109             | 10   | tak                | 1:200                                   | ujemny                     | —       | —    | śr. ciężki         |
| 3                    | 3332             | 24   | tak                | 1:200                                   | 1:500                      | —       | —    | śr. ciężki         |
| 4                    | 3777             | 38   | tak                | 1:200                                   | 1:1000                     | —       | —    | ciężki             |
| 5                    | 4333             | 30   | tak                | ujemny                                  | 1:1000                     | +       | +    | ciężki             |
| 6                    | 5375             | 18   | tak                | 1:100                                   | ujemny                     | +       | +    | śr. ciężki         |
| 7                    | 5316             | 19   | nie                | 1:100                                   | 1:4000                     | —       | +    | śr. ciężki         |
| 8                    | 5782             | 7    | tak                | 1:100                                   | ujemny                     | —       | —    | łagodny            |
| 9                    | 3537             | 52   | nie                | ujemny                                  | ujemny                     | +       | +    | łagodny            |
| <b>Dur rzekomy A</b> |                  |      |                    |   |                            |         |      |                    |
| 10                   | 5747             | 47   | nie                | ujemny                                  | ujemny                     | +       | —    | ciężki             |



i kału występują w znacznie większym stopniu bez względu na okres choroby. Powyższy fakt ma duże znaczenie w rozpoznaniu duru brzuszno-

## 2. Wyniki odczynu precypitacji u chorych na dury rzekome

Badania te dotyczą 10 chorych, w tym 9 na dur rzekomy B i 1 chory na dur rzekomy A.

Jak widać z tabeli III dodatni odczyn precypitacji wystąpił u czterech chorych na dur rzekomy B. Jest on wynikiem obecności cząstkowego antygeny XII wspólnego dla pałeczek duru brzuszno i pałeczek duru rzekomego B.

## 3. Wyniki odczynu precypitacji w innych sprawach gorączkowych poza durrem brzuszno i durami rzekomymi

Dodatkową grupę, dla sprawdzenia swoistości odczynu precypitacji, stanowili chorzy skierowani do kliniki z podejrzeniem duru brzuszno, a u których rozpoznane zostały inne schorzenia (zapalenie płuc, nagminne zapalenie wątroby, dur wysypkowy, czerwonka, grypa, schorzenia gośćcowe, gruźlica itd.). W grupie tej udaje się wydzielić 23 jednostki chorobowe, z czego 12 przypada na schorzenia o charakterze zakaźnym. Odczyn precypitacji dał w tej grupie 74 chorych wyniki ujemne z wyjątkiem 3 przypadków, w których wystąpił odczyn ten z surowicami nieinaktywowanymi. Jednakże po inaktywacji surowice te przestały reagować w odczynie precypitacji zgodnie z danymi *Zabłockiego* (11).

## WNIOSKI

Z przeprowadzonych badań porównawczych odczynu precypitacji i innych badań serologiczno-bakteriologicznych w przebiegu duru brzuszno, durów rzekomych oraz innych chorób można wysnuć następujące wnioski:

1. Odczyn precypitacji pod względem czułości przewyższa odczyn Widala, dając 98% dodatnich wyników (odczyn Widala tylko 74%) u chorych na dur brzuszny.

2. Odczyn precypitacji występuje wcześniej niż odczyn Widala; w pierwszych 2 tygodniach choroby odczyn precypitacji dał dodatni wynik z 39 surowicami chorych, a odczyn Widala z 23 na ogólną liczbę 48 zbadanych w tym okresie surowic.

3. Dodatni odczyn precypitacji utrzymuje się dłużej, niż odczyn Widala.

4. Odczyn precypitacji na ogół nie daje dodatnich wyników u osób gorączkujących (niedurowych) a szczepionych, podczas gdy odczyn Widala daje niekiedy dodatnie wyniki poszczepienne.

5. Odczyn precypitacji wypadł ujemnie w grupie 74 chorych gorączkujących (nie chorych na dur brzuszny) z wyjątkiem 3 przypadków, w których jednakże inaktywizacja surowic doprowadziła — zgodnie z danymi *Zabłockiego* (11) — do wyników ujemnych.

6. Surowice chorych na dur rzekomy B mogą niekiedy dawać dodatni odczyn precypitacji wskutek posiadania wspólnego antygeny cząstko-

wego XII. Nie umniejsza to jednak wartości odczynu precypitacji ze względu na zbieżność w postępowaniu przeciwepidemicznym i leczniczym w tych jednostkach chorobowych.

7. Odczyn precypitacji pierścieniowej wobec prostoty wykonania, trwałości antygeny w stanie sproszkowanym, wysokiej swoistości i czułości oraz wczesnego występowania (co ma duże znaczenie dla leczenia) powinien być wprowadzony do praktyki laboratoriów diagnostycznych.

Р. Стемпень, Ст. Новак, Я. Госцички

### ОЦЕНКА РЕАКЦИИ ПРЕЦИПИТАЦИИ С АНТИГЕНОМ „О” В СЕРОДИАГНОСТИКЕ БРЮШНОГО ТИФА

#### Содержание

Авторы применили реакцию кольцевидной преципитации по методу Заблочкиго в быстрой диагностике брюшного тифа.

Этими исследованиями охвачено 100 больных брюшным тифом, 10 больных паратифом и 74 больных с другими клиническими диагнозами. Из этих исследований вытекает, что реакция преципитации проведенная этим методом превышает реакцию Видаля по своей чувствительности, появляется раньше и дольше удерживается.

Реакция преципитации вообще не дает положительных результатов при отсутствии тифозного заболевания, а по простоте проведения, устойчивости антигена в высушенном виде, а также по специфичности и чувствительности должна применяться в практике лабораторной диагностики.

R. Stempień, S. Nowak, J. Gościcki

### EVALUATION OF THE PRECIPITATION REACTION WITH ANTIGEN „O” IN THE SEROLOGICAL DIAGNOSIS OF TYPHOID FEVER

#### Summary

The writers applied the ring precipitation reaction by Zabłocki's method for the quick diagnosis of typhoid. These investigations were carried out on 100 patients with typhoid, 10 with paratyphoid, and 74 with other clinically diagnosed ailments. It follows that the precipitation reaction carried out by this method is better than the Widal reaction as regards sensitivity, earlier appearance, and longer maintenance.

The precipitation reaction on the whole gives no positive results in patients who have not typhoid, and on account of its ease in execution, the durability of the antigens in the dried state, and its specificity and sensitivity, should be introduced into the practice of diagnostic laboratories.

#### PIŚMIENICTWO

1. Costa S., Boyer L., Jaur L.: C. R. Soc. Biol., 1927, 97, 181. — 2. Gościcki J.: Med. Dośw. Mikrob., 1953, 3, 368. — 3. Miłowa I. E.: Trudy Lenigr. San.-Gig. Med. Inst., 1950, 5, 206. — 4. Popkova W. N.: cyt. wg Miłowa I. E. patrz poz. 3.
5. Rivano R. — cyt. wg Mikulaszek E., Walecki H.: Med. Dośw. Mik-ob., 1949, 1, 1. — 6. Szejnman N. G.: cyt. wg Miłowa I. E., patrz poz. 3. — 7. Tulasne R.: C. R. Soc. Biol., 1938, 128, 580; 652. — 1938, 129, 270; 1041. — 8. Tulasne R., Kuhlmann A.: Rev. d. Immunol., 1939, 5, 299. — 9. Zabłocki B.: Med. Dośw. Społ., 1948, 5, 133. — 10. Zabłocki B.: Przegląd Lekarski 1949, 205. — 11. Zabłocki B.: Med. Dośw. Mikrob., 1949, 1, 17.

Kazimierz Ulewicz

## ZATRUCIE POKARMOWE WYWOŁANE PAŁECZKĄ OKRĘŻNICY O<sub>2</sub>B<sub>6</sub>

Laboratorium San. Hig. Mar. Woj. Gdynia

Szereg autorów wymienia wśród drobnoustrojów, mogących wywołać zatrucia pokarmowe, pałeczki z grupy okrężnicy (*Kathe, Stuart, Paar, Wasserstrom* i inni), podczas gdy inni (*Gromaszewskij i Wajndrach, Morzycki*) wypowiadają się w tym względzie z dużą ostrożnością stwierdzając, że sprawa ta nie jest należycie udowodniona.

Trzeba podkreślić, że chorobotwórczość pałeczek okrężnicy do dziś nie jest należycie wyjaśniona. Zachowanie się biochemiczne drobnoustrojów jako kryterium chorobotwórczości ogólnie zawiodło, bowiem np. szczepy pałeczek okrężnicy silnie rozkładające sacharozę tzw. „*dys. pepsie — coli*” Adama nie zawsze są chorobotwórcze. To samo dotyczy to szczepów *paracoli*, neapolitańskiej odmiany itp. Wprowadzenie analizy antygenowej do diagnostyki pałeczek okrężnicy przez *Kauffmanna, Knippschilda i Vahlne* rzuciły nowe światło na to zagadnienie. Stwierdzono, że ogólnie szczepy chorobotwórcze posiadają antygeny osłonkowe, należą do pierwszych grup systematyki Kauffmanna, posiadają właściwości hemolizujące oraz nekrotyzujące. Ale trzeba również pamiętać, że niektórzy badacze podkreślają, iż te właściwości nie wystarczają do określenia chorobotwórczości tychże szczepów (*De S., Bhattacharya, Sarkar*), inni zaś (*Ochlitz*) zwracają uwagę na znaczne wahania ich zjadliwości, co ewentualnie mogłoby wyjaśnić pewne różnice, stwierdzane przez poszczególnych badaczy.

Co do roli patogenetycznej pałeczek okrężnicy 0111B<sub>4</sub>, 055B<sub>5</sub>, 026B<sub>6</sub>, 086B<sub>7</sub> i innych, zdania autorów są podzielone. Wielu, jak *Ochlitz* i *Schmidt, Adam, Hallman* i wsp., *Berger* i *Vest, Smith, Krepler, Dobek* i wsp., *Lachowicz T.* i *Łukasiewicz* i inni wypowiadają się za rolę etiologiczną tychże pałeczek w biegunkach dziecięcych, inni zaś, jak *Brokman* i *Lachowicz K., Lachowicz K. i Swicowa, Mazak* i *Opitz*, uważają, że są one raczej czynnikiem dodatkowym etiologicznym w tym schorzeniu (może obok innych czynników patogenetycznych), co jednak nie przesądza ich znaczenia chorobotwórczego. Niektórzy wreszcie dyskutują nad znaczeniem patogenetycznym niektórych odmian tychże pałeczek, jak 026B<sub>6</sub> (*Orskov*), podkreślając, że rola ich w etiologii biegunek dziecięcych nie jest jeszcze rozstrzygnięta.

Należy wspomnieć, że według niektórych autorów wymienione szczepy mają pewne znaczenie w etiologii spraw biegunkowych u dorosłych. *Smith* np. podkreśla rolę etiologiczną szczepów 0111, 055, 026 w stanach biegunkowych u dorosłych ze względu na uzyskanie przez niektórych autorów dodatnich wyników przy zakażeniu ochotników szczepami 0111 i 055, u których obok wystąpienia objawów choroby

wych stwierdzono wzrost miana hemaglutynacyjnego dla szczepu homologicznego. Dodatkowo wyniki przy zakażeniu ochotników dorosłych uzyskali Kirby i wsp. przy użyciu szczepu 0111, oraz Neter i Shumway u dzieci zakażonych tymże szczepem. June, Ferguson, Worfel opublikowali doświadczenia na dorosłych ochotnikach zakażonych szczepami 0111 i 055, u których stwierdzono kliniczne objawy biegunkowe przy dodatnich odczynach serologicznych. Ale są również i doniesienia przeciwnie. I tak badaczom japońskim Koya, Kosakai, Fukasawa nie udało się uzyskać objawów chorobowych u ochotników przy użyciu szczepu 0111B4. Fakt ten wskazywałby ewentualnie na znaczną rolę czynnika osobniczego w patogenezie stanów biegunkowych przy zakażeniu tymi szczepami, dalej na wahania zjadliwości szczepów, na co zwracał uwagę Smith i Little, Ocklitz, na małą zakaźność niektórych odmian z tej grupy, np. 026 (Adam), na zależność zjadliwości szczepów od pH środowiska (De S., Bhattacharya, Sarkar) itd.

Szereg autorów izolowało szczepy 0111, 055 i 026 od dorosłych w przypadkach stanów biegunkowych. I tak Mc Naught i Stevenson w 12 przypadkach wyhodowali wymienione szczepy, De S., Bhattacharya, Sarkar w 1 przypadku, podobnie Stevenson. Należy podkreślić, że szczepy te były izolowane również od osób zdrowych. U zdrowych dzieci nosicielstwo szczepów z tej grupy waha się w granicach od 3,03% (Lachowicz K. i wsp.), 3,71% (Brokman i Lachowicz K.), 5,8% (Ocklitz i Schmidt), 8,4% (Dobek i wsp.), do 9,7% (Burian i Zikmundowa), 10% (Adam), u dorosłych zaś zdrowych od pojedynczych przypadków (De S., Bhattacharya, Sarkar), 0,66% (Lachowicz K. i wsp. — szczepy coli u do 7,3%) Burian i Zikmundowa). Pałeczki okrężnicy z antygenem somatycznym i osłonkowym izolowano również od zwierząt oraz z otaczającego środowiska. Seidel uzyskiwał szczepy 0111, 055 i 026 od cieląt w przypadkach biegunek, podobnie Fey od cielęcia (szczepy 026B6), tenże autor od krowy (szczep 0111B4), dalej Burian i Zikmundowa od królików i kurcząt w 7,57% (szczepy 0111, 055 i 026); Smith wspomina o izolowaniu ich z kału, tamponów, ręczników, mebli, jak również (Hornung) z mebli, ręczników, rąk sióstr itp. Burian i Zikmundowa stwierdzili ponadto wymienione szczepy na owocach, jarzynach (w 18,4%), w wodzie (w 6,7%), a Monnet i wsp. oraz Seigneurin ze wsp. również w wodzie. W tym oświetleniu rola etiologiczna tychże szczepów w epidemiologii stanów biegunkowych byłaby bardziej zrozumiała.

Odmiana pałeczki okrężnicy 026B6, jak już wyżej powiedziano, odznacza się mniejszą zakaźnością w porównaniu do pozostałych z tej grupy (Adam). Była ona izolowana od dzieci chorych na biegunkę (Krepler, Orskov, Berger i Vest, Hallman i wsp.), od dorosłych chorych na biegunkę (Mc Naught i Stevenson), od dzieci zdrowych (Burian i Zikmundowa, Mazak i Opitz), od zwierząt (od cieląt — Fey, Seidler, Orskov i Bokhari, od krów — Fey), także z wody (Seigneurin i wsp.), a ponadto Zaleski i Cepryńska-Ciekawa\* podejrzewają ją o rolę etiologiczną w zatruciach pokarmowych. Szczepy 026B6 na naszym terenie występują rzadziej w porównaniu do 0111B4 i 055B5. Według Mazak i Opitz szczepy 026B6 spotyka się bardzo rzadko (w materiale

\* Autorzy ci podkreślają, że rola etiologiczna pałeczek okrężnicy 0111B4, 055B5 w biegunkach letnich u dzieci i zatruciach pokarmowych dorosłych — jest stwierdzona.

autorek 3 na ponad 3000), przy czym nie wypowiedają się one co do ich roli patogenetycznej, Zaleski zaś i Cepryńska - Ciekawa na 217 kałów zwierząt i 312 prób mleka ani razu nie stwierdzili tego szczepu i dochodzą do wniosku, że albo są one bardzo mało rozpowszechnione, albo w tym materiale wogóle nie występują.

#### OBSERWACJE WŁASNE

W środowisku młodych mężczyzn w wieku 20 do 25 lat, liczącym 25 osób bytujących w tych samych warunkach życiowych, korzystających z tego samego źródła żywienia, stwierdzono w 6 do 7 godzin po spożyciu kolacji wystąpienie licznych objawów nieżytu żołądkowo-jelitowego. Objawy chorobowe obserwowano u 14 osób, przy czym wystąpiły one prawie równocześnie u wszystkich chorych i rozpoczęły się ogólnym rozbiciem, osłabieniem, nudnościami, biegunką (4 do 5 stolców) wodnistą-słuzową bez domieszki krwi czy ropy, dalej wymiotami, nieznaczną zwyżką ciepłoty (37,2 do 37,6<sup>9</sup> C) u 9 chorych. Fizykalnie stwierdzono między innymi tkliwość w jamie brzusznej u wszystkich, nieznacznie powiększoną, miękką, tkliwą śledzionę u 2 przy braku objawów ze strony innych narządów. Przebieg schorzenia był lekki, objawy chorobowe ustąpiły całkowicie po 12 do 24 godzinach przy zastosowaniu odpowiedniej diety oraz leczenia objawowego, pozostawiając nieznaczne osłabienie w niektórych przypadkach przez 1 do 2 następných dni.

W przebiegu dochodzenia epidemiologicznego przeprowadzono badania bakteriologiczne próbek strawy z kolacji, kału chorych, kału personelu kuchennego oraz wody. W badaniach bakteriologicznych próbek strawy oraz kału stosowano podłoża selenitowe, SS, Mc Conkeya, Endo z żółcią, w badaniu zaś wody zwykłą metodykę zaleconą przez PZH. Z pobranego materiału pałeczek z grupy *Salmonella* i *Shigella* nie wyhodowano, jak również pałeczek *Proteus* lub gronkoców tworzących enterotoksynę. Natomiast wyizolowano pałeczki nieruchome, gram-ujemne, niehemolizujące, które na szereg cukrowym zachowywały się jak typowe pałeczki okrężnicy. Ponadto szczepy te fermentowały sacharozę, dulcytol, ramnozę, późno salicynę (po 2 dniach), nie fermentowały sorbitolu, adonitolu, przez co odpowiadałyby ewentualnie pierwszemu typowi fermentacyjnemu Orskova. Szczepy te w odczynie zlepnym z rozpoznawanymi surowicami w rozcieńczeniu 1 : 10 zlepiały szybko i wyraźnie z surowicą 026B6.\* Szczepy te uzyskano z próbek kolacji (makaron na gęsto z mięsem wołowym), dalej z kału od 9 chorych (w prawie czystej hodowli), wreszcie z kału od 2 osób z personelu kuchennego. Należy podkreślić, że ci ostatni (jeden mężczyzna i jedna kobieta) w okresie zatrudnienia oraz w okresie 3 miesięcy wstecz nie cierpieli na żadne dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Na podstawie przeprowadzonych badań określono wodę jako zdatną do użytku w stanie surowym, a ponadto nie wyosobniono z niej wymienionych szczepów.

W odczynie zlepnym surowic osób chorych ze szczepem żywym, wyhodowanym z próbki strawy, uzyskano w 16 dni po chorobie miana na-

\* Surowice do odczynów zlepných z antygenami 0111B4, 055B5 i 026B6 uzyskano od doc. K. Lachowicza, za co na tym miejscu składam podziękowanie.

stępujące: u 1 chorego 1:25, u 2 chorych 1:50, u 3 chorych 1:100, u 4 chorych 1:200, u 1 chorego 1:400, zaś u 3 notowano odczyn ujemny. Podobnie zachowywały się odczyny zlepnę przy zastosowaniu szczepów od nosicieli z personelu kuchennego z tym jednakże, że przy użyciu zawiesiny od jednego z nosicieli (szczep Ł10) odczyn był wyraźniejszy i zwykle wyższy o jedno rozcieńczenie.

Surowice uzyskane od nosicieli tegoż szczepu zlepiły zawiesinę szczepu homologicznego w rozcieńczeniu 1:400 i 1:800, zaś heterologicznego szczepu od drugiego nosiciela w rozcieńczeniu 1:200 do 1:400. Fakt ten mógłby ewentualnie wskazywać na nieco dłuższy okres nosicielstwa wymienionego szczepu, który doprowadził do wytworzenia w organizmie odpowiednich zlepników. Długotrwałe nosicielstwo szczepu pałeczki okrężnicy z tej grupy obserwowano u Mazak, zatem należałoby się ewentualnie liczyć z tą możliwością. Niestety z przyczyn technicznych nie przeprowadzono w okresie następnym kilkakrotnych badań kału nosicieli.

Próbą strawy z kolacji skarmiono 4 myszy białe; po 4 dniach padła jedna i z jej krwi pobranej z serca i śledziony wyhodowano również szczep 026B6. Przeprowadzono następnie badania biologiczne na myszach białych przy użyciu szczepów wyhodowanych z kału chorych, z kału nosicieli oraz próby strawy. Skarmiono 2 grupy zwierząt po 4 sztuki; grupę pierwszą — mieszaną zawiesiną żywą wszystkich szczepów, uzyskaną przez zmycie fizjologicznym roztworem NaCl (1 probówka agaru skośnego zmyta 2 ml fizjol. roztworu NaCl — 24 godz. hodowli szczepu), zaś grupę drugą — zawiesiną gotowaną przez 30 minut. Z obserwowanych zwierząt z grupy pierwszej po 3 dniach padły 2 myszy, przy czym z ich krwi z serca oraz śledziony wyhodowano szczep 026B6. Zwierzęta skarmione zawiesiną gotowaną pozostały zdrowe. Ponadto zakażono trzecią grupę zwierząt (3 sztuki) zawiesiną żywą, przygotowaną w sposób — jak wyżej, podaną dożylnie w dawce 0,05 ml oraz równocześnie dootrzewnowo w dawce 0,15 ml. Z tej grupy padły 2 myszy po 16 do 18 godzinach, a z ich krwi z serca i śledziony wyhodowano ten sam szczep. Te doświadczenia mogłyby ewentualnie wskazywać na zjadliwość zawiesin szczepów podanych dożylnie i doustnie, przy czym zabicie szczepu przez gotowanie nie doprowadza do występowania objawów chorobowych.

W przebiegu przeprowadzonego dochodzenia epidemiologicznego stwierdzono ponadto, że strawę, która była przyczyną zatrucia pokarmowego, przechowywano przez 12 godzin w nieodpowiedniej ciepłocie i wilgotności (w kuchni), nie poddano jej przed wydaniem na stołówkę wystarczającej obróbce termicznej (strawę tylko podgrzano i wydano letnią do spożycia), co doprowadziło do odpowiedniego namnożenia drobnoustrojów, które prawdopodobnie dostały się do niej od któregoś z nosicieli, a nie uległy zabiciu przez gotowanie.

Przytoczone powyżej obserwacje nasuwają szereg wniosków bakteriologicznych i epidemiologicznych. Stwierdzenie pałeczki okrężnicy 026B6 w materiale spożywczym, który był przyczyną zatrucia pokarmowego, wyhodowanie tegoż szczepu z kału chorych, z kału osób personelu kuchennego, dodatni odczyn zlepnę w surowicy chorych z wyhodowanym szczepem, zdaje się wskazywać na rolę etiologiczną tego szczepu w opisanym zatruciu pokarmowym. Pałeczka ta, jak wynika z przytoczonych obserwacji, może być przyczyną zatrucia pokarmowego

u dorosłych, dając dość lekki przebieg schorzenia w przeciwieństwie do dzieci, u których schorzenie to przebiega ciężiej. Znamionym wydaje się być wpływ dyspozycji ustrojowej na występowanie schorzenia, a może i innych czynników, na co wskazywałby fakt niewystąpienia schorzenia u wszystkich stołowników (na podobne czynniki u dzieci zwraca uwagę *Krepler, Adam* i inni). Badania biologiczne na zwierzętach wskazują, że do wystąpienia objawów chorobowych koniecznym jest spożycie pokarmu zakażonego żywymi drobnoustrojami (na ten fakt zwracają uwagę również *June, Ferguson* i *Wortel*). Stwierdzone nosicielstwo wymienionego szczepu u osób zdrowych, nosicielstwo raczej długotrwałe, może mieć znaczenie epidemiologiczne (co zostało stwierdzone w odniesieniu do innych odmian pałeczek okrężnicy z tej grupy, np. 055B5 — *Moser i Petter, Smith* i inni). W związku z tym wydaje się słusznym, aby (w toku obowiązujących badań na nosicielstwo) nie ograniczać się tylko do szczegółowego badania szczepów nie rozkładających laktozy, lecz w razie wyosobnienia pałeczki okrężnicy szczep ten poddać badaniom biochemicznym i serologicznym.

К. Улевич

#### ПИЩЕВОЕ ОТРАВЛЕНИЕ ВЫЗВАННОЕ КИШЕЧНОЙ ПАЛОЧКОЙ 026 : B6

##### Содержание

Автор описывает случай пищевого отравления 14 лиц из коллектива 25 молодых мужчин, пользующихся одной и той же столовой.

Отравление было вызвано пищей (макароны с говядиной), сохраняющейся в несоответствующих условиях в течение 12 часов и не подвергнутой непосредственно перед едой достаточной термической обработке. Из снятых проб пищи, кала больных, и кала 2-х лиц из кухонного персонала изолировано штамм кишечной палочки 026B6. Сыворотки больных и бациллоносителей кухонного персонала дали положительную агглюцинацию с упомянутым штаммом.

Автор обсуждает роль разновидности кишечной палочки 026B6 в пищевых отравлениях.

К. Ulewicz

#### FOOD-POISONING CAUSED BY ESCHERICHIA COLI 026:B6

##### Summary

The writer describes an outbreak of food-poisoning affecting 14 out of a community of 25 young men, availing themselves of the same source of food. The poisoning was caused by eating macaroni and beef, which had been kept in unsuitable conditions for 12 hours and not sufficiently heated immediately before serving. From samples of the dish, the faeces of the patients, and faeces from two persons on the kitchen staff, the strain 026:B6 was cultured. The sera of the patients and carriers from the kitchen staff gave positive agglutination reactions with the strain in question. The writer discusses the role of the type of *Escher. coli* 026 : B6 in food-poisoning.

##### PIŚMIENNICTWO

1. *Adam A.*: Jahrb. f. Kind., 1927, Bd. 66. — 2. *Adam A.*: Dtsch. Med. Wschr., 1953, 78/37, 1250—1252. — 3. *Berger E., Vest M.*: Ann. Pediat. (Basel), 1955, 184/6.



352—364. — 4. Braun O., Reseman G.: Klin. Wschr., 1952, 30, 853. — 53. Braun O., Seeliger H., Wagner N.: Ztschr. Kinderheilk., 1954, 75/1, 50—59. — 6. Bray J., Beavan T.: J. of Path. a. Bact., 1948, 60. — 7. Brokman H.: Przegl. Epid., 1954, 2, 97—104. — 8. Brokman H., Lachowicz K.: Pediatr. Pol., 1956, 2. — 9. Brugsch T.: Lehrbuch d. innerem Medizin, Berlin 1942, Bd. 1. — 10. Burian V., Zikmundowa V.: Ceskoslov. Hyg. Epidem. Mikrobiol. Im., 1955, 4, 4, 202—205.

11. De S. N., Bhattacharya K., Sarkar J.: J. of Path. a. Bact. 1956, LXXI, 1, 201—209. — 12. Dobek M., Paluchowska M., Stabrowski M., Wiza J.: Pol. Tyg. Lek. 1956, 341—345. — 13. Dräger H.: Diagnostik d. Bakterien d. Sallmonella-Gruppe, Berlin 1952. — 14. Fey H.: Helv. Paed. Act., 1953, 8/2, 178—182. — 15. Gromaszewskij I., Wajndrach G.: Epidemiologia szczegółowa, Warszawa 1952. — 16. Halman N., Rantasalo I., Tuuteri L., Kotilainen M.: Ann. Paediat. Fenn., 1954—1955, 1/1, 27—33. — 17. Hornung H.: J. A. M. A., 1954, 154, 837. — 18. June R., Ferguson W., Worfel M. — cyt. za Kauffmanem. — 19. Kathe — cyt. za Wasserstromem. — 20. Kauffman F.: Enterobacteriaceae. Copenhagen, 1954.

21. Kirby A., Hall E., Coachley W.: Lancet., 1950, 201. — 22. Koya G., Kosakai N., Fukasawa Y.: Japan. J. Med. Sc. Bul., 1954, v. 7, 6, 655—659. — 23. Kraus H.: Lebensmittelarzt, 1954, 89: — 24. Krepler P.: Wien. Klin. Wschr., 1953, 65/4, 89—91. — 25. Lachowicz K.: Med. Med. Dośw. i Mikrob., 1952, 3, 320. — 26. Lachowicz K., Swicowa K., Mazak-Galasowa M., Opitz J.: Med. Dośw. i Mikrob., 1955, 3, 332—342. — 27. Lachowicz T.: Lek. Wojsk., 1954, 11, 1057—1065. — 28. Lachowicz T., Łukasiewicz J.: Med. Dośw. i Mikrob., 1953, 3, 285. — 29. Małachowska J., Pękala T.: Med. Dośw. i Mikrob., 1955, VII, 4, 371—376. — 30. Mazak M.: Med. Dośw. i Mikrob., 1954, 2, 185—190.

31. Mazak M., Opitz J.: Med. Dośw. i Mikrob., 1954, 2, 181—184. — 32. Meyer R.: Ztschr. Hyg., 1951, 133, 211—216. — 33. Monnet P., Buttiaux R., Papavasiliou J., Nicolle P., Le Minor Le Minor L.: Annal. Inst. Past., 1954, 87/3, 347—349. — 34. Morzycki J.: Zatrucia pokarmowe w „Ostre Choroby Zakaźne“ pod red. St. Wszelakiego, Warszawa, 1952, III. — 35. Mc Naught W., Stevenson J.: Brit. Med. J., 1953, 4829, 182—184. — 36. Neter E., Shumway C.: Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 1950, LXXV, 504. — 37. Ochlitz H.: Arch. Kinderheilk., 1954, 28, 108. — 38. Ochlitz H., Schmidt E.: Dtschr. Gesdheiw., 1952, VII, 25/26. — 39. Orskov F.: Act. Path. Mikrob. Scand., 1954, 35/2, 187—193. — 40. Płiszka A.: Streszcz. Ref. XIII Zjazdu Mikrob. Pol. w Poznaniu. 1955.

41. Rogers K., Koegler S., Gerard J.: Brit. Med. J., 1949, 4643, 1501. — 42. Sasaki S.: Zakażenia rzekomodurowe w „Ostre Choroby Zakaźne“ pod red. L. Karwackiego, Warszawa, 1937, t. II. Seidel G. Lebensmittelarzt 1954, 5, 37. — 43. Seigneurin R., Maginn R., Achard M.: Ann. Inst. Past., 1955, 89, 473—474. — 44. Smith A.: J. A. M. A., 1954, 154, 837. — 45. Stuart C., Wheeler K., Rustigan R., Zimmerman A.: J. of Bact., 1943, 45, 101—119. — 46. Taylor L., Powell B., Wright J.: Brit. Med. J., 1949, 4619, 117. — 47. Wasserstrom T.: Lek. Wojsk., 1952, 7, 755—760. — 48. Zaleski S., Cepryńska-Ciekawa M.: Roczn. P. Z. H., 1955, VI, 4, 353—354.



Eugeniusz Skrodzki, Stanisław Tomaszunas, Zofia Kubanek

## LABORATORYJNE ROZPOZNAWANIE TULAREMII

Z Instytutu Medycyny Morskiej w Gdańsku

Laboratoryjna diagnostyka tularemii jest zasadniczą metodą rozpoznawania tularemii u ludzi i zwierząt. Za jej pomocą można stwierdzić chorobę istniejącą, jak i przebytą, co ma doniosłe znaczenie przy wczesnym i retrospektywnym rozpoznawaniu, tym więcej że objawy kliniczne tularemii często nie tylko nie dają podstaw do ostatecznego rozpoznania, ale nawet mogą wprowadzić w błąd. Opisywano przypadki, kiedy tularemię ujmowano jako niektóre postacie gruźlicy, dur brzuszny, posocznicę i inne.

Duże znaczenie ma rozpoznanie tularemii również w badaniach zwierząt, szczególnie gryzoni polnych, które często chorują i bywają źródłem zakażenia ludzi. Prawidłowe rozpoznanie w tych przypadkach pozwala na wykrycie naturalnych ognisk tularemii, co ma ważne znaczenie epidemiologiczne.

Rozpoznawaniu tularemii poświęcono wiele prac. Mają one charakter kazuistyczny lub opisują niektóre metody badań i ich wyniki. Prace te umieszczone w różnych czasopismach nie zawsze są dostępne dla szerokiego ogółu lekarzy.

W obecnej pracy jednocześnie z przeglądem piśmiennictwa podajemy wyniki własnych badań, których celem było poznanie i wybranie najlepszych metod rozpoznawania tularemii użytecznych w praktyce.

Wszystkie badania wykonywane z żywymi pałeczkami tularemii ze względu na ich wysoką zjadliwość są bardzo niebezpieczne. Laboratoryjne przypadki zachorowań rejestrowano prawie we wszystkich placówkach, gdzie prowadzono badania ze zjadliwymi pałeczkami tularemii. Pozwalamy sobie dlatego przypomnieć i ostrzec, że badania materiału zawierającego żywe zarazki mogą być wykonywane tylko w specjalnie przystosowanych pracowniach przy niezbędnym przestrzeganiu wszystkich środków zabezpieczających.

Posługując się metodami serologicznymi i bakteriologicznymi można wykryć u ludzi i zwierząt zarazki i przeciwciała, tak w czasie choroby, jak i po przechowaniu.

Za najprostszą metodę, za pomocą której można szybko przeprowadzić rozpoznanie tularemii, należy uznać bezpośrednie mikroskopowe wykrycie zarazki w preparacie. Niestety, przy badaniu ludzi metoda ta nie zawsze jest skuteczna, ponieważ w tularemii nie zawsze występują owrzodzenia bogate w zarazki. Przeszkodą do badań jest również zgłaszanie się chorych do lekarzy w późnych okresach choroby, kiedy już nie wykrywa się bakterii. Według *Gajskiego* w owrzodzeniach można wykryć *B. tularensis* do 17. dnia choroby.

Mikroskopowe znalezienie *B. tularensis* w preparatach z zakażonych tkanek lub narządów zabarwionych sposobem Grama lub Giemsy według naszych badań jest możliwe tylko wtedy, kiedy zarazek występuje

w dużej ilości. Znalezienie pojedynczych bakterii nie gwarantuje prawdziwości wyników, ponieważ małe rozmiary bakterii i niecharakterystyczne cechy ich zabarwienia łatwo mogą wprowadzić w błąd na skutek zaliczenia bakterii do artefaktów i odwrotnie. Mikroskopowemu rozpoznaniu poważnie przeszkadzają także dość szybko następujące zmiany morfologiczne zarazka i całkowite jego znikanie w badanym materiale.

Badania rozmazów z węzłów chłonnych dają jeszcze mniejsze możliwości mikroskopowego wykrycia zarazków.

Mikroskopowe badanie preparatów powinno natomiast obowiązywać przy rozpoznawaniu tularemii u zwierząt. Możliwość przeprowadzenia sekcji chorych lub padłych zwierząt udostępnia do badania śledzionę, w której — w razie zakażenia — pałeczki znajdują się w dużej ilości i łatwo mogą być wykryte. Badania — przeprowadzone w naszej pracowni na sekcyjnym materiale 640 białych myszy padłych w okresie od 2 do 21 dni po zakażeniu szczepami *B. tularensis* różnej zjadliwości — wykazują w 90% obecność *B. tularensis* w rozmazach. Pałeczki były wykrywane prawie w 100% w narządach wewnętrznych białych myszy padłych na 5.—8. dzień po zakażeniu. We wcześniejszym i późniejszym okresie liczba dodatnich wyników spadała do 50% i niżej. Przy porównaniu wyników badań różnych narządów pałeczki wykrywano w 100% w preparatach ze śledziony; 50% z wątroby i 65% z węzłów chłonnych. Zbliżone do tego wyniki otrzymał Chatenewer; pałeczki tularemii były stwierdzone mikroskopowo w śledzionie w 90%, w wątrobie 74% i w węzłach chłonnych w 54%.

Wykrycie pałeczek tularemii jest możliwe tylko przy badaniu świeżych narządów. W narządach znajdujących się w stanie gnilnego rozkładu możliwość znalezienia zarazka zmniejsza się i nawet całkowicie odpada. Świadczą o tym następujące doświadczenia. Myszy padłe po zakażeniu tularemią, po sekcji i po stwierdzeniu zarazków w narządach wewnętrznych, były pozostawione przez nas w płytkach Petriego w temperaturze pokojowej (18—21° C). Co dzień, do czasu całkowitego rozkładu myszy, ze śledziony robiono rozmazy, które po zabarwieniu oglądano pod mikroskopem. Stwierdzono, że *B. tularensis* występujące w dużej ilości o typowym kształcie i zabarwieniu w preparatach zrobionych w dzień śmierci zwierzęcia i dnia następnego, zmniejszały się ilościowo w preparatach zrobionych w następnych dniach. Jednocześnie bakterie w tym okresie zmieniały się morfologicznie, traciły ostrość konturów i barwiły się w różnym stopniu, tak że jednocześnie z komórkami normalnymi występowały komórki słabo zabarwione, a nawet cienie bakterii.

W preparatach przygotowywanych z mocno zgnitych narządów wykrycie *B. tularensis* nie udawało się już od 5. dnia po śmierci zwierzęcia.

Wyizolowanie szczepów *B. tularensis* z materiału zakaźnego na sztucznych podłożach ma decydujące znaczenie diagnostyczne i epidemiologiczne. Jak wiadomo, *B. tularensis* jest drobnoustrojem wymagającym specjalnych pożywek. Dobry wzrost następuje tylko na pożywkach Mc Coya i Chapina oraz Francisa.

Jak wykazują nasze doświadczenia w celu wyizolowania szczepów należy zwrócić uwagę na następujące momenty:

a) Jakość pożywki — najlepsze wyniki otrzymywano po posiewie bakterii na suchą powierzchnię świeżo przygotowanego podłoża w pro-

bówkach z płynem kondensacyjnym. Użycie świeżych jaj do pożywki Mc Coya znacznie wzmagą wzrost posianych bakterii.

b) Materiał do posiewów nie może zawierać innych bakterii oprócz *B. tularensis*. Zanieczyszczenie innymi bakteriami badanego materiału uniemożliwia wyizolowanie z pożywki *B. tularensis* charakteru wzrostu. Dodanie antybiotyków do zanieczyszczonego materiału nie zawsze powoduje jego oczyszczenie.

c) Wzrost pałeczek tularemii na podłożu następuje tylko w przypadkach posiewu dość znacznej liczby bakterii. W zależności od liczby posianych bakterii wzrost przy temp. 37° C następuje w okresie od 2 do 14 dni. Wzrost następuje po posianiu conajmniej 5 komórek bakteryjnych.

Materiałami, z których można wyosobnić *B. tularensis*, są: krew, węzły chłonne, płyny z opłucnej i z jamy brzusznej oraz narządy uzyskane przy sekcji. *Drobiński* na podstawie przeglądu piśmiennictwa światowego podaje, że wyosobnienie szczepów *B. tularensis* od ludzi bezpośrednio na podłożach opisano tylko w 11 przypadkach.

Metoda bezpośredniego posiewu na pożywki daje dobre wyniki tylko przy badaniu materiału sekcyjnego. W naszych badaniach posiewy ze śledzion białych myszy, świnek i zajęcy padłych po zakażeniu dawały wzrost pałeczek nawet w tych przypadkach, kiedy nie wykrywano ich przy badaniu mikroskopowym.

Znacznie lepsze wyniki badań dają próby biologiczne, polegające na zakażeniu wrażliwych zwierząt. Przy tym sposobie badania nawet pojedyncze egzemplarze zjadliwych pałeczek tularemii mogą wywołać zachorowanie wrażliwego zwierzęcia. W narządach zakażonego zwierzęcia łatwo można wykryć zarazki mikroskopowo i można je izolować na podłożach. Do zakażenia używa się różnych zwierząt, których wrażliwość dokładnie określają prace *Olsufiewa*, *Aldova* i innych. Próby biologiczne wykonywano zwykle na białych myszach i świnkach morskich. Według naszych badań większość myszy padała po zakażeniu 1—5 bakteriami zjadliwego szczepu *B. tularensis*. Dla świnek morskich śmiertelna dawka bakterii jest kilkanaście razy wyższa.

Zakażenia zwierząt dokonuje się podskórnie lub naskórnie (wcieranie w skaryfikowaną skórę). Zakażenie podskórne ma tę wyższość, że wymaga mniejszej dawki niż naskórne i jest mniej niebezpieczne dla wykonujących zabieg. Za wadę tego sposobu należy uważać konieczność użycia materiału zawierającego wyłącznie *B. tularensis*. Badanie takim sposobem zanieczyszczonych szczepów *B. tularensis*, narządów padłych zwierząt lub innego zanieczyszczonego materiału może powodować śmierć szczepionego zwierzęcia na skutek mieszanego zakażenia bez możliwości wyosobnienia czystego szczepu *B. tularensis*.

Zanieczyszczony materiał lub gnijące narządy należy badać na zwierzętach naskórnie, gdyż wysoce zjadliwe pałeczki tularemii przenikają i rozmnażają się w organizmie zwierzęcia szybciej niż bakterie zanieczyszczające, co umożliwia wyosobnienie czystych szczepów.

Zakażenie myszy i świnek morskich pałeczką tularemii powoduje chorobę. Wśród 640 myszy zakażonych w naszej pracowni objawy choroby rozwijały się dość szybko. Pierwsze jej oznaki to mała ruchliwość, dreszcze i przyspieszone oddychanie, po kilku godzinach lub po upływie doby następowała śmierć.

Jak wynika z tabeli I u większości myszek śmierć następowała w 5—8 dni po zakażeniu. Dzień śmierci zwierząt zależy od indywidual-

T a b e l a 1  
Badanie mikroskopowe narządów myszy zakażonych *B. tularensis*

| Dzień śmierci<br>i badania biał. myszy | Liczba padłych<br>i<br>zbadanych biał. myszy | Liczba mikroskopowych badań roz-<br>mazów z narządów wewnętrznych<br>padłych myszy |          |
|--|--|--|----------|
|  |  | w y n i k i  |          |
|  |  | ujemne   | dotatnie |
| 1                                      | 1  | 1  | 0        |
| 2                                      | 5  | 2  | 3        |
| 3                                      | 9  | 3  | 6        |
| 4                                      | 9  | 1  | 8        |
| 5                                      | 99   | 5  | 94       |
| 6                                      | 178  | 3  | 175      |
| 7                                      | 107  | 3  | 104      |
| 8                                      | 59   | 0  | 59       |
| 9                                      | 70   | 10   | 60       |
| 10                                     | 46   | 4  | 42       |
| 11                                     | 10   | 0  | 10       |
| 12                                     | 14   | 7  | 7        |
| 13                                     | 11   | 4  | 7        |
| 14                                     | 10   | 7  | 3        |
| 15                                     | 7  | 5  | 2        |
| 16                                     | 1  | 1  | 0        |
| 17                                     | 3  | 1  | 2        |
| 21                                     | 1  | 1  | 0        |
| Razem myszy                            | 640  | 58   | 582      |

nych właściwości zwierząt i od użytej dawki. Przeżycie myszy po zakażeniu zjadliwym szczepem obserwowano wyjątkowo rzadko i tylko wśród myszy, które otrzymały bardzo małe dawki zarazka. U takich myszek nie udało się nam stwierdzić objawów choroby, obecności przeciwciał ani zarazków, co wskazuje raczej na nie udane zakażenie. Natomiast po zakażeniu dużymi dawkami mało zjadliwych szczepów — myszki pozostawały żywe w 75% do 100% i były uodpornione na następne zakażenie.

Przez wykrycie zarazków w narządach zakażonego zwierzęcia i wyhodowanie szczepu można stwierdzić u niego tularemie. Pomagają również temu wyniki sekcji. Opisane przez *Mc Coya* zmiany w narządach zwierząt padłych na tularemie polegają na powiększeniu, przekrwieniu i serowaceniu węzłów chłonnych, szczególnie leżących blisko miejsca zakażenia, na powiększeniu śledziony i wątroby, gdzie w niektórych przypadkach wytwarzają się pojedyncze lub liczne serowate gruzelki.

Obraz sekcji obserwowany przez nas jest na ogół podobny do wyników opublikowanych przez *Mc Coya*. Zmiany w narządach i częstość ich występowania u myszek zakażonych *B. tularensis* podano w tabeli II.

Sekcja myszy wykazywała prawie we wszystkich przypadkach (97%) powiększenie węzłów chłonnych do rozmiarów 2—3 mm; zarówno węzły,

Tabela II

Porównawcze wyniki mikroskopowych badań preparatów z narządów wewnętrznych biał. myszy padłych na tularemię

| Narząd    | Wyniki w % |        |
|-----------|------------|--------|
|           | dodatni    | ujemny |
| śledziona | 96,51      | 3,49   |
| gruczoły  | 75,57      | 24,43  |
| wątroba   | 67,44      | 32,56  |

jak i tkanki otaczające je były przekrwione. Występowały w nich serowate zmiany. Dość stałe było również powiększenie śledziony, u niektórych myszy rozmiary jej były 5—6 razy większe niż normalnie, była ona twarda, soczysta, koloru ciemnowiśniowego. Gruźdki, zarówno drobne jak i większe, występowały w niej rzadko (0,8%), pojawiały się one w pierwszych pasażach szczepów świeżo wyizolowanych na zwierzętach. Zmiany w narządach wewnętrznych zakażonych świnek morskich zasadniczo były podobne do wyżej opisanych, tylko wskutek dłuższego przebiegu choroby często były bardziej intensywne.

Duże znaczenie w rozpoznaniu tularemii mają często stosowane tzw. „ślepe pasaże” na zwierzętach; pozwalają one na wyosobnienie pałeczek tularemii, których innymi sposobami nie udaje się wykryć.

W toku naszych badań również zachodziła potrzeba pasażowania zarazka na zwierzętach, szczególnie w tych przypadkach, gdy poszukiwano go w materiale dostarczonym z terenu. W tych badaniach 11 razy wyizolowano szczepy po pierwszym pasażu na myszkach, 3 razy po drugim, 3 i 4-krotne pasażowanie było konieczne w związku z zanieczyszczeniem materiału. Pasaże były wykonywane tylko wtedy, kiedy zarazka nie wykrywano w rozmazach i posiewach poprzednio zakażonego zwierzęcia mimo powiększonych węzłów chłonnych i śledziony. Jeżeli w ciągu 2—4 pasaży nie stwierdzono obecności zarazków w badanym materiale, to dłuższe pasażowanie było również bezskuteczne.

W przebiegu tularemii powstają przeciwciała we krwi — aglutyniny, precypityny i ciała wiążące dopełniacz. Szczególnie dobrze zbadane są aglutyniny. Ich wykrycie możliwe jest za pomocą odczynu aglutynacyjnego, który wykonuje się sposobem probówkowym lub szkiełkowym. Na miano aglutynacyjne odczynu wpływa rodzaj użytego antygeny. Zwykle używa się do tego celu zawiesiny pałeczek tularemii zabitych 0,5% fenolem lub formaliną. Zauważono, że antygeny stare (dawno przygotowane) dają niższe miana. Wysokie miano (20 tys.) otrzymał Girard stosując zawiesiny konserwowane 20% alkoholem. Do wyraźnego występowania odczynu i podwyższenia miana przyczynia się użycie zabarwionego antygeny lub metod zmodyfikowanych, przyśpieszonych. Rozumie się, że stosowanie metod dających wysokie miana sztucznie wpływa na ocenę wyników i dlatego za podstawę dla oceny przyjęliśmy powszechnie stosowaną metodę probówkową.

Aglutyniny występują stale we krwi ludzi i zwierząt po zakażeniu ich *B. tularensis* lub po uodpornieniu. Badania Francisa i Evansa, Olina Rozowskiego i nasze wykrywały aglutyniny we krwi ludzi po 8. dniu choroby. Mogą one pojawić się i w późniejszych okresach choroby, nawet po 21. dniu. Miano aglutynacyjne na początku silnie wzrasta

w okresie od 10. do 17. dnia i osiąga maksimum na 21.—28. dzień. Często miano aglutynacyjne po drugim tygodniu choroby utrzymuje się na tym samym poziomie w ciągu miesiąca i dłużej, a potem zaczyna spadać. Aglutyniny we krwi utrzymują się bardzo długo. *Francis* i *Evans* opisali przypadki, kiedy można było je wykryć po 18 latach od czasu przebytej choroby. Wielokrotne badania krwi u 5 osób, które przeżyły tularamię, przeprowadzane przez nas w ciągu 2½ lat, wskazują na znaczne wahania miana aglutynin; spadało ono niejednokrotnie do 80% swego poziomu i znowu narastało, nigdy jednak przeciwciała nie występowały w mianach niższych niż 1/20. We krwi ludzi, którzy nie chorowali na tularamię nie wykrywa się aglutynin. Z przebadanych przez nas 460 surowic zdrowych ludzi tylko w jednym przypadku stwierdzono słabo dodatni odczyn (+) w rozcieńczeniu surowicy 1/20, a w drugim przypadku 1/10; reszta surowic dawała ujemne wyniki. Miano 1/20 można więc uznać, naszym zdaniem za sprawdzian zakażenia tularamię. Nie wykrywano aglutynin również w surowicach ludzi chorych na malarię, dur brzuszny, zapalenie płuc. Odwrotnie — surowice chorych na tularamię nie aglutynują pałeczek *Salmonella*, *Proteus*, *Past. pestis*, *Str. pneumoniae*, *N. meningitidis*.

Surowice ludzi chorych na tularamię mogą dawać nieswoisty odczyn tylko z pałeczkami *Brucella*. To zjawisko zostało dokładnie zbadane przez *Francisa*, *Lawergne'a*, *Giararda*. Wyjaśnili oni, że współaglutynacja występuje przy użyciu surowic aglutynacyjnych o wysokim mianie; stosunek miana współaglutynacyjnego dla pałeczek *Brucella* do miana swoistego (*B. tularensis*) na ogół wyraża się jak 1 do 8 lub 12, co pozwala na przeprowadzanie badań diagnostycznych bez obawy otrzymania mylnych wyników. W razie konieczności można usunąć współaglutyniny z surowic metodą absorpcyjną według *Castellani*. *Girard* i *Chevalier* opisali strefowe hamowanie aglutynacji przy użyciu surowic z wysokim mianem. We krwi świnek po szczepieniu *B. tularensis* aglutyniny występują dość regularnie; osiągają one miano 1/60—1/320 i wyżej. Badania ponad 5 tysięcy próbek krwi (sposobem kropelkowym) myszy białych, domowych i polnych (różnych gatunków) wykonane przez nas dawały z nielicznymi wyjątkami wyniki ujemne. Możliwe, że zależało to od tego, iż krew pobierano do badań przeważnie w dniu śmierci zwierząt (5—11 dni od zakażenia), tj. w tym okresie, kiedy jeszcze nie powstały przeciwciała. Otrzymywano jednak ujemne wyniki badań krwi również i u tych myszy, które wykazywały wysoką odporność na powtórne zakażenie i dodatni odczyn precypitacyjny.

*Swieżnikowa*, badając krew myszy w chronicznym przebiegu choroby, stwierdziła, że aglutyniny występują w okresie od 5. do 36. dnia choroby w niskich mianach.

Dodatni odczyn aglutynacyjny obserwowano przy badaniu chorych na tularamię krów, świń, psów, baranów i innych zwierząt. Przy odczytywaniu wyników badań krwi należy brać pod uwagę, że przy małych rozcieńczeniach surowic bydłęcych wytrąca się białko, które można mylnie przyjąć za zlepioną zawiesinę bakterii.

Na specjalne omówienie zasługuje kropelkowa metoda odczynu aglutynacyjnego. Techniczne wykonanie jej jest bardzo proste. Kroplę krwi umieszcza się na szkiełku podstawowym i wysusza na powietrzu. Do

preparatu dodaje się 1—2 krople zawiesiny *B. tularensis*, którą wahadłowym ruchem szkiełka miesza się z rozpuszczoną surowicą kropli krwi. W razie dodatniego wyniku po kilku minutach (2—10 minut) zawieszona bakterie zlepiają się i wypadają w postaci dobrze widocznych drobnych kłaczków.

Kropelkowa metoda aglutynacji, po sprawdzeniu jej na dużym materiale, wykazała dużą wartość diagnostyczną. *Belenkow* podaje, że zbieżność wyników jednocześnie wykonanych odczynów aglutynacji metodą kropelkową i próbowkową występowała w 94,1%. Rozbieżności występowały przeważnie w ciągu pierwszych 12 dni choroby, co zależało od większej czułości metody kropelkowej. Według *Pjatkina* jednakowe wyniki przy wykonaniu 2 metodami występowały w 75%. W badaniach krwi, stosując stale kropelkowe i próbowkowe metody aglutynacji, stwierdziliśmy prawie całkowitą zgodność ich wyników. Kropelkowa metoda była czulsza i dodatni odczyn występował wcześniej niż przy metodzie próbowkowej. Tylko w 6 przypadkach (1,3%) przy badaniu normalnych surowic ludzkich stwierdzono słabą aglutynację.

Niektórzy autorzy: *Malmgren, David, Lavergne* i inni (12) dla rozpoznania tularemii stosowali odczyn wiązania dopełniacza. Wyniki otrzymane przez nich nie były jednakowo przekonujące, co spowodowało, że do dziś odczyn ten nie znalazł szerokiego zastosowania. Wykonując ten odczyn w naszej pracowni z surowicami ludzi oraz królików zdrowych i chorych na tularemię, stwierdziliśmy wysoką jego swoistość; dodatnie wyniki występowały tylko przy badaniu surowic osobników chorych na tularemię. Surowice swoiście zlepiające *B. tularensis*, współaglutynujące pał. *Brucella*, dawały zawsze ujemne wyniki odczynu wiązania dopełniacza z antygenem brucelowym. Jednocześnie wykonane odczyny aglutynacyjne i wiązania dopełniacza wskazywały, że aglutyniny pojawiają się we krwi o 5—10 dni wcześniej, niż ciała wiążące dopełniacz i że przeciwciała te nie są od siebie wiążąco zależne.

Pozostaje jeszcze do wyświetlenia rola precypityn, których używano do rozpoznania tularemii, przeważnie u padłych zwierząt. Metoda precypitacji po raz pierwszy zastosowana przy tularemii w roku 1930 przez *Zarchiego* została dokładnie zbadana przez badaczy radzieckich, którzy ocenili ją korzystnie. Z kilku znanych modyfikacji odczynu precypitacyjnego wybraliśmy następującą. Przygotowanie antygeny: Rozdrobnioną śledzionę padłego zwierzęcia lub inny materiał rozciera się w kilku ml fizjologicznego roztworu NaCl, dodaje się wskaźnik (1—2 krople 0,25% roztworu kwasu rozolowego w 50% alkoholu) i 4 n kwas trójchlorooctowy. Całość gotuje się 15 minut, ochładza pod bieżącą wodą, potem dodaje się 2—3 krople 2 n roztworu sody ( $\text{Na}_2\text{CO}_3$ ) w takim stosunku, żeby kolor płynu z żółtego przeszedł w różowo-czerwony (pH 7,4—7,6). Płyn przesącza się aż do uzyskania całkowitej przejrzystości i używa się go jako antygeny. Wykonanie odczynu: Na 0,3—0,5 ml precypitacyjnej surowicy w kapilarnych próbowkach nawarstwia się przygotowany antygen. W przypadkach dodatnich na granicy nawarstwienia po kilku minutach pojawia się pierścień wytrąconego precypitatu.

Jako kontrolę wykonywano równocześnie odczyny z antygenem tularemii i z antygenem kontrolnym nie zawierającym pałeczek tularemii. Dla otrzymania dodatniego wyniku konieczne jest użycie surowicy pre-



cytacyjnej o wysokim mianie. Taką surowicę uzyskaliśmy po 3—4 miesiącach intensywnego uodparniania królików, 6—8 dobową hodowlą *B. tularensis*, zabita przy gotowaniu. Jak zauważono w doświadczeniach, surowicami nadającymi się do odczynu precypitacyjnego są te, których aglutynacyjne miano nie jest niższe niż 1:500. Odczyn precypitacyjny jest swoisty i bardzo czuły. Pozwala on w dużym procencie na wykrycie zakażenia. *Chatenewer*, porównując w licznych badaniach wyniki precypitacji, wyniki mikroskopowe i wyniki zakażenia zwierząt, stwierdził, że odczyn precypitacji daje dodatnie wyniki w 63,2—100%, podczas gdy w badaniach bakterioskopowych dodatnie wyniki wynosiły 40,3—77,9%, a próby wyosobnienia szczepów były dodatnie w 54,8—82,5%.

W badaniach narządów wewnętrznych myszy zakażonych tularemią, uzyskaliśmy dodatni odczyn precypitacji w 100% przy użyciu wysokowartościowej surowicy, ze spadkiem jej miana i liczba dodatnich wyników malała aż do całkowitego zniknięcia. Powyższa metoda jest stosowana z dobrymi wynikami przy badaniu padłych zwierząt, skór, mułu z wodnych zbiorników zakażonych tularemią i nawet pcheł. Dla otrzymania dodatniego wyniku ilość precypitynogenu nie odgrywa istotnej roli. Dodatni odczyn występuje nawet w przypadkach bardzo małej zawartości antygeny. Przy użyciu śledziona z białych myszy udało nam się uzyskać dodatnie wyniki precypitacji od drugiego dnia po zakażeniu. Odczyn precypitacyjny ma duże znaczenie dla badania zwierząt padłych, szczególnie znajdujących się w stanie gnilnego rozkładu. Badane przez nas myszy padłe na tularemię, poddane całkowitemu gniciu, dawały dodatni odczyn precypitacyjny wtedy, gdy zakażenia już nie można było stwierdzić innymi metodami.

Materiał podany w naszej pracy charakteryzuje poszczególne sposoby badań diagnostycznych i pozwala wytypować następujące metody jako zasługujące na największą uwagę: zakażenie zwierząt, mikroskopowe badanie, aglutynacja i precypitacja. Sposoby te wykazały wysoką wartość rozpoznawczą.

Э. Скродзки С. Томашунас, З. Кубанек

#### ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ТУЛЯРЕМИИ

E. Skrodzki, S. Tomaszunas, Z. Kubanek

#### LABORATORY DIAGNOSIS OF TULAREMIA

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Aldova E., Manych I., Vejtrubova A.*: Českoslov. Higiena Epidemiol. Mikrob. i Immunol., 1954, 2, 87—95. — 2. *Belenkow J.*: Žurnal Mikrobiol. Epidem. i Immun., 1946, 11, 16. — 3. *Chatenewer L.*: Žurnal Mikrob. Epidem. i Immun., 1945, 7—8, 38. — 4. *Drobiński J.*: Žurn. Mikrob. Epidem. i Immun., 1948. — 5. *David M.*: Zbl. Bakt. Orig., 1937, 140, 109. — 6. *Francis E.*: Handbuch der pathog. Mikroorganis. Kolle W., Kraus R., Uhlenhuth P., 1930 r. — 7. *Fancis E., Evans A.*: Publ. Health Rep., 1926, 41, 26, 1273. — 8. *Girard G., Chevalier A.*: C. R. S. de la Soc. Biol., 1947, 143, 11—12, 833. — 9. *Girard G., Chevalier A.*: Annales Inst. Past., 1950, Vol. jub. — 10. *Girard G., Chevalier A.*: C. R. S. de la Soc. Biol. 1950, 144, 123, 111—343.



11. *Lavergne J., Hellny et Pierson C.*: C. R. S. de la Soc. Biol. 1950, 144, 1689. —
12. *Lavergne V., Hellny J., Legris*: Compt. Rend. Séances de la Société de Biol. 1950, 144, 23, 1691. —
13. *Mc Coy G. W.*: Publ. Health Bull., 1911, 43. —
14. *Malmgren B.*: Bull. of Intern. Hyg. Publ., 1935, 27, 2184. —
15. *Olin G.*: Acta Pathol. et Mikrobiol. Scandinav., 1942, 19, 220. —
16. *Olsufiew N., Jamołowa N.*: Żurnal Mikrobiol. Epidemiol. i Immunol., 1955, 8. —
17. *Olsufiew N., Dunaewa T., Emeljanowa O., Petrow W.*: Westnik Akadem. Med. Nauk. SSSR., 1950, 3, 1020—28. —
18. *Pjatkin K.*: Żurnal Mikrobiol. Epidemiol. i Immunolog., 1945, 7—8. —
19. *Rozowski T., Bia-  
tuńska-Kudrewicz S.*: Przegląd Epidemiol., 1955, 2, 115. —
20. *Swieszniakowa N.*: Żurnal Mikrobiol. Epidemiol. i Immunolog., 1946, 11, 59. —
21. *Wolferc A., Kołpa-  
kowska S.*: Med. Parazitol. i Parazit. bolezni, 1946, 1, 83—87. —
22. *Zarchi G.*: Higiena i Epidemiol., 1930, 8—9.

Jakub Łukasiak

## WYSTĘPOWANIE RAS GATUNKU *ANOPHELES MACULIPENNIS* MEIG. 1818 NA TERENIE POLSKI ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM WARSZAWY I OKOLIC

Z Zakładu Parazytologii Lekarskiej w Warszawie

Problem występowania komarów gatunku *Anopheles* został dokładnie opracowany w wielu krajach. W sąsiadujących z Polską krajach, w Czechosłowacji, Niemczech, ZSRR i innych, jak Włochy, Francja, Holandia ii. opracowano we wszystkich szczegółach biologię i ekologię całej grupy *Culicinae*.

W Polsce dotychczasowe opracowanie naukowe tych zagadnień jest niedostateczne, o czym świadczy niewymienianie Polski w zagranicznej bibliografii. W znanej obszernie zagranicznej bibliografii spotkać można zaledwie kilka wzmianek o występowaniu w Polsce widliszków (*Ruge, Mühlens u. Verth, 1398 i Weyer, 1939*) — „*Polen, Einzelheiten sind nicht bekannt*“.

Dokładne opracowanie problemu występowania na naszych ziemiach *A. maculipennis* ma doniosłe znaczenie ze względu na okresowo występujące epidemie zimnicy. Ponadto należy wziąć pod uwagę i to, że nadal rejestruje się sporadyczne przypadki zimnicy, co dowodzi, że źródła zarodźców tej choroby istnieją w naszym społeczeństwie i że w pewnych okolicznościach przy dużym występowaniu ich przenosi-cieli-widliszków może nastąpić znaczne nasilenie zachorowań, zwłaszcza na terytorium Warszawy, która była ogniskiem powtarzającej się kilkakrotnie epidemii.

Opracowania omawiające występowanie *A. maculipennis* na ziemiach polskich można podzielić na 2 grupy: 1) Przyczynki opisujące występowanie zimnicy, a w związku z tym również i widliszków jako przenosi-cieli jej zarodźców. W tej grupie olbrzymią rolę spełniły obserwacje i opisy *Wasilewskiego, Anigsteina* i innych

2) Druga grupa prac omawia problem występowania na ziemiach Polski widliszka od strony jego biologii i rozmieszczenia. (*Nowicki, 1873; Bobek, 1894; Tarwid, 1934 i 1938 i i.*). *Chalubiński (1875)* na podstawie własnej obserwacji z lat 1873 i 1874 dochodzi do wniosku, że w Zakopanem zimnicy nie ma i nigdy jej nie było. Choroba ta została stwierdzona na tym terenie u tych osób, które wyjeżdżały na Węgry na roboty i po powrocie na nią zapadały. *Lewkowicz* w 1896 i 1897 r. na podstawie półtorarocznych obserwacji dochodzi do wniosku, że przenosicielami pasożytów zimnicy mogą być tylko owady ssące krew, i że tam, gdzie nie ma komarów, zimnica nie występuje. Fakt ten zasługuje tym bardziej na podkreślenie, że w tym samym czasie badania *R. Rossa*

(1897) rzuciły światło na rolę komarów z rodzaju *Anopheles* jako przenosicieli malarii.

Po I wojnie światowej w związku z szerzącą się na naszych ziemiach epidemią zimnicy ukazało się kilkanaście prac, których autorzy uwzględniali w większym lub mniejszym stopniu również i zagadnienie anofelizmu (*Janiszewski*, 1919; *Korzon* 1917 i 1919; *Szulc*, 1921; *Sterling-Okuniewski*, 1921; *Henoch*, 1921; *Nizenson*, 1921 ii.).

Na większą uwagę zasługują prace *Wasilewskiego*, 1923, który dosyć szczegółowo zajmuje się sprawą występowania komarów na terenie Warszawy i jej okolicy. Badania swoje przeprowadzał w terenie i pracowni. Przebadał kilkanaście zbiorników wodnych, stwierdzając w nich obecność larw i poczwerek widliszków. Większe znaczenie naukowe posiada praca *Anigsteina* (1924), którego badania objęły również Warszawę i jej okolice. W pracy tej autor zajmuje się ustalaniem rodzaju zbiorników wodnych będących „łęgowskim” larw *A. maculipennis* i pomieszczeń, w których spotyka się samice.

Z czasów II wojny światowej i po jej zakończeniu mamy do zanotowania prace: *Gądzikiewicza* (1942), który omawia występowanie w Polsce kilku gatunków komarów, między innymi i *A. maculipennis*, podając również sposoby zabezpieczania się przed atakami komarów. *Bincer* (1946), rozpatrując przyczyny epidemii zimnicy w naszym kraju stwierdza, że dotychczas brak jest w Polsce mapy rozmieszczenia komarów malarycznych.

Pierwsze naukowe kroki w celu wyświetlenia sprawy komarów malarycznych w Polsce poczynił *H. Raabe* (1924). Licznie zebrany materiał komarów został opracowany dopiero przez *Tarwida* w 1933 r. *Tarwid* (1934) pierwszy zajął się sprawą ras gatunku *A. maculipennis* w Polsce oraz ich rozmieszczeniem na naszych ziemiach, wykorzystując do tego celu materiał zebrany przez *H. Raabego*.

Zagadnieniem wyświetlenia roli ras gatunku *A. maculipennis* na terenie Warszawy i okolicy zajmowała się *Dymowska* w latach 1942 i 1943. Systematyczne badania *Dymowskiej* pozwoliły na zorientowanie się w rozmieszczeniu i procentowym występowaniu ras na badanym terenie oraz wyjaśniły niektóre zagadnienia z dziedziny widliszków. *Konopacka* w latach 1942—1944 zajmowała się na terenie Warszawy badaniami nad znaczeniem ciała tłuszczowego u komarów w poszczególnych stadiach rozwojowych. *Lachmajerowa* (1947—1951) przyczyniła się do wyjaśnienia sprawy występowania widliszków na obszarze Wybrzeża (Gdańsk, Szczecin) i Inowrocławia.

W okresie okupacji na ziemiach Polski badania nad występowaniem widliszków prowadzili: *Hoffmann* (1941) w okolicach Bielska-Białej i *Olzsha* (1943) na obszarach tzw. Warthegau, obejmujących miejscowości od Wejherowa do Katowic. Przedwojenne badania *Weyera* (1938) wyjaśniają częściowo występowanie *A. maculipennis* na Ziemiach Odzyskanych od Zalewu Wiślanego do Szczecina i w okolicach Wrocławia i Prudnika.

#### BADANIA WŁASNE

Badania prowadzono: w terenie i pracowni entomologicznej Zakładu Parazytologii PZH. W terenie wybrano kilka miejscowości na obszarze Wielkiej Warszawy, poddając je stałej i systematycznej obserwacji

w okresie trzech lat: 1952, 1953 i 1954. Niezależnie od tego przebadano również kilkanaście innych miejscowości położonych poza Warszawą.

Systematycznemu badaniu podlegały te dzielnice Warszawy, które w latach 1940—1946 były nawiedzone przez epidemię zimnicy, należą do nich: Czerniaków, Żerań, Mokotów i Służew. Badaniami mniej regularnymi objęto: Pragę, obszar ZOO, Siekierki, Wygodę, Wilanów, Dziekanów Leśny i Gołków. Inne zbadane miejscowości — to: Gniejewice i Łychów (pow. grójecki), Stefanów (pow. piaseczyński), Kazimierz Dolny, Kudowa i Polanica. Ogółem przebadano 36 miejscowości względnie okolic, w których stwierdzono występowanie widliszków.

Tabela I obrazuje nasilenie występowania widliszków w niektórych miejscowościach, w których prowadzono badania.

T a b e l a I

Nasilenie występowania widliszków w niektórych miejscowościach, w których prowadzono badania

| Miejscowość  | Badane obiekty  | Złowiono samic widliszków |         |         |       |
|--------------|-----------------|---------------------------|---------|---------|-------|
|              |                 | 1952 r.                   | 1953 r. | 1954 r. | Razem |
| 1 Żerań      | Obory i stajnie | 1333                      | 613     | 480     | 2426  |
| 2 Czerniaków | Obory           | 602                       | 1075    | 535     | 2212  |
| 3 Mokotów    | Obory i stajnie | 335                       | 644     | 201     | 1180  |
| 4 Służew     | „ „             | 105                       | 49      | 6       | 160   |

Do innych miejscowości, w których były łowione *A. maculipennis* należą:

Gniejewice i Łychów, gdzie w oboro-stajniach złowiono 194

Dziekanów Leśny, gdzie w oboro-stajniach złowiono 22

Siekierki, gdzie w komórce na drzewo złowiono 23

Należy zwrócić uwagę na liczne występowanie widliszków na obszarze Żerania, jednej z najbardziej obecnie rozbudowywanych dzielnic przemysłowej Warszawy, tym bardziej, że w pobliskim Targówku panowała w latach 1940—1946 epidemia zimnicy.

W oborach i stajniach na Służewie widliszki występowały nielicznie. Obiekty gospodarskie są tam utrzymywane stosunkowo czysto, stosuje się też opryskiwanie środkami owadobójczymi.

Badaniu na obecność widliszków podlegały wszelkiego rodzaju obiekty gospodarskie, jak obory, stajnie, obory ze stajniami (tych było najwięcej), mieszkania, szopy na drzewo i sprzęt gospodarski, strychy, szklarnie ogrodnicze, piwnice i różne podziemne korytarze, stodoły, spichlerze, sienie i inne przybudówki. Wymienione obiekty przebadano 607 razy, z wynikiem pozytywnym 313 razy, czyli średnio 38,7%. Najbardziej interesuje nas sprawa odwiedzania przez samice *A. maculipennis* zabudowań gospodarskich, w których przebywają zwierzęta, mieszkań i pomieszczeń podziemnych: piwnic, podziemi zburzonych domów i długiego lochu podziemnego na Służewie, zwanego „pieczarą”. Pod stałą obserwacją były jeszcze 2 charakterystyczne pomieszczenia podziemne, mianowicie korytarze i lochy domu zabytkowego „Królikarnia” na Mokotowie oraz podziemia zburzonego domu sportowego nad Wisłą naprzeciwko ZOO na Pradze. Pomieszczenia te i „Pieczara” na Służewie były wykorzystywane do połowów komarów

w okresie ich zimowania. Tabela II wykazuje nam procentową częstość występowania widliszków w niżej wymienionych obiektach.

Tabela II

Odsetek widliszków wśród komarów złowionych na terenie Warszawy w latach 1952—1954

| Rok  | Obory ze stajniami | Mieszkania | Piwnice | Pieczara | Podziemia | Komórki na drzewo |
|------|--------------------|------------|---------|----------|-----------|-------------------|
| 1952 | 38,5               | 25,0       | 25,0    | 25,0     | —         | 25,0              |
| 1953 | 43,9               | 26,3       | 85,7    | 85,1     | 75,0      | 50,0              |
| 1954 | 36,0               | 25,0       | 50,0    | 33,3     | 76,5      | 40,0              |

Do pomieszczeń ze zwierzętami i do mieszkań ludzkich kierują się samice *A. maculipennis* przede wszystkim w celu pobrania krwi, natomiast piwnice i inne chłodniejsze i wilgotniejsze zabudowania służą im do chwilowego schronienia głównie w dni gorące. W końcu sierpnia i we wrześniu obserwujemy pojawianie się samic widliszków w większej ilości w piwnicach, podziemnych pomieszczeniach i innych obiektach nadających się na zimowanie. W wymienionych pomieszczeniach w skład łowionej fauny komarzej obok *Anopheles maculipennis* wchodziły: *Anopheles bifurcatus*, *Culex pipiens*, *Theobaldia annulata*, *Aedes* (spec), *Petaurista* (spec), *Tipula* (spec) i inne gatunki *Diptera*. Co do liczebnego udziału w poszczególnych rodzajach zabudowań, to z danych wymienionych w tabelkach wyraźnie widać, że samice widliszków najliczniej odwiedzają pomieszczenia ze zwierzętami. Ogólna liczba widliszków, złowionych w tych pomieszczeniach, w czasie 3 lat wynosi 6 747, w tym 6 634 samic i tylko 113 samców, które najczęściej spotykano w piwnicach i podziemiach. Należy nadmienić, że w mieszkaniach rzadko spotykano pojedyncze okazy samic i samców widliszków.

Pod względem częstości i liczebności występowania widliszków obserwowane zabudowania gospodarskie można podzielić na 3 kategorie: 1) zabudowania wysokie, murowane, utrzymane czysto, prawie wcale nie są odwiedzane przez samice komarów; 2) obory czy stajnie murowane, lecz niskie, o suficie drewnianym pokrytym pajęczyną i wilgotne były dosyć często i licznie odwiedzane przez komary i 3) obory i stajnie drewniane, niskie, brudne o dużej wilgotności na skutek nieusuwania gnojówki. Te ostatnie stanowiły główne źródło naszych połowów. W takich właśnie pomieszczeniach o niedużej powierzchni (15 do 20 m<sup>2</sup>) przy obecności 1 lub 2 krów można było w letniej porze jednorazowo złowić od 100 do 200 widliszków.

Komary najczęściej przebywały na ścianach lub suficie w pobliżu zwierząt w charakterystycznej pozycji (ostrzy kąt ustawienia ciała w stosunku do przedmiotu oparcia), natomiast w miejscach pokrytych pajęczyną lub drobnymi kawałkami słomy znajdowały się one w wiszącej pionowej pozycji. Niekiedy znajdowaliśmy je tuż przy wejściu do obór lub stajen w ciemniejszych nieprzewiewnych miejscach za drzwiami lub w jakiejś wnęce. Wspomniana lokalizacja komarów w pomieszczeniu zależała głównie od pory dokonywanych połowów, mogły to być samice głodne dopiero wlatujące w poszukiwaniu pożywienia lub wylatujące opite już krwią zwierząt. W rannych godzinach większość łowionych

samic w oborach i stajniach było opitych krwią, natomiast wieczorem znaczna liczba widliszków była głodna.

Nasilenie pojawu samic *A. maculipennis* w poszczególnych okresach miesiący bywa różne, co wykazuje ryc. 1.

Stwierdzamy tu całkowitą zależność pojawu od warunków klimatycznych i biologicznych. W kwietniu i maju 1953 r. było już stosunkowo ciepło, co dodatkowo wpłynęło na wczesny wylot samic z zimowisk i liczniejszy ich pojaw w oborach i stajniach. W r. 1954 wiosenne miesiące były chłodne co spowodowało mniej liczne występowanie widliszków w zabudowaniach gospodarskich.

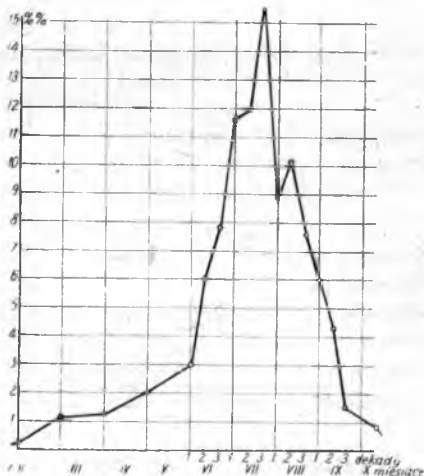
Przez lipiec i 2 dekady sierpnia wskaźnik procentowy połowów samic widliszków w oborach i stajniach przekracza liczbę 20. Nadmieniam, że na 1 dekadę sierpnia 1953 i 1954 r. przypadły urlopy pracowników \* Zakładu entomologii, co wpłynęło na zmniejszenie liczby schwytanych owadów.

Z ryciny 1 wynika, że najliczniejszy pojaw form dorosłych widliszków występuje od II dekady czerwca do połowy września, osiągając największe nasilenie w lipcu i sierpniu. W tym właśnie okresie istnieją najbardziej sprzyjające warunki klimatyczne i biologiczne dla rozwoju form larwalnych i powstania postaci uskrzydłych. Zabudowania gospodarskie z przebywającymi w nich zwierzętami są wtedy nie zamknięte, co ułatwia komarom dostęp do zwierząt i pobranie krwi.

Z końcem września i w październiku dużo samic *A. maculipennis* ginie, natomiast niewielki odsetek ich przygotowuje się do zimowania, kryjąc się w różnorodnych „schroniskach” jak piwnice, podziemne pomieszczenia, lochy i inne odpowiednie obiekty, w których panuje niewysoka temperatura (kilka stopni ponad 0°). Ostatnie samice w oborach i stajniach zostały złowione 26. IX i 2. X. 1952 r., a w mieszkaniu 4. X. Po tym czasie nieliczne osobniki były chwytywane tylko w piwnicach lub podziemnych pomieszczeniach. Na wiosnę najwcześniej złowiono w oborach samice opite krwią 18 marca 1953.

Samce widliszków giną z początkiem jesieni; ostatnie zostały schwytane 10 października 1953 r. w podziemiach „Królikarni”, a pierwsze pokolenie młodych pojawiło się na wiosnę w II połowie maja 1953 r.

Rozmieszczeniem ras gatunku *Anopheles* na terenie Polski zajmowała się Dymowska (1942/43) dla terenów Warszawy, Lachmajerowa (1949—51) dla obszarów Wybrzeża Bałtyku i okolic Inowrocławia i Weyer (1938) dla obecnych Ziem Odzyskanych. W Polsce dotychczas



Ryc. 1. Wykres ilustrujący przebieg pojawu samic *A. maculipennis* w zabudowaniach.

\* W zbieraniu materiału naukowego i przy prowadzeniu hodowli komarów korzystalem z wydatnej pomocy mgr St. Szymańskiego i T. Zawiałaka, za co im tutaj składam serdeczne podziękowanie.

zostały stwierdzone 3 samodzielne jednostki tego gatunku, mianowicie: *Anopheles maculipennis messeae*, *A. maculipennis typicus* i *A. maculipennis atroparvus*.

Z kilku znanych obecnie metod najłatwiejszą i najbardziej rozpowszechnioną do określania ras jest budowa morfologiczna jaj, ich kształt, barwa i rysunek. Metoda ta posłużyła autorowi do wyróżnienia na badanych terenach wśród pojawiających się dorosłych form dwie rasy: *A. messeae* i *A. typicus*. Tabela III podaje procentowy stosunek występowania obydwu ras w 5 badanych miejscowościach.

Tabela III

Procentowy stosunek występowania obydwu ras w 5 miejscowościach

| Miejscowość | Rok badania, wyniki w % |            |            |            |            |         | Średnio    |            |
|-------------|-------------------------|------------|------------|------------|------------|---------|------------|------------|
|             | 1952                    |            | 1953       |            | 1954       |         | A. messeae | A. typicus |
|             | A. messeae              | A. typicus | A. messeae | A. typicus | A. messeae | A. typ. |            |            |
| Żerań       | 89                      | 11         | 85         | 15         | 96         | 4       | 90         | 10         |
| Czerniaków  | 91                      | 9          | 90         | 10         | 94         | 6       | 91         | 9          |
| Mokotów     | 40                      | 60         | 47         | 53         | 67         | 33      | 51         | 49         |
| Służew      | 80                      | 20         | 67         | 33         | 67         | 33      | 71         | 29         |
| Gniejewice  | —                       | —          | 50         | 50         | 75         | 25      | 62         | 38         |
| Średnio     | 80                      | 20         | 76         | 24         | 89         | 11      |            |            |

Występowanie obydwu ras: *A. messeae* i *A. typicus* na przebadanych terenach nie jest jednakowe. Spośród pięciu dokładnie zbadanych miejscowości w trzech z nich wyróżnia się swoją liczebnością rasa *typicus*, mianowicie na Mokotowie, w Gniejewicach i w Służewie. W zabudowaniach gospodarskich Czerniakowa, Żerania i innych sporadycznie badanych miejscowości występuje w dużej przewadze rasa *messeae*.

Przyczyną liczniejszego pojawu na niektórych terenach rasy *A. typicus* jest prawdopodobnie odmienny typ środowiska wodnego o odmiennych właściwościach fizyko-chemicznych i biologicznych. Weyer (1939) dowodzi, że larwy *A. typicus* wykazują upodobanie do chłodniejszych wód, do których jest stały dopływ świeżej wody. Shannon, Papandakis (1937) i Weyer zaliczają tę rasę do form raczej górskich. Na terenie Mokotowa, gdzie najliczniej występuje rasa *A. typicus*, woda dochodzi do zbiorników wodnych z głębszych warstw ziemi Skarpy Wiślanej. Badania Dymowskiej z lat 1942 i 1943 wykazały, że na terenie Mokotowa rasa ta występowała nawet w 80%. Z własnych obserwacji wynika, że formy uskrzydłone tej rasy pojawiają się w pomieszczeniach ze zwierzętami później, aniżeli rasy *A. messeae*, jak również wcześniej schodzą na zimowanie.

Długość okresu, w czasie którego stwierdzono występowanie samic *A. maculipennis* w pomieszczeniach ze zwierzętami wynosiła: dla rasy *A. messeae* od 160 do 189 dni i dla rasy *typicus* od 144 do 157 dni. Okresy te mogą ulegać w poszczególnych latach znacznym wahaniom w zależności od warunków klimatycznych.

Występuje jednak zawsze znaczna różnica w długości okresu wegetatywnego dla rasy *A. messeae* i *A. typicus*.

Tabela IV

Wykaz miejscowości, w których stwierdzono *A. maculipennis*

| L. p. | Autor i rok         | Województwo  | Miejscowości, w których stwierdzono występowanie <i>A. maculipennis</i>   |
|-------|---------------------|--------------|---|
| 1     | Sack 1897           | Białostockie | Puszcza Białowieża.   |
| 2     | Łukasiak 1954       | "            | Białowieża, Dybowo. pow. Elk.   |
| 3     | Tarwid 1934         | "            | Łomża, Sokółka Podlaska, Suwałki.   |
| 4     | Tarwid 1934         | Bydgoskie    | Włocławek, Nakło.   |
| 5     | Albien 1904         | "            | Toruń, Wąbrzeźno.   |
| 6     | Rubsaamen 1897      | "            | Tuchola.  |
| 7     | Olscha 1943         | "            | Mogilno, Chojnice, Tuchola, Wyrzysk, Sępólno, Włocławek, Lipno, Rypin, Brodnica, Grudziądz, Inowrocław, Chełmno.        |
| 8     | Enderlein 1938      | Gdańskie     | Wejherowo, Wierchucino koło J. Żarnowiec.   |
| 9     | Weyer 1938          | "            | Gdańsk i okolice, Bąsak, Krakowo, Elbląg, Krynica Morska, Mierzeja i Zalew Wiślany.                                     |
| 10    | Ołzscha 1943        | "            | Kościernyżna, Kartuzy, Starogard.   |
| 11    | Lachmajerowa 1947   | "            | Wybrzeże Gdańskie, Hel, Elbląg, Sztutowo.   |
| 11a   | Łukasiak 1954       | "            | Milejowo, pow. Elbląg. Materiał zebrany przez młodzież Techn. Roln.   |
| 12    | Tarwid 1954         | Kieleckie    | Jędrzejów, Sandomierz.  |
| 13    | Janichi 1946, 49    | "            | Zawichost, Zwoleń, Janowiec, Pacanów,   |
| 14    | Tarwid 1934         | Krakowskie   | Nowy Targ.  |
| 15    | Bincer 1946         | "            | Oświęcim — okolice.   |
| 16    | Janicki 1951        | "            | Kraków.   |
| 17    | Tarwid 1934         | Łódzkie      | Zgierz.   |
| 18    | Ołzscha 1943        | "            | Kutno, Łęczycza, Wieluń, Sieradz, Łask.   |
| 19    | Tarwid Ołzscha 1943 | "            | Łódź.   |
| 20    | Tarwid 1934         | Lubelskie    | Biała Podlaska, Lublin, Tomaszów Lub.   |
| 21    | Wajs 1920           | "            | Terespol — okolice.   |
| 22    | Janichi 1947        | "            | Zaklików, Gwizdów, pow. Krosno  |
| 23    | Weyer 1938          | Olsztyńskie  | Gizycko.  |
| 24    | Ołzscha 1943        | "            | Nowe Miasto, Lubawa.  |
| 25    | Janicki 1947        | "            | Mragowo.  |
| 26    | Łukasiak 1954       | "            | Mikołajki (materiał zebr. dr Alejski).  |
| 27    | Tarwid 1934         | Poznańskie   | Kalisz, Kępno.  |
| 28    | Ohuniewski 1921     | "            | Kalisz.   |
| 29    | Weyer 1938          | "            | Kydzyna.  |
| 30    | Ołzscha 1943        | "            | Kępno, Krotoszyn, Koścień, Ostrów Wlkp., Gniezno, Szamotuły, Olsztynki, Chodzież, Kalisz, Nowy Tomysł, Konin, Września. |
| 31    | Janicki 1947        | "            | Poznań.   |
| 32    | Nowicki 1873        | Rzeszowskie  | Przemysł.   |
| 33    | Bobek 1894          | "            | Przemysł, Radymno.  |
| 34    | Dybowski 1919       | "            | Przemysł.   |
| 35    | Tarwid 1934         | "            | Kolbuszowa, Łańcut.   |
| 36    | Janicki 1949        | "            | Rozwadów.   |
| 37    | Tarwid 1934         | Katowickie   | Bielsko-Biała, Częstochowa.   |



d. c. tab. IV

| L. p. | Autor i rok      | Województwo    | Miejscowości, w których stwierdzono występowanie <i>A. maculipennis</i>   |
|-------|------------------|----------------|---|
| 38    | Weyer 1938       | Katowickie     | Rokitnica, koło Bytomia.  |
| 39    | Hoffman 1943     | „              | Bielsko-Biała.  |
| 40    | Olzscha 1943     | „              | Katowice  |
| 41    | Bincer 1946      | „              | Dziedzice, tereny wzdłuż Wisły.   |
| 42    | Łukasiah 1952    | „              | Warszowice, Łąka, Goczałkowice i Jaśkowice, pow. Pszczyna; materiał zebrany przez młodzież szkół tych miejscowości. |
| 43    | Weyer 1938       | Opolskie       | Prudnik.  |
| 44    | Weyer 1938       | Wrocławskie    | Milicz, Zmigród, Sulejowo.  |
| 45    | Łukasiah 1954    | „              | Kudowa Zdrój.   |
| 46    | Gliwicz 1949     | „              | Bolesławiec i Dzierżoniów.  |
| 47    | Weyer 1938       | Zielonogórskie | Zielona Góra.   |
| 48    | Weyer 1938       | Szczecińskie   | Gdynia, Gryfno.   |
| 49    | Janichi 1949     | „              | Szczecin.   |
| 50    | Lachmajer 1949   | „              | Szczecin i okolice, Świnoujście.  |
| 51    | Henoch 1921      | Warszawskie    | Ostrołęka.  |
| 52    | Okuniewski 1921  | „              | Sochaczew.  |
| 53    | Tarwid 1934      | „              | Siedlce.  |
| 54    | Olzscha 1943     | „              | Gostynin.   |
| 55    | Janichi 1946/49  | „              | Warka, Pruszków, Zbików, Nieporęt, Wieliszewo, Radzymin, Struga, Marki, Pustelnik.                                  |
| 56    | Łukasiah 1952/54 | „              | Tarchomin, Gniejewice, Łychów, Jasieniec, pow. Grójec.  |
| 57    | Wasilewski 1921  | Warszawa       | Obszar Warszawy w promieniu 10 km.  |
| 58    | Anigstein 1924   | „              | „ „ „ „   |
| 59    | Dymowska 1942/43 | „              | Wszystkie dzielnice Warszawy i okolice.   |
| 60    | Łukasiah 1952/53 | „              | „ „ „ „   |

\* Miejscowości, wymienione pod nazwiskiem „Janicki”; wpisane zostały na podstawie ustnej informacji o występowaniu *A. maculipennis*.

Złowione samice widliszków pochodziły głównie z pomieszczeń, w których przebywały konie, krowy, często trzoda chlewna, rzadziej owce, króliki, kury i gołębie. Zestawiając wykaz, jakie rasy widliszków przejawiają większą skłonność do dwóch „najniezbędniejszych” w rolnictwie zwierząt — koni czy krów — można było wyciągnąć pewne wnioski. Na terenie Mokotowa w tym samym gospodarstwie znajduje się obok siebie oddzielnie stajnia i obora, przedzielone szerokim korytarzem. Połowów samic widliszków dokonywano jednocześnie w stajni i w oborze oddzielnymi aparatami. Rezultaty były następujące: w stajni stwierdzono występowanie samic rasy *A. typicus* w 55% i *A. messeae* w 45%; w oborze natomiast *A. typicus* w 44%, a *A. messeae* 56%. Wynikałoby z tego, że samice rasy *A. typicus* przejawiają większą skłonność do odwiedzania stajni, a rasy *A. messeae* — do obór.

Tarwid (1938) na podstawie posiadanego materiału sporządził mapkę rozmieszczenia *A. maculipennis* na obszarze Polski okresu międzywojennego. W nowych powojennych granicach Polski dotychczas nie mamy mapki rozmieszczenia tego gatunku komara. Sporządzenie takiej

mapki napotyka na duże trudności, gdyż nie prowadzono w Polsce planowych, dokładnych badań w tym kierunku. Ostatnie powojenne lata w znacznym stopniu wyświetliły sprawę występowania *A. maculipennis* w niektórych okolicach.

Na podstawie możliwie dokładnych danych bibliograficznych z tej dziedziny ułożono listę miejscowości (tab. IV), w których gatunek ten był notowany z podaniem autora i roku wydania pracy lub czasu jego stwierdzenia. Wykonana mapka (ryc. 2) o rozmieszczeniu w Polsce



Ryc. 2. Mapka Polski do tabeli IV z zaznaczeniem na niej miejscowości, w których *A. maculipennis* Meig., 1818.

widliszka plamistoskrzydłego nie może być kompletna, gdyż dotychczasowe nasze badania nie objęły jeszcze dużych obszarów kraju, brak jest także bliższych danych o nasileniu jego pojawu w wymienionych w tabelce miejscowościach. Winna ona oddać jednak nam znaczne usługi w razie wystąpienia zachorowań ludzi na zimnicę i inne choroby, które związane są z obecnością komarów.

Z dotychczasowych danych wynika, że najczęściej miejscowości w których stwierdzono występowanie widliszków, znajduje się między południkami  $17^{\circ}$  a  $19^{\circ}$  i  $21^{\circ}$  a  $23\frac{1}{2}^{\circ}$  dług. geogr. wschodniej, obejmując w pierwszym przypadku obszary: Wejherowo, Inowrocław, Kalisz,

Bielsko-Biała i inne, natomiast w drugim — Giżycko, Warszawa, Bielsk Podl., Zaklików oraz Przemyśl. Na podstawie własnych obserwacji *A. maculipennis* występuje prawie wszędzie na naszych terenach, tylko nie o jednakowym nasileniu pojawu.

W zakresie rozmieszczenia ras *A. maculipennis* dysponujemy jeszcze bardziej skromnym materiałem niż w stosunku do samego gatunku *Olzscha* i *Hoffman* w swoich pracach wymieniają występowanie na przebadanych przez nich obszarach tylko rasy *A. messeae*. *Weyer* i *Lachmajerowa* wyróżnili na naszych ziemiach występowanie 3 ras: *A. messeae*, *A. typicus* i *A. atroparvus*. Rasa *A. atroparvus* występuje na terenach Wybrzeża, Inowrocławia (*Lachmajerowa*) i w okolicy Rokitnicy koło Bytomia (*Weyer*). Ponadto wymienieni autorzy oraz *Dymowska* i *Łukasiak* stwierdzili na badanych terenach występowanie rasy *A. messeae* w dużej przewadze i rasy *A. typicus* w niewielkim procencie. Przewagę występowania rasy *A. typicus* notują: *Weyer* dla Milicza — 40,9%, dla Rokitnicy — 42,9%, i Prudnika 70,4%; *Dymowska* i autor w Mokotowie, na Pradze Centr., Służewie i w Gniejewicach od 33 do 60%.

#### WNIOSKI

Z wyżej opisanych badań należy wyciągnąć następujące wnioski:

1. Głównymi obiektami, odwiedzanymi przez samice *A. maculipennis* są obory i stajnie.

2. Nasilenie pojawu komarów zależy głównie od temperatury w danym sezonie rozwojowym. Najcieplejsze miesiące wykazały najwyższy wzrost ich pojawu.

3. Peryferia Warszawy: Żerań, Czerniaków i Mokotów wyróżniają się dużym nasileniem pojawu form uskrzydłonych widliszków; na terenie Warszawy występują 2 rasy: *A. messeae* w 89% i *typicus* w 11%. W miejscowościach Mokotów i Służew rasa *A. typicus* występuje w przewadze do 60%.

4. Prawdopodobnie powszechne jest występowanie *A. maculipennis* w Polsce z przewagą rasy *A. messeae*, a rasa *A. atroparvus* została stwierdzona wzdłuż wybrzeża Bałtyku, w Gryfinie, Inowrocławiu i Rokitnicy.

5. Sezon fenologiczny rozwoju rasy *A. typicus* jest znacznie krótszy (około 32 dni) niż rasy *A. messeae*, co ma wpływ na liczbę pokoleń i ogólny stan liczebny w okresie letnim.

6. Zimowanie samic w okresie jesieni odbywa się w piwnicach, w podziemnych pomieszczeniach, lochach, pieczarach i innych zimowych schroniskach, wszędzie jednak w niewielkiej liczbie.

7. Na skutek występowania przypadków zachorowań na zimnicę i na inne choroby przenoszone przez stawonogi, np. na tularamię, może zaistnieć niebezpieczeństwo rozwoju tych chorób wśród mieszkańców kraju.

Я. Лукасяк

ПОЯВЛЕНИЕ РАС ВИДА ANOPHELES MACULIPENNIS MEIG. 1818  
НА ТЕРРИТОРИИ ПОЛЬШИ С ОСОБЫМ УЧЕТОМ ВАРШАВЫ  
И ОКРЕСТНОСТЕЙ

## Содержание

Автор привел исторический очерк исследований над появлением видов и родов *Anoph. maculipennis* в Польше специально подчеркивая труды польских авторов. Несмотря на большие усилия до сих пор отсутствуют исчерпывающие данные в этой области. Автор проводил уловы насекомых в г. Варшаве (разных районах) и окрестностях вблизи города — и в некоторых других местностях Польши (всего происследовано в 1952 и 55 г. 36 местностей и районов). Подтверждено существование характерной сезонности в появлении зрелых форм комара.

В Варшаве найдены комари вида *A. messeae* в 89% и *A. typicus* в 11%. В некоторых районах города и местностях находящихся далее от Варшавы, род *A. typicus* достиг 60%. Сезон развития поколения рода *A. typicus* продолжается 32 дня, он значительно короче, чем для рода *A. messeae*.

Следует полагать, что в Польше преобладает род *A. messeae*. Род *atroparvus* констатировался вдоль побережья Балтийского моря, в Иновроцлаве и Рокитнице (В. Вейер, Лахмаерова).

Подчеркнуто значение этого рода исследований ввиду постоянного регистрирования спорадических заболеваний малярией и других болезней переносимых комарами.

J. Łukasik

THE APPEARANCE OF RACES OF THE SPECIES ANOPHELES  
MACULIPENNIS MEIG. 1818 IN POLAND WITH SPECIAL REFERENCE TO  
WARSAW AND ITS VICINITY

## Summary

The writer gives an historical outline of investigations on the appearance of the species and races of *Anoph. maculipennis* in Poland with emphasis on the work of Polish writers. The writer has caught insects in Warsaw (in various districts) and the close vicinity of the town, as well as in some other localities in Poland. (During 1952 and 1953, a total of 36 localities and districts was examined). The existence of characteristic seasonality in the appearance of winged forms was confirmed.

In Warsaw, 89 per cent of the mosquitoes found were of the race *A. messeae* and 11 per cent were *A. typicus*. In certain districts of the town and localities more distant from Warsaw, the race *A. typicus* reached 60 per cent. The period of development for a generation of *A. typicus* lasts about 32 days, and so is markedly shorter than that for *A. messeae*.

It should be noted that in general the race *A. messeae* is predominant in Poland. The *A. atroparvus* race has been ascertained along the shores of the Baltic, in Inowrocław, and in Rokitnica (Weyer, Lachmajerowa).

The importance of this kind of investigation is stressed on account of the constant notifications of sporadic cases of malaria and other diseases carried by mosquitoes.

Romuald Tworek, Danuta Serokowa

## WYOSOBNIENIE PAŁECZKI BRUCELLA SUIS Z ZAJĄCĄ

Z Zakładu Epidemiologii PZH  
Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski

Piśmiennictwo fachowe coraz częściej informuje o występowaniu brucelozy u zajęcy. Izolacji pałeczek rodzaju *Brucella* z tych gryzoni dokonano między innymi w Szwajcarii, Francji, Niemczech, Czechosłowacji. W zimie 1953/54 r. w województwie olsztyńskim przeprowadzono odstrzał zajęcy na skutek stwierdzenia ognisk zachorowań na tularemię wśród ludzi. Zajęce te poddano badaniu serologicznemu w kierunku tularemii i brucelozy.

Badania te przeprowadzono w warunkach terenowych, przy użyciu metody aglutynacji z kroplą pełnej krwi. Używaliśmy antygenów barwionych w celu ułatwienia odczytania reakcji i zmniejszenia liczby ewentualnych omyłek. Do sporządzenia zawiesiny aglutynacyjnej brucelozowej użyto gładkiego szczepu krajowego Nr 1000 *Brucella bovis*, zabitego ciepłem, zawieszono w płynie buforowym Sörensen'a w liczbie około 6 mld/ml i zabarwionego roztworem fioletu goryczki. W podobny sposób przyrządzono zawiesinę pałeczek tularemii, używając mieszaniny trzech szczepów krajowych „ZG”, „PZH” i „245”. Z kropli krwi pobranej z serca robiono rozmaz o średnicy około 10 groszy i po wyschnięciu w temperaturze pokojowej dodawano 3—5 kropli antygeny, a więc otrzymywano rozcieńczenia od 1:3 do 1:5.

Otrzymano następujące wyniki:

Na 733 sztuk zajęcy przebadanych serologicznie według podanej metody stwierdzono aglutyniny przeciw pałeczkom *Brucella* u 51 szt. (6,9%), 10 sztuk (1,3%) dawało odczyny zlepane zarówno z zawiesiną *B. tularensis*, jak i *Brucella*, a tylko 5 sztuk ((0,68%) dawało odczyny zlepane z *B. tularensis*.

Wyniki serologiczne mówią o stosunkowo dużym odsetku zajęcy mających możliwość kontaktu z drobnoustrojami rodzaju *Brucella*. Przy badaniu makroskopowym tuszek zajęczych pobrano do badań bakteriologicznych trzy śledziona, które wykazywały wyraźne zmiany anatomicopatologiczne, nasuwające podejrzenie brucelozy. Z jednej śledziona, z ropnia wielkości dużego orzecha laskowego po posiewach na płytki z agarom wątrobowym z dodatkiem fioletu krystalicznego wyhodowano w warunkach tlenowych drobnoustrój, którego cechy morfologiczne, hodowlane oraz biochemiczne wskazywały na przynależność do rodzaju *Brucella*.

Są to nieruchliwe, Gram-ujemne pałeczki, nie fermentujące laktozy, glukozy, sacharozy, mannitolu, maltozy, lekko alkalizujące mleko lakmusowe, nie wytwarzające indolu i siarkowodoru.

Szczep ten na podłożu z dodatkiem tioniny i fuksyny zasadowej wykazał wzrost identyczny ze szczepem czeskim *Br. suis* Nr 15/53. Aktyw-

ność ureazy na podłożu Fergussona stwierdzono już po 2 min. Z króliczą surowicą odpornościową przeciwko pałeczkom *Brucella* (szczep Nr 1000) zawiesina badanego szczepu „Z” aglutynowała do miana surowicy 1:6400.

Szczep „Z” nie hemolizował krwi królika i świnki morskiej. Na podstawie uzyskanych wyników wyosobniony drobnoustrój określiliśmy jako *Brucella suis*, odmiana duńska.

Instytut Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie potwierdził nasze wyniki, identyfikujące szczep „Z” jako *Brucella brucei*, odmiana *suis*.<sup>\*</sup> Okazało się, że szczep „Z” po wyosobnieniu nie posiadał zdolności wytwarzania H<sub>2</sub>; właściwość tę nabył później, co stwierdziliśmy, używając bibuły przygotowanej w swoim czasie do pierwszych badań, które wówczas dały wyniki ujemne.

Wydaje się, że należy prowadzić dalsze poszukiwania brucelozy wśród dzikich gryzoni.

Р. Творек, Д. Серокова

#### ИЗОЛИРОВАНИЕ ПАЛ. BRUCELLA SUIS ИЗ ЗАЙЦА

R. Tworek, D. Serokowa

#### THE ISOLATION OF BRUCELLA SUIS FORM A HARE

#### PIŚMIENNICTWO

1. Remiencewa M. M.: Prirodnaja oczagowost boleznjej czeloweka i krajewaja epidemiologija, 1955, 157. — 2. Charlampowicz S. J.: Prirodnaja oczagowost, boleznjej czeloweka i krajewaja epidemiologija, 1955, 167. — 3. Nizansky Fr., Stricker Fr., Ursiny J.: Veterinarstvi 1952, 12. — 4. Jacotot H., Vallee A.: Ann. de l' Inst. Pasteur 1951, 80, 99. — 5. Jacotot H., Valle A.: Ann. de l'Institut Pasteur 1951, 80, 214. — 6. Roux, Bouvier: Schweiz. Arch. für Tierheilkunde 1946, 88, 507. —

\* Składamy podziękowanie Panu Prof. dr J. Parnasowi za zidentyfikowanie szczepu „Z”.

## ŻURNAL MIKROBIOLOGII, EPIDEMIOLOGII I IMMUNOBIOLOGII 1956

Nr 4

Babaewa S. N., Podolskaja A. A. — Gamma-globulina do zapobiegania i leczenia koklusu. Mamaewa E. A. — Właściwości antygenowe i immunogenne różnych faz zarazka koklusu. Czistowicz G. N. — Doświadczenie z analizą dyfuzyjną antygenów i przeciwciał. III. Badanie antygenów pałeczki koklusu. Skljarowa N. W., Sofronow B. N. — Próba praktycznego zastosowania laboratoryjnej diagnostyki koklusu w poliklinice. Osipowa P. W. — Wrażliwość młodych kotów na zarazek koklusu i jego toksynę. Krutkowa A. S. — Badanie porównawcze metod oznaczania zjadliwości hodowli błonicy *in vivo* i *in vitro*. Sustowa W. S. — Diagnostyka toksynogennych maczugowców błonicy *in vitro*. Leonowa A. G. — Analiza frakcjonowana anatoksyn błonicy, przygotowanych na podłożach z różnymi czynnikami rozkładającymi. Borodijuk N. A. — Składnik przeciwbakteryjny w odporności na błonicę. Worobiew Ł. W. — Fagocytoza przy szczepieniu błonicy i rekwacytacji. Czertkowa F. A., Szain E. S., Lewczenko Ł. A. — Skuteczność kombinowanego szczepienia przeciw błonicy i tężcowi w zależności od poprzedniego uodporniania. Borisowa Ł. W. — Zagadnienie właściwości anafilaktogennych anatoksyn błonicy i tężcowych. Swet-Moldawskij G. J. — Badanie istoty toksygenności. I. Utrata toksygenności w hodowlach *C. diphtheriae* PW8. Fiłosofowa T. G., Szechter A. B., Zawojkaja A. K. — Badanie zachorowalności na błonicę w 1952 r. w Kijowie. Jawrumow W. A. — Charakterystyka epidemiologiczna błonicy w Kałudze. Chomutowa K. W. — Współdziałanie czynników wysychania i naświetlania ultrafioletowego o  $\lambda$  313-303 m $\mu$  na właściwości hodowlane, biochemiczne i zjadliwość maczugowców błonicy. Dobrochotowa A. I. — Uzasadnienie przestrzegania reżymu w oddziałach płonicy. Kirilenko O. A. — Dojazdowe wprowadzanie alergenu płonicy jako metoda określania istnienia alergii zakaźnej u królików. Grigoriewa-Berensztejn A. G. — Powtórne zachorowania na płonicę w Leningradzie w czasie 1951—1954 r. Gorszunowa Ł. P. — Właściwości wieku w przebiegu doświadczałnej poliomyelitis. Rjazancewa N. E. — Wybuch odry wśród małp. Wasiliew K. T. — Charakterystyka miejscowych szczepów wirusa epidemicznej parotitis. Gerszkowicz S. M. — Epidemiologiczna analiza pewnej wodnej epidemii czerwonki. Raszka K., Syruczek Ł. — Riketsjoza Q w Czechosłowacji. Bezdeneznych N. I., Kaszanowa N. I. — Leptospiroza świń na Sachalinie. Mitow A., Jankow N. — Zachorowania na leptospirozy w Bułgarii. Belikow G. P., Kudrjawcewa T. T., Gugujaew I. Ł., Blej Ł. J. — Doświadczenie z zastosowaniem biomyccy w zakażeniu wąglikowym u człowieka. Kern W. G., Jakowlew B. W. — Doświadczenie z dezynfekcją powierzchni aerosolami chloraminy. Czernomordik A. B. — Budowa antygenowa pałeczki ropy błękitnej.

Nr 5

Aleksandrow N. I., Gefen N. E. — Drogi dalszego opracowania chemicznych szczepionek. Judenicz W. A. — Rozprzestrzenienie pałeczki tularemii w ustroju odpornego i nieodpornego zwierzęcia. Martineuskij I. Ł. — Metody badania immunologicznej skuteczności uprzednio przeprowadzonego szczepienia żywymi szczepionkami przeciw tularemii. Rjazancewa N. E. — Doświadczalna odra u szczeniąt. Fi-

losofowa T. G., Stankewicz Ł. A. — Późne odczyny po przeprowadzeniu szczepień przeciwbłoniczych. Iwanow W. I., Wedeszkina W. M., Gawrilenkowa W. J. — Rozmieszczenie znaczonego antygenów w ustroju zwierząt. Iwanowa T. I. — Wpływ penicyliny na odczyn fagocyтарny u myszy w warunkach doświadczonego procesu zakaźnego. Nikonow A. G. — Patogeneza i leczenie cholery. Minerwin S. M., Zak S. P. — Wykrywanie toksyny *B. oedematiens* w ustroju zwierząt w doświadczalnym zakażeniu wywołanym tym drobnoustrojem. Drabkina R. O., Ginzburg T. S. — Mechanizm działania streptomycyny. Majskij I. N., Suworowa G. W. — Zagadnienie warunkowodrochowego oddziaływania na immunogenezę. Kowtunowicz Ł. G. — Zagadnienie znaczenia czynnika czasu w rozwoju swoistej odporności. Semaszko A. M., Pепенko E. N. — Zagadnienie dróg przenoszenia czerwonki.

## Nr 6

Ramon G. — Likwidacja zachorowań na błonicę w całym świecie dzięki szczepieniom anatoksyną błoniczą. Timakow W. D., Skawronskaja A. G. — Kierowana zmienność właściwości drobnoustrojów. Troickij W. Ł. — Odporność w czerwonce. Tumanjan M. A. — Wchłanianie antygeny czerwonego w różnych warunkach wprowadzania go do ustroju. Skawronskaja A. G. — Zagadnienie bakteriami w zakażeniu czerwinkowym. Susłowa W. S. — Pobudzające działanie przesączu hodowli *B. mesentericus* na wzrost maczugowców błonicy. Minerwin S. M., Zak S. P., Czerwjakowa K. I. — Badania nad stłumianiem właściwości fagocyтарnych leukocytów jadem kielbasianym. Werszilowa P. A., Semczewa N. S., Fanderflit E. P. — Zagadnienie dalszego ulepszenia technologii wytwarzania suchej żywej szczepionki brucelozowej IEM AMN SSSR. Karakułow I. K., Zenkowa N. F. — Wartość diagnostyczna niektórych brucelin. Kazberjuk N. A., Litwinowa Z. I., Sadownikowa R. N., Pewzner G. Ł. — Doświadczenie z zastosowaniem suchej żywej szczepionki tularemijnej i tularyny do naskórnego odczynu alergicznego. Kalitina T. A. — Badanie odczynu skórnoalergicznego jako wskaźnika odporności w tularemii. Krawczenko A. T., Wagżanowa W. A. — Zagadnienie roli układu nerwowego w tworzeniu przeciwciał. Krjaczkowski Ł. I. — Wpływ doświadczalnego zakażenia paciorkowcowego na wyższe funkcje nerwowe zwierząt i leczenie tego zakażenia snem leczniczym. Domraczew W. M., Klimow K. W. — Kompleksowe leczenie chorych na czerwonkę bakteryjną. Azarginowa F. Z., Chundanow Ł. E., Szkurko E. D. — Doświadczenie z uzyskiwaniem końskich surowic aglutynacyjnych dla cholery. Swet-Mołdawskij G. J., Szmatko R. W. — Wykorzystanie czynnego odczynu wiązania dopełniacza według metody N. W. Narcissowa w serologicznej diagnostyce duru wysypkowego. Wilkowicz W. A. — Metoda jodoskrobiowa kontroli dezynfekcji przeprowadzanych preparatami chlorowymi. Leszkowicz Ł. I. — Najświeższe zagadnienia teorii i praktyki uzyskiwania szczepów produkcyjnych.

## Nr 7

Kulagin S. M. — Epidemiologia gorączki Q. Korolew P. A., Kołotygina A. P. — Dane kliniczno-epidemiologiczne o gorączce Q na Krymie. Zajcew A. A., Pokrowskaja E. W. — Rozprzestrzenienie gorączki Q w kraju stawropolskim. Zejtlenok N. A., Pille E. R. — Wykazanie przypadków zachorowania i rezerwuarów wirusa gorączki Q w kraju altajskim. Chodukin N. I., Szterngold E. J., Szejcher E. I., Zwagelskaja W. N. — Doświadczenie z przygotowaniem szczepionki przeciw gorączce Q. Zubkowa R. I., Fedorowa N. I., Kalmykow N. Ł. — Doświadczenie z masowym szczepieniem przeciw gorączce Q. I. Reaktogenność i immunogenność szczepionki Q. Kulagin S. M., Sokotowa N. F., Fedorowa N. I. — Oporność zarazka go-



rączki Q na niektóre czynniki fizyczne i chemiczne. *Jacimirskaia-Krontowskaia M. K., Bilibin A. F., Boczarowa T. W., Sinajko G. A., Sawickaia E. P., Szatrow I. I.* — Zagadnienie możliwości długotrwałego nosicielstwa *Rickettsia prowazeki*. *Mirzowa N. M.* — Wydalanie riketsji z moczem. *Solowiew W. D.* — Aktualne zagadnienia epidemiologii poliomyelitis. I. Epidemiologiczna klasyfikacja i mechanizm przenoszenia zakażenia. *Sergiew P. G., Szamraewa S. A.* — Hodowanie wirusa odry w wirujących próbkach z wykorzystaniem płynu amniotycznego krowiego jako podłoża odżywczego do hodowania. *Zalmanzon E. S., Samwelowa S. A.* — Zagadnienie zachorowań na psitakozę u ludzi. *Szlachow E. N., Sawiczewa A. G., Chodorowski A. J.* — Guzki dojarzy w związku z zachorowaniem krów na ospę. *Rodin I. M., Ponomarewa N. A., Martjanowa Ł. J., Durasowa M. N.* — Doświadczenie z produkcyjnym przygotowaniem hiperimmunizowanej końskiej surowicy leczniczej przeciw kleszczowemu i japońskiemu zapaleniu mózgu. II. Otrzymanie gamma-globuliny z natywnej końskiej surowicy leczniczej przeciw zapaleniu mózgu. *Truszina-Tumanowa E. F.* — Badanie właściwości toksycznych zarażka koklusz. III. Anatoksyna kokluszowa. — Kombinowana szczepionka kokluszowa. *Marczenko W. I.* — Zagadnienie właściwej drogi wprowadzania szczepionki kokluszowej do ustroju. *Seliwanow A. A.* — Udoskonalenie metodyki wytwarzania suchych grypowych preparatów diagnostycznych. *Kornjuszenko N. P.* — Charakter i długotrwałość odporności w grypie. *Chomenko N. A.* — Metody oznaczania zapobiegawczych właściwości surowic. *Worobeiw A. A., Bron O. B., Rodjakina W. J.* — Skuteczność różnych schematów uodporniania ludzi oczyszczoną adsorbowaną anatoksyną tępcową. *Seliwanow A. W.* — Zagadnienie uodporniania świnek morskich przez nie uszkodzoną spojówkę żywą szczepionką brucelozową NIIEG.

ČESKOSLOVENSKÁ EPIDEMIOLOGIE, MIKROBIOLOGIE, IMUNOLOGIE  
1956. V.

Nr 2

*Zdanow V. M.* — Zasady uzyskiwania i przechowywania szczepów produkcyjnych do żywych szczepionek. *Bednář B., Slonim D.* — Zmiany histologiczne w zarodku kurzym, wywołane wirusem czechosłowackiego kleszczowego zapalenia mózgu III. *Pešek J.* — Hodowanie wirusa grypy na wyosobnionej błonie kosmówkowo-omoczniowej z zastosowaniem do praktyki laboratoryjnej. *Frágner P., Svatek Z.* — Grzybice u górników w Kładnie. *Pokorný J., Přivora M., Buchna J.* — Możliwość zastosowania mieszaniny preparatów chlorowych z syntaponem i neokalem do dezynfekcji. *Pokorný J., Přivora M.* — Przydatność niektórych detergentów do mycia szkła w pracowni bakteriologicznej. *Martinů K., Kloučková A.* — Wystąpienie epidemicznej *keratoconjunctivitis* w Pradze od maja do września 1955. *Svoboda K., Vobecký J.* — Nasze doświadczenia z zastosowanymi środkami owadobójczymi przeciw klesce komarów. *Bydžovský V., Dudek J.* — Przyczynę do występowania pałeczek grupy *Providencia*. *Lýsek H.* — Przyczynę do hodowania leptospir.

Nr 3

*Blaškovič D., Rathová V.* — Poziom przeciwciał dla wirusów grypy A, A<sub>1</sub>, C, wirusa grypy świń (*Shope Iowa 15*) u ludności Czechosłowacji. *Slonim D., Slonimová M.* — Przyczynę do diagnostyki grypy wiązaniem dopełniacza. *Rotta J.* — Miareczkowanie antyproteinazy paciorkowcowej i wykrywanie jej w niektórych zakażeniach paciorkowcowych. *Výborná M., Zahradnický J., Dvořáková M.* —

Nasze doświadczenia z penicyliną DBED w leczeniu płonicy. *Mottl J., Schuh V.* — Diagnostyka grupy *Proteus-Providencia* za pomocą oksydacyjnej dezaminacji l-tryptofanu. *Brezina R., Táborská D.* — Badanie gorączki Q w Słowacji. *Kocková-Kratochvilová A., Kutková M., Petrová M.* — Zagadnienie zarazka śródmiąższowego plazmatycznomórkowego zapalenia płuc u niemowląt. *Schuhová V.* — Pasożowanie *Toksoplasma gondii* na komórkach HeLa.

THE JOURNAL OF INFECTIOUS DISEASES 1956, v. 98

Nr 1

*Kumate J., Benavides L., Pérez J. L., Criollos O. T., Carrillo J.* — Patologiczna fizjologia salmonelozy. II. Cholinesteraza plazmy w zakażeniach wywołanych przez *Enterobacteriaceae*. *Stamm D. D., Kissling R. E., Edison M. E.* — Doświadczalna wścieklizna u nietoperzy owadożernych. *Mac Donald J. B., Sutton R. M., Kfoll M. L., Madlener E. M., Grainger R. M.* — Składniki patogeniczne w doświadczalnym zakażeniu wrzecionowco-krętkowym. *Baumeister J., Miller C. A.* — Sporządzanie antygenów do wiązania dopełniacza w poliomyelitis z płynów zakażonych hodowli tkankowych. *Van Der Hoeden J.* — *Leptospirosis canicola* u świń i jej prawdopodobne przenoszenie na ludzi. *Ephrati-Elizur E., Bernkopf H.* — Wyosobnienie sześciu szczepów wirusa ornitozy od dzieci wykazujących zakażenie dróg oddechowych. *Morris J. A., Aulisio C. G., McCown J. M.* — Serologiczne wykazywanie toksoplazmozy u zwierząt. *Victor J., Smith D. G., Pollack A. D.* — Porównawcza patologia wenezuelskiej końskiej *encephalomyelitis*. *Burgdorfer W., Owen C. R.* — Badania doświadczalne nad kleszczami z rodziny *Argasidae* jako możliwymi przenosicielami tularemii. *Chun D., Park B.* — Wykazanie antygenów *Shigella flexneri* za pomocą odczynu hemaglutynacji. *Hotta S., Evans C. A.* — Hodowanie wirusa dengi zaadaptowanego do myszy (typ 1) w hodowli tkanek małpy *rhesus*. *Vannella J. M., Kissling R. E., Chamberlain R. W.* — Badania nad przenoszeniem wirusa *encephalomyocarditis*. *Cavanaugh D. C., Wheeler C. M., Suyemoto W., Shimada T., Yamakawa Y.* — Badania nad *Pasteurella pestis* w różnych gatunkach pcheł. I. Zakażenie pcheł niezjadliwymi szczepami *Past. pestis*.

Nr 2

*Roberts R. H., Dicke R. J., Hanson R. P., Ferris D. H.* — Potencjonalni przenosi-ciele *stomatitis vesiculosa* wśród owadów w Wisconsin. *Innes J. R. M., Wilson C., Ross M. A.* — Epizootyczne zakażenie *Salmonella enteritidis* powodujące septyczną płucną *phlebothrombosis* u chomików. *Pande P. G., Krishnamurthy D.* — *Parotido-stomatitis* u cieląt. *Winter W. D., Foley G. E.* — Rozprzestrzenienie zakażenia wywołanego przez *Candida*: Różnicujące rozmieszczenie ognisk nerkowych u myszy leczonych aureomycyną. *Thorbecke G. J., Keuning F. J.* — Powstawanie przeciwciał i gamma-globuliny *in vitro* w narządach krwiotwórczych. *Norman L., Donaldson A. W., Sadun E. H.* — Odczyn flokulacyjny z oczyszczonym antygenem w diagnostyce włośnicy u ludzi. *Coker C. M.* — Czynniki komórkowe w nabytej odporności na *Trichinella spiralis* wykazane przez leczenie myszy kortyzonem. *Berry L. J., DeRopp M. K., Fair M. H., Schur E. M.* — Dynamika zakażeń bakteryjnych u myszy w warunkach zmieniających czas przeżycia. *Rantz L. A., Randall E., Zuckerman A.* — Hemoliza i hemaglutynacja przez normalne i odpornościowe surowice, krwinek czerwonych zadanych substancją bakteryjną gatunkowo-nieswoistą.

## Nr 3

Berendt R. F., Nungester D. J. — Wpływ wydzielin nosowych na surowicę ludzką. Eaton M. D., Adler L. T., Bond P., Scala A. R. — Wpływ tyroksyny na oddychanie i wzrost wirusa w hodowlach tkanek zarodka kurzego. Low D. G., Hiatt C. W., Gleiser C. A., Bergman E. N. — Doświadczalna psia leptospiroza. I. Zakażenie *Leptospira icterohemorrhagiae* u młodych psów. Low D. G., Bergman E. N., Hiatt C. W., Gleiser C. A. — Doświadczalna psia leptospiroza. II. Badania czynności nerek. Nordberg B. K., Schjerning-Thiesen K. — Wykrywanie ciał wiążących dopełniacz dla zarazy pyskowo-racicznej w surowicy bydła. Pappagianis D., Smith C. E., Kobayashi G. S. — Stosunek form *in vivo* *Coccidioides immitis* do zjadliwości.

ZEITSCHRIFT FÜR HYGIENE UND INFESTIONSKRANKHEITEN 1956, B. 142.

## H. 5

Gohar M. A., Eissa A. A. — Wybuch zatrucia pokarmowego gronkowcowego. Hengel R., Messner E., Oeser E. — Powikłania kliniczne płonicy przy równoczesnym wystąpieniu drugiej choroby zakaźnej. Klinge K. — Serologiczne oznaczanie grup paciorkowców z enzymatycznym przygotowaniem antygenów. Günther G., Sprössig M. — Badania bakteriologiczne i chemiczne nad wpływem chemicznego składu wody na praktyczną dezynfekcję rąk czwartorzędowymi solami amoniowymi. Brodhage H. — Doświadczenia z mykostatyną celem zahamowania wzrostu pleśni przy hodowlanym wykazywaniu brucel w próbach mleka. Gärtner H. — Przyczynę do regionalnego rozmieszczenia typów fagowych duru rzekomego B. Bönicke R. — Rozmnażanie się odmian prątków gruźlicy opornych na izoniacyd w obecności kompleksowych związków chlorofiliny z metalami. Klein P., Lange A. — Uczynnienie dopełniacza po zatłuciu wysokocząsteczkowymi środkami antykoagulacyjnymi. Klein P. — Badania nad punktem zadziałania na dopełniacz substancji hamujących krzepnięcie. Schubert R. — Bakterie okrężnicy w badaniu wody i ich różnicowanie.

ZENTRALBLATT FÜR BAKTERIOLOGIE, PARASITENKUNDE,  
INFESTIONSKRANKHEITEN UND HYGIENE 1956, B. 166.

## H. 1

Hecke F. — Porównawcze badania statystyczne dotyczące przebiegu epidemii zarazy pyskowo-racicznej, *poliomyelitis* u świń i szeleśtnicy. Bartmann K., Höpken W. — Zagadnienie tak zwanego niepełnego cyklu L. Döll W. — Zahamowanie wzrostu mgławicowego pałeczek odmieńca przez substancje działające powierzchniowo (pril i rei). Haenel H., Kunde Ch. — Badania nad pośmiertnymi zmianami liczby bakterii w kale i zawartości jelita grubego u szczurów. Ritzerfeld W. — Badania nad antybiotycznym widmem spiramycyny. Ludvik J. — Porównawcze badania elektronomikroskopowe *Toxoplasma gondii* i *Sarcocystis tenella*. Brocke H. E. — Sacharozodatnia *Salmonella heidelberg*. Rohde R. — Występowanie domowych endemii powodowanych przez *Salmonella montevideo* w hamburskich klinikach dziecięcych.

## H. 2

Herrlich A., Mayr A., Munz E. — Obraz przeciwciał po zakażeniu krowianką. Dress O., Rohde B. — Związek ilościowy między stężeniem antygenu a mianem surowicy przy odczynie zobojętniania z wirusem poliomyelitis. Popp L. — Ścieki jako bogaty rezerwuar salmonel. Petuely F. — Prosta, syntetyczna pożywka wybió cza dla *Lactobacillus bifidus*. Woerner H. — Działanie taniny na procesy immunologiczne. Schmiedel A. — Zamknięcie gumowe na hodowle *Mycobacterium tuberculosis*. Fischer G. W. — Indolododatni szczep *Salmonella thompson*.

## STRESZCZENIA

BABAEWA S. N., PODOLSKAJA A. A.: *Gamma-globulina do zapobiegania i leczenia koklusz.* Ż. M. E. I. 1956, 4, 7—12.

Autorki przeprowadziły szereg badań z gamma i beta-globuliną otrzymaną z surowic łożyskowych, surowic dawców krwi i surowic zwierząt uodpornionych pałeczkami koklusz. Frakcje globulinowe wytrącano z surowic alkoholem w niskiej temperaturze. Badano ich aktywność serologiczną w odczynie aglutynacji z pałeczką kokluszową. Przebadano następnie uzyskane frakcje globulinowe na myszach celem wykazania właściwości zobojętniających działanie pałeczek koklusz, wstrzykując myszom dootrzewnowo po 0,5 ml różnych rozcieńczeń globulin zmieszanych z 2 DLM hodowli pałeczek kokluszowych. Wszystkie myszy, które dostały gamma-globulinę pochodzącą z kombinowanej surowicy krowiej w rozcieńczeniu 1 : 20, przeżyły; przy rozcieńczeniu 1 : 100, na 6 myszy przeżyło 5. Przy zastosowaniu gamma-globuliny pochodzącej z surowic łożyskowych na 19 myszy przeżyło 10.

Próby określenia właściwości ochronnych frakcji globulinowych przeprowadzono również na myszach, wstrzykując im dootrzewnowo po 0,5 ml globuliny, a po upływie 18—20 godzin wprowadzano donosowo 1 DLM żywej hodowli pałeczek koklusz. Spośród 13 myszy, które otrzymały gamma-globulinę łożyskową, żyło 9. Szereg doświadczeń przeprowadzono na królikach w celu zbadania zdolności zapobiegania w wystąpieniu odczynu skórno-nekrotycznego po fródskórnym wstrzyknięciu hodowli pałeczek kokluszowych. Wszystkie te doświadczenia wykazały, że beta-globulina dawała wyniki ujemne, natomiast gamma-globulina zobojętniała działanie nekrotyczne pałeczek koklusz. We wszystkich doświadczeniach najsilniejsze działanie wykazała gamma-globulina, pochodząca z kombinowanych surowic krów uodpornionych pałeczką koklusz i gamma-globulina łożyskowa. Opierając się na tych wynikach przeprowadzono uodpornienie gamma-globuliną łożyskową — dzieci przedszkola i żłobków, gdzie występowały zachorowania na koklusz. W przedszkolu uodporniono 6 dzieci z najbliższego otoczenia dzieci chorych na koklusz, podając im dwukrotnie po 3 ml gamma-globuliny. Żadne z tych dzieci nie zachorowało. W żłobkach na 55 dzieci uodpornianych zachorowało na koklusz tylko jedno. W 22 przypadkach koklusz przeprowadzono leczenie gamma-globuliną; leczenie rozpoczęło w 8 przypadkach w stadium kataralnym, a w 14 przypadkach w stadium kaszlu spazmatycznego. Leczenie to wydatnie łagodziło przebieg choroby w stadium kaszlu spazmatycznego, a rozpoczęte w stadium kataralnym zapobiegło w kilku przypadkach przejściu w stadium kaszlu spazmatycznego.

CZERTKOWA F. A., SZAIN E. S., LEWCZENKO Ł. A.: *Skuteczność kombinowanego szczepienia przeciw błonicy i tężcowi w zależności od poprzedniego uodporniania*. *Ż. M. E. I.* 1956, 4, 49—55.

W związku z szeroko obecnie stosowanym uodpornianiem za pomocą kombinowanych szczepionek wysunęło się zagadnienie odporności, w przypadku gdy szczepionki te są podawane osobom już uprzednio uodpornianym jednym z antygenów szczepionki. Aby to zagadnienie wyjaśnić, przeprowadzono doświadczenia na królikach i świnkach morskich. Zwierzęta uodporniano natywną lub oczyszczoną adsorbowaną anatoksyną błoniczą i tężcową. Anatoksyny adsorbowane dawały wyższe poziomy przeciwciał niż natywne. Uodpornione poprzednio zwierzęta poddano ponownie szczepieniu mieszaną anatoksyn adsorbowanych błoniczej i tężcowej. Okazało się, że pierwotne uodpornienie nie hamowało wytwarzania się przeciwciał dla któregośkolwiek antygeny wchodzącego w skład szczepionki. Miana przeciwciał u ponownie szczepionych zwierząt zawsze wzrastały.

Cz. Frygin

RASZKA K., SYRUCZEK Ł.: *Riketsjoza Q w Czechosłowacji*. *Ż. M. E. I.* 1956, 4, 93—100.

Pierwszy przypadek gorączki Q w Czechosłowacji, dotyczący laboratoryjnego zakażenia, opisali w r. 1952 *Patocka* i *Kubelka*. Kilka naturalnych epidemii obserwowano w 1952 i 1953 r. w zachodniej części kraju i wyosobniono od ludzi szereg szczepów *C. burnetti*. W r. 1954 stwierdzono gorączkę Q również w Słowacji. W związku z występowaniem gorączki Q na terenie całego kraju podjęto w Inst. Epid. i Mikrobiologii w Pradze szereg badań epidemiologicznych nad materiałami uzyskanymi z szeregu ekspedycji naukowych do jednego z ognisk. W ciągu 3 lat przebadano 1756 próbek krwi ludzi cho ych na gorączkę Q lub podejrzanych o tę chorobę; w 211 próbkach uzyskano wynik dodatni, z tego 130 wyników dodatnich dotyczy o miejscowości, do której zorganizowano ekspedycję.

Okazało się, że chorowali głównie ludzie pracujący w gospodarstwach wiejskich, mający kontakt ze zwierzętami domowymi. Najwięcej zakażeń ludzi występowało w okresie porodów u zwierząt, u których wtedy zachodzi aktywacja zakażenia utajonego. Łožysko i wody płodowe zawierają duże ilości zarazka. Rzadziej zakażenie następowało przez spożycie mleka, z którym mogą być wydalane riketsje przez szereg miesięcy. Zanotowano tylko 6 przypadków zachorowań u ludzi, którzy nie mieli żadnego kontaktu ze zwierzętami; istniało natomiast prawdopodobieństwo, że ich odzież mogła ulec zanieczyszczeniu zarazkiem. Zakażenia dotyczyły również robotników rzeźni i mleczarni.

Se ologiczne badania zwierząt w ognisku epidemicznym wykazały dodatnie wyniki u 50,5% kóz, 40,6% owiec i 35,1% krów; u dzikich zwierząt stwierdzono dodatnie wyniki u 14% szczurów, 8% myszy domowych, 5,2% myszy leśnych, 6% myszy polnych. U ptaków domowych wykazano dodatnie wyniki u 14% kur, 9% gęsi i 1,8% kaczek, ponadto przeciwciała można było wykazać u gołębi, indyków, piegży, sikory, zięby, dzwońca, pliszki, jaskółki, wróbla i dzięcioła. W badanym ognisku zachorowania objęły w niektórych miejscowościach do 80% ludność; w ostatnich 3 latach, przy czym epidemie trwały od 2 do 6 miesięcy. W ostatnim roku notowano tylko sporadyczne przypadki. Wybuchy epidemii były zwykle skorelowane z porodami u zwierząt zakażonych. Śmiertelnych przypadków dzięki zastosowaniu do leczenia antybiotyków nie było. Badania serologiczne wykazały, że w 30—40% zakażenie może przebiegać bezobjawowo. Klinicznie większość zachorowań u ludzi przebiegała jak atypowe zapalenie płuc, rzadko obserwowano postać tyfoidalną lub meningealną.

Przeprowadzono także badania nad doświadczalnym zakażeniem różnych zwierząt. U wróbli można było wyosobnić *C. burneti* ze śledziony, nerek i wydalin do 32 dnia po zakażeniu. Myszy leśne wykazywały żywe riketsje w wątrobie i jelicie do 21. dnia po zakażeniu. Krowy przebywały krótką gorączkę, natomiast u owiec i kóz nie zanotowano żadnych objawów zakażenia. U zwierząt tych w ciągu 3—4 tygodni wzrosły znacznie przeciwciała; riketsje wyosobniono z krwi i mleka tylko bezpośrednio po zakażeniu; 2 krowy, które ociełły się w tym czasie, zakaziły wszystkich pracowników stykających się wtedy z nimi. Kury zakażone wydalają z wydaliniami zarazek przez 7 do 40 dni. U krów zakażonych obserwowano występowanie w 10—15% przedwczesnych ocieleń, często z martwymi płodami.

Nie udało się na terenie Czechosłowacji wykazać przenoszenia zakażenia przez ektopasożyty zwierząt. Autor wyraża pogląd, że gorączka Q objęła Czechosłowację dopiero w okresie powojennym, głównie w ostatnich 3 latach. Pogląd ten popiera faktami wykazującymi, że zachorowania wystąpiły u wszystkich ludzi stykających się z materiałem zakaźnym bez względu na ich wiek i okres pracy zawodowej, że badania serologiczne, przeprowadzone w r. 1953 u pracowników rzeźni i mleczarni, dały wyniki ujemne. Dalej autor zwraca uwagę na ekonomiczne znaczenie tej choroby, podkreślając częste występowanie przedwczesnych ocieleń, poronień u kóz, jak również na obniżenie wyników sztucznego zapładniania u sztuk zakażonych.

E. Woźciechowski

FILOSOFOWA T. G., STANKEWICZ Ł. A.: *Późne odczyny po przeprowadzeniu szczepień przeciwbłoniczych*. Ż. M. E. I. 1956, 5, 29—30.

W ciągu r. 1953 i 1954 obserwowano szereg przypadków występowania odczynów w 2—3 tygodnie po przeprowadzeniu szczepień błoniczych. W jednym przypadku na 224 dzieci u 29 wystąpiły nacieki, szybko powiększające się, wykazujące następnie chębotanie. U 7 dzieci nacieki bądź otworzyły się samoistnie, bądź konieczna była interwencja chirurga; u pozostałych dzieci nacieki zaczęły się po upływie 1½—2 miesięcy wysysać. Ta sama seria anatoksyny użyta w innej miejscowości nie dała późnych nacieków. W drugim przypadku odczyny wystąpiły u 30 dzieci w tym samym wieku po powtórny szczepieniu przeciwbłoniczym. Zmiany były znacznie cięższe; zaatakowane zostały okoliczne węzły chłonne i gojenie się trwało długo. W trzecim przypadku obserwowanym odczyny wystąpiły u 16 dzieci w wieku przedszkolnym po pierwszym i powtórny szczepieniu. Większość tych dzieci w ciągu roku przed szczepieniem była uodporniana przeciw gruźlicy. Jednocześnie w innej szkole z takim samym odsetkiem dzieci uodpornianych przeciw gruźlicy po zaszczepieniu tą samą serią anatoksyny błoniczej odczyny nie wystąpiły. Obserwacja wykazała, że powstawania późnych odczynów nie można uzależnić od serii preparatu, wieku, warunków temperatury czy wykonanych szczepień przeciw gruźlicy. Dla wszystkich opisanych przypadków charakterystyczne jest ich grupowe wystąpienie, termin 2—3 tygodniowy wystąpienia, powolny przebieg, jałowość punktatów; wskazuje to na istnienie przyczyny o charakterze ogólnym, której na razie nie można ustalić.

Cz. Fryglin

JACIMIRSKAJA-KRONTOWSKAJA M. K., BILIBIN A. F., BOCZAROWA T. W., SINAJKO G. A., SAWICKAJA E. P., SZATROW I. I.: *Zagadnienie możliwości długotrwałego nosicielstwa Rickettsia prowazeki*. Ż. M. E. I. 1956, 7, 33—39.

W celu przekonania się o możliwości długoletniego przetrwania zarazka duru wysypkowego w ustroju ozdrowieńców autorzy przebadali mózgi, śledziony, nadner-

cza, jądra i krew ludzi zmarłych na inne choroby, którzy przebyli w przeszłości dur wysypkowy. Ogółem materiał ten uzyskano od 25 ludzi, z których 24 przebyło dur wysypkowy przed 11—36 laty, a jeden zmarł w 64. dniu od zachorowania na dur wysypkowy. Wycinki narządów do badania przed wpływem 12 godzin od śmierci, rozcierano w moździerz i zawieszano w buforowanym roztworze fizj. soli i po odstaniu się zakażano donosowo myszy. Po 4 dniach wyjmowano płuca myszy, kontrolowano je mikroskopowo i wykonywano dalsze pasażę. W żadnym przypadku nie udało się tą metodą wyosobnić riketsji.

Przeprowadzono również badania nad przetrwaniem zarazka duru wysypkowego u królików zakażonych uprzednio drogą doskórna, dojadrową lub dootrzewnową, stosując metodykę zakażenia myszy zawiesiną narządów i krwi donosowo. Wyosobniono riketsje w 4., 5., 8., 16. i 24. dniu po zakażeniu; w 28. i 34. dniu po zakażeniu nie wyosobniono zarazka. Przebadano także serologicznie (aglutynacja, wiązanie dopełniacza, zobojętnianie działania toksycznego) 87 osób należących do personelu służby zdrowia, które przebyły w okresie 1910—1953 dur wysypkowy. U 25% wykryto przeciwciała w mianach od 1 : 50 do 1 : 200. Próby zakażenia myszy zawiesiną skrzepów krwi od tych osób nie dały dodatniego wyniku. Autorzy przyznają, że większość przypadków duru wysypkowego rejestrowanego obecnie w ZSRR stanowią powtórne zachorowania i podają, że w ich materiale zachorowania powtórne nastąpiły w 76% po 30—35 latach, w 16,6% po 11—12 latach, a tylko w 1,8% po 5 latach. Nie zgadzają się z hipotezą przetrwania zarazka w ustroju ozdrowieńców i zwracają uwagę na fakt, że u 76—59% chorych powtórnie stwierdza się ujemne wyniki lub niskie miana odczynów serologicznych, co ma dowodzić utraty odporności. Przypadki takie są więc zdaniem autorów nowym zakażeniem u osób, u których zanikła odporność nabyta po pierwszym przechorowaniu. Zdaniem autorów nie można jednak uważać zagadnienia tego za ostatecznie rozwiązane i planują oni dalsze badania nad wpływem niekorzystnych czynników na przetrwanie zarazka i ponowne uczynianie się procesu zakaźnego.

E. Wojciechowski

SOŁOWEJEW W. D.: *Aktualne zagadnienia epidemiologii poliomyelitis.*

I. *Epidemiologiczna klasyfikacja i mechanizm przenoszenia zakażenia.*

Ż. M. E. I. 1956, 7, 43—47.

Według *Gromaszewskiego* klasyfikacja epidemiologiczna choroby zakaźnej winna się opierać na lokalizacji zarazka ustroju. W piśmiennictwie nie spotyka się badań wykazujących obecność wirusa *poliomyelitis* w błonie śluzowej nosa i tkankach niższych dróg oddechowych, mimo że jednostka ta bywa zaliczana do chorób zakaźnych dróg oddechowych. Już od r. 1912 wykazywano doświadczalnie obecność dużych mas wirusa *poliomyelitis* w przewodzie pokarmowym, skąd zostaje on wydalony z kałem do środowiska zewnętrznego. Według nowszych danych w pierwszym stadium zakażenia miejscem zatęymienia wirusa jest gardło; wtedy to w końcu okresu wylegania i pierwszych dniach choroby można wyosobnić wirus z popłuczyn lub wymazów z gardła. Wirus rozmnaża się w tkance limfoidalnej pierścienia limfatycznego gardła, a następnie pojawia się w tkance limfoidalnej jelit. Teraz następuje drugie stadium procesu zakaźnego, cechujące się krótkotrwałą wiusemią. Po tym okresie albo pojawia się stadium porażen nerwowych, albo częściej, proces zakaźny przebiega poronnie i bezobjawowo. Wirus wydala się z kałem jeszcze przez dłuższy czas, u połowy chorych do 3 tygodni, a u 1/4 chorych do 5.—6. tygodni, rzadziej nawet do 12.—17. tygodni. Dłuższe wydalanie wirusa z kałem obserwuje się w przypadkach porażennych. Wirus *poliomyelitis* ginie po wysuszeniu, natomiast długo przechowuje się w płynach, często więc znajduje się w ściekach. Istnieje

też możliwość mechanicznego przenoszenia przez muchy : zakażenia produktów żywnościowych.

Największa zachorowalność w Europie i Stanach Zjednoczonych przypada na miesiące letnio-jesienne ze szczytem we wrześniu. W Moskwie krzywa sezonowa *poliomyelitis* jest zupełnie równoległa do krzywej czerwonki. Autor dochodzi do wniosku, że przytoczone dane o lokalizacji wirusa *poliomyelitis* i mechanizm jego przenoszenia się nie pozwalają uważać tej choroby za zakażenie dróg oddechowych, jak to jest przedstawione w wielu podręcznikach, lecz za chorobę zakaźną przewodu pokarmowego. Zakażenie może nastąpić przez kontakt bezpośredni (zakażone ręce nosicieli), przez wodę, muchy, produkty spożywcze, zabawki dzieci; zakażenie kropelkowe zdaje się nie mieć tutaj epidemiologicznego znaczenia.

E. Wojciechowski

SERGIEW P. G., SZAMRAEWA S. A.: *Hodowanie wirusa odry w wirujących próbkach z wykorzystaniem krowiego płynu owodniowego jako pożywki do hodowania*. Ż. M. E. I. 1956, 7, 47—51.

W r. 1954 Enders i współpracownicy donieśli o pozytywnych wynikach hodowania wirusa odry w wirujących próbkach (*roller tube*) na tkankach nerkowych ludzkich i małą, w płynie złożonym z krowiego płynu owodniowego, wyciągu zarodka krowiego i normalnej surowicy końskiej. Autorzy wykonali próby hodowania wirusa odry na tkance płucnej zarodka ludzkiego w płynie podobnym do użytego przez Endersa. Największe ilości wirusa uzyskali w okresie od 2. do 8. dnia hodowania, potem ilość ta spadała. Materiał wyjściowy hodowli stanowiły popłuczyny nosogardła chorego dziecka. Z hodowli tkankowej autorzy przenieśli wirus na tkanki 8.—10. dniowych zarodków kurzych, uzyskując dobry wzrost w płynie komórkowo-omoczniovym. Pasaże udawały się do 15—30. generacji wirusa. Hodowle wirusa sprawdzano zakażając nimi mały i k. óliki podskórnie, do spojówki i na śluzówki nosa i gardła oraz myszy podskórnie i na śluzówki nosa. U małą wirus z 14. generacji dawał wiremę od 3. do 16. dnia po zakażeniu, towarzyszyła temu słaba gorączka, w 12.—16. dniu obserwowano lekkie przekrwienie skóry na brzuchu, enantemę, przekrwienie spojówek i gardła; zatem nastąpiło wyraźnie osłabienie właściwości chorobotwórczych wirusa.

E. Wojciechowski

BLÁŠKOVIČ D., RATHOVÁ V.: *Poziom przeciwciał dla wirusów grypy A, A<sub>1</sub>, C, wirusa grypy świń (Shope Iowa 15) u ludności Czechosłowacji*. Česk. epid. mikrob. imunol. 1956, V, 3, 113—124.

Surowice od 785 osób w różnych grupach wieku (od 1 miesiąca do 60 lat i wyżej) nie chorych na grypę pochodzących z Bratysławy i okolicy, przebadano odczynem zahamowania hemaglutynacji, przyjmując metodę pytkową odczynu według Takátsy Gy. 1953. Nieswoiste inhibitory usuwano z surowic ogrzaniem przez 30 minut w 56° oraz przepuszczaniem CO<sub>2</sub>. Dla antygenów wirusów A<sub>1</sub>, Cs 1/1951, B Csl/1949 i C Csl/Brat/1952 wykazano przeciwciała w surowicach wszystkich grup wieku. Autorzy wyciągają z tego wniosek, że wirusy te pasażują się obecnie nie tylko w okresie epidemii, lecz i w międzyepidemicznych okresach u ludności. Przeciwciała dla wirusa A<sub>1</sub> (szcep PR8) występowały w wyższych mianach tylko od grupy wieku 13 lat, co by mogło oznaczać, że wirus ten około r. 1942 przestał już wywoływać wśród badanej populacji większe epidemie. Dla wirusa grypy świń (Shope 15) stwierdzono odpowiednio wysokie miana dopiero w grupach wieku 27—29 lat, zatem u osób urodzonych w latach 1925—27 oraz starszych grupach. Może to więc być wirus zbliżony do tego, który wywołał pandemię w r. 1918—20. Antygen wirusa



typu B (Lee i szczep wyosobniony w 1949 r.) wykazał przeciwciała u osób od 7 roku życia, zatem wirus ten (wg autorów jego odmiana B<sub>1</sub>) pasażuje się w populacji od r. 1947. Dla wirusa grypy C znaleziono przeciwciała we wszystkich grupach wieku; zatem wg autorów pasażuje się on dotąd w badanej populacji.

E. Wojciechowski

ROTTA J.: *Miareczkowanie antyproteinazy paciorkowcowej i wykrywanie jej w niektórych zakażeniach paciorkowcowych.* Česk. epid. mikrob. imunol. 1956, V, 3, 133—139.

Do oznaczania antyproteinazy paciorkowcowej posłużono się metodyką wykorzystującą właściwość ścinania mleka przez proteinazę paciorkowcą. Proteinazę uzyskiwano sącąc 48-godzinna hodowlę paciorkowca szczep Nr 961 przez filtr Seitz'a i określając jej siłę ścinania mleka (zawiesiny mleka suchego). Surowicę badano na antyproteinazę mieszając jej różne rozcieńczenia z 2,5 jednostkami proteinazy i po 15 minutowej inkubacji w 37° dodając mleka z dodatkiem 0,1% NaHSO<sub>3</sub> i znowu inkubując 60 minut w łaźni wodnej 37°. Miano surowicy (antyproteinazy) stanowiło to jej największe rozcieńczenie, które jeszcze całkowicie hamowało ścinanie mleka. Na 30 surowic ludzi zdrowych stwierdzono przeważnie miana 39—49, a jedna surowica dała miano 94. Surowice od 16 chorych na płonicę badano w okresie ostrym i po 6—12 tygodniach oraz 31 surowic tylko w okresie ostrym, dały one przeważnie miana 20—61, a 5 surowic miano 94, wyższych mian nie stwierdzono. Nie było zatem istotnej różnicy między mianami u zdrowych i chorych na płonicę. U 38 chorych na anginę były miana antyproteinazy wyjątkowo wyższe, bo od 76 do 184 (średnio 118). Wreszcie przebadano 21 surowic od chorych na kłębuszkowe zapalenie nerek, 35 surowic od chorych na zapalenie wsierdza i 50 surowic od chorych na *polyarthritiis*; w surowicach tych stwierdzono podwyższony poziom antyproteinazy. Miana wynosiły od 61 do 230, szczególnie wysokie miana stwierdzono w przypadkach kłębuszkowego zapalenia nerek. Nie stwierdzono żadnej korelacji między poziomem antyproteinazy a antystreptolizyny O w badanych przypadkach.

E. Wojciechowski

MOTTI J., SCHUH V.: *Diagnostyka grupy Proteus-Providencia za pomocą oksydacyjnej dezaminacji l-tryptofanu.* Česk. epid. mikrob. imunol. 1956. V, 3, 147—151.

Henriksen (1950) opisał odczyn oksydacyjnej dezaminacji fenyloalaniny jako charakterystyczny dla grupy odmienia i odróżniający tę grupę od innych pałeczek jelitowych. Singer (1955) zastąpił w tym odczynie fenyloalaninę l-tryptofanem i stwierdził, że dodatni odczyn dają również pałeczki z grupy *Providencia*. Autorzy opracowali modyfikację tej próby, zmniejszając objętość odczynników biologicznych udział w reakcji i skracając czas jej wykonania. Wykonanie sprawdza się według tej modyfikacji do wyosobnienia 1 kolonii z hodowli agarowej, zawieszenia jej w 0,3 ml roztworu 0,1% tryptofanu, inkubowaniu tej zawiesiny przez 30 minut w łaźni wodnej 37° i dodania 1 kropli 18% HCl oraz 2 kropli 10% FeCl<sub>3</sub>. W razie dodatniego wyniku występuje kolor czerwony, kolor żółty oznacza wynik ujemny. W celu sprawdzenia przydatności odczynu przebadano 521 szczepów pałeczek z rodziny *Enterobacteriaceae*, w tym należące do *Salmonella*, *Arizona*, *Escherichia*, *Bethesda-Ballerup*, *Klebsiella*, *Cloaca cloacae*, *Shigella*, *Proteus* i *Providencia*. Dodatni wynik odczynu dały tylko szczepy należące do grupy *Proteus* i *Providencia* (207 szczepów), a szczepy innych grup wykazały zupełnie ujemny odczyn.

E. Wojciechowski

BREZINA R., TÁBORSKÁ D.: *Badanie gorączki Q w Słowacji*. Česk. epid. mikrob. imunol. 1956, V, 3, 152—155.

W Słowacji zanotowano dotychczas 3 epidemie gorączki Q. Pierwsze dwie wystąpiły na wiosnę 1954 r., źródłem zarazka okazały się wtedy domowe zwierzęta, przede wszystkim owce. W trzeciej epidemii w fabryce tekstylnej źródłem zakażenia była importowana wełna. Badania serologiczne owiec w miejscowościach epidemicznych i innych w Słowacji wykazały duże rozprzestrzenienie zakażenia gorączką Q u tych zwierząt. Z tego względu zwrócono uwagę na wyszukiwanie sporadycznych przypadków zachorowania ludzi. W okresie od maja r. 1954 do października 1955 przebadano odczynem wiązania dopełniacza z antygenem *C. burneti* Henzerling 373 przypadki podejrzane klinicznie. W 41 przypadkach (11%) potwierdzono rozpoznanie gorączki Q, przy czym u większości tych chorych obraz kliniczny zgadzał się z rozpoznaniem serologicznym, również więcej niż połowa chorych stykała się zawodowo ze zwierzętami domowymi lub ich produktami. Przypadki te pochodzą głównie z południowej i południowo-zachodniej Słowacji. W 2 przypadkach potwierdzonych serologicznie obserwowano wysypkę (na 5 dzień na brzuchu w postaci plam różowo-czerwonych). Badanie serologiczne dzikich zwierząt dało dodatnie wyniki w r. 1954 u sarn, jeleni i 2 gatunków myszy, zaś w r. 1955 wykazano przeciwciała u lisów, szczurów i zajęcy. Zwierzęta wykazujące dodatnie wyniki pochodziły przeważnie z okolic objętych epidemiami lub z pobliza stad owiec wykazujących zakażenie.

E. Wojciechowski

STAMM D. D., KISSLING R. E., EDISON M. E.: *Doświadczalna wścieklizna u nietoperzy owadożernych*. J. infect. Dis. 1956, 98, Nr 1, 10—14.

Szereg badaczy stwierdziło, że w Ameryce Środkowej i Południowej grają rolę w przenoszeniu wirusa wścieklizny pewne wampiry i nietoperze roślinożerne. Dalsze badania przeprowadzone w Ameryce Północnej wykazały, że można wywołać doświadczalne zakażenie wścieklizną u nietoperzy owadożernych; wkrótce też stwierdzono u tych nietoperzy w Stanach Zjednoczonych naturalne zakażenie. Autorzy w tej pracy zbadali przebieg doświadczalnego zakażenia wścieklizną u 3 gatunków nietoperzy owadożernych występujących w Stanach Zjednoczonych, mianowicie *Myotis lucifugus*, *Pipistrellus subflavus* i *Eptesicus fuscus*. Nietoperze te okazały się wrażliwymi na zakażenie wirusem wścieklizny pochodzącym od wilka i od naturalnie zakażonych innych nietoperzy. Zakażenie udawało się drogą domięśniowych lub domózgowych wstrzyknięć. Obserwowane objawy zakażenia polegały na utracie apetytu, osłabieniu, drżeniu, drażliwości, skurczach mięśni, agresywności i porażeniach. Wybuch choroby po zakażeniu wirusem pochodzącym od naturalnie zakażonych nietoperzy następował po niezwykle długim okresie wylęgania, a śmieć po 25—50 dniach. Wirus wścieklizny można było wyosobnić ze śliny nietoperzy przez 2 tygodnie przed śmiercią. Autorzy przypuszczają, że nietoperze owadożerne w naturze nie grają roli czynnej w powstawaniu epidemii wścieklizny, ponieważ jednak stanowią one często pokarm dla pewnych zwierząt mięsożernych (np. lisów) mogą tą drogą spowodować przeniesienie zakażenia. Przedłużenie okresu wylęgania dla wirusa pochodzącego od nietoperzy sugeruje przypuszczenie, że jest to wirus zmodyfikowany.

E. Wojciechowski

BAUMEISTER J., MILLER C. A.: *Sporządzanie antygenów do wiązania dopełniacza w poliomyelitis z p'ynów zakażonych hodowli tkankowych*. J. infect. Dis. 1956, 98, Nr 1, 27—32.

Prace Svedmyra i Endersa wykazały, że płyny z hodowli tkankowych zakażonych wirusem poliomyelitis zawierają antygeny wiążące dopełniacz. Autorzy przeprowadzili próby uzyskania tą drogą antygenów dla wirusów, typu 1 (Brunhilde i Pizarro), typu 2 (Yale SK, Rodgers i Brooks) i typu 3 (Leon, Saukett, Mabie, Eberly i Dollslager), posługując się hodowlą tkankową jąder małp, trypsynowanych komórek nerkowe małp oraz komórek HeLa. Płyn uzyskany z hodowli zakażonej tkanki jądrowej małp zagęszczano 100 do 600 razy drogą ultrafiltracji, zaś płyny z hodowli wirusa na komórkach HeLa i tkance nerkowej małp użyto jako antygen bez przeróbki. Najmocniejsze antygeny uzyskano przez ultrawierowanie płynów z hodowli na tkance nerkowej małp w 40 000 obr./min. przez 1 godzinę; wszystkie jednak metody dały wystarczająco mocne antygeny diagnostyczne. Antygeny nie oczyszczane i nie stężone są łatwiejsze do uzyskania, a więc tańsze. Wzrost optymalny wirusa poliomyelitis dla uzyskania wystarczająco czynnych antygenów był najkrótszy w hodowlach na tkance nerkowej małp, a najdłuższy w hodowlach na tkance jądrowej.

E. Wojciechowski

VAN DER HOEDEN J.: *Leptospirosis canicola u świń i jej prawdopodobne przenoszenie na ludzi*. J. infect. Dis. 1956, 98, Nr 1, 33—38.

W Izraelu stwierdzono występowanie *L. canicola* u 20—64% (średnio 46%) psów, stąd i u ludzi ta leptospiroza nie jest rzadka. Oprócz psów wykazano leptospirosis canicola w 2 hodowlach świń w Galilei i w okolicy Haify. W pierwszym stadzie nie obserwowano objawów klinicznych u świń, jedynie w materiale sekcyjnym stwierdzano zapalenie nerek. W drugim stadzie młode świnię wykazywały podwyższoną ciepłotę, brak apetytu, osłabienie, czasem drgawki, wybroczyny krwawe i zapalenie nerek. W stadzie tym jednak stwierdzono równoczesne zakażenie przez *S. suispestifer*. Zakażenie stada w Galilei nastąpiło przypuszczalnie przez szakale, które, jak wykazały poprzednie badania, często wydalają z moczem ten typ leptospiry. W stadzie koło Haify nie można było ustalić źródła zakażenia. Obydwie epidemie u świń były powodem 8 zachorowań ludzi. Zakażenia te w Galilei (5 przypadków) nastąpiły prawdopodobnie przez kąpiel i picie wody z jeziora, do którego uchodziły ścieki ze stajni. Autor zwraca na podstawie tych obserwacji uwagę na możliwość zakażenia się ludzi leptospirą canicola nie tylko od psów, ale także od świń.

E. Wojciechowski

MORRIS J. A., AULISIO C. G., McCOWN J. M.: *Serologiczne wykazywanie toksoplazmozy u zwierząt*. J. infect. Dis. 1956, 98, Nr 1, 52—54.

Przebadano szereg zwierząt domowych i dzikich serologicznie odczynem wiązania dopełniacza na obecność przeciwciał dla *Toxoplasma gondi*. Zwierzęta badane pochodziły z 4 wschodnich stanów USA. Do odczynu użyto 2 antygenów uzyskanych z hodowli pierwotniaka na błonie kosmówkowo-omoczniowej zarodków kurzych i z płynu owodniowego zakażonych zarodków. W sumie przebadano 426 zwierząt należących do 11 różnych gatunków. Z 180 psów 45 (25%), a z 107 dzikich królików 20 (19%) wykazało przeciwciała w mianie 1:8 do 1:128. Pozostałe zwierzęta nie wykazały obecności przeciwciał dla toksoplazmy.

E. Wojciechowski

BURGDORFER W., OWEN C. R.: *Badania doświadczalne nad kleszczami z rodziny Argasidae jako możliwymi przenosicielami tularemii.* J. infect. Dis. 1956, 98, Nr 1, 67—74.

Duża rola w przenoszeniu pałeczki tularemii przez kleszcze z rodziny Ixodidae została potwierdzona w wielu publikacjach, natomiast stosunkowo mało zbadano rolę kleszczy z rodziny Argasidae w przenoszeniu tego zakażenia. Istnieją dane, że kleszcze rodzaju *Ornithodoros* mają znaczenie w przechowywaniu i rozp. zestrzelenianiu zarazka tularemii w naturze. Autorzy zakazili doświadczalnie kleszcze *O. moubata*, *O. turicata*, *O. parkeri* i *O. hermsi* w stadium nimfalnym karmiąc je na myszach zakażonych uprzednio dootrzewnowo dwoma szczepami *P. tularensis* (Nevada 14 i Schu SD) o dużej zjadliwości. Obserwowali następnie przebieg zakażenia przez 450 dni; był on podobny u wszystkich badanych gatunków kleszczy.

Pałeczki tularemii przedstawiały się do środkowego jelita kleszczy i tam przenikały do cytoplazmy komórek nabłonkowych, rozmnażając się w nich w pierwszych dniach po zakażeniu; część komórek zakażonych pęczniała i często pękała, a zawartość ich wydalana się do światła jelita lub jamy ciała. Znaczna część komórek nabłonkowych nie ulegała jednak zakażeniu i pozostawała wolna od zarazka. W kale kleszczy pojawiały się pałeczki tularemii przeciętnie od 30. dnia po zakażeniu i były wydalane przez cały okres obserwacji kleszczy. Po przeniknięciu do jamy ciała pałeczki tularemii zakażały gruczoły ślinowe, ganglion środkowy, organa koksalne, rozrodcze i rurki Malpighiego. Były również wydalane masowo z płynem koksalnym. Wykonano następnie 472 doświadczenia z przenoszeniem zarazka. W tym celu zakażone kleszcze karmiono na myszach. Okazało się, że wszystkie badane gatunki kleszczy przenosiły zakażenie na myszy, przy czym najintensywniej zakażały kleszcze *O. moubata*. Autorzy podkreślają na podstawie wyników swych badań możliwość przechowywania i przenoszenia zarazka tularemii przez te kleszcze w naturze.

E. Wojciechowski

THORBECKE G. J., KEUNING F. J.: *Powstawanie przeciwciał i gamma-globuliny in vitro w narządach krwiotwórczych.* J. infect. Dis. 1956, 98, Nr 2, 157—171.

W poprzednich pracach autorzy wykazali, że największe ilości przeciwciał tworzą się w czerwonej miazdze śledziony; w białej miazdze tworzyło się ich mało, a prawie wcale nie powstawały w wątrobie i grasicy. Istniała korelacja między występowaniem młodych komórek plazmatycznych, a tworzeniem się przeciwciał *in vitro* w badanym narządzie. Również inni autorzy wykazali, że gamma-globulina jest tworzona przez młode komórki plazmatyczne; nie jest tylko ostatecznie dowiedzione, jaki jest mechanizm powstawania gamma-globuliny odpornościowej. Hipotezy istniejące dopuszczają tworzenie się przeciwciał przez a) przemianę normalnej gamma-globuliny w przeciwciało (Loiseleur 1951), b) zmianę syntezy normalnej gamma-globuliny pod wpływem zasymilowanego antygeny, c) niezależne tworzenie się z aminokwasów pochodzących z całkowicie nowych białek, mających charakter gamma-globuliny (Green i Aufer 1954).

Autorzy uodporniali młode króliki szczepionką przeciw durowi rzekomemu B lub surowicą końską, następnie zabijali je przez wykrwawienie i zakładali hodowle tkankowe metodą „rollern tube“ z małych strzępów narządów wewnętrznych. Hodowle te badali następnie histologicznie oraz na obecność przeciwciał i gamma-globuliny. Stwierdzili, że w narządach uodpornianych zwierząt, w których wytworzyły się przeciwciała, lokalizowały się skupiska młodych komórek plazmatycznych

charakterystycznie, wzdłuż granicy białej miazgi tkanki limfoidalnej i w otoczeniu małych tętniczek wychodzących z białej miazgi tkanek limfoidalnych. Zjawisko to najsilniej występowało w śledzionie; również w wątrobie stwierdzono powstawanie przeciwciał związane z proliferacją komórek plazmatycznych. Stwierdzono ścisłą równoległość między tworzeniem się przeciwciał a ilością gamma-globuliny w różnych narządach, zwłaszcza w szpiku kostnym i czerwonej miazdze śledziony. Autorzy dochodzą do wniosku, że wszystkie gamma-globuliny w plazmie krwi są przeciwciałami i że nie istnieją tak zwane normalne gamma-globuliny.

E. Wojciechowski

NORMAN L., DONALDSON A. W., SADUN E.H.: *Odczyn flokulacyjny z oczyszczonym antygenem w diagnostyce włośnicy u ludzi*. J. infect. Dis. 1956, 98, Nr 2, 172—176.

W pracy tej udoskonalono szybki odczyn flokulacyjny, szkiełkowy, opisany przez Bozicevicha i współpracowników w 1951 r., służący do rozpoznania włośnicy, zastępując wyciąg larw *Trichinella spiralis* na roztworze fizjologicznym soli adsorbowany na bentonicie — przez frakcję białkową *Tr. spiralis* rozpuszczalną w odczynie kwaśnym, wyosobnioną po raz pierwszy w 1943 r. przez Melchera. Przebadano 1331 surowic pochodzących od około 1200 chorych drogą flokulacji szkiełkowej i wiązania dopełniacza; oba te odczyny dały wyniki porównywalne. Na 1331 próbek surowic 315 (24%) było dodatnich w odczynie flokulacji, a 219 (16%) w odczynie wiązania dopełniacza; reszta surowic była ujemna. Zgodność wyników obu odczynów wystąpiła w 1 051 (79%) badanych próbkach, a 153 surowice (11%) dały wyniki różne. U 206 chorych porównano wyniki odczynu flokulacji z obserwacją kliniczną i innymi badaniami; przeważnie wykazano związek między wynikami badań serologicznych a objawami klinicznymi. Ze względu na dostateczną czułość i swoistość oraz łatwość wykonania odczynu flokulacji szkiełkowej autorzy polecają go w miejsce odczynu wiązania dopełniacza do serologicznego rozpoznawania włośnicy u ludzi.

E. Wojciechowski

JAN KOSTRZEWSKI

XIII WSZECHZIĄZKOWY ZJAZD HIGIENISTÓW, EPIDEMIOLOGÓW, MIKROBIOLOGÓW I INFEKCJONISTÓW — LENINGRAD — 20—28 CZERWCA 1956 R.

Po kilkuletniej przerwie zwołano w Leningradzie XIII Zjazd Higienistów, Epidemiologów, Mikrobiologów i Infekcjonistów, poświęcony zagadnieniom związanym ze służbą sanitarno-przeciwepidemiczną. Zjazd zgromadził pracowników z dziedziny różnych specjalności higieny (komunalnej, żywienia, pracy, szkolnej, wsi), epidemiologii, mikrobiologii, parazytologii i chorób zakaźnych, a ponadto specjalistów z zakresu organizacji służby sanitarno-przeciwepidemicznej oraz historii higieny, epidemiologii i mikrobiologii. W Zjeździe wzięli udział przedstawiciele wszystkich Republiki Związku Radzieckiego oraz goście zaproszeni z różnych krajów, jak z Anglii, Bułgarii, Chin, Czechosłowacji, Francji, Jugosławii, Niemieckiej Republiki Demokratycznej, Polski, Rumunii, Stanów Zjednoczonych, Węgier i innych krajów.

Otwarcia Zjazdu dokonała Minister Zdrowia ZSRR, *M. D. Kowrygina*, przemówieniem wstępnym, w którym nakreśliła zadania służby zdrowia w ZSRR z podkreśleniem aktualnych zadań służby sanitarno-przeciwepidemicznej. Właściwe obrady Zjazdu rozpoczęły się dnia 21 czerwca plenarnym posiedzeniem, na którym wygłosili referaty: prof. *W. M. Zdanow* na temat — zapobieganie i likwidacja chorób zakaźnych w ZSRR i prof. *N. S. Chmielew* — o sytuacji i perspektywach wykształcenia i doszkalania kadr sanitarnych. Na posiedzeniu popołudniowym wygłoszono referaty poświęcone zagadnieniom higieny. Dyskusja nad referatami była ożywiona, zabierali w niej głos również goście zagraniczni, a wśród nich ze strony polskiej Wiceminister Zdrowia PRL, dr *B. Kożuszniak*, mówił o organizacji służby sanitarno-przeciwepidemicznej w Polsce.

Trzeci dzień Zjazdu według programu miał być poświęcony plenarnym posiedzeniom w oddziale higienistów i osobno w oddziale epidemiologów, mikrobiologów i infekcjonistów. Program uległ częściowo zmianie ze względu na włączenie w tok posiedzeń plenarnych niektórych referatów zgłoszonych przez gości zagranicznych.

W sprawozdaniu ograniczam się jedynie do tej części Zjazdu, która była poświęcona zagadnieniom epidemiologicznym, gdyż ogrom Zjazdu i wielostronność problematyki uniemożliwiały śledzenie całości. Dla zobrazowania rozmiarów Zjazdu podam tylko, że po ukończeniu posiedzeń plenarnych ogólnych i w poszczególnych oddziałach obrady toczyły się w dwunastu sekcjach: 1) higieny komunalnej, 2) higieny pracy, 3) higieny szkolnej, 4) higieny wsi, 5) higieny żywienia, 6) epidemiologii, parazytologii lekarskiej i dezynfekcji, 7) wirusologii, 8) zakaźnych chorób jelitowych, 9) kropelkowych chorób zakaźnych wieku dziecięcego, 10) antybiotyków i chemoterapii, 11) organizacji służby sanitarno-przeciwepidemicznej, 12) historii higieny, epidemiologii i mikrobiologii. Według programu zgłoszono ogółem 538 referatów, w tym 241 w sekcjach poświęconych zagadnieniom epidemiologii, mikrobiologii i chorób zakaźnych. Poza referatami zgłoszonymi według programu dodatkowo wpłynęło kilkadziesiąt referatów gości zagranicznych. Pod tym względem ożywioną działalność wykazali przedstawiciele Czechosłowacji. Uwzględnienie nadprogramowe referatów gości zagranicznych musiało wpłynąć na porządek obrad.

W dniu 22 czerwca na plenarnym posiedzeniu oddziału epidemiologów i infekcjonistów referaty wygłosili prof. *L. A. Zilber*, *W. D. Timakow*, a w zastępstwie prof.

P. F. Zdrodowskiego, prof. K. N. Tokarewicz. L. A. Zilber mówił o niektórych zagadnieniach współczesnej immunologii. W referacie swym poruszył między innymi sprawę roli centralnego układu nerwowego w oddziaływaniu odpornościowym ustroju. Stwierdził on, że w toku długoletnich badań patofizjologicznych radzieccy zgromadzili bogaty materiał, ilustrujący rolę centralnego układu nerwowego w immunologii. Z badań tych wynika również, że bodźce antygenowe nie przenoszą się do ogą nerwową. Prof. W. D. Timakow przedstawił współczesne problemy zmienności drobnoustrojów i omawiał wyniki badań nad prawami, rządzącymi zmiennością drobnoustrojów i ich praktycznym znaczeniem. Szczegółowo rozpatrywał w swym referacie sprawy przesykalnych postaci bakterii i dyskutował nad poglądami dotyczącymi istoty zmienności drobnoustrojów. Prof. K. N. Tokarewicz odczytał referat P. F. Zdrodowskiego, w którym przedstawił on wyniki zjazdu riketsjologicznego, który odbył się w Moskwie w maju br. Na zjeździe tym poddano szczegółowej dyskusji zagadnienie epidemiologii duru wysypkowego i stwierdzono, że istotą endemii duru wysypkowego są nawroty choroby. Tym samym przyznano słuszność poglądom Mosinga i Tokarewicza, którzy przed czterema laty wysunęli tę tezę w ZSRR. Po referacie prof. Tokarewicza zabrał głos prof. Gombiescu z Rumunii, który przedstawił wyniki badań doświadczalnych na świnkach morskich zakażonych dudem wysypkowym. Wymienione referaty wywołały gorącą dyskusję. Przedmiotem jej były zwłaszcza sprawy nerwizmu w immunologii, zmienność drobnoustrojów i sprawa roli epidemiologicznej nawrotów duru wysypkowego. Referenci w doskonałych odpowiedziach na ataki dyskutujących obronili podstawowe tezy swych referatów. Ponadto na plenarnym posiedzeniu prof. L. W. Gromaszewski mówił o lokalizacji zarazków w organizmie i jej związku z mechanizmem przenoszenia zakażenia, prof. E. N. Pawłowski omawiał zagadnienia ogniskowości przyrodniczej, a prof. G. P. Rudniew problemy diagnostyki chorób zakaźnych. Bardzo duże zainteresowanie wzbudziły referaty gości zagranicznych wygłoszone na tym posiedzeniu, a mianowicie wykład prof. Andrewsa na temat epidemiologii grypy, prof. Sabina ze Stanów Zjednoczonych o żywych szczepionkach przeciw poliomyelitis, prof. Hauduroya z Francji o przesykalnych postaciach bakterii.

Sledzenie dalszego toku Zjazdu było możliwe tylko fragmentami na poszczególnych sekcjach. Zagadnienia epidemiologiczne były rozbite pomiędzy 6 sekcjami, które prowadziły obrady w różnych, niekiedy odległych od siebie, punktach miasta.

Na sekcji epidemiologii, parazytologii lekarskiej i dezynfekcji jedno posiedzenie poświęcono epidemiologii ogólnej. Dyskutowano na nim nad zagadnieniem istoty i charakteru procesu epidemicznego. Referaty na ten temat wygłosili prof. W. Zdanow, W. A. Baszenin, I. I. Elkin. W dyskusji żywy udział brał między innymi prof. L. W. Gromaszewski. W dalszym ciągu obrad tej sekcji omawiano zagadnienia ogniskowości przyrodniczej, geografii medycznej, sprawy helmintologii, dezynfekcji i deratyzacji.

Na sekcji antybiotyków i chemoterapii omawiano nowe antybiotyki i preparaty chemoterapeutyczne, mechanizm działania antybiotyków oraz chemoterapię chorób zakaźnych.

Głównym problemem sekcji chorób zakaźnych przewodu pokarmowego była czerwotka bakteryjna. Spośród 34 referatów zgłoszonych w programie tej sekcji 24 poświęcono czerwonce, a kilka zaledwie salmonelozom. Obrady toczyły się wokół tematów: diagnostyki laboratoryjnej, mikrobiologii, immunologii, patogenezy, epidemiologii i kliniki chorób zakaźnych przewodu pokarmowego. W referatach wiele miejsca poświęcono czerwonce u dzieci i sprawie nosicielstwa pałeczek czerwonej u ludzi zdrowych. Ponadto przedstawiono wyniki badań doświadczalnych nad czerwonce u zwierząt (małych kociąt) oraz obecny obraz epidemiologiczny czerwonej u ZSRR.

Sekcja kropelkowych chorób zakaźnych wieku dziecięcego obradowała nad błonicą, płonicą, kokluszem i odrą. W referatach dotyczących błonicy zajmowano się głównie okresowością epidemii błonicy i wpływu szczepień ochronnych na sytuację epidemiologiczną oraz oceną szczepionek przeciwbłoniczych. Zarówno z referatu *N. W. Zdanowa* na pierwszym plenarnym posiedzeniu, jak i z referatów wygłoszonych na sekcji wynika, że zagadnienie błonicy należy do poważniejszych problemów epidemiologicznych w tej grupie chorób zakaźnych w ZSRR. W referatach poświęconych płonicy omawiano jej epidemiologię, patogenezę i klinikę. Znamienne są dążenia do zniesienia przymusu umieszczania chorych na płonicę w szpitalu zakaźnym wyrażone przez prof. *W. M. Zdanowa*. W pracach zajmujących się krztuścem na pierwsze miejsce wysunęły się badania nad strukturą antygenową pałeczki krztuścowej i związanymi z tym zjawiskami odpornościowymi i przygotowaniem szczepionek. Oddzielną część posiedzenia przeznaczono na omówienie sprawy zapobiegania odrze, płonicy i kokluszowi przez podawanie gamma-globuliny.

Udział polskiej delegacji w Zjeździe znalazł swój wyraz w referatach wygłoszonych przez prof. *J. Justa* na temat nowej metody dezynfekcji wody w studni, prof. *J. Parnasa* na temat badań nad leptospirozami w województwie lubelskim, prof. *J. Kostrzewskiego* na temat epidemiologii duru wysypkowego nawrotowego w Polsce. Ponadto w dyskusji zabierali głos prof. *J. Brzozowski*, *J. Just*, *M. Kacprzak*, *B. Kasur*, *J. Kostrzewski*, *J. Parnas*, *A. Szczygiel* i pułk. dr *Zagórski*.

Wielu gości zagranicznych zostało przyjętych w poczet honorowych członków Towarzystwa Epidemiologów, Mikrobiologów i Infekcjonistów. Z polskiej delegacji honorowymi członkami zostali: Wiceminister Zdrowia dr *B. Kożusznik*, prof. *M. Kacprzak* i prof. *J. Kostrzewski*.

Po Zjeździe dnia 29 czerwca odbyło się sympozjum poświęcone organizacji międzynarodowej współpracy naukowej w dziedzinie higieny i epidemiologii. Rezolucje powzięte na tym sympozjum są zapowiedzią dalszej jeszcze bardziej ścisłej współpracy naukowej, opartej o nowe formy, które umożliwią bezpośrednią wymianę pracowników naukowych różnych krajów pomiędzy poszczególnymi instytucjami i placówkami służby zdrowia.

Na zakończenie należy podkreślić bardzo serdeczne przyjęcie, z jakim spotkałiśmy się w Leningradzie nie tylko w czasie Zjazdu, ale w ciągu całego pobytu w tym mieście





## СОДЕРЖАНИЕ

|   |     |
|---|-----|
| Я. Бохеньска, З. Москва: <i>S. heidelberg</i> на территории лодзинской области в 1953—55 годах . . . . .  | 293 |
| З. Гучек, Я. Станецки: Случай носительства <i>S. panama</i> в Области Долны Сльонск . . . . .   | 303 |
| Г. Гавронова, Я. Сикорска, Л. Юзефович: Описание эпидемии паратифа В в одной местности люблинской области с учетом фаготипирования полученных штаммов . . . . . | 307 |
| Я. Плахцинска: Оценка эффективности прививок против брюшного тифа   | 313 |
| Я. Плахцинска: Попытка замены животного муцина вытяжкой из льняного семени при экспериментальной инфекции мышей пал. <i>S. typhi</i>                            | 319 |
| Я. Госцицки, Т. Кукульска, Р. Стемпень: Антитела анти — Vi в течение брюшного тифа . . . . .  | 325 |
| Р. Стемпень, Ст. Новак, Я. Госцицки: Оценка реакции преципитации с антигеном „О“ в серодиагностике брюшного тифа . . . . .                                      | 333 |
| К. Улевич: Пищевое отравление вызванное кишечной палочкой O 26 B 6  | 341 |
| Э. Скродзки, С. Томашунас, З. Кубанек: Лабораторная диагностика туляремии . . . . .   | 347 |
| Я. Лукасяк: Появление рас вида <i>Anopheles maculipennis</i> Meig. 1818 на территории Польши с особым учетом Варшавы и окрестностей . . . . .                   | 357 |
| Р. Творек, Д. Серокова: Изолирование пал. <i>Brucella suis</i> из зайца   | 369 |
| Обзор литературы . . . . .  | 371 |
| Я. Костшевски: XIII-ий Всесоюзный Съезд Гигиенистов, Эпидемиологов, Микробиологов и Инфекционистов. Ленинград, 20—28 июня 1956 г. . . . .                       | 386 |

## CONTENTS

|  |     |
|--|-----|
| J. Bocheńska, Z. Moskwa: <i>S. heidelberg</i> in the Province of Łódź in 1953—1955 . . . . .   | 293 |
| Z. Huczek, J. Stanecki: A case of a carrier of <i>S. panama</i> in Lower Silesia . . . . .   | 303 |
| H. Gawronowa, J. Sikorska, L. Józefowicz: Description of an epidemic of paratyphoid B in a locality of the Lublin-Province with reference to the phage-typing of the isolated micro-organism . . . . . | 307 |
| J. Płachcińska: Evaluation of the efficacy of vaccination against typhoid  | 313 |
| J. Płachcińska: An attempt to replace animal mucin by an extract from linseed in experimental infection of mice with <i>S. typhi</i> . . . . .   | 319 |
| J. Gościcki, T. Kukulska, R. Stempień: The behaviour of the anti-Vi antibodies in the course of typhoid . . . . .  | 325 |
| R. Stempień, S. Nowak, J. Gościcki: Evaluation of the precipitation reaction with antigen „O“ in the serological diagnosis of typhoid fever . . . . .  | 333 |
| K. Ulewicz: Foodpoisoning caused by <i>Escherichia Coli</i> 026:B6 . . . . .   | 341 |
| E. Skrodzki, S. Tomaszunas, Z. Kubanek: Laboratory diagnosis of tularemia . . . . .  | 347 |
| J. Łukasjak: The appearance of races of the species <i>Anopheles maculipennis</i> Meig. 1818 in Poland with special reference to Warsaw and its vicinity . . . . .                                     | 357 |
| R. Tworek, D. Serokowa: The isolation of <i>Brucella suis</i> from a hare  | 369 |
| REVIEW OF LITERATURE . . . . .   | 371 |
| J. Kostzewski: The XIII-th Congress of Hygienists, Epidemiologists, Microbiologists and Infectionists of the USSR held at Leningrad: June 20—28. 1956 . . . . .  | 386 |

## 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 ŚLOPEK — Wrocław, Prof. dr STRYSZAK, Warszawa, dr ZAGÓRSKI — Warszawa.

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

Zamówienia i przedpłaty na prenumeratę przyjmują Urzędy Pocztowe i listonosze. Instytucje i Zakłady Pracy, mające siedzibę w miejscowościach, w których znajdują się Oddziały, względnie Delegatury „Ruchu” — zamawiają prenumeratę w tychże jednostkach „Ruchu”.

Instytucje Centralne zamawiające prenumeratę dla podległych im jednostek terenowych w skali krajowej, jak również osoby prenumerujące czasopismo indywidualnie, kierują zamówienia i przedpłaty do Centrali Kolportażu Prasy i Wydawnictw „Ruch” w Warszawie, ul. Srebrna 12, konto PKO I-6-100020.

Cena w prenumeracie: półrocznie zł 30.—, rocznie zł 60.—

Cena pojedynczego numeru zł 15.—

Termin zgłoszenia przedpłat: do dnia 10-go miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty.

Zlecenie na wysyłkę wydawnictw polskich zagranicę przyjmuje Przedsiębiorstwo Kolportażu Wydawnictw Zagranicznych „Ruch” — Warszawa, Wilcza 46.

Egzemplarze z lat ubiegłych można nabywać w sklepach z prasą antykwaryczną w Warszawie, ul. Wiejska 14 lub Puławska 108.

Zamówienia spoza Warszawy należy kierować do Centrali Kolportażu Prasy i Wydawnictw „Ruch”, Dział Sprzedaży Antykwarycznej w Warszawie, ul. Srebrna 12.

---

Numery archiwalne (wsteczne) można także otrzymać w Księgarni Medycznej „DK” w Warszawie, Al. Ujazdowskie 16. Zamiejscowym wysyłka za zaliczeniem pocztowym.

---

Cena ogłoszeń: cała stronica zł 2500.—,  $\frac{1}{2}$  stronicy, zł 1300.—,  $\frac{1}{4}$  stronicy zł 650.—,  $\frac{1}{8}$  stronicy zł 325.—, 1 cm<sup>2</sup> zł 10.50.

---

Zam. nr 395 z 14. IX. 56. Podpisano do druku 17. XII. 56. Druk ukończono 28. XII. 56. Nakład 920 + 40 egz. M-7-3767. Papier druk sat. V kl. 60 g. 70×100.

---

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