

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

Rok XI — 1957

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 STRY-

SZAK — Warszawa, dr ZAGÓRSKI — Warszawa.

SPIS PRAC

ZAMIESZCZONYCH W KWART. „PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY” ROK XI — 1957

<i>Abgarowicz A., Gałązka A., Kukiz T.</i> : Badania nad szczepionkami i szczepieniami przeciwbłoniczymi w Polsce w latach 1955/1956. IV Porównawcza ocena 4 szczepionek krajowych w badaniach	357
<i>Buczowski Z.</i> : Typy <i>Salmonella</i> rozpoznane w Polsce i niektóre uwagi o ich serologicznej diagnostyce	213
<i>Chomiczewski J., Francikowska A., Kularska I., Lewicka J., Luft A., Nowak K., Stetkiewicz S., Żurkowski J.</i> , Charakterystyka szczepów <i>Corynebacterium diphtheriae</i> z endemii łódzkiej w r. 1955/56	371
<i>Czarnecki L., Lachowicz M., Spett J.</i> : Ognisko duru rzekomego A na Górnym Śląsku	231
<i>Dymowska Z., Kozłowska D., Kicińska H.</i> : Poziom przeciwciał leptospirowych u pracowników rzeźni	91
<i>Fleck L., Kunicka A.</i> : Kombinowana antytoksyczna-antybakteryjna szczepionka przeciw błonicy („Anabac”)	365
<i>Foryś S., Lutyński R., Raginis Z.</i> : Poziom przeciwciał wiążących dopełniacz u ozdowieńców po durze wysypkowym	157
<i>Gaugush Z.</i> : <i>Salmonelozy</i> kaczek z punktu widzenia higieny produktów zwierzęcych	281
<i>Goszczyńska K., Radwańska H.</i> : Zastosowanie nalewki z korzenia <i>derrisu</i> do zwalczania wszawicy głowowej	177
<i>Gruszecki L., Ulewicz K., Szutowicz W.</i> : Zatrucie pokarmowe wywołane przez <i>Salm. Enteritidis</i> i <i>Esch. Coli 055 B5</i>	245
<i>Hański W., Fesmus R.</i> : Badania nad częstością występowania toksoplazmozy na terenie Radomia i okolicy na podstawie materiału sekcyjnego	131
<i>Janicki M., Dymowska Z., Łukasiak J.</i> : Zimnica w Polsce w latach 1945—1955 ze szczególnym uwzględnieniem jej przebiegu w Warszawie	109
<i>Jeziorańska A., Dobrowolska H.</i> : Odczyny immunologiczne przy chorobie bąblowcowej.	139
<i>Kassur B., Migdalska-Kassurowa B., Lewińska Z.</i> : Dynamika odczynów serologicznych w durze wysypkowym sporadycznym	1
<i>Klecha I.</i> : Epidemia odry rozpoznanej jako dur wysypkowy	421
<i>Kołtoto B.</i> : Dur wysypkowy w województwie białostockim w latach 1946—1954	11
<i>Kopacka B.</i> : Zagadnienia standaryzacji odczynów aglutynacyjnych stosowanych w diagnostyce salmoneloz	399

<i>Kostrzewski J.</i> : Wspomnienie o Romanie Nitschu w związku z jego zapatrywaniem na przyrodę wirusa ustalonego	189
<i>Kostrzewski J., Grużewski A., Milewska L.</i> : Dalsze rozważania nad możliwością przewidywania nawrotów duru wysypkowego	21
<i>Kostrzewski J., Pluskiewicz H.</i> : Poliomyelitis w Polsce w latach 1951—1956 w świetle materiałów statystycznych	385
<i>Lachowicz K.</i> : Typowanie bakteriofagowe pałeczek duru brzuszego jako metoda epidemiologiczna	269
<i>Lewińska Z.</i> : Odczyn opsono-fagocytny z riketsjami duru wysypkowego	31
<i>Lutyński R.</i> : Zastosowanie szkiełkowego odczynu zlepnego dla rozpoznania brucelozy u ludzi	69, 151
<i>Lutyński R., Raginis Z., Ziemichód T., Koźmińska A.</i> : Ognisko gorączki Q w Krakowie	69
<i>Łapiński A., Witkowska B.</i> : Rzadko spotykane typy pał. <i>Salmonella</i> wyizolowane na terenie wojew. gdańskiego w latach 1955/56	221
<i>Łukasiak J.</i> : Występowanie <i>Anopheles Bifureatus</i> Meigen, 1818 (<i>Anopheles Claviger</i> , Meig., 1804) na obszarze Warszawy	123
<i>Migdalska-Kassurowa, Wołodko T., Winiarska A.</i> : Częstość występowania nawrotów w durze brzuszny i rzekomym A i B u leczonych chloromycetyną	253
<i>Narębski J., Grunwald L.</i> : Wartość badań bakteriologicznych i rektoromanskopowych jako uzupełniających się metod w rozpoznawaniu czerwonki bakteryjnej	263
<i>Niedzielska H.</i> : Analiza kliniczna sporadycznych zachorowań na dur	415
<i>Oleś A., Kurzeja K.</i> : Zachorowania ludzi podczas epidemii gorączki Q w województwie rzeszowskim	81
Praca zbiorowa: Badania nad szczepionkami i szczepieniami przeciwbłoniczymi w Polsce w latach 1955—1956. I Wpływ szczepień przeciwbłoniczych na sytuację epidemiologiczną kraju	325
<i>Strzelecka H., Wójciak Z.</i> : Nowy preparat przeciw wszawicy	183
<i>Tworek R., Serokowa D., Machnicka B.</i> : Brucelozą u lisów hodowlanych	307
<i>Ulewicz K., Wysocka F.</i> : Badania nad biocenozą flory i fauny jelitowej u dzieci w wieku przedszkolnym	286
<i>Walter T., Paluchowska M., Stawicki S.</i> : Dwa ogniska gromadnego zatrucia pokarmowego wywołane przez <i>S. Dublin</i>	241
<i>Wojciechowska L., Łęczycka A.</i> : Odczyny serologiczne u osób z otoczenia sporadycznych przypadków duru wysypkowego	27
<i>Wojciechowski E.</i> : Prof. dr Rudolf Weigl	211
<i>Wojciechowski E., Lewińska Z., Mikołajczyk E.</i> : Przegląd serologiczny w kierunku gorączki Q niektórych grup ludności w Polsce	59
<i>Wojciechowski E., Lewińska Z., Mikołajczyk E.</i> : Przetrwanie zarazka duru wysypkowego w narządach gryzoni zakażonych doświadczalnie	39
<i>Wojciechowski E., Mikołajczyk E., Lewińska Z.</i> : Aktywność antygenowa czterech szczepów <i>R. Burneti</i>	47

<i>Wojciechowski E., Wnęk S., Lewińska Z., Frygin Cz.:</i> Badanie serologiczne w kierunku gorączki Q grupy zwierząt rzeźnych i hodowlanych	65
<i>Wolska K., Abgarowicz A.:</i> Badania nad szczepionkami i szczepieniami w Polsce w latach 1955—1956. III. Porównawcza ocena 6 szczepionek krajowych w badaniach terenowych	351
<i>Wolska K.:</i> Badania nad szczepionkami i szczepieniami w Polsce w latach 1955—1956. II. Stan odporności przeciwbłoniczej badany odczynem Schicka	343
<i>Wójciak Z., Krzywicka H.:</i> Odkażanie bielizny środkami chemicznymi cz. II. Zastosowanie aktywowanych roztworów chloraminy	189
<i>Wysocka F.:</i> Parazytologia lekarska na XIII wszechzwiązkowym zjeździe higienistów, epidemiologów, mikrobiologów i infekcjonistów w Leningradzie (1956 r.)	199
<i>Zembrzusi K.:</i> Badania masowe parazytofauny przewodu pokarmowego człowieka w Polsce (rok 1954)	297
<i>Żółtowski Z.:</i> Ester dwumetylowy kwasu ftalowego (Ftalan dwumetylu) jako środek zapobiegający wszawicy odzieżowej	173
<i>Żółtowski Z., Homnowski S., Diechtiar M.:</i> Badania nad przydatnością tkanin trwale impregnowanych DDT do walki z wszawicą odzieżową	163

ALFABETYCZNY SPIS AUTORÓW

- Abgarowicz A. 351, 357
 Adam W. 106
 Aksenowa A. S. 103
 Awerjanowa Ł. L. 102
 Babudieri B. 210, 433
 Belyavin G. 432
 Bergman E. N. 207
 Bhattacharys S. N. 323
 Bobakowa M. I. 317
 Bordjoški M. 434
 Brajmina R. A. 317
 Brezina R. 318
 Bridges I. F. 319
 Buczowski Z. 371
 Burkhardt F. 107
 Caspenter R. G. 105
 Czernenkowa N. A. 104
 Carr E. A. 431
 Chambers V. C. 431
 Chomiczewski J. 371
 Chu D. C. Y. 210
 Clarke Z. K. R. 322
 Clemmer D. I. 319
 Czarnecki L. 231
 Czerkasowa N. S. 206
 Davenport F. M. 108
 Dichtiar M. 163
 Dobrowolska H. 139
 Dötzer W. 321
 Dymowska Z. 91, 109
 Dżikidze E. K. 103, 429
 Edwards P. R. 430
 Eissa A. A. 211
 Evans C. A. 431
 Fesmus R. 131
 Fintiktikowa R. T. P. 206
 Fleck L. 365
 Fomiczewa A. S. 104
 Foryś S. 157
 Francikowska A. 371
 Frygin Cz. 65, 106, 108,
 322, 323, 429
- Gałązka A. 357
 Ganzburg S. E. 317
 Gaugush Z. 281
 Gerasjuk Ł. G. 203
 Giedt W. R. 431
 Gintscheff P. Z. 321
 Gleiser C. A. 207
 Gohar M. A. 211
 Goldfarb D. B. 103, 430
 Goszczyńska K. 177
 Grunwald L. 263
 Gruszecki L. 245
 Gruzewski A. 21
 Hański W. 131
 Harvey M. S. 209
 Havlik O. 104
 Hennesay A. V. 108
 Hiatt C. W. 207
 Hiller Ch. 107, 435
 Hirsch A. 208
 Homnowski S. 163
 Hoyt R. E. 210
 Hutchinson R. I. 320
 Istłacz-Mumowa B. I.
 317
 Jacob W. 432
 Janicki M. 109
 Jeziorańska A. 139
 Karakaševič B. 320
 Kasatkina I. Ł. 316
 Kassurowa-Migdalska
 1, 253
 Kay W. B. 435
 Kicińska H. 91
 Klecha I. 421
 Kniźnikow W. A. 316
 Kołoto B. 11
 Kopacka B. 399
 Kostrzewski J. 21, 189,
 385
 Kozmińska A. 69
 Kozłowska D. 91
- Krüpe B. 321
 Krzywicka H. 189
 Kukiz T. 357
 Kularska I. 371
 Kułagin S. M. 205
 Kunicka A. 365
 Kurzeja K. 81
 Kuzmanova P. 320
 Lachowicz M. 231, 269
 Lewicka J. 371
 Lewicka Z. 1, 31, 39,
 47, 59, 65, 107, 108
 Lidwell O. B. 208, 209
 Lim L. 104
 *Lippelt H. 211
 Low D. G. 207
 Luft A. 371
 Lutyński R. 151, 157
 Ładosz J. 102, 103, 104,
 205, 206, 207, 316, 317,
 318, 324
 Łapiński A. 221
 Łęczycka A. 27
 Łobko M. 317
 Łukasiak J. 109, 123
 Machnicka B. 307
 Markow G. P. 318
 Marmion B. P. 105, 209
 Matweew K. I. 317
 Migdalska-Kassurowa B.
 1, 253
 Mikołajczyk E. 39, 47,
 59, 319
 Milewska L. 21
 Milner K. C. 319
 Mochmann H. 320
 Mumowa-Istłacz B. I.
 317
 Niedzielska H. 415
 Narebski J. 263
 Nowak K. 371
 Oleś A. 81

- Oppenheimer F. 435
 Ostrowskaja Z. S. 430
 Paluchowska M. 241
 Pałant B. Ł. 206
 Pickett M. Y. 210
 Piskarewa N. A. 323
 Pluskiewicz H. 385
 Pogosjan-Ter R. A. 316
 Pokorný J. 104
 Pomanskaja Ł. A. 429
 Potapczik J. A. 101
 Praca zbiorowa 325
 Pfvora M. 104
 Radvan R. 318
 Radwańska H. 177
 Raginis Z. 69, 157
 Raška K. 104
 Rehn F. 318
 Reid D. D. 209
 Rew R. P. 431
 Rippon J. E. 105
 Roemer G. B. 432
 Rohde R. 106, 212
 Rosenbaum M. J. 319
 Rybkina L. G. 318
 Samborskaja Z. I. 317
 Saskar I. K. 323
 Sedlák J. 432
 Seichter H. 432
 Serokowa D. 307
 Shaffer M. E. 319
 Soběslavský O. 104
 Sokołowa N. F. 205
 Sołowew S. W. 317
 Solowa A. G. 205
 Spett J. 231
 Stawicki S. 241
 Stetkiewicz S. 371
 Stimpert 435
 Stoker M. G. P. 105, 209
 Strauss J. 207
 Strzelecka H. 183
 Syruček L. 104
 Szutowicz W. 245
 Taborska D. 318
 Taylor A. R. 435
 Ter-Pogosjan R. A. 316
 Terzin A. L. 434
 Thomson S. 106
 Timakow W. D. 103
 Trüb C. L. P. 432
 Tumanjan M. A. 103
 Tworek R. 307
 Ulewicz K. 245, 286
 Uralewa W. S. 104
 Walker C. B. V. 105
 Walter T. 241
 Weyer F. 211
 Williams R. E. O. 208,
 209
 Wolnow V. R. 430, 431
 Winiarska A. 253
 Witkowska B. 221
 Wnęk S. 65
 Wojciechowska L. 27
 Wojciechowski E. 39, 49,
 59, 65, 105, 207, 208,
 209, 210, 211, 318, 320,
 321, 431, 432, 434, 435
 Wolska K. 343, 351
 Wołkowa Z. B. 317
 Wołodko T. 253
 Woolridge R. L. 319
 Wójciak Z. 183, 189
 Wysocka F. 199, 286
 Zakstelskaja L. J. 322
 Zarubina Ł. W. 102
 Zastěra M. 104
 Zembrzuski K. 297
 Ziemichód T. 69
 Żółtowski Z. 163, 173
 Żurkowski J. 371

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK

1

ROK XI

1957

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LECARSKICH

T R E Ś Ć

B. Kassur, B. Migdalska-Kassurowa, Z. Lewińska: Dynamika odczynów serologicznych w durze wysypkowym sporadycznym	1
B. Kołłoto: Dur wysypkowy w wojew. białostockim w latach 1946—1954	11
J. Kostrzewski, A. Gruzewski, L. Milewska: Dalsze rozważania nad możliwością przewidywania nawrotów duru wysypkowego	21
L. Wojciechowska, A. Łęczycka: Odczyny serologiczne u osób z otoczenia sporadycznych przypadków duru wysypkowego	27
Z. Lewińska: Odczyn opsono-fagocytarny z riketsjami duru wysypkowego	31
E. Wojciechowski, Z. Lewińska, E. Mikołajczyk, pomoc techn. A. Przybyła: Przetrawianie zarazka duru wysypkowego w narządach gryzoni zakażonych doświadczalnie	39
E. Wojciechowski, E. Mikołajczyk, Z. Lewińska, pomoc techn. A. Przybyła: Aktywność antygenowa czterech szczepów <i>R. burneti</i>	47
E. Wojciechowski, Z. Lewińska, E. Mikołajczyk: Przegląd serologiczny w kierunku gorączki Q niektórych grup ludności w Polsce	59
E. Wojciechowski, S. Wnęk, Z. Lewińska, Cz. Frygin: Badanie serologiczne w kierunku gorączki Q grupy zwierząt rzeźnych i hodowlanych	65
R. Lutyński, Z. Raginis, T. Ziemichód, A. Koźmińska: Ognisko gorączki Q w Krakowie	69
A. Oleś, K. Kurzeja: Zachorowania ludzi podczas epidemii gorączki Q w województwie rzeszowskim	81
A. Oleś, K. Kurzeja, Z. Lewińska, Cz. Frygin: Przegląd serologiczny zwierząt domowych w pierwszym ognisku gorączki Q w Polsce	85
Z. Dymowska, D. Kozłowska, H. Kicińska: Poziom przeciwciał leptospirowych u pracowników rzeźni	91
Przegląd piśmiennictwa	96

9. 804

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

Rok XI

1957

Nr 1

Bertold Kassur, Bronisława Migdalska-Kassurowa, Zofia Lewińska

DYNAMIKA ODCZYŃNÓW SEROLOGICZNYCH W DURZE WYSYPKOWYM SPORADYCZNYM

Z II Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. i Działu Klinicznego P. Z. H. w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Z Oddziału Obserwacyjnego Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie

Ordynator: dr med. Br. Migdalska-Kassurowa

i z Zakładu Bakteriologii P. Z. H. w Warszawie

Kierownik: doc. dr med. E. Wojciechowski

Niektóre cechy epidemiologiczne i kliniczne duru wysypkowego sporadycznego (choroba Brilla) pozwalały przypuszczać, że riketsje, wywołujące tę postać duru wysypkowego, mogą mieć odrębne właściwości w stosunku do klasycznego zarazka *R. prowazeki*. Badania prowadzone w celu wyjaśnienia tego zagadnienia wiążą się ściśle z poszukiwaniem w przyrodzie rezerwuaru riketsji, warunkującego przetrwanie zarazków i występowanie zachorowań odosobnionych w okresie pozaepidemicznym.

Szczepy riketsji, wyosobnione od chorych na sporadyczny dur wysypkowy, zostały zidentyfikowane jako zarazki duru wysypkowego *R. prowazeki* (Zinsser i Castaneda, Murray i Snyder, Mosing, Wojciechowski i inni). Stwierdzenie ich odrębności w stosunku do szczepu szczurzego miało istotne znaczenie ze względu na hipotezę, która przyjmując możliwość przejścia *R. mooseri* w *R. prowazeki* podkreślała rolę szczurów jako rezerwuaru zarazków duru wysypkowego (Mooser, Zwierz, Weigl).

W latach 1950—1953 Zdrodowski i współpracownicy wyosobnili od chorych na dur wysypkowy kilka szczepów riketsji, które określili jako *R. prowazeki* var. *intermedia*. Autorzy przypuszczają, że te szczepy pośrednie powstają w bliżej nieznanym ogniwie epidemiologicznym poza łańcuchem człowiek-wesz-człowiek, oraz że poznanie ich roli epidemiologicznej może przyczynić się do wyjaśnienia odosobnionych zachorowań na dur wysypkowy.

W r. 1955 udało się Price'owi wyosobnić *R. prowazeki* z węzłów chłonnych 2 osób, które chorowały na dur wysypkowy przed 20 laty. Gdyby badania Price'a zostały potwierdzone, zyskałaby dalsze naukowe podstawy hipoteza Zinssera, ujmująca istotę duru wysypkowego sporadycznego jako endogenne zakażenie i nawrót dawniej przebytej choroby. Hipoteza Zinssera posiada wielu zwolenników w Stanach Zjednoczonych i Europie. W Związku Radzieckim opierają się na niej przede wszystkim Mosing i Tokarewicz, a w Polsce J. Kostrzewski, Wojciechowski, J. K. Kostrzewski, Kassur i inni.



Poniżej przytaczamy dane, dotyczące 3 chorych na dur wysypkowy sporadyczny, ze krwi których *Wojciechowski* i współpr. wyosobnili szczepy riketsji.

Przypadek 1. Chory W. O., (nr ks. gł. 682/52), 52-letni komendant milicji, przybył do szpitala 23. II. 1952 r., w 8. dniu choroby, Uprzednio nie chorował na dur wysypkowy. Styczności z osobami z ognisk duru wysypkowego nie miał. Przebieg choroby ciężki. Rozpoznanie oparto na charakterystycznych objawach klinicznych, odczynie Weigla 1:1 600, Weil-Felixa 1:400. Leczony chloromycetyną przez 5 dni. Gorączka spadła po 4 dniach leczenia, w 12. dniu choroby. Wyzdrowienie. Wyosobniono *R. prowazeki* w 8. dniu choroby przez przystawienie wszy do skóry.

Przypadek 2. Chora W. K., (nr ks. gł. 1309/52), 57-letnia emerytka, przybyła do szpitala 10. V. 1952 r., w 8. dniu choroby. Uprzednio na dur wysypkowy nie chorowała. Nie miała styczności z osobami zaszczepionymi, z chorymi gorączkującymi, nie wyjeżdżała poza stałe miejsce zamieszkania. Stan chorej średnio-ciężki. Rozpoznanie ustalono na podstawie obrazu klinicznego i odczynu Weigla 1:800; odczyn Weil-Felixa w 8. i 10. dniu choroby ujemny. Leczenie chloromycetyną przez 4,5 dnia. Gorączka spadła po 2,5 dniach leczenia. Czas trwania okresu gorączkowego 10 dni. Wyzdrowienie. Wyosobniono *R. prowazeki* przez karmienie wszy na skórze chorej w 8. dniu choroby.

Przypadek 3. Chory A. Sz., (nr ks. gł. 3918/52), 24-letni oficer W. P., przybył do szpitala 5. XII. 1952 r., w 5. dniu choroby. Chorował na dur wysypkowy w czasie epidemii w r. 1942. Rozpoznanie ustalono na podstawie obrazu klinicznego, odczynu Weigla 1:200, odczynu wiązania dopełniacza 1:400. Odczyn Weil-Felixa w 5. dniu choroby ujemny, w 9. dniu choroby 1:50. Przebieg choroby średnio-ciężki. Leczony chloromycetyną przez 5,5 dnia. Gorączka spadła po 2 dniach leczenia w 7. dniu choroby. Wyzdrowienie. Wyosobniono *R. prowazeki* w 5. dniu choroby przez przystawienie wszy odzieżowych do skóry.

Z przytoczonych danych wynika, że riketsje wyosobniono w 8 dniu choroby od 2 osób, które nie chorowały uprzednio na dur wysypkowy, i w 5. dniu choroby od 1 osoby, która przebyła dur wysypkowy epidemiczny przed 10 laty. Warto zaznaczyć, że 75—90% karmionych wszy ulegało intensywnemu zakażeniu.

Badania porównawcze wyosobnionych szczepów ze szczepami *R. prowazeki*, uzyskanymi w r. 1945 w czasie wojennej epidemii duru wysypkowego (*Wojciechowski* i *Mikołajczyk*) dotyczyły ich zjadliwości dla wszy, zarodków kurzych, świnek morskich, myszek białych, odporności krzyżowej u myszy, własności antygenowych i morfologicznych. Wymienione badania wykazały, że u myszy wystąpiła pełna krzyżowa odporność antytoksyczna na toksynę szczepu epidemicznego i szczepów sporadycznych, oraz że między badanymi szczepami nie było różnic antygenowych w swoistych odczynach wiązania dopełniacza i w swoistym odczynie zlepnym. Szczepy duru sporadycznego i epidemicznego nie wykazywały różnic morfologicznych. Wyłączono również możliwość zaliczenia wyosobnionych szczepów do *R. mooseri*, ponieważ charakteryzowały się one bardzo małą zjadliwością dla myszek i różniły się od *R. mooseri* antygenowo w odczynie wiązania dopełniacza.

Ponieważ obraz i przebieg kliniczny duru wysypkowego sporadycznego następcza często duże trudności diagnostyczne, rozpoznanie musi być potwierdzone swoistymi riketsjowymi odczynami serologicznymi. Odczyn wiązania dopełniacza i odczyn zlepny z *R. prowazeki* (Weigla)

wypadają dodatnio, praktycznie biorąc, we wszystkich przypadkach duru wysypkowego zarówno epidemicznego, jak i sporadycznego. Natomiast nieswoisty odczyn zlepnący z odmiancem OX₁₉ (Weil-Felixa) zawodzi bardzo często w durze wysypkowym sporadycznym, na co zwrócił uwagę Brill już w r. 1928. (wg *Wojciechowskiego*). W piśmiennictwie polskim niskie miano odczynu Weil-Felixa w odosobnionych przypadkach duru wysypkowego spostrzegali J. K. *Kostrzewski* w r. 1931. Zagadnienie niezgodności występowania odczynu Weil-Felixa w durze wysypkowym epidemicznym i sporadycznym opracował w okresie powojennym *Wojciechowski*. Z większych zestawień *Tokarewicz* i *Mosina* wynika, że odsetek ujemnych odczynów Weil-Felixa w przypadkach sporadycznego duru wysypkowego waha się od 10% do 25%. *Wojciechowski* i *Lewińska* podają, że na 836 próbek krwi od 363 chorych na sporadyczny dur wysypkowy odczyn Weil-Felixa wypadł w czasie całej choroby ujemnie u 88 chorych (24,2%), dodatni w mianie 1:50 u 27 chorych (7,6%), dodatni 1:100 u 63 chorych (17,3%) i dodatni w mianie 1:200 lub wyższym u 185 chorych (50,9%). Z danych tych wynika, że odczyn Weil-Felixa do 1:100, a więc w mianie nie mogącym mieć znaczenia rozpoznawczego, wystąpił w 49,1% przypadków. Jeszcze wyższy odsetek ujemnych odczynów Weil-Felixa stwierdziły w przypadkach duru wysypkowego sporadycznego *Wojciechowska* z *Wielopolską* i *Zdrojewską*. W zestawieniu tych autorek odczyn Weil-Felixa był ujemny w 53,2% przypadków, dodatni w mianie do 1:100 w 35,5% przypadków i dodatni w mianie 1:200 lub wyższym tylko w 11,3% przypadków.

Zachowanie się odczynu Weil-Felixa spostrzegaliśmy u 112 chorych, wykazując badania z 322 próbkami krwi (tabela I).

Tabela I

Zachowanie się odczynu Weil-Felixa w pierwszym i powtórnym zachorowaniu

Miano	Pierwsze zachorowanie w %	Powtórne zachorowanie w %	Pierwsze i powtórne zachorowanie w %
0	26,6	23,1	25
1:25	3,4	1,9	2,7
1:50	25	28,8	26,8
1:100	11,6—66,6	17,3—71,1	14,2—68,7
1:200	18,3	5,8	12,6
1:400	10,0	13,4	11,5
1:800	1,7	5,8	3,6
1:1600	3,4—33,4	3,8—28,8	3,6—31,3

W tabeli I uwzględniono zachowanie się odczynu Weil-Felixa osobno w przypadkach zachorowań na dur wysypkowy po raz pierwszy i osobno w przypadkach powtórnego zachorowania. Z tabeli wynika, że u 25% chorych na dur wysypkowy sporadyczny odczyn Weil-Felixa był zupełnie ujemny, u 43,7% chorych był dodatni w niskim mianie 1:25—1:100 i w 31,3% przypadków dodatni w mianie 1:200 lub wyższym. Odczynem Weil-Felixa nie udało się zatem potwierdzić 68,7% przypadków sporadycznego duru wysypkowego. Z tabeli wynika dalej, że odczyn Weil-Felixa zachowywał się podobnie u osób chorujących na dur wysypkowy po raz pierwszy i w przypadkach późnych nawrotów. w grupie pierw-

szej odczyn ten zawiódł diagnostycznie w 66,6⁰/₀ przypadków, w grupie drugiej w 71,1⁰/₀ przypadków. Dodatni odczyn Weil-Felixa w mianie 1:200 lub wyższym otrzymano w 1. tygodniu choroby z 8 surowicami na 49 zbadanych (16,4⁰/₀). W 2. tygodniu z 49 surowicami na 204 badane (24⁰/₀) i w 3. tygodniu choroby z 18 surowicami na 69 badanych (26,1⁰/₀) (tabela II).

Tabela II
Zachowanie się odczynu Weil-Felixa wg tygodni choroby

Miano	1. tydzień w %	2. tydzień w %	3. tydzień w %
0	57,1	35,8	37,7
1:25	—	2,0	—
1:50	12,2	21,1	15,9
1:100	14,3	17,1	20,3
1:200	14,3	5,9	17,4
1:400	—	13,7	2,9
1:800	—	2,4	4,3
1:1600	2,1	2,0	1,5

Jak już wspomniano, odczyn zlepnny z *R. prowazeki* jest niezawodną metodą serologicznego rozpoznania duru wysypkowego, zarówno jego postaci epidemicznej jak i sporadycznej. Odczyn ten wypadł dodatnio w materiale *Wojciechowskiego* i *Lewińskiej* w 99,45⁰/₀ przypadków w mianie co najmniej 1:50, przy czym u 68,4⁰/₀ chorych był dodatni już w 5. dniu choroby. Odczyn Weigla wykonaliśmy u 117 chorych z 364 surowicami, pobranymi w różnych okresach choroby. Tylko w 0,8⁰/₀ przypadków odczyn Weigla był, praktycznie biorąc, ujemny (1:25) w ciągu całej choroby, w 6⁰/₀ przypadków był dodatni w mianie 1:50—1:100, a w 93,2⁰/₀ przypadków miano odczynu było wysokie, w granicach 1:200—1:1 600 (tabela III).

Tabela III
Zachowanie się odczynu Weigla w pierwszym i powtórnym zachorowaniu

Miano	Pierwsze zachorowanie w %	Powtarne zachorowanie w %	Pierwsze i powtarne zachorowanie w %
0	—	—	—
1:25	1,6	—	0,8
1:50	1,6	3,7	2,6
1:100	3,2	3,7	3,4
1:200	19,0	27,8	23,0
1:400	41,3	40,7	41,0
1:800	27,0	20,4	24,0
1:1600	6,3	3,7	5,2

Z tabeli III widać też, że zachowanie się odczynu Weigla w durze wysypkowym sporadycznym było podobne w grupie osób chorujących po raz pierwszy na dur wysypkowy i w grupie przypadków z późnym nawrotem choroby.

Odczyn Weigla w 5. dniu choroby wypadł dodatnio w mianie 1:50—1:200 u 38,5% chorych, w 7. dniu choroby w mianie 1:50—1:1600 już u 81,3% chorych.

Do swoistych odczynów najbardziej rozpowszechnionych w diagnostyce serologicznej duru wysypkowego należy odczyn wiązania dopełniacza. W naszych przypadkach był on wykonywany zawsze z antygenem riketsjowym komórkowym i rozpuszczalnym. Odczyn wiązania dopełniacza wykonany przez *Wojciechowskiego* i *Lewińską* z 303 surowicami od 142 chorych na sporadyczny dur wysypkowy wypadł we wszystkich przypadkach dodatnio. Miana odczynu narastały w przebiegu choroby i były w 88,7% przypadków wysokie od 1:400 do 1:3200, a w 11,3% przypadków niższe od 1:50 do 1:200. Również w materiale *Wojciechowskiej* i wsp. odczyn wiązania dopełniacza wypadł u wszystkich chorych dodatnio.

Odczyn wiązania dopełniacza wykonaliśmy u 99 chorych na sporadyczny dur wysypkowy z 254 surowicami, pobranymi w odstępach 3—5-dniowych. Jak wynika z tabeli IV, odczyn wiązania dopełniacza był dodatni we wszystkich przypadkach duru wysypkowego. Tylko w 1% przypadków miano odczynu było bardzo niskie 1:25, w 4% przypadków niskie 1:50—1:100, a w pozostałych 94,9% przypadków było wysokie od 1:200 do 1:3 200.

Tabela IV

Zachowanie się odczynu wiązania dopełniacza w pierwszym i powtórnym zachorowaniu

Miano	Pierwsze zachorowanie w %	Powtórne zachorowanie w %	Pierwsze i powtórne zachorowanie w %
0	—	—	—
1:25	—	2,0	1,0
1:50	2,0	—	1,0
1:100	4,0	2,0	3,0
1:200	4,0	4,1	4,0
1:400	32,0	28,6	30,3
1:800	28,0	32,7	30,3
1:1600	28,0	24,5	26,3
1:3200	2,0	6,1	4,0
	94,0	96,0	94,9

Z tabeli IV wynika też, że zachowanie się odczynu wiązania dopełniacza było podobne, niezależnie od tego czy dotyczyło grupy chorych z pierwszorazowym zachorowaniem, czy też chorych z późnym nawrotem choroby. W 5. dniu choroby stwierdzono odczyn wiązania dopełniacza dodatni w 3 przypadkach na 7 badanych, w 7. dniu choroby już w 12 na 17 badanych, w dalszym ciągu choroby zwiększał się nie tylko odsetek dodatnich wyników, ale narastało też miano odczynu.

W ocenie dynamiki odczynów serologicznych u chorych leczonych chloromycetyną wzięto pod uwagę tylko te przypadki, w których badania były wykonane przed leczeniem, w czasie leczenia i w okresie zdrowienia. Leczenie trwało przeciętnie 5 dni i było rozpoczęte najwcześniej w 3. dniu, najpóźniej w 16. dniu, średnio w 8,1. dniu choroby. Ogólna

średnia dawka chloromycetyny lewoskrętnej wynosiła 11,8 na całe leczenie (chloromycetynę racemiczną podawano w dawce podwójnej). Obniżenie ciepłoty ciała do poziomu prawidłowego uzyskano przeciętnie po 2,4 dniach leczenia. Okres gorączkowy trwał przeciętnie 10,5 dnia. Śmiertelność w naszym materiale wynosiła 0,8%.

Tabela V

Zachowanie się odczynu Weil-Felixa, Weigla i wiązania dopełniacza u chorych leczonych chloromycetyną w stosunku do miana przed leczeniem antybiotykiem

Odczyn		Bez zmiany	Wzrost	Obniżenie	Razem
Weil-Felixa	Liczba przypadków	11	18	8	37
	%	29,7	48,7	21,6	100
Weigla	Liczba przypadków	10	33	8	51
	%	19,6	64,7	15,7	100
Wiązania dopełn.	Liczba przypadków	3	29	3	35
	%	8,6	82,8	8,6	100

Z tabeli V wynika, że u leczonych chloromycetyną najregularnie zachowuje się odczyn wiązania dopełniacza, pośrednie miejsce zajmuje odczyn Weigla, a wyraźnemu zakłóceniu ulega odczyn Weil-Felixa. W odczynie Weil-Felixa stwierdzono w czasie leczenia następujące wahania w stosunku do miana wyjściowego, określonego w przeddzień lub w dniu rozpoczęcia leczenia: wzrost aglutynacji u 48,2% chorych, brak wahań u 37% i obniżenie się miana aglutynacji u 14,8% chorych. Po ukończeniu leczenia już w okresie zdrowienia uzyskano: wzrost aglutynacji z odmianem OX₁₉ w stosunku do miana w czasie leczenia u 29,6% chorych, a w stosunku do miana wyjściowego u 48,7% chorych, brak wahań w aglutynacji w stosunku do miana w czasie leczenia u 37% chorych, a w stosunku do miana wyjściowego u 29,7% chorych, wreszcie obniżenie się miana aglutynacji w stosunku do miana w czasie leczenia u 33% chorych, a w stosunku do miana wyjściowego u 21,6% chorych.

W odczynie Weigla spostrzegano w czasie leczenia następujące wahania w stosunku do miana wyjściowego: wzrost miana u 68,7% chorych, brak wahań u 21,9% chorych i obniżenie u 9,4% chorych. W okresie zdrowienia stwierdzono: narastanie aglutynacji z *R. prowazeki* w stosunku do miana w czasie leczenia u 25% chorych, a w stosunku do miana wyjściowego u 64,7% chorych, brak wahań w stosunku do miana w czasie leczenia u 40,6% chorych, a w stosunku do miana wyjściowego u 19,6% chorych, wreszcie, obniżenie miana w stosunku do miana w czasie leczenia u 34,4% chorych, a w stosunku do miana wyjściowego u 15,7% chorych. Tylko w 1 przypadku zauważono, że odczyn Weigla dodatni przed leczeniem stał się ujemny w czasie leczenia i pozostał ujemny w okresie zdrowienia.

W odczynie wiązania dopełniacza stwierdzono w czasie leczenia chloromycetyną następujące zmiany w stosunku do miana wyjściowego: wzrost miana u 93,3% chorych i brak wahań u 6,7% chorych. U ozdrowieńców narastanie odczynu wiązania dopełniacza w stosunku do miana w czasie leczenia wykazano u 53,4% chorych, a w stosunku do miana wyjściowego u 82,8% chorych, brak wahań odpowiednio u 33,3% chorych i u 8,6% chorych, wreszcie obniżenie się miana w stosunku do wartości z okresu leczenia u 13,3% chorych, a w stosunku do wartości wyjściowych u 8,6% chorych. W żadnym przypadku odczyn wiązania dopełniacza dodatni przed leczeniem lub w czasie leczenia nie stał się ujemny w następnym okresie chorobowym. Zdarzające się obniżenia miana odczynu wiązania dopełniacza były tak niewielkie, że nigdy nie sprawiały trudności w klinicznej interpretacji odczynu (np. z 1:1 600 do 1:800).

Z powyższego wynika, że leczenie chloromycetyną nie obniża wartości diagnostycznej swoistych odczynów serologicznych w durze wysypkowym, na co wskazywali już w poprzednich pracach Kassur i współprac. oraz Wojciechowski i współprac.

Б. Кассур, Б. Мигдальска-Кассурова, З. Левиньска

СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ПРИ СЫПНОМ СПОРАДИЧЕСКОМ ТИФЕ

Содержание

Кратко обсуждены три случая спорадического тифа у 3 больных, из крови которых изолировано штаммы рикетсии. Рикетсии изолировано на 8-ой день болезни у 2-х лиц, которые впредь не болели сыпным тифом и на 5-тый день болезни у одного лица, которое болело тифом 10 лет тому назад.

Изолированные штаммы подробно исследовались в рикетсиевой лаборатории Государственного Института Гигиены. В результате проведенных исследований их определено как *R. provazeki* и указано различия в отношении к штамму *R. mooseri*.

Реакцию Вейль-Феликса произведено у 112 больных с 322 сыворотками, реакцию Бейгеля у 117 больных с 364 сыворотками и реакцию связывания комплемента у 99 больных с 254 сыворотками. Реакция Вейль-Феликса у 25% больных была полностью отрицательная, в 43,75% положительная в низком титре 1 : 25 — 1 : 100, у 31,3% больных положительная в титре 1 : 200 и выше. Реакцию Бейгеля 1 : 25 констатировано в 0,8% случаях, положительную в титре 1 : 50 — 1 : 100 в 6% случаев и положительную в высоком титре 1 : 200 — 1 : 1600 в 93,2% случаев.

Реакция связывания комплемента в 1% случаев была положительная в титре 1 : 25, в 4% случаев положительная в титре 1 : 50 — 1 : 100 и в титре 1 : 200 — 1 : 3200 в 94,9% случаев.

На основании тщательной оценки динамики серологических реакций у больных леченных хлоромидетином доказано, что лечение этим антибиотиком не уменьшает диагностического значения серологических реакций.

B. Kassur, B. Migdalska-Kassurowa, Z. Lewińska

SEROLOGICAL REACTIONS IN SPORADIC TYPHUS

Summary

Three cases of sporadic typhus, in which strains of *Rickettsiae* were isolated from the blood, are briefly discussed. *Rickettsiae* were isolated on the eighth day of illness from two patients who had never before had typhus and on the fifth day of illness from one patient who had typhus ten years previously.

The isolated strains were subjected to detailed investigation in the *Rickettsia* laboratory of the State Institute of Hygiene. As a result of these investigations they were identified as *R. prowazeki* and differences from the strain of *R. mooseri* were demonstrated.

The Weil-Felix reaction was carried out on 112 patients with 322 sera, the Weigl reaction on 117 patients with 364 sera, and the complement fixation test on 99 patients with 254 sera.

The Weil-Felix reaction was completely negative in 25 per cent of cases, positive with a low titre of 1:25—1:100 in 43.7 per cent of cases, and positive with a titre of 1:200 or higher in 31.3 per cent of cases.

The Weigl reaction gave a titre of 1:25 in 0.8 per cent of cases, with a titre of 1:50—1:100 in 6 per cent of cases and with a high titre of 1:200—1:1 600 in 93.2 per cent of cases.

The complement fixation test was positive with a titre of 1:25 in 1 per cent of cases, with a titre of 1:50—1:100 in 4 per cent of cases, and with a titre of 1:200—1:3 200 in 94.9 per cent of cases.

On the basis of a detailed evaluation of the dynamics of the serological reactions in chloromycetine treated patients it was demonstrated that treatment with this antibiotic does not lower the diagnostic value of the *Rickettsial* serological reaction.

PIŚMIENICTWO

1. Kassur B.: Epidemiologia duru wysypkowego sporadycznego. *Pol. Tyg. Lek.*, 1956, 2140—2145. — 2. Kassur B., Migdalska-Kassurowa B., Macierewicz M., Niedźwiecka-Trzaskowska I.: Ocena wartości klinicznej chloromycetyny produkcji krajowej. *Pol. Tyg. Lek.* 1952, 71, 659—665. — 3. Kostrzewski J.: Dur wysypkowy sporadyczny. I. Epidemiologia duru wysypkowego w okresie międzyepidemicznym. *Przegląd Epidem.*, 1953, 7, 15—31. — 4. Kostrzewski J.: Rozpoznanie duru plamistego w okresie międzyepidemicznym. *Pol. Tyg. Lek.*, 1953, 8, 281—86. — 5. Kostrzewski J.: Epidemiologia sporadycznego duru wysypkowego w Polsce w latach 1952—54. *Przegląd Epidem.*, 1956, 10, 1—17. — 6. Kostrzewski J.: Obraz kliniczny nawrotów duru wysypkowego. *Pol. Tyg. Lek.*, 1956, 11, 721—28. — 7. Kostrzewski J. K.: O kilku ostrych chorobach zakaźnych. *Pol. Akad. Umiej.*, Kraków 1947. — 8. Kostrzewski J. K.: O odosobnionych zachorowaniach na dur wysypkowy. *Przegląd Epidem.*, 1955, 9, 31—35. — 9. Mooser H.: Twenty years of research in typhus fever. *Schweiz. med. Wchschr.*, 1946, 76, 877—82. — 10. Mooser H.: Der gegenwärtige Stand der *Rickettsien*forschung. *Wien. Klin. Wchschr.*, 1948, 3.

11. Mosing H. S.: *Z. M. E. J.*, 1952, 1, 65—71; wg streszczenia pt. Epidemiologia duru wysypkowego, *Rezultaty 20-letnich badań*. *Przegląd Epidem.*, 1953, 7, 67—68. — 12. Murray E. S., Snyder J. C.: Brills disease. II. Etiology. *Amer. J. Hyg.* 1951, 53, 22—32. — 12. Price W. H.: Studies on the interepidemic survival of louse born epi-

demic typhus fever.: *J. Bacter.*, 1955, 69, 106—07. — 14. *Tokarewicz K. N.*: *Ż. M. E. J.*, 1952, 3, 28—34, wg streszczenia: Główne wyniki naszych badań nad durem wysypkowym. *Przegl. Epidem.*, 1953, 7, 64—65. — 15. *Weigl R., Ratner L., Zwierz J.*: Gryzonie jako nosiciele zarazka duru osutkowego w jego ogniskach endemicznych. *Med. Dośw. Mikrob.*, 1952, 4, 287—88. — 16. *Wojciechowska L., Wielopolska A., Zdrojewska T.*: Swoistość odczynu Weil-Felixa i odczynu wiązania dopełniacza z ricketcjami duru wysypkowego. *Przegląd Epidem.*, 1955, 9, 275—280. — 17. *Wojciechowski E., Mikołajczyk E.*: Porównanie właściwości ricketcji wyosobnionych z przypadków duru płamistego epidemicznego i sporadycznego. *Med. Dośw. Mikrob.*, 1953, 5, 103. — 18. *Wojciechowski E., Mikołajczyk E.*: Dur wysypkowy sporadyczny. IV. Badania nad etiologią. *Przegląd Epidem.*, 1953, 7, 187—99. — 19. *Wojciechowski E., Lewińska Z.*: Dur wysypkowy sporadyczny. Zachowanie się odczynów serologicznych. *Przegląd Epidem.*, 1955, 9, 21—29. *Zdrodowski P. — F.*: Problema ricketcjozow i oczerednych zadacz. *Ż. M. E. J.*, 1954, 7, 3—8.

21. *Zdrodowski P. F., Goliniewicz E. M.*: Uczenie o ricketcjach i ricketcjozach. *Medgiz, Moskwa* 1953. — 22. *Zinsser H.*: Sur la maladie de Brill et le reservoir inter-epidémique du typhus classique. *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, 1934, 23, 149. — 23. *Zinsser H., Castaneda M. R.*: wg *Wojciechowskiego E. i Mikołajczyka E.* — 24. *Zwierz J.*: Badania doświadczalne nad durem osutkowym u dzikich szczurów. *Pol. Tyg. Lek.*, 1946, 1, 51—53.

WIADOMOŚCI PARAZYTOLOGICZNE

dwumiesięcznik, organ Pol. Tow. Parazytologicznego,
wyd. PWN
ukazuje się od r. 1955

M. in. publikuje prace i artykuły, dyskusje, reportaże i sprawozdania interesujące ogół lekarzy. Oto kilka tytułów z t. II w r. 1956: „Najwłaściwsze metody rozpoznawcze i lecznicze schorzeń pasożytniczych przewodu pokarmowego człowieka” (nr 1), „Leczenie tasiemców nasionami dyni” (nr 2), „Piperazyna w ambulatoryjnym leczeniu owsicy” (nr 5), „Skuteczność hexylresorcinolu w zwalczaniu robaczyc” (nr 5), „Tolerancja ustroju na atebrynę” (nr 6), „Badania nad pneumocystozą w Polsce” (nr 6), „Problem włośnicy w Polsce” (nr 5), „O naturalnej ogniskowości chorób transmisyjnych” (nr 2), „ACTH a toksoplazmoza” (nr 3), „Zagadnienie toksoplazmozy w świetle zjazdów zagranicznych i literatury” (nr nr 5, 6), „Problematyka lekarska na zjeździe helmintologów w Moskwie” (nr 4), „Zagadnienia parazytologii lekarskiej w Gruzji” (nr 1), „Prace Instytutu Parazytologii Lekarskiej w Moskwie (nr nr 2, 3), „Czy prace parazytologiczno-lekarskie wymagają przygotowania zoologicznego” (nr 1), „Masowa inwazja Bdelionyssus u ludzi” (nr 4), parazytologiczno-lekarskie konferencje, liczne streszczenia, bibliografia itp.

W r. 1957 „Wiadomości” ukaza się w podwójnej objętości (50 ark.).

Prenumeratę przyjmuje „Ruch”.

Barbara Kołtoto

DUR WYSYPKOWY W WOJEWÓDZTWIE BIAŁOSTOCKIM
W LATACH 1946—1954

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Białymstoku
Dyrektor: dr M. Poznański

Dur wysypkowy był zawsze poważnym zagadnieniem epidemiologicznym w województwie białostockim. Duża liczba zachorowań w okresach epidemicznych i międzyepidemicznych związana była ze strukturą ekonomiczną i sytuacją gospodarczą tego obszaru oraz dwiema wojnami, które ciężko dotknęły gospodarkę i ludność województwa. Epidemie podczas pierwszej i drugiej wojny światowej miały tu szczególnie sprzyjające warunki szerzenia się wśród ludności wiejskiej i niezamożnej ludności miejskiej. O stanie sanitarnym ludności tego obszaru świadczy też fakt, że nawet w ostatnich latach procent zaważenia ludności dochodzi do 35—50%. Nie zachowały się dokładniejsze dane o zachorowalności na dur wysypkowy z okresu przed pierwszą wojną światową oraz obu wojen. Z dostępnych ksiąg „Wiadomości statystyczne miasta Białegostoku” z lat 1921—1934 można wnioskować o zasięgu epidemii w okresie po pierwszej wojnie światowej. Poniższa tabela dotyczy zachorowalności w mieście Białymstoku.

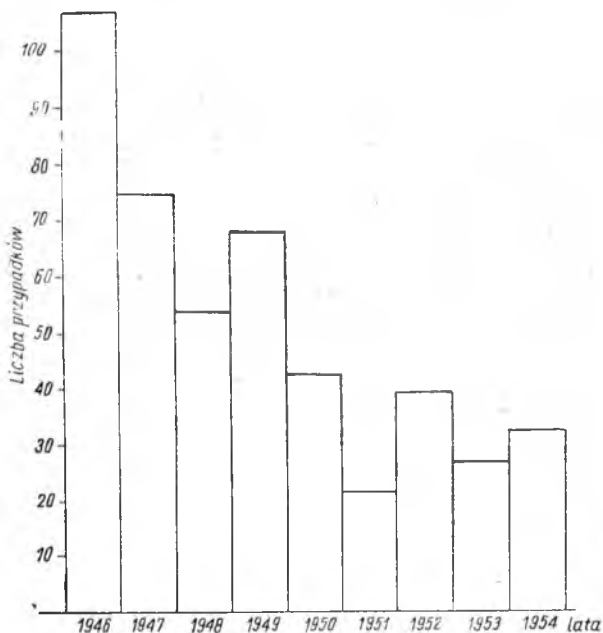
T a b e l a I

Rok	Zapadalność na 1 tys. mieszk.	L i c z b a	
		przypadków	zgonów
1921	2,89	226	20
1922	2,51	207	36
1923	0,34	29	3
1924	0,29	25	14
1925	0,03	3	1
1926	0,01	1	—
1927	0,05	4	—
1928	0,03	3	—
1929	0,05	4	1
1930	—	—	—
1931	0,01	1	—
1932	0,05	5	1
1933	0,01	1	1
1934	—	—	—

Większość chorych stanowili mężczyźni. Najwięcej chorowało robotników i rzemieślników, ludzi z zajęciem nieustalonym, wolnych zawodów — mniej pracowników przemysłu, handlu, rolników, urzędników oraz dzieci do lat 15.

Celem niniejszego doniesienia jest przedstawienie, na podstawie dostępnych materiałów, epidemiologii duru wysypkowego w okresie 1946—1954. Oparto się na dokumentacji epidemiologicznej i szpitalnej z terenu miasta Białegostoku i województwa oraz na wynikach badań pracowni serologiczno-bakteriologicznej Wojewódzkiej Stacji San.-Epid.

W pierwszych latach po drugiej wojnie światowej notowano dużą liczbę zachorowań na dur wysypkowy i chociaż rejestracja była niepełna (brak 1945 r.), to jednak ilościowe zestawienie zachorowań za okres 1946—1954 przedstawione na ryc. 1 daje pewien obraz sytuacji epidemio-

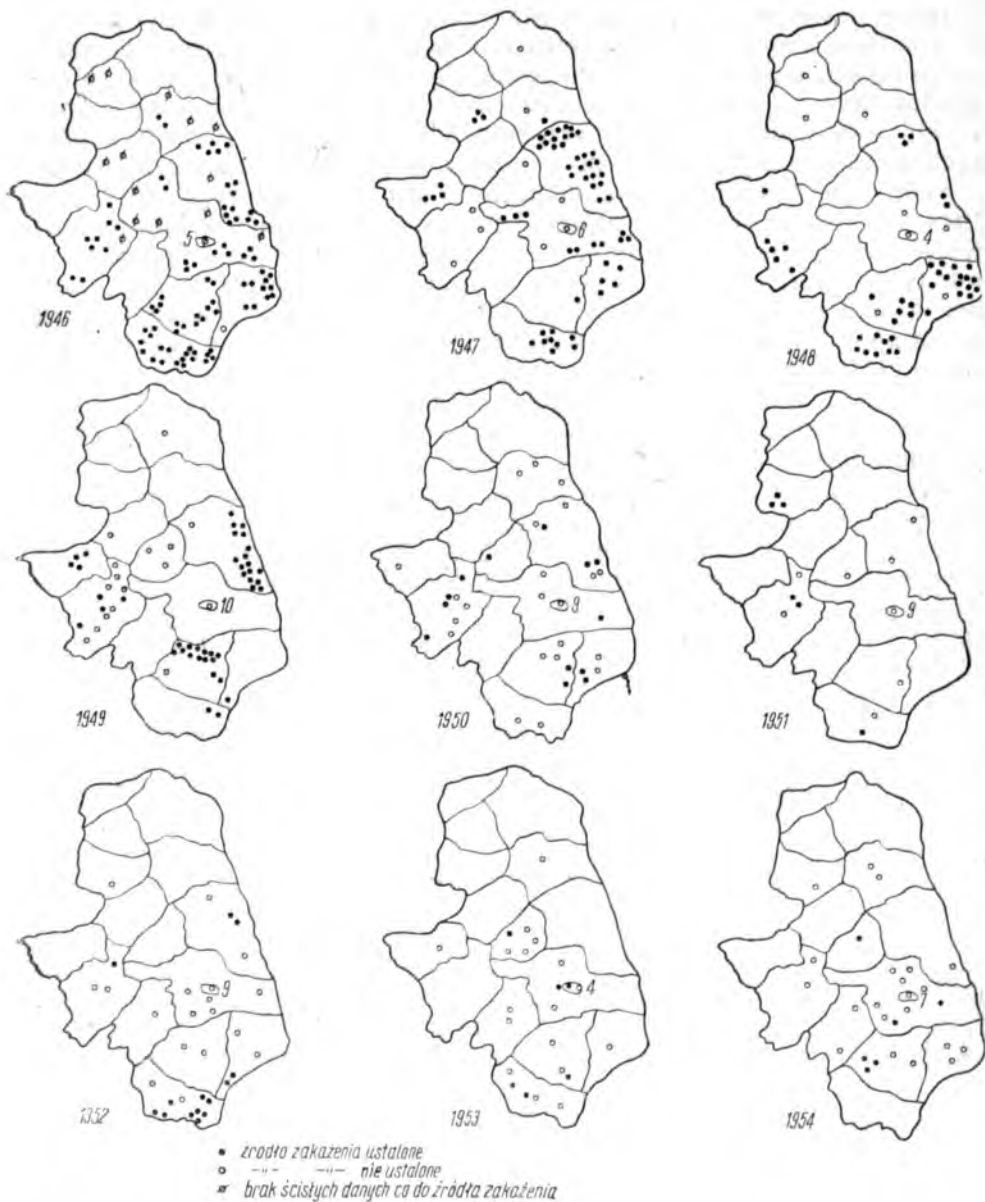


Ryc. 1. Dur wysypkowy w woj. białostockim w latach 1946—1954.

logicznej. Po dużym nasileniu epidemicznych zachorowań jeszcze w okresie wojennym 1945 r., krzywa epidemiczna począwszy od roku 1946 ma tendencję spadkową. W późniejszym okresie (1951—1954) roczne liczby zachorowań nie wykazują dużych różnic. Widoczna jest również zmiana charakteru zachorowań (ryc. 2). Do r. 1950 notowane są przeważnie ogniska epidemiczne liczące po kilka względnie kilkanaście przypadków w jednym środowisku. Zachorowania są często powiązane ze sobą wspólnym źródłem zakażenia. W latach ostatnich zachorowania przybierają postać raczej sporadyczną i wydaje się, że przeważnie nie są powiązane ze sobą wspólnym źródłem zakażenia, jednak ze względu na zły stan sanitarno-higieniczny ludności nie można z całą pewnością wykluczyć wspólnego źródła zakażenia. W pewnej liczbie przypadków stwierdza się w wywiadach przebyty przed laty dur wysypkowy.

W ciągu dziewięciu omawianych lat ogniska duru wysypkowego powtarzają się głównie w siedmiu powiatach: białostockim, bielskopodlaskim, siemiatyckim, hajnowskim, łomżyńskim, sokólskim i m. Bia-

łymstoku. Analiza zachorowań wykazuje, że w powiatach tych w okresie 1946—1950, kiedy notowano większe ogniska epidemiczne, najczęściej jest też przypadków o ustalonym źródle zakażenia. Ogniska pojawiają się



Ryc. 2. Rozmieszczenie przypadków duru wysypkowego na terenie woj. białostockiego w latach 1946—1954.

stałe w niektórych powiatach i na terenie niektórych gmin. Trudno nieraz mimo to dopatrzeć się łączności między poszczególnymi przypadkami. Są one oddzielone od siebie nieraz kilkumiesięczną lub kilkuletnią

przerwą. Wynikać to może stąd, że nie każdy przypadek trafiał tu do lekarza, a również nie zawsze był właściwie rozpoznawany. W niektórych szczególnie starannie opracowanych wywiadach ustalono, że w otoczeniu chorego występowały zachorowania gorączkowe nie leczone lub nie rozpoznane nawet w wypadku leczenia szpitalnego. Objawy kliniczne tych przypadków mogą niekiedy przemawiać za durem wysypkowym. W kilku przypadkach stwierdzono w otoczeniu chorych nie rozpoznane w odpowiednim czasie powtórne zachorowania u osób, które chorowały na dur wysypkowy w okresie wojennych epidemii. Te nie rozpoznane powtórne zachorowania przy istniejącym zawszeniu mogły być źródłem zakażenia.

Analizując mapki epidemiologiczne duru wysypkowego w latach 1946—54 stwierdza się, że niektóre powiaty szczególnie w półn. części województwa przez cały ten okres nie notują wcale duru wysypkowego lub tylko sporadyczne przypadki. Niewątpliwie odegrała tu rolę mała liczba lekarzy, gorsza diagnostyka kliniczna, trudności (szczególnie tuż po drugiej wojnie) w przeprowadzaniu diagnostyki serologicznej. Częściowo również, szczególnie w pierwszych latach powojennych, odegrało rolę małe zaludnienie w powiatach powstałych na b. obszarze Niemiec.

Sezonowe nasilenie zachorowań w latach, kiedy przeważały epidemiczne ogniska — jest typowe.

Wiek chorych w tym okresie przeważnie 30.—60. rok życia, większość chorych stanowiły kobiety.

Przystępując do analizy epidemiologii duru wysypkowego w roku 1954, należy stwierdzić, że charakter zachorowań (podobnie jak w pewnej mierze już i w okresie 1951—1953) uległ zmianie w tym sensie, że notuje się jeszcze mniej ognisk epidemicznych i zachorowań o ustalonym źródle zakażenia. Zwiększa się jeszcze bardziej liczba zachorowań wśród osób podających w wywiadach dur wysypkowy przebyty podczas pierwszej lub drugiej wojny światowej. W stosunku do roku 1953 stwierdza się niewielki wzrost liczby zachorowań (o 19⁰/o). W pewnej mierze związane jest to z usprawnieniem diagnostyki duru wysypkowego (klinicznej i laboratoryjnej) oraz ze sprawniejszym ujawnianiem powtórnych zachorowań.

W r. 1954 zarejestrowano 33 przypadki duru wysypkowego. Zapadalność na 10 000 mieszkańców w skali wojewódzkiej wynosi 0,33. Zapadalność w poszczególnych powiatach podana jest na ryc. 3. Najwyższą zapadalność stwierdza się w powiatach położonych najbliżej miasta Białegostoku. Chorzy (z wyjątkiem powiatu sokólskiego) pochodzą z terenów, gdzie poprzednio również notowano większą liczbę przypadków. Wydaje się, że w powiatach tych rozpoznawanie duru wysypkowego było lepsze.

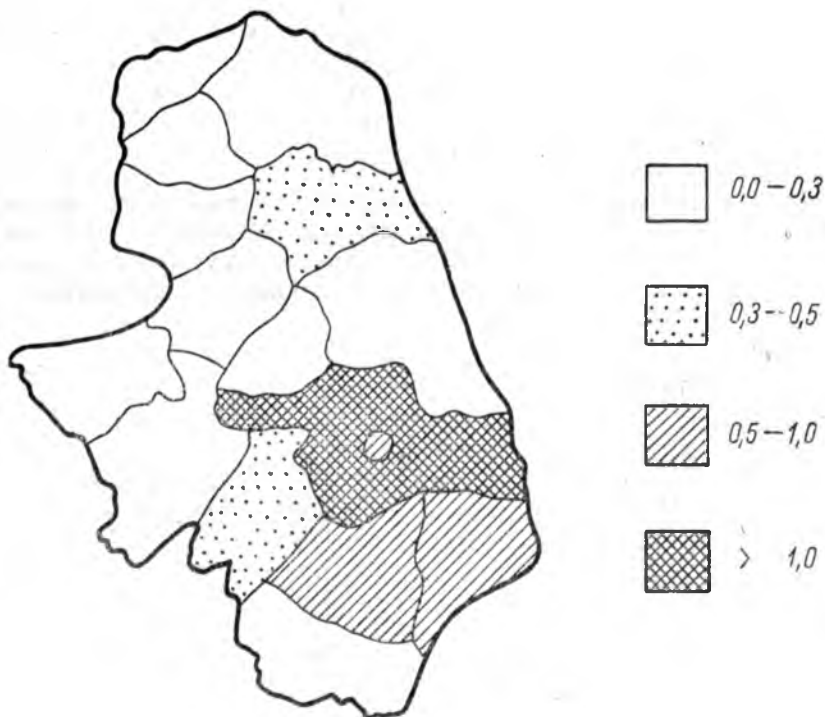
W oparciu o schemat podany w pracy J. Kostrzewskiego (1) można przypadki te ująć w następujące grupy:

- I. 6 przypadków o ustalonym źródle zakażenia,
- II. 15 przypadków, w których nie stwierdzono źródła zakażenia, ale wykluczenie jego nie było możliwe (zawszenie, kontakty z gorączkującymi, wyjazdy, kontakty z przyjezdnymi)
- III. 12 przypadków, w których źródło zakażenia można z dużym prawdopodobieństwem wykluczyć.

W grupie II i III oznaczono oddzielnie chorych, którzy w wywiadach podawali dur wysypkowy przebyty w latach 1914—1920 (1 osoba prze-

była dur w r. 1945). W grupie drugiej umieszczono 1, a w trzeciej 8 takich przypadków (ryc. 4).

Spośród wszystkich przypadków duru wysypkowego w r. 1954 na terenie województwa białostockiego — 11 pochodziło z miast. W większości zachorowania te (6 przypadków) stanowiły nawroty. W pozostałych przypadkach, z wyjątkiem jednego chorego, możliwość zachorowania z zewnątrz można było wykluczyć.



Ryc. 3. Dur wysypkowy w woj. białostockim w roku 1954. Zapadalność na 10 000 m.

Biorąc pod uwagę zawód chorych stwierdza się, że połowę stanowili rolnicy, tylko 3 chorych było pracownikami umysłowymi, pozostali fizycznymi.

Wśród chorych przeważały kobiety (23 przypadki).

Wiek chorych przedstawia się następująco:

1—10 lat — 1	41—50 lat — 13
11—20 „ — 4	51—60 „ — 8
21—30 „ — 2	61—70 „ — 3
31—40 „ — 2	

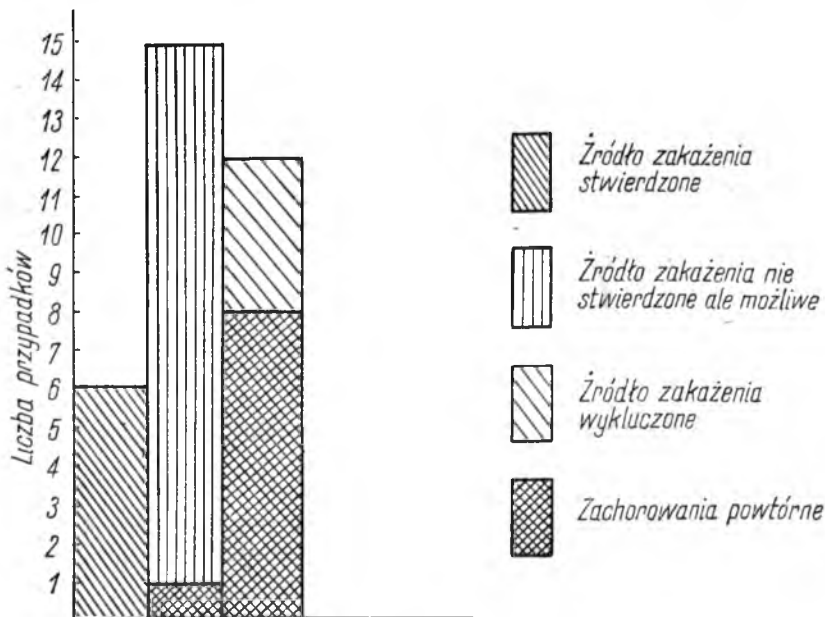
Spostrzegane przypadki powtórnych zachorowań przypadły na wiek między 42.—66. rokiem życia; tylko jeden chory liczył 20 lat.

Zagadnienie rozmieszczenia zachorowań w ciągu roku przedstawia tab. II. Największa liczba zachorowań przypada na miesiąc marzec, jednakże w całości nie widać typowego dla okresu epidemicznego nasilenia

Tabela II
Dur wysypkowy w województwie białostockim w r. 1954.
Zachorowania wg miesięcy

Miesiąc	Liczba przypadków	Miesiąc	Liczba przypadków
I	2	VII	4
II	2	VIII	—
III	7	IX	3
IV	3	X	4
V	3	XI	3
VI	—	XII	2

w miesiącach zimowo-wiosennych. Przypadki rozmieszczone są w ciągu całego roku z wyjątkiem czerwca i sierpnia. Analizując zachorowania w poszczególnych miesiącach stwierdza się, że powtórne zachorowania oraz te, w których można było wykluczyć zakażenie z zewnątrz, wystę-



Ryc. 4. Dur wysypkowy w woj. białostockim w roku 1954. Podział według charakteru epidemiologicznego.

powwały w ciągu całego roku. W marcu, a więc w okresie największego nasilenia, przeważały pojedyncze zachorowania o źródle zakażenia nie ustalonym, ale z możliwością zakażenia kontaktowego, natomiast chorzy z miesiąca lipca stanowili grupę epidemiczną powiązaną wspólnym źródłem zakażenia oraz jeden przypadek zachorowania powtórnego.

Z punktu widzenia klinicznego, przypadki rejestrowane w roku 1954 stanowią podobnie jak i pod względem epidemiologicznym bardzo różnorodną grupę. Wśród 33 chorych leczonych w szpitalu tylko 13 skierowano

z pierwotnym rozpoznaniem duru wysypkowego, 10 skierowano jako dur brzuszny, 3 — jako zapalenie opon mózgowych, 2 — jako grypę, 1 — „*status febrilis*”, 4 — „obserwacja”. Umieszczenie chorego w szpitalu następowało przeważnie w piątym dniu choroby (10 przypadków) najwcześniej w drugim dniu (2 przypadki) najpóźniej w 13. dniu (1 przypadek).

Przebieg choroby był średniociężki u 17 chorych, ciężki u 10, 1 — śmiertelny, 5 — o przebiegu lekkim. Wszyscy chorzy podawali w wywiadach stany gorączkowe oraz bóle głowy o różnym nasileniu i charakterze określane przez niektórych jako uczucie ciężaru i szumu. Z innych skarg zgłaszano: bóle kości i stawów (24 chorych), osłabienie (15), dreszcze (18), wymioty (7), zaparcie stolca (24), biegunka (4), bóle brzucha (6), upośledzenie snu i łaknienia (5), kaszel (5).

Badaniem przedmiotowym stwierdzono: zamroczenie (13), macalna śledziona (15), macalna wątroba (10), objawy oponowe były zaznaczone w 7 przypadkach, w dwóch były one wybitne i dominowały nad całym obrazem chorobowym. W płynie mózgowo-rdzeniowym tych chorych stwierdzono nieznaczne zwiększenie ilości białka, mlierną pleocytozę.

U 11 chorych nie zauważono w ogóle wysypki, u 11 — wysypka była obfita, u 11 skąpa. W 14 przypadkach miała częściowo charakter grudkowy przypominający wysypkę w durze brzuszным, w 8 przypadkach była krwotoczna. Wysypka była rozmieszczona głównie na skórze klatki piersiowej i brzucha, przy obfitym występowaniu również i na kończynach. Czas utrzymywania się wysypki: 2—8 dni.

Temperatura występowała w większości przypadków nagle. Spadek jej był u 15 chorych krytyczny, u pozostałych następował w ciągu 2—4 dni. Okres utrzymywania się temperatury wahał się w granicach od 4 do 20 dni. U 27 chorych (na 33) temperatura nie przekraczała 12 dni (przeważnie 9—10 dni), przy czym należy nadmienić, że chloromycetyną leczono tylko 11 spośród 33 chorych. Stosunkowo krótki okres gorączkowy w przeważającej liczbie przypadków podkreśla dodatkowo sporadyczny względnie nawrotowy charakter większości zachorowań rejestrowanych w r. 1954.

Ciśnienie krwi mierzone w okresie gorączkowym było przeważnie normalne, tylko u trzech chorych było ono obniżone, najniższe 80/55. Tętno u wszystkich chorych odpowiadało temperaturze.

U 24 chorych wykonano laboratoryjne badania dodatkowe.

Opadanie krwinek w okresie trwania temperatury było przyspieszone najniższe — 12/28, najwyższe — 120/170.

Leukocytoza przedstawiała się następująco: u 12 chorych — w granicach 6—8 tysięcy, u 5 chorych od 8—10 tysięcy, u 5 chorych powyżej 10 tysięcy, najwyższa 15 200. Tylko u 2 chorych liczba krwinek białych w 1 m³ wynosiła 4—5 tysięcy. W obrazie krwinek białych u większości chorych występowała przewaga postaci wielojądrzastych.

Badania serologiczne wykonywane były u wszystkich chorych. Krew pobierano w okresie gorączki, w kilku przypadkach również i po jej spadku. Odczyn wiązania dopełniacza z antygenem riketsjowym wypadł dodatni w 28 przypadkach (miana od 1:100 do 1:3 200). W kilku przypadkach odczyn wykonano seryjnie co 2—3 dni i stwierdzono, że miana wzrastały od 1:100 do 1: 800, a nawet do 15. dnia po spadku temperatury.

Spośród wszystkich chorych, u których objawy kliniczne według przedstawionego powyżej zestawienia były mniej lub bardziej typowe, na specjalną uwagę zasługuje grupa przypadków, która w wywiadzie podawała przebyty dur wysypkowy, a więc wyżej wspomnianych 9 chorych z nawrotem choroby. Chorzy ci nie byli zawszeni, z wyjątkiem jednego. Osoby z kontaktów również nie wykazywały zawszenia, mieszkania utrzymane czysto. Brak było w wywiadzie kontaktu z osobami gorączkującymi. Z miejsc zamieszkania nie wyjeżdżali, jak też nikt nie przyjeżdżał w okresie 4 tygodni przed zachorowaniem. Jak wynika z powyższego, było małe prawdopodobieństwo zakażenia z zewnątrz. Wywiad epidemiologiczny w tych przypadkach, podobnie jak podaje piśmiennictwo, był dość charakterystyczny dla postaci nawrotowych. Przebieg kliniczny tylko u 3 chorych był typowy dla duru wysypkowego, pozostałe nastroczały duże trudności diagnostyczne. Ocena ciężkości przebiegu przedstawia się następująco: 3 przypadki były ciężkie, 3 lekkie i 3 średniociężkie.

Z objawów klinicznych zasługuje na uwagę wysypka, która u 3 chorych była obfita krwotoczna, u jednego nie stwierdzono jej wcale. W pozostałych przypadkach natomiast była skąpa, niekiedy ograniczona do 1—2 wykwitów przypominających różyczkę duru brzuszego. Obraz krwi nie różnił się od obrazu krwi pozostałych chorych. Odczyny wiązania dopełniacza z antygenem riketsjowym były u wszystkich chorych dodatnie w mianach od 1:200 do 1:3 200; odczyn Weil-Felixa u 4 chorych ujemny, u pozostałych występował w niskich mianach 1:50 — 1:200 (1 przypadek 1 : 400).

W celu dopełnienia obrazu epidemiologii duru wysypkowego w województwie białostockim należy omówić sprawę stosowanych środków przeciwepidemicznych, a więc przede wszystkim, poza izolacją szpitalną wszystkich chorych — walki z wszawicą. Utrzymująca się stale sytuacja epidemiczna zmusiła służbę sanitarno-przeciwepidemiczną do podjęcia energicznej akcji profilaktycznej, obejmującej nie tylko poszczególne ogniska, ale całe powiaty o największej zapadalności na dur plamisty. Pierwsza masowa akcja odwyszawiania była przeprowadzona w miesiącach zimowo-wiosennych 1952 roku, druga w roku 1953. Efekt tej pracy wyraził się w zmniejszeniu ilości zachorowań w powiatach, w których akcja była przeprowadzona dobrze (np. powiat sokólski i łomżyński). Procent zawszenia ludności zmniejszył się.

Nie bez wpływu również na polepszenie sytuacji epidemicznej województwa białostockiego było usprawnienie organizacji służby przeciwepidemicznej, szybsze i bardziej wnikliwe opracowywanie ognisk epidemicznych, kontrola każdego ogniska przez lekarza.

Б. Коллото

СЫПНОЙ ТИФ В БЕЛОСТОЦКОЙ ОБЛАСТИ В 1946—1954 ГГ.

Содержание

В белостокской области в первых годах после второй мировой войны зарегистрировано значительное число заболеваний сыпным тифом. При постоянно снижающемся количестве случаев — заболевания эти имели однако эпидемический характер вплоть до 1950 г. После 1950 г. заболевания появлялись спорадически,

а источников заражения нельзя было определить. Увеличивалось количество вторичных заболеваний, которые эпидемиологически и клинически составляют отдельную группу. В 1954 г. в белостокской области зарегистрировано 33 случая сыпного тифа — в том числе 9 вторичных заболеваний. Описана эпидемиология и клиника этих заболеваний.

B. K o ł ł o t o

TYPHUS FEVER IN THE BIAŁYSTOK DISTRICT IN 1954

Summary

In the Białystok District during the first years after the Second World War, there was a considerable incidence of typhus fever. This incidence, though the number of cases was constantly decreasing, was of an epidemic character until 1950. In later years cases appeared sporadically, and it was not possible to establish the source of infection. The incidence of recrudescences rose, constituting epidemiologically and clinically a separate group.

In 1954, 33 cases of typhus were noted in the Białystok district. These included 9 recrudescences. The epidemiology and clinic of these cases is discussed.

PIŚMIENICTWO

1. J. Kostrzewski: Przegląd Epidemiologiczny, 1956, 10, 1, 1.

**WYKAZ CZASOPISM
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH
W WARSZAWIE NA 1957 ROK**

L. p.	Tytuł czasopisma	Rodzaj czas.	Cena prenumeraty			
			kwart.	półrocz.	roczna	poj. zesz.
			zł	zł	zł	zł
1	Acta Physiologica Polonica . . .	kwart.	—	40,—	80,—	20,—
2	Acta Poloniae Pharmaceutica	dwum.	—	54,—	108,—	18,—
3	Chirurgia Narządów Ruchu i Ortop. Polska	„	—	54,—	108,—	18,—
4	Czasopismo Stomatologiczne	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
5	Dissertationes Pharmaceuticae	kwart.	—	40,—	80,—	20,—
6	Dziennik Urzędowy Minist. Zdrowia	2×mies.	7,50	15,—	30,—	1,25
7	Farmacja Polska	mies.	27,—	54,—	108,—	9,—
8	Folia Morphologica	kwart.	—	40,—	80,—	20,—
9	Ginekologia Polska	dwum.	—	60,—	120,—	20,—
10	Gruźlica	mies.	45,—	90,—	180,—	15,—
11	Kardiologia Polska	kwart.	—	40,—	80,—	20,—
12	Klinika Oczna	„	—	40,—	80,—	20,—
13	Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia	„	—	50,—	100,—	25,—
14	Medycyna Pracy	dwum.	—	48,—	96,—	16,—
15	Neurologia, Neurochir. i Psy- chiatrya Polska	„	—	60,—	120,—	20,—
16	Nowotwory	kwart.	—	40,—	80,—	20,—
17	Otolaryngologia Polska	„	—	40,—	80,—	20,—
18	Patologia Polska	„	—	40,—	80,—	20,—
19	Pediatrics Polska	mies.	45,—	90,—	180,—	15,—
20	Pielęgniarka Polska	„	7,50	15,—	30,—	2,50
21	Polski Przegląd Chirurgiczny	„	45,—	90,—	180,—	15,—
22	Polski Przegląd Radiologiczny	dwum.	—	54,—	108,—	18,—
23	Polski Tygodnik Lekarski . . .	tygodn.	91,—	182,—	364,—	7,—
24	Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej	mies.	45,—	90,—	180,—	15,—
25	Położna	„	9,—	18,—	36,—	3,—
26	Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej	kwart.	—	40,—	80,—	20,—
27	Postępy Wiedzy Medycznej . .	„	—	50,—	100,—	25,—
28	Przegląd Dermatologii i We- nerologii	dwum.	—	54,—	108,—	18,—
29	Przegląd Epidemiologiczny . .	kwart.	—	36,—	72,—	18,—
30	Przegląd Lekarski	mies.	36,—	72,—	144,—	12,—
31	Roczniki P. Z. H.	dwum.	—	60,—	120,—	20,—
32	Służba Zdrowia	tygodn.	13,—	26,—	52,—	1,—
33	Twoje Dziecko	mies.	6,—	12,—	24,—	2,—
34	Urologia Polska	kwart.	—	40,—	80,—	20,—
35	Wiadomości Lekarskie	2×mies.	36,—	72,—	144,—	6,—
36	Zdrowie Publiczne	dwum.	—	60,—	120,—	20,—

Jan Kostrzewski, Aleksander Gruzewski, Lucyna Milewska

DALSZE ROZWAŻANIA NAD MOŻLIWOŚCIĄ PRZEWIDYWANIA NAWROTÓW DURU WYSYPKOWEGO

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

W pracach ogłoszonych w roku 1953, poświęconych powtórnym zachorowaniom na dur wysypkowy, badano rozkład statystyczny długości przerwy pomiędzy pierwszym i powtórnym zachorowaniem (*Kostrzewski, Gruzewski*). Jako materiał do opracowania statystycznego służyły spostrzeżenia ogłoszone przez 18 autorów z różnych krajów, głównie europejskich. Większość materiału statystycznego dostarczyły prace autorów radzieckich ogłoszone w latach 1929—1946, w których przedstawiono chorych na powrotny dur wysypkowy z lat 1921—1940. Chorzy na dur wysypkowy nawrotowy z okresu dwudziestolecia 1921—1940 stanowili ponad 90% materiału statystycznego. Tylko niecałe 10% stanowili chorzy obserwowani w latach późniejszych od roku 1940 do 1950. W materiale zestawionym w wymienionych pracach około 90% powrotnych zachorowań na dur wysypkowy stanowili chorzy, którzy po raz pierwszy chorowali w czasie pierwszej wojny światowej lub zaraz po tej wojnie w latach 1917—1921.

Jak wynikało z analizy statystycznej dokonanej w roku 1953 (3), średnia okresu między pierwszym zachorowaniem a nawrotem wynosiła około 15 lat, a największą liczbę nawrotów stwierdzono w czasie od 10 do 20 lat po pierwszym zachorowaniu.

Zestawienie wszystkich przypadków nawrotów duru wysypkowego w Polsce zarejestrowanych w latach 1952—1954, wykonane w myśl tych samych zasad, według których w roku 1953 dokonano statystycznego opracowania nawrotów, wykazało, że większość nawrotów wystąpiła u chorych, którzy pierwszy raz chorowali w czasie pierwszej wojny światowej lub bezpośrednio po niej. Wśród 291 chorych na dur wysypkowy nawrotowy, zarejestrowanych w latach 1952—1954, 184 chorowało po raz pierwszy w czasie pierwszej wojny światowej lub w okresie między pierwszą i drugą dużą epidemią, stanowi to 63,2% wszystkich nawrotów, natomiast 107 osób chorowało w czasie drugiej wojny światowej, co stanowi 36,8%. Około 50% nawrotów wystąpiło po upływie 30—40 lat od pierwszego zachorowania. Zestawienie nawrotów zarejestrowanych w roku 1955 wykazało, że na 162 wszystkich nawrotów 61 stwierdzono u osób, które chorowały na dur wysypkowy w czasie drugiej wojny światowej, a 81 u osób, które chorowały w czasie pierwszej wielkiej epidemii. Pozostałe nawroty wystąpiły u osób, które chorowały przed pierwszą wielką epidemią albo w okresie międzyepidemicznym. U 8 chorych nie udało się ustalić roku pierwszego zachorowania. Spostrzeżenia te pozostają w sprzeczności z wnioskami, jakie wysnuto w roku 1953 na podstawie analizy nawrotów duru wysypkowego zebranych z piśmiennictwa zagranicznego.

Przyczyna różnicy tkwi w tym, że zestawienie chorych z terenu Polski obejmuje okres, w którym mogły pojawić się nawroty zarówno u osób, które po raz pierwszy chorowały w czasie pierwszej wojny światowej, jak i u osób, które chorowały w czasie drugiej wojny światowej. Natomiast poprzednie opracowanie dotyczyło prawie wyłącznie chorych sprzed drugiej wojny światowej (90%). W dodatku większość prac obejmowała chorych tylko z pierwszego dwudziestolecia po pierwszej wojnie światowej. Drugie dwudziestolecie nie mogło być tak dokładnie opracowane na skutek wybuchu nowej wojny, która była przyczyną nowej epidemii duru wysypkowego. W czasie nasilenia epidemii bardzo trudno o wykrycie nawrotów duru wysypkowego wśród zachorowań epidemicznych.

Na podstawie spostrzeżeń zebranych w Polsce w ostatnich latach oraz na podstawie zestawień przedstawionych graficznie w roku 1955 (3) należy sądzić, że krzywa rozkładu statystycznego nawrotów duru wysypkowego w zależności od czasu, jaki upłynął od pierwszego zachorowania do nawrotu, nie może mieć kształtu krzywej normalnej — jak to poprzednio zakładano — ale kształt krzywej o lewej asymetrii. Zgodnie z dawniejszymi spostrzeżeniami, pierwsze przypadki nawrotów duru wysypkowego pojawiają się coraz liczniej po upływie 6—10 lat. Po upływie 10—15 lat od pierwszego zachorowania liczba ich bardzo szybko powiększa się osiągając szczyt nasilenia po 18—20 latach, a następnie, przypuszczalnie bardzo powoli, liczba ta zaczyna się zmniejszać. Nie można jeszcze ustalić dalszego przebiegu krzywej z powodu braku odpowiednich obserwacji, ale na podstawie zgromadzonego materiału już teraz można wprowadzić poprawkę do opracowania z roku 1953. Wyrównanie krzywą normalną statystycznego rozkładu nawrotów w zależności od długości okresu międzychorobowego należy zastąpić przez wyrównanie jedną z krzywych logarytmicznych o lewej asymetrii (uwaga na końcu pracy); wybrano krzywą, której odpowiada równanie:

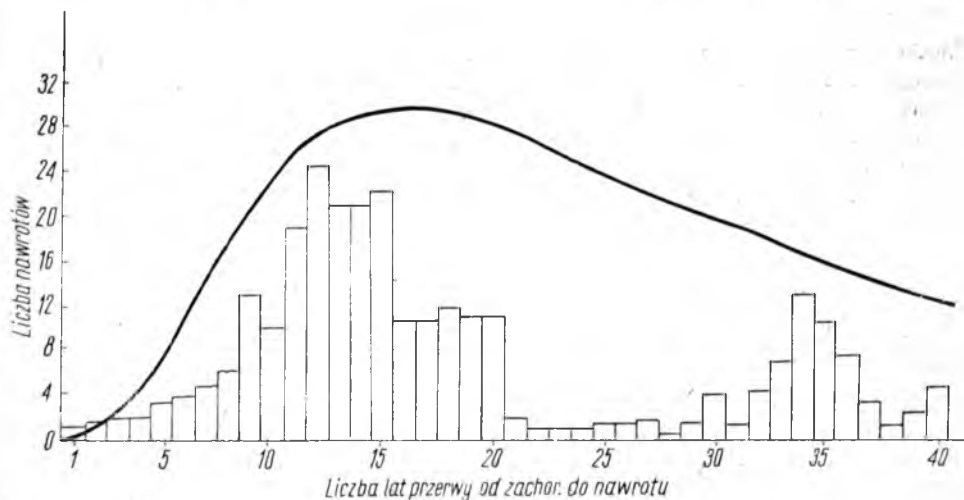
$$Y = \frac{M}{X \cdot \sigma} \cdot \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \cdot e^{-\frac{(\lg X - \lg \xi)^2}{2\sigma^2}}$$

Rycina 1 przedstawia na wykresie słupkowym wszystkie przypadki nawrotów duru wysypkowego zgromadzonego z piśmiennictwa łącznie z nawrotami zarejestrowanymi w Polsce w latach 1952—1954. Ponad wykresem słupkowym wykreślono krzywą teoretyczną rozkładu nawrotów w zależności od przerwy dzielącej nawrót od pierwszego zachorowania.

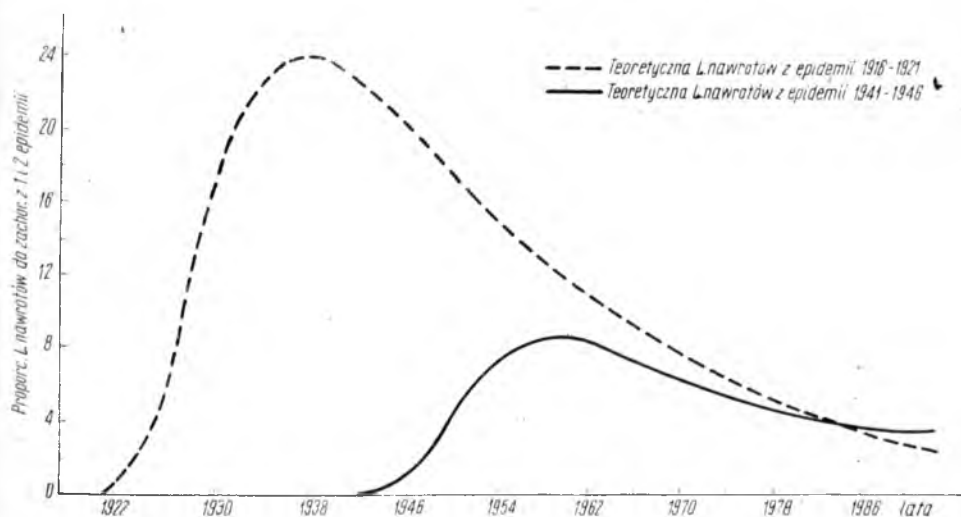
W oparciu o powyższą krzywą logarytmiczną wyliczono hipotetyczne nawroty z poszczególnych lat pierwszej i drugiej wielkiej epidemii, a po zsumowaniu tych danych w taki sam sposób, jak w pracy ogłoszonej w roku 1953 (5), uzyskano teoretyczną falę nawrotów z jednej i drugiej epidemii (ryc. 2). Różnica obrazu obecnie otrzymanej krzywej przewidywanych nawrotów w porównaniu z poprzednią polega na tym, że fala nawrotów osiąga swój szczyt dopiero po upływie około 18—20 lat od czasu epidemii, a w następnych latach liczba nawrotów bardzo powoli zmniejsza się w ciągu kilkudziesięciu lat.

Według teoretycznych obliczeń, które ilustruje ryc. 2, w latach 1952—1955 powinna być większa liczba nawrotów z pierwszej epidemii niż

z drugiej. Zgadza się to ze spostrzeżeniami poczynionymi w kraju w tym okresie. Z roku na rok zwiększa się liczba nawrotów u osób, które chorowały w czasie drugiej wojny światowej. Jest to przede wszystkim wynikiem udoskonalenia rozpoznania klinicznego i serologicznego. Jednak



Ryc. 1. Wykres słupkowy przedstawia dane empiryczne przypadków nawrotu w zależności od czasu, jaki upłynął od zachorowania do nawrotu; wykres liniowy przedstawia krzywą teoretyczną najbardziej zbliżoną do przewidywanego rozkładu nawrotów w zależności od przerwy między pierwszym zachorowaniem a nawrotem.



Ryc. 2. Teoretyczne krzywe fali nawrotów duru wysypkowego po epidemii z pierwszej i drugiej wojny światowej, przedstawione w liczbach proporcjonalnych do liczby zachorowań w czasie epidemii.

porównując, w jakim stosunku od roku 1952 do 1955 wzrosła liczba nawrotów z epidemii pierwszej i drugiej wojny światowej (tabela I), okazuje się, że nawroty z pierwszej wielkiej epidemii wzrosły z 22 w roku 1952 do 81 w roku 1955, a więc w stosunku 1:4, natomiast nawroty z drugiej wielkiej epidemii wzrosły z 7 w roku 1952 do 61 w roku 1955, a więc

Tabela I
Dur wysypkowy w Polsce w latach 1952—1955

	1952 r.	1953 r.	1954 r.	1955 r.
Liczba wszystkich przypadków duru wysypkowego	219	350	369	392
Liczba wszystkich nawrotów duru wysypkowego	36	113	151	162
Liczba nawrotów z pierwszej wojny światowej	22	58	71	81
Liczba nawrotów z drugiej wojny światowej	7	35	51	61

w stosunku 1:9. Ponad dwa razy większy wzrost nawrotów z drugiej epidemii nie daje się wytłumaczyć lepszym rozpoznawaniem nawrotów właśnie u tych, którzy chorowali w czasie drugiej wojny światowej (3, 4). Najprawdopodobniej jest to spowodowane szybkim zwiększaniem się liczby nawrotów u wymienionych osób, co wydaje się dowodzić wpływu fali tych właśnie nawrotów i co jest zgodne z obliczeniami teoretycznymi.

Obliczenia teoretyczne charakteryzują zjawiska jedynie w pewnym przybliżeniu, gdyż w analizie statystycznej uwzględniamy działanie tylko jednego czynnika, to znaczy wykrytej prawidłowości pojawiania się nawrotów. Pomijamy natomiast wszystkie inne czynniki, które niewątpliwie odgrywają dużą rolę w nasileniu nawrotów. Obliczenia teoretyczne opieramy na liczbach przypadków duru wysypkowego zarejestrowanych w okresach epidemii, a wiemy, że liczby te są tylko przybliżeniem faktycznej liczby chorych. Liczby te były z całą pewnością o wiele wyższe, zwłaszcza w epidemii z czasów pierwszej wojny światowej. Stwarza to możliwość dosyć poważnych odchyień danych teoretycznych i empirycznych. W końcu w rozważaniach tych należy uwzględnić naturalną wymieralność ludności, a w czasie drugiej wojny światowej jeszcze jeden czynnik, mianowicie masowe zgony setek tysięcy ludzi — zwłaszcza tych, wśród których srożył się dur wysypkowy.

Z teoretycznych obliczeń wynika, że na terenie Polski w najbliższym okresie powinna dalej wzrastać liczba nawrotów u osób, które chorowały w czasie drugiej wojny światowej i stopniowo będzie zmieniał się stosunek nawrotów z pierwszej i drugiej epidemii wskutek przybywania nawrotów z epidemii drugiej wojny światowej, a ubywania ich z epidemii pierwszej wojny. Ciągłe utrzymująca się przewaga nawrotów z pierwszej wielkiej epidemii świadczy między innymi o tym, że na terenie Polski epidemia z czasów pierwszej wojny światowej znacznie przewyższała rozmiarami ostatnią epidemię, co jest zgodne z danymi szacunkowymi.

U w a g a. Do wyrównania histogramu słupkowego na ryc. 1 użyto krzywej rozkładu logarytmiczno-normalnego o równaniu:

$$(1) \quad Y = \frac{M}{X \cdot \sigma} \cdot \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \cdot e^{-\frac{(\lg X - \lg \xi)^2}{2\sigma^2}}$$

W równaniu tym poza zmiennymi X i Y występują stałe $M = \lg_{10} c = 0,4343$, $\pi = 3,14$ oraz parametry $\lg_{10} \xi$ i δ . Te dwa parametry, które są stałymi liczbowo nie oznaczonymi dobrano tak, aby krzywa (1) najlepiej wyrównywała histogram na ryc. 1. Otrzymano wartości $\lg \xi = 1,2463$ i $\sigma = 0,325$. Ostatecznie (1) przy tych wartościach przechodzi na:

$$(2) \quad Y = \frac{C}{X} \cdot \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \cdot e^{-\frac{\left(\lg \frac{X}{1,586} - 1,2463\right)^2}{0,211}}$$

lub:

$$(3) \quad Y = \frac{C}{X} \cdot \varphi\left(\frac{\lg \frac{X}{1,586} - 1,2463}{0,325}\right)$$

gdzie $\varphi(z)$ jest funkcją gęstości rozkładu normalnego zmiennej z (stabilizowanej). W równaniach (2) i (3) X oznacza długość okresu międzychorobowego wyrażoną w latach, zaś Y liczbę proporcjonalną do liczby przypadków nawrotów o danym okresie X . Stała C (współczynnik proporcjonalności) zależy od wyboru jednostek, w których mierzymy X i Y .

Я. Костшевски, А. Гружевски, Л. Милевска

ДАЛЬНЕЙШИЕ РАССУЖДЕНИЯ НАД ВОЗМОЖНОСТЬЮ ПРЕДСКАЗЫВАНИЯ ПОВТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЫПНОГО ТИФА

Содержание

Изучение повторных заболеваний сыпным тифом в Польше, проведенное в 1952—1955 г. позволило дополнить новыми данными список работ по рецидивам сыпного тифа оглашенных в заграничной литературе в 1953 г. Для того, чтобы подтвердить зависимость рецидивов сыпного тифа от времени, прошедшего с момента первичного заболевания были вновь проведены специальные подсчеты. В соответствии с прежними вычислениями они показали, что рецидивы начинают все чаще появляться по истечении 6—10 лет от первичного заболевания и количество их значительно возрастает в течение последующих 10—15 лет. Однако дальнейший ход кривой, иллюстрирующей волну рецидивов отличается от того, что предполагалось ранее. Эта кривая достигает пика, повидимому, по истечении 18—20 лет, а затем нередко снижается в течение нескольких десятков лет. Если эти предположения и основанные на них вычисления окажутся правильными, то в Польше в течение ближайших лет можно ожидать возрастания количеств рецидивов сыпного тифа, которые будут являться последствиями эпидемии, бывшей во время второй мировой войны, а после 1950 года количество рецидивов будет постепенно снижаться.



J. Kostrzewski, A. Grużewski, L. Milewska

FURTHER REMARKS ON THE POSSIBLE ANTICIPATION OF RECRUDESCENCES
OF TYPHUS

Summary

Investigations on recrudescences of typhus in Poland carried out in 1952—55 have furnished new observations, which permit the supplementation of the lists of recrudescences collected from the foreign literature published in 1953. In order to ascertain the relation between the recrudescences of typhus and the period elapsing from the first onset of illness, calculations have been again made. These show that, in agreement with the former calculations, recrudescences begin to appear in increasing numbers 6—10 years after the first onset of illness and their number increases rapidly during the next 10—15 years. The further course of the curve illustrating the wave of recrudescences, however, differs from what was previously supposed, since it attains its peak presumably after the elapse of 18—20 years, and then very slowly subsides for a period of 20—50 years. If the assumption and the calculation resulting from it were correct, then in Poland we may continue to expect a rise during the next few years in the numbers of recrudescences of typhus from the epidemic which occurred during the Second World War, and after 1960 these numbers should gradually diminish.

PIŚMIENICTWO

1. Grużewski A.: Przegł. Epid., 1953, 7, 1, 33. — 2. Kostrzewski J.: Przegł. Epid., 1953, 7, 1, 15. — 3. Kostrzewski J.: Przegł. Epid., 1953, 10, 1, 1. — 4. Kostrzewski J.: Postępy Hig. i Med. Doświad., 1956, 10, 209. — 5. Kostrzewski J., Grużewski A., Adonajło A.: Przegł. Epid. 1953, 7, 3, 179. 6. Kostrzewski J., Hać A.: Przegł. Epid., 1953, 7, 2, 101.

Ludmiła Wojciechowska, Alina Łęczycka

ODCZYNY SEROLOGICZNE U OSÓB Z OTOCZENIA SPORADYCZNYCH PRZYPADKÓW DURU WYSYPKOWEGO

Z Miejskiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Warszawie

Dur wysypkowy występuje w Polsce od roku 1947 do chwili obecnej najczęściej w postaci sporadycznych zachorowań, epidemiologicznie nie powiązanych wzajemnie ze sobą. W polskim piśmiennictwie przedstawiono szereg argumentów wykluczających ogniskowy charakter tych zachorowań (1, 2, 3, 4, 5, 6). Opierano się jednak głównie na wywiadzie epidemiologicznym, nie przedstawiając laboratoryjnych dowodów, że w najbliższym otoczeniu sporadycznych przypadków nie było zachorowań, zwłaszcza że zachorowania te mogły być lekkie, nietypowe, uchodzące uwadze i w rezultacie nie rozpoznane.

Celem dostarczenia laboratoryjnego dowodu, czy w najbliższym otoczeniu zachorowań na dur wysypkowy nie uszły uwadze służby przeciwepidemicznej zachorowania innych osób, oparto się w niniejszej pracy na serologicznym badaniu krwi tych osób. Według danych z piśmiennictwa (7, 8) w każdym przypadku zachorowania na dur wysypkowy, nawet o nietypowym i lekkim przebiegu klinicznym stwierdza się dodatni odczyn wiązania dopełniacza z antygenem *R. prowazeki* i odczyn ten utrzymuje się co najmniej do 1 roku po przechorowaniu, co umożliwia retrospektywne rozpoznanie choroby.

MATERIAŁY I METODY.

Na przestrzeni ostatniego roku zarejestrowano w terenie obsługiwanym przez stację sanitarno-epidemiologiczną 26 sporadycznych przypadków duru wysypkowego. Wywiad epidemiologiczny ustalił, że 15 z nich były to zachorowania powtórne po przerwie 13—39 lat, co do 4 chorych nie udało się ustalić, czy w przeszłości przebyli dur wysypkowy, a 7 osób chorowało po raz pierwszy.

Ogółem przebadano serologicznie 72 osoby przebywające w bliskim otoczeniu chorych (najczęściej byli to członkowie rodzin), w tym 39 osób z otoczenia powtórnych zachorowań, 14 osób z otoczenia przypadków z niejasnym wywiadem i 19 osób z otoczenia osób pierwszy raz chorujących.

Z każdą surowicą badaną wykonano odczyn wiązania dopełniacza z dwoma antygenami *R. prowazeki*: komórkowym i rozpuszczalnym oraz odczyn Weil-Felixa z zawiesiną odmienia OX₁₉ produkcji Krak. Wytw. Sur. i Szczep. Przy wykonywaniu tych odczynów opierano się na metodyce polecanej przez PZH.

WYNIKI

Wszyscy chorzy na dur wysypkowy, których najbliższe otoczenie poddano badaniu serologicznemu, wykazali w okresie choroby i ozdrowień-

czym wysokie miana odczynu wiązania dopełniacza z antygenami *R. prowazeki*, mianowicie 5 chorych — 1:3 200, 4 — 1:1 600, 5 — 1:800, 6 — 1:400, 4 — 1:200 i 2 — 1:100. Poza tym 10 z nich wykazało również dodatni odczyn Weil-Felixa z odmianem OX₁₉ w mianach od 1:100 do 1:400.

Serologiczny obraz 72 osób z otoczenia tych chorych przedstawia tabela:

Tabela

Grupa chorych na dur wysypkowy	Liczba przebadanych osób z otoczenia	Liczba osób z ujemnym odczynem wiąz. dopeł. z <i>R. prowazeki</i>	Liczba osób z odczynem Weil-Felixa			
			ujemnym	1 : 50	1 : 100	1 : 200
I — 15 chorych .	39	39	34	4	1	—
II — 4 chorych .	14	14	7	3	2	2
III — 7 chorych .	19	19	16	2	1	—
Razem 26 chorych .	72	72	57	9	4	2

W tabeli tej podzielono chorych na 3 grupy; do I zaliczono 15 chorych powtórnie chorujących na dur wysypkowy, do II z niepewnym wywiadem co do przebycia duru wysypkowego w przeszłości i do III osoby chorujące po raz pierwszy. Dla grupy I przebadano 39 osób z otoczenia, dla II — 14 i dla III — 19. Żadna z tych osób z otoczenia nie wykazała dodatniego odczynu wiązania dopełniacza z antygenami *R. prowazeki*. Odczyn Weil-Felixa wypadł dla grupy I i III przeważnie ujemnie lub w mianach bez znaczenia diagnostycznego; jedynie w grupie II w dwu przypadkach osiągnął miana 1:200.

Wywiad epidemiologiczny nie wykazał, aby którakolwiek osoba z otoczenia sporadycznego przypadku duru wysypkowego przebyła w tym lub poprzednim okresie chorobę gorączkową.

WNIOSKI

Wszystkie osoby w liczbie 72 z najbliższego otoczenia 26 przypadków zachorowań na dur wysypkowy wykazały ujemny odczyn wiązania dopełniacza z antygenami *R. prowazeki*. Nie podawały też w wywiadach przebycia choroby gorączkowej w tym okresie. Dotychczasowe doświadczenie nasze oraz dane z piśmiennictwa upoważniają nas do wyciągnięcia wniosku, że ujemne wyniki odczynu wiązania dopełniacza stanowią dowód laboratoryjny, iż badane osoby z otoczenia nie przebyły w tym czasie zakażenia dudem wysypkowym. Zatem wszystkie 26 przypadków duru wysypkowego objętych badaniami były, według wszelkiego prawdopodobieństwa, pojedynczymi przypadkami. Mało też jest prawdopodobne, aby zakażenia te mogły nastąpić drogą klasyczną, to jest przez zakażone wszy odzieżowe.

Л. Войцеховска, А. Лэнчицка

СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ У ЛИЦ ИЗ ОКРУЖЕНИЯ СПОРАДИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ СЫПНОГО ТИФА

L. Wojciechowska, A. Łęczycka

SEROLOGICAL REACTIONS IN PERSONS CONTACTING WITH CASES
OF SPORADIC TYPHUS FEVER

PIŚMIENNICTWO

1. *Barciszewski M., Jankowski W., Stachowska Z.*: Przegl. Epid. 1954, 8, nr 2, 113—116. — 2. *Kostrzewski J.*: Przegl. Epid. 1953, 7, nr 1, 15—31. — 3. *Kostrzewski J.*: Przegl. Epid., 1956, 10, nr 1, 1—17. — 4. *Kostrzewski J. K.*: Przegl. Epid., 1955, 9, nr 1, 31—35. — 5. *Smoleńska W.*: Przegl. Epid. 1953, 7, nr 2, 107—110. — 6. *Wojciechowski E.*: Przegl. Epid., 1949, 4, 375—385. — 7. *Wojciechowski E.*: Przegl. Epid., 1956, 10, nr 2, 141—154. — 8. *Wojciechowski E., Lewińska Z.*: Przegl. Epid., 1955, 9, nr 1, 21—29.

PARNAS JÓZEF, TUSZKIEWICZ ALFRED

BRUCELOZA

1956 r., str. 357, ryc. 46, zł 27,30

Jest to obszerna monografia, omawiająca zarówno teoretyczne jak i praktyczne problemy brucelozy. Duże doświadczenie autorów, a także osobisty ich wkład naukowy w tę dziedzinę wiedzy nadają monografii cechy oryginalności. Przeznaczona jest zarówno dla lekarzy ogólnopraktykujących (szczególnie w warunkach wiejskich), jak i dla specjalistów w zakresie chorób zakaźnych, internistów, mikrobiologów i epidemiologów. Również specjaliści w dziedzinie weterynarii i zootechniki znajdą w niej wiele cennych wiadomości.

Zofia Lewińska

ODCZYN OPSONO-FAGOCYTARNY Z RIKETSJAMI
DURU WYSYPKOWEGO

Z Zakładu Bakteriologii Państw. Zakładu Higieny w Warszawie

Zjawisko fagocytozy rikestji duru wysypkowego zauważył i pierwszy badał w r. 1920 Epstein (3). W doświadczeniach swoich posługiwał się zawiesiną riketsji uzyskaną z jelit wszy zakażonych, surowicami ozdrowieńców po durze wysypkowym i leukocytami z normalnej krwi ludzkiej cytrynianowej. Stwierdził, że w surowicach normalnych riketsje nie były pożerane, natomiast w obecności surowic ozdrowieńczych występowała fagocytoza nie tylko przez leukocyty wielojądrzaste, lecz często i przez monocyty.

Dokładniej opracował odczyn opsoniczny z riketsjami Castaneda (1) w r. 1935; posługiwał się przy określaniu opsonin w surowicach ozdrowieńczych ludzkich, świnek morskich i odpornościowych króliczych zawiesiną riketsji duru meksykańskiego uzyskaną z popłuczyn otrzewnej zakażonych szczurów i leukocytami z odwłóknionej krwi świnek morskich. Wykazał on, że riketsje ulegały łatwo fagocytozie we krwi ozdrowieńczej, przy czym tylko leukocyty pochłaniały riketsje, a nie można było wykazać fagocytozy przez monocyty. Surowice zaczynały wykazywać działanie opsonizujące już po 96 godz. od zakażenia; u ozdrowieńców nawet po wielu latach występowała jeszcze silna działalność fagocytarna. Surowice rozcieńczone użyte do odczynu działały według Castanedy bardzo słabo, np. surowica świnek ozdrowieńczych w rozcieńczeniu 1:80 już prawie nie wykazywała działania opsonicznego.

Victor i współpracownicy (5) opracowali diagnostyczny odczyn opsono-fagocytarny w gorączce Q, sugerując jednak użycie tej metodyki w innych riketsiozach. Celem określenia siły opsonin oparli się nie na wskaźniku fagocytarnym lub opsonicznym, lecz proponowali ustalenie jednostki opsonicznej i miana opsonicznego badanej surowicy; za jednostkę opsoniczną uważali tę ilość opsonin (surowicy), która w określonych warunkach odczynu powoduje fagocytozę riketsji przez 94—100% leukocytów obojętnochłonnych; zaś za miano opsoniczne liczbę jednostek opsonicznych zawartych w 0,1 ml badanej surowicy.

Szulman i współpracownicy (4) wykazali również w swoich badaniach nad serodiagnostyką duru wysypkowego intensywne właściwości opsonizacyjne surowic ozdrowieńczych; stwierdzili wysokie wskaźniki fagocytarne u chorych i ozdrowieńców, a o wiele niższe u zdrowych. Specjalnie zwrócili uwagę na możliwość wykorzystania tego odczynu do retropektywnej diagnostyki duru wysypkowego.

Celem pracy niniejszej było opracowanie dostępnej dla terenowych laboratoriów metodyki wykonania odczynu opsono-fagocytarnego z riketsjami duru wysypkowego i sprawdzenie jego przydatności (swoistości i czułości) w diagnostyce serologicznej tej choroby.

MATERIAŁY I METODY

W pewnej części pracy oparto się na metodyce Castanedy (2), natomiast resztę badań wykonano pewną modyfikacją metody podanej przez Szulmana i współpracowników (4).

Metoda Castanedy użyta tylko do badania właściwości opsonizacyjnych krwi świnek morskich była wykonywana następująco: zawiesinę riketsji uzyskano z hodowli *R. prowazeki* w zarodkach kurzych drogą frakcjonowanego wirowania i oczyszczania eterem; ostateczny osad oczyszczonych riketsji zawieszano w 1,1% roztworze cytrynianu sodu do stężenia około 8 miliard. riketsji w 1 ml. Następnie mieszano 0,4 ml tej zawiesiny z 0,5 ml badanej krwi świnki morskiej i wstawiano na przeciąg 45 minut do łaźni wodnej o temperaturze 37°, wstrząsając próbki co 5—10 minut. Po wyjęciu z łaźni wykonywano rozmazy krwi, barwiono je barwnikiem Wrighta i obliczano pod mikroskopem odsetek leukocytów zawierających riketsje. Mały jednak zapas barwnika Wrighta ograniczył badania tą metodą i zmusił do opracowania metodyki wykonanej u nas. Oparto się na metodyce podanej przez Szulmana i współpracowników.

Modyfikacja metody Szulmana polegała na zmieszaniu 0,05 ml badanej surowicy z taką samą objętością zawiesiny riketsji duru wysypkowego otrzymanej albo z jelit wszy zakażonych (50 jelit na 1 ml roztworu fizj. soli), albo z hodowli w zarodkach kurzych; używano też do wiązania dopełniacza antygeny komórkowego *R. prowazeki*, który wirowano i 3-krotnie zagęszczano. Mieszanie surowicy i riketsji umieszczano w łaźni wodnej o 37° na 30 minut. Następnie dodawano do każdej próbki z mieszaniną po 0,4 ml cytrynianowej krwi świnki morskiej, której na 5 godzin przed pobraniem krwi wstrzyknięto dotrzewnowo około 4 ml bulionu bakteriologicznego celem wywołania leukocytozy. Całość trzymano ponownie w łaźni wodnej przez 1 godzinę często wstrząsając, następnie wirowano wszystkie próbki w małych obrotach przez 2 minuty. Uzyskano tym sposobem osadzenie się krwinek czerwonych, na których w postaci szarawej błonki osadziły się leukocyty. Z tej warstwy sporządzano rozmazy cienkie i barwiono je zmodyfikowaną metodą Momsena. Barwnik do tej metody sporządzano w ten sposób, że 0,5 g eozyny rozpuszczono w 500 ml wody przekroplonej, a oddzielnie rozpuszczono w takiej samej objętości wody przekroplonej azur II (Romanowskiego — Giemzy); ponadto użyto buforu o pH = 5,4 sporządzonego z normalnego roztworu NaOH i kwasu octowego; bufor ten zapobiegał barwieniu się ziarnistości obojętnochłonnej leukocytów, zmniejszając omyłki przy ocenie fagocytozy riketsji. Samo barwienie wykonywano w ten sposób, że mieszano 0,5 ml buforu z 9,5 ml wody destylowanej, dodano do tego po 90 kropli roztworu eozyny i azuru II i mieszaną tą barwiono utrwalone uprzednio alkoholem metylowym rozmazy przez 1 godzinę. Potem preparaty przemywano wodą i badano pod mikroskopem licząc po 100 leukocytów i liczbę riketsji zawartych w ich zarodki.

Materiał badawczy stanowiły surowice świnek morskich zdrowych i ozdrowieńczych po durze wysypkowym oraz 42 surowice ludzi chorych na dur wysypkowy lub ozdrowieńców i 33 surowice ludzi zdrowych lub chorych na inne choroby. Część z tych surowic była świeżo

pobrana, a część była pobrana przed 1 — 12 miesiącami i przechowywana w chłodni o temperaturze 4°.

WYNIKI BADAŃ

Najpierw przebadano siłę opsonizacyjną krwi świnek morskich normalnych i zakażonych dudem wysypkowym. Zastosowano tu technikę odczynu opsono-fagocytarnego Castanedy (2), badając zdolność fagocytozy leukocytów świnek morskich dla riketsji otrzymanych z hodowli w zarodkach kurzych. Oznaczono odsetek leukocytów zawierających riketsje bez wyliczania wskaźnika fagocytarnego. Wyniki tego badania są ujęte w tabeli I.

Tabela I

Surowica świnki morskiej	Wiązanie dop. z <i>R. prowazeki</i>	% leukocytów	
		zawierających riketsje	nie zawierających riketsji
1 3 tyg. po zakaż.	1 : 320	88	12
2 " " "	1 : 320	96	4
3 " " "	1 : 320	70	30
4 " " "	4 : 160	70	30
5 normalnej	ujemne	24	76

Jak widać na tabeli, krew świnek ozdrowieńczych po durze wysypkowym posiadała wysoką zdolność żerną, odsetek leukocytów zawierających w zarodki riketsje wahał się od 70 do 86%, podczas gdy krew świnki morskiej normalnej wykazywała tylko 24% leukocytów zawierających riketsje.

Ze względu na żmudne i długotrwałe wyszukiwanie leukocytów w rozmazach rozcieńczonej krwi świnek, jak to ma miejsce w metodzie Castanedy, przyjęto w dalszych badaniach metodykę, w której jako źródła leukocytów używa się krwi świnek ze zwiększoną ich liczbą, a rozmazy wykonuje się z błonki pokrywającej warstwę odwirowanych krwinek czerwonych. W dalszych więc badaniach użyto tej techniki i wyliczano nie tylko odsetek leukocytów zawierających riketsje, lecz również wskaźniki fagocytarne.

Rozpoczęto dalsze badania od wyjaśnienia, czy rodzaj zawiesiny riketsjowej nie wywiera wpływu na wyniki odczynu. Wykonano więc odczyn z surowicami ludzkimi stosując zawiesinę żywych riketsji uzyskaną z jelit wszy zakażonych i zawiesinę riketsji zabitych z hodowli w zarodkach kurzych. Wyniki są przedstawione w tabeli II.

Z tabeli II widać, że nie otrzymano większych różnic przy zastosowaniu do odczynu riketsji żywych z jelit wszy czy zabitych formaliną z hodowli w zarodkach kurzych. W odróżnieniu od poprzednio omówionych wyników badania krwi świnek morskich tutaj nie wystąpiła różnica odsetka leukocytów zawierających riketsje dla surowic dodatnich i ujemnych. Średnia liczba riketsji pochłoniętych przez leukocyty była ogólnie dość niska, jednak w przybliżeniu 2—3 razy wyższa dla surowic dodatnich durowych w stosunku do ujemnych. Można też było zauważyć, że liczba ta nieco podnosiła się po rozcieńczeniu dodatnich surowic od 1:50

Tabela II

Surowica ludzka	Miano wiązania dop. z R. prow.	Zawiesina riketsji żywych z jelit wszy			Zawiesina riketsji zabitych z zar. kurzych	
		rozc. surow.	% leukoc. z rikets.	średnia riketsji na 1 leuk.	% leukoc. z rikets.	średnia riketsji na 1 leuk.
1. Ozdrowieńcza	1:1600	nie rozc.	57	8,8	99	15,0
		1:50	98	9,7	98	12,0
		1:500	99	11,0	97	13,6
		1:1000	93	4,4	94	7,6
2. Ozdrowieńcza	1:1600	nie rozc.	88	7,0	98	8,7
		1:50	98	10,4	98	11,8
		1:500	89	5,0	96	11,2
		1:1000	94	5,0	99	10,5
3. Ozdrowieńcza	1:800	nie rozc.	99	12,3	93	9,2
		1:50	99	15,1	99	14,2
		1:500	99	4,2	99	14,8
		1:1000	97	8,5	95	11,4
4. Ozdrowieńcza	1:400	nie rozc.	95	5,0	99	13,4
		1:50	97	4,0	96	9,8
		1:500	97	6,3	98	9,8
		1:1000	77	2,0	97	9,9
5. Ozdrowieńcza	1:200	nie rozc.	78	6,5	95	7,2
		1:50	99	16,3	97	11,0
		1:500	99	13,5	98	7,8
		1:1000	99	7,8	93	7,8
6. Normalna	ujemne	nie rozc.	97	4,0	89	13,0
		1:50	89	3,8	92	6,3
		1:500	89	3,8	95	4,8
		1:1000	91	3,6	94	4,1
7. Normalna	ujemne	nie rozc.	89	6,0	86	5,4
		1:50	89	5,0	91	6,8
		1:500	66	2,5	83	4,4
		1:1000	66	4,0	87	2,8

do 1:500, a dalsze rozcieńczanie (np. 1:4000) powodowało już jej zmniejszenie się.

W przyjętej metodyce odczynu (wg Szulmana), jak to podano już wyżej, stosuje się krew cytrynianową świnek morskich jako źródło leukocytów; istnieje więc możliwość opsonizacyjnego działania plazmy tej krwi, które może interferować z działaniem badanej surowicy. Celem ustalenia, czy zjawisko to ma wpływ na wyniki odczynu, przeprowadzono badanie porównawcze opsonin surowic ludzkich dodatnich i ujemnych, stosując jako źródło leukocytów pełną cytrynianową krew

świnek morskich normalnych i odwirowaną oraz przemytą zawieszinę leukocytów z tej krwi. Uzyskane wyniki przedstawia tabela III.

Z tabeli III wynika, że odsetek leukocytów zawierających riketsje prawie nie różnił się w obu porównawczych doświadczeniach. Również

Tabela III

Surowica ludzka	Miano wiąz. dop. z R. prow.	Krew cytrynianowa świnek			Leukocyty przemyte	
		rozc. surowicy	% leuk. z riketsj.	wskaźnik fagocyt.	% leuk. z riketsj.	wskaźnik fagocyt.
1. Ozdrowieńcza	1 : 1600	1 : 500	90	10,8	90	7,9
		1 : 1000	95	14,0	91	7,9
		1 : 2000	86	7,6	98	10,6
2. Ozdrowieńcza	1 : 1600	1 : 500	91	9,6	97	13,2
		1 : 1000	92	6,7	96	12,8
		1 : 2000	95	10,2	95	10,5
3. Ozdrowieńcza	1 : 800	1 : 500	96	11,4	97	17,0
		1 : 1000	99	11,0	97	11,3
		1 : 2000	96	10,3	95	11,9
4. Ozdrowieńcza	1 : 400	1 : 500	96	11,8	96	11,6
		1 : 1000	99	11,4	98	12,3
		1 : 2000	97	12,3	96	10,4
5. Normalna	ujemne	1 : 500	94	11,3	82	5,7
		1 : 1000	85	8,7	86	5,7
		1 : 2000	97	6,4	89	5,2
6. Normalna	ujemne	1 : 500	93	10,0	89	5,6
		1 : 1000	82	9,0	99	6,9
		1 : 2000	82	9,8	90	6,0
7. Normalna	ujemne	1 : 500	94	10,8	96	10,4
		1 : 1000	89	10,3	96	10,0
		1 : 2000	92	9,8	96	10,8
8. Normalna	ujemne	1 : 500	88	9,7	94	9,9
		1 : 1000	88	9,6	88	6,9
		1 : 2000	90	8,6	87	7,8

wskaźniki fagocytarne przy użyciu nie wirowanej, cytrynianowej krwi świnek były dla surowic ludzkich dodatnich i ujemnych prawie jednakowe, przeciętnie dla surowic ujemnych niższe tylko o 11,3%, natomiast przy użyciu do odczynu przemytych leukocytów różnica wskaźników fagocytarnych była większa, przeciętnie były one niższe dla surowic ujemnych o 35%.

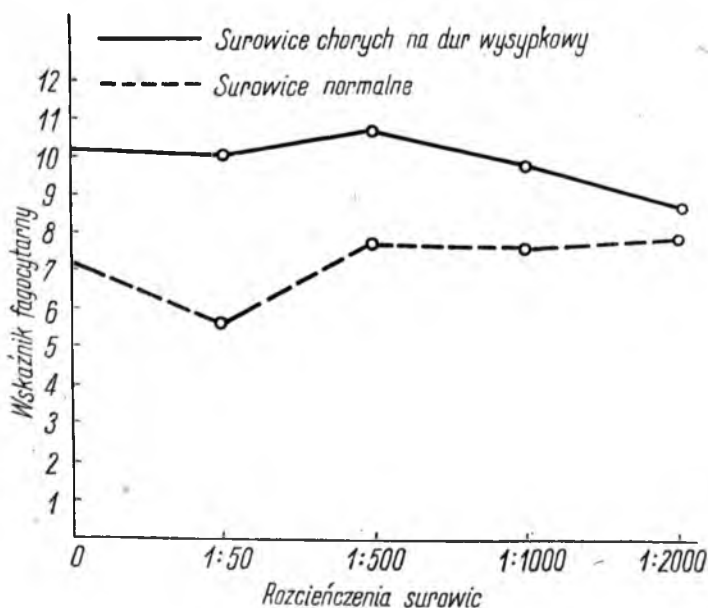
Szereg autorów, jak podano we wstępie, zaleca wykorzystanie zjawiska fagocytozy riketsji do wczesnej i retrospektywnej diagnostyki duru wysypkowego. Celem zorientowania się o przydatności odczynu

do tych celów przebadano, stosując opisaną modyfikację odczynu, 22 surowice ludzkie pochodzące od chorych na dur wysypkowy (1. i 2.

Tabela IV

Dzień choroby	Liczba surowic z R. prow.	Miana		Średnia wyników fagocytozy dla rozcieńczeń surowic									
		aglut. z R. prow.	wiązania dop. z R. prow.	nierozc.		1 : 50		1 : 500		1 : 1000		1 : 2000	
				% leuk. z rik.	wsk. fagoc.	% leuk. z rik.	wsk. fagoc.	% leuk. z rik.	wsk. fagoc.	% leuk. z rik.	wsk. fagoc.	% leuk. z rik.	wsk. fagoc.
4—7	3	100—400	100—400	97	9,4	97	9,0	95	11,4	94	11,9	91	7,9
8—10	6	200—400	200—800	89	10,1	94	10,4	94	10,1	90	7,6	85	6,1
11—15	13	200—800	400—1600	96	9,0	98	8,8	94	9,4	93	8,5	94	10,6
16—20	15	200—800	400—1600	96	10,9	97	11,5	94	12,1	96	11,3	95	10,9
21—30	5	100—800	200—400	97	11,1	97	10,2	93	10,1	90	9,1	92	8,0
surowice od zdrowych	33	ujemne	ujemne	85	7,2	88	5,5	89	7,7	88	7,5	91	7,8

tydzień choroby), 20 surowic pochodzących od ozdrowieńców i 33 surowice ludzi zdrowych lub chorych na inne choroby. Wyniki tych badań są ujęte w tabeli IV.



Ryc. 1

Tabela IV wykazuje, że odsetek leukocytów chłonących riketsje w obecności surowic ludzi chorych na dur wysypkowy był tylko niewiele wyższy (o 4 do 10%) od odsetka dla surowic normalnych i od chorych na inne choroby. Także wskaźnik fagocytarny w odczynie dla surowic od chorych był ogólnie niski (przeważnie w granicach 9—10,5)

i tylko o 30% wyższy od wskaźnika dla surowic pochodzących od zdrowych i chorych na inne choroby; przeciętny wskaźnik opsoniczny utrzymywał się dla surowic durowych około wartości 1,4. Mimo badania kilku rozcieńczeń surowic (do 1:2000) nie zauważono większych różnic wskaźników fagocytarnych; przebieg krzywej wykreślonej dla średniej arytmetycznej tych wskaźników wobec 4 rozcieńczeń surowic przedstawia ryc. 1.

Od pięciu chorych na dur wysypkowy badano surowice dwukrotnie w przebiegu choroby (w odstępie 5—10 dni), od jednego chorego trzykrotnie (w odstępie 3 i 8 dni) i od jednego chorego czterokrotnie (w odstępie 3, 10 i 20 dni) i nie stwierdzono, aby wskaźniki fagocytarne w miarę rozwoju choroby zmieniały się; przeważnie utrzymywały się na jednym poziomie.

Pewną liczbę surowic badano również z leukocytami normalnej krwi ludzkiej. Wykazano ich zdolność żerną dla riketsji w stopniu podobnym do leukocytów krwi świnek morskich.

WNIOSKI

Dane z piśmiennictwa zgodnie podkreślają występowanie fagocytozy riketsji w obecności surowic ludzi chorych lub ozdowieńców po durze wysypkowym. Na ogół wyniki otrzymywane przez różnych autorów (1, 3, 4, 5) wykazują duże różnice wartości wskaźnika fagocytarneho między surowicami normalnymi a dodatnimi, stąd też wyciągane wnioski przemawiały za wykorzystaniem odczynu opsono-fagocytarneho do wczesnej, a także retrospektywnej diagnostyki duru wysypkowego.

Wyniki uzyskane w tej pracy wykazały zjawisko fagocytozy riketsji przez leukocyty świnek morskich, a także ludzkie, zarówno w obecności surowic od zdrowych ludzi lub od chorych na inne choroby, jak również surowic od chorych na dur wysypkowy. Odsetek leukocytów chłonących riketsje był dla tych surowic prawie jednakowy, większa różnica odsetka wystąpiła tylko dla surowic świnek morskich. Różnice wskaźników fagocytarnych dla surowic od chorych i ozdowieńców po durze wysypkowym w stosunku do surowic normalnych były niewielkie; przeciętnie wskaźniki dla surowic od chorych były wyższe o 30% od wskaźników dla surowic normalnych. Nie można też było wykazać narastania siły opsonicznej surowic w miarę rozwoju choroby i w okresie ozdowieńczym, jak to ma miejsce w stosunku do aglutynin i ciał wiążących dopełniacz. Wreszcie użycie pełnej surowicy nie rozcieńczonej do odczynu, czy też rozcieńczonej aż do 1:2000 nie wpływało w sposób przekonujący na wysokość wskaźników fagocytarnych.

Zatem przy użyciu zastosowanej w tej pracy metodyki wykonania odczynu opsono-fagocytarneho nie udało się uzyskać wyników, które by przemawiały za znaczeniem diagnostycznym tego odczynu. Można było tylko stwierdzić zjawisko fagocytozy, lecz mierzenie siły zjawiska nie dało zadowalających wyników.

Próby zmierzające do ulepszenia odczynu czy to przez dobór odpowiedniej zawiesiny riketsji (z jellit wszy czy zarodków kurzych), czy też przez zastosowanie leukocytów ludzkich lub świnki morskiej, użycie krwi cytrynianowej lub przemytych i zagełszczonych leukocytów — nie

doprowadziły od uzyskania lepszych wyników od otrzymanych za pomocą modyfikacji odczynu opisanego przez Szulmana i współpracowników (4).

З. Левиньска

ОПСОНО-ФАГОЦИТАРНАЯ РЕАКЦИЯ С РИККЕТСИЯМИ СЫПНОГО ТИФА

Содержание

Разработано методику выполнения опсоно-фагоцитарной реакции с риккетсиями сыпного тифа, исследуя влияние характера эмульсии риккетсии и способа приготовления лейкоцитов на результаты реакции. Несмотря на улучшение методики при исследовании 42 сывороток лиц больных сыпным тифом и 33 сывороток здоровых лиц или же больных другими болезнями, не получено удовлетворительных диагностических результатов. Фагоцитарный показатель в сыворотках больных лиц был в среднем выше лишь на 30% от фагоцитарного показателя в нормальных сыворотках. Процент лейкоцитов поглащающих риккетсии был в тифозных сыворотках лишь на 5—10% выше от нормальных сывороток.

помощь А. П ж и б ы л а

Z. Lewińska

THE OPSONO-PHAGOCYtic REACTION WITH TYPHUS RICKETTSIAE

Summary

Methods of carrying out the opsono-phagocytic reaction with typhus rickettsiae have been elaborated by investigating the influence of the kind of suspension of Rickettsiae and the manner of preparing the leukocytes for the results of the test. In spite of improvements in method, satisfactory diagnostic results were not obtained in tests of 42 serums from human typhus patients and 33 serums from healthy subjects or those with some other diseases. The phagocytic index for serums of diseased persons was on the average only 30% higher than the phagocytic index for normal serums. The percentage of leukocytes devouring Rickettsiae was only 5—10% higher for typhus serums than the percentage for normal serums.

PIŚMIENICTWO

1. Castaneda M. R.: J. Immunol., 1936, 31, nr 3, 227—236. — 2. Castaneda M. R.: J. Immunol., 1948, 58, nr 3, 283—292. — 3. Epstein H.: Zbl. Bakteriolog. Orig., 1922, 87, nr 7/8, 553—556. — 4. Szulman E. A., Szatrow I. I., Morozowa E. C., Bronsztejn N. I., Lisina S. P., Gorbunowa T. S.: Żurn. Mikrob. Epid. Immunob., 1955, 26, nr 5, 63—68. — 5. Victor J., Raymond R., Valliant J. R., Wagner J. C., Pollack A. D.: J. exper. Med. 1952, 95, nr 1, 61—70.

*Edmund Wojciechowski, Zofia Lewińska, Edward Mikołajczyk,
pomoc techn. Apolonia Przybyła*

PRZETRWANIE ZARAZKA DURU WYSYPKOWEGO W NARZĄDACH GRYZONI ZAKAŻONYCH DOŚWIADCZALNIE

Z Zakładu Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Wśród hipotez mających wytłumaczyć występowanie formy sporadycznej duru wysypkowego najczęściej uwagi skupiają na sobie hipoteza późnych nawrotów zachorowania, a zatem długotrwałego przeżywania zarazka duru wysypkowego w ustroju ludzkim oraz hipoteza uznająca sporadyczne zachorowania na nowe zakażenia następujące od zwierząt, które mogą stanowić zbiornik zarazka w przyrodzie. W przypadku słuszności tej ostatniej hipotezy należałoby udowodnić, że pewne zwierzęta mogą stanowić zbiornik zarazka duru wysypkowego epidemicznego. Należy stwierdzić, że naturalne zwierzęce zbiorniki zarazka wykryto w stosunku do kilku innych gatunków riketsji, jak na przykład: riketsji duru wysypkowego endemicznego, riketsji gorączki plamistej Gór Skalistych, riketsji gorączki guzkowej, riketsji ospy riketsjowej, riketsji duru wysypkowego tropikalnego (zaroślowego), riketsji gorączki Q. Dotychczas nie ma danych w piśmiennictwie, aby udało się w naturze znaleźć zwierzęcy zbiornik riketsji duru wysypkowego epidemicznego, które to riketsje są czynnikiem etiologicznym również formy sporadycznej tego duru.

Przeżywanie zarazka duru wysypkowego epidemicznego badano dotychczas przeważnie tylko na zwierzętach laboratoryjnych i nie włączano do tych badań zwierząt dziko żyjących. *Weil* i współpracownicy (15, 16), badając zachowanie się zarazka duru wysypkowego epidemicznego w ustroju świnki morskiej mogli stwierdzić, że znika on niedługo po spadku gorączki; wcześniej znika z krwiobiegu (do 2. dnia po spadku gorączki), a nieco później, bo do 7. dnia po spadku gorączki — z mózgu. Stosunkowo łatwo był wyosabniany z mózgu świnek w 3. — 5. dniu po spadku gorączki. Podobne wyniki badań ogłosili *Otto* i *Munter* (8) stwierdzając, że krew świnek morskich była zakaźna do 1. dnia po spadku gorączki, zaś mózg do 3. dnia.

Króliki, szczury białe i myszy białe zakażone doświadczalnie riketsjami duru wysypkowego epidemicznego przebywają w odróżnieniu od świnek morskich zakażenie bezobjawowe, z różnie długim okresem przeżywania zarazka w ustroju. *Doerr* i *Pick* (2) mogli wykazać zakaźność mózgu królików zakażonych dootrzewnowo wirusem pasażowym ze świnek morskich z reguły do 11—13 dni po zakażeniu, a wyjątkowo do 17. dnia po zakażeniu. *Weil* i współpracownicy (15) stwierdzili żywy wirus w mózgu królików do 15. dnia po zakażeniu. Dłuższe przeżycie zarazka duru epidemicznego w mózgu królika, bo do 25. dnia po zakażeniu obserwowała *Sparrow* (12). Również *Jacimirskaja-Krontowskaja* i współpracownicy (3) stwierdzili ostatnio, stosując technikę zakażenia

donosowego myszy zawiesiną narządów królików zakażonych zarazkiem duru wysypkowego doskórnice, dojadrowo lub dootrzewnowo, że w narządach tych utrzymywał się żywy zarazek 16 dni, a nawet w jednym przypadku do 24 dni po zakażeniu. Szczury białe według *Otto* i *Winklera* (9) wykazywały żywy zarazek w krwi li mózgu przez 11 dni po zakażeniu; *Sparrow* (12) wykazała żywy zarazek u szczurów białych do 25. dnia po zakażeniu, zaś *Lépine* (5) nawet do 64. dni. Badanie myszy białych wykazało przetrwanie u nich zarazka w mózgu nie dłuższe niż 10 dni po zakażeniu (*Laigret* i *Jadin* 4).

W odróżnieniu od zarazka duru wysypkowego epidemicznego, blisko pokrewny mu zarazek duru endemicznego (szczurzego) przeżywa o wiele dłużej w ustroju swoich gospodarzy zwierząt, co umożliwia sporadyczne zakażenie się ludzi, zwłaszcza gdy zbiornikiem zarazka są zwierzęta synantropowe. Według badań *Nicolle'a* i *Laigreta* (7) wirus ten przeżywał w mózgu świnek morskich do 30 dni, a w mózgu białych szczurów do 68 dni po zakażeniu. Inni autorzy podawali dla szczurów białych czas przeżycia zarazka do 87 dni (*Lépine* 5), lub nawet do 463 dni, przy czym tak długie przeżywanie zarazka dotyczyło tkanki mózgowej, krótsze bo do 153 dni dotyczyło śledziony i tylko 31-dniowe miało miejsce w ostonkach jądrowych (*Philip* i *Parker* 10). U myszy białych zarazek duru wysypkowego szczurzego przeżywał do 40 dni po zakażeniu (*Laigret* i *Jadin* 4), zaś według *Philipa* i *Parkera* (10) w mózgu do 150 dni, w śledzionie do 132 dni, a we krwi i ostonkach jądrowych do 30 dni po zakażeniu. U królików wykazano zakaźność mózgu do 60 dni po zakażeniu (*Violle* 13). Wykazano, że zarazek ten długo przeżywa w organizmie dzikich gryzoni, na przykład w mózgu susła macedońskiego (*Citellus citellus*) 118 dni, a czasem do 226 dni (*Lépine* i *Sautter* 6), u myszy bawełnianej (*Peromyscus gossypinus gossypinus*) w mózgu do 141 dni, u myszy polnej (*Peromyscus polionotus polionotus*) również do 141 dni, a u myszy złotej (*Peromyscus nuttalli aureolus*) do 76 dni (*Brigham* 1).

Niektórzy autorzy wypowiadają się za istnieniem rezerwuaru zarazka duru wysypkowego sporadycznego w świecie zwierzęcym. *Weigl* (14) na przykład uważa, że takim zbiornikiem mogą być dzikie szczury i doniósł o wyosobnieniu z dzikich szczurów szczepów riketsji o cechach biologicznych pośrednich między riketsją duru epidemicznego a endemicznego. Podobne szczepy wyosobnili ze sporadycznych przypadków duru wysypkowego autorzy radzieccy (*Zdrodowski* i *Goliniewicz* 17) i postawili hipotezę, że dzikie gryzonce przebywające w pobliżu człowieka (szczury, myszy) mogą być zbiornikiem tych riketsji; riketsje te mogą się przedostawać do ustroju człowieka za pośrednictwem przenosieli-stawonogów, np. roztoczy z rodziny *Gamasidae*.

Celem pracy niniejszej było uzupełnienie danych o przetrwaniu zarazka duru wysypkowego epidemicznego w narządach zwierząt laboratoryjnych oraz niektórych gryzoni dziko żyjących i przebadanie na tych zwierzętach przeżywania zarazka duru wysypkowego pochodzącego ze sporadycznego (nawrotowego) przypadku duru wysypkowego.

MATERIAŁY I METODY

Badania przeprowadzono na zwierzętach laboratoryjnych: świnkach morskich, szczurach białych i myszach białych oraz na dzikich gryzo-

niach: szczurach szarych (*Epimys norvegicus*) i myszach polnych (*Microtus arvalis*).

Część tych zwierząt zakażono szczepem *R. prowazeki* pochodzącym z typowego epidemicznego zachorowania na dur wysypkowy, a drugą część szczepem *R. prowazeki* wyosobnionym z przypadku sporadycznego (powtórnego) zachorowania na dur wysypkowy. Materiał zakażający stanowiła zawiesina jellit wszy odzieżowych zakażonych wymienionymi szczepami riketsji, przy czym każdemu zwierzęciu wstrzyknięto dootrzewnowo po 0,5 jellita zawieszzonego w 1 ml roztworu fizjologicznego soli. Zakażone zwierzęta obserwowano przez cały okres trwania doświadczenia (świnkom mierzono codziennie temperaturę) i w dniu przeszczepiania ich narządów wykonywano z surowicą odczynu wiązania dopełniacza i aglutynację z riketsjami duru wysypkowego. Następnie w różnych odstępach czasu po zakażeniu (u świnek od 16. dnia, u szczurów białych od 7. dnia, u myszy białych od 6. dnia, u szczurów dzikich od 10. dnia i u myszy polnych od 7. dnia) wyjmowano po uśpieniu 2—3 sztuk mózgi, śledziony, szpik kostny, węzły chłonne pachwinowe, a w pewnych przypadkach również nadnercza, rozcierano je jałowo i zawieszano w roztworze fizjologicznym w stosunku na 1 g narządu 2 ml soli. Zawiesinami tymi zakażano dootrzewnowo po 2 świnki morskie zdrowe (wagi 300—350 kg) wstrzykując im po 1 ml zawiesiny. Świnki zakażone zawiesinami narządów obserwowano przez 3 tygodnie mierząc im codziennie temperaturę. Po upływie tego czasu wykonywano z ich surowicami odczyn wiązania dopełniacza i aglutynacji z antygenami sporządzonymi ze szczepu riketsji homologicznych oraz zakażano wszystkie wirusem pasażowym duru wysypkowego celem sprawdzenia odporności. W większości badań zakażano zawiesinami narządów badanych zwierząt także wszy odzieżowe (po 100 sztuk na 1 zawiesinę) posługując się techniką Weigla. Wszy te obserwowano do 14 dni po zakażeniu, badając od 5. dnia rozmazy ich jellit na obecność riketsji.

WYNIKI BADAŃ

Gryzonie laboratoryjne oraz dzikie, będące przedmiotem badań, wszystkie przebyły zakażenie zarazkiem duru wysypkowego epidemicznego i sporadycznego; dowodzą tego stosunkowo długie okresy przeżycia zarazka w narządach oraz dynamika rozwoju przeciwciał (aglutynin i ciał wiążących dopełniacz). Miana tych przeciwciał oznaczone w dniu przeszczepienia narządów na świnki morskie i wszy przedstawia tabela I.

Jak widać z tabeli, aglutyniny dla *R. prowazeki* i ciała wiążące dopełniacz pojawiły się u badanych zwierząt około 6. — 8. dnia po zakażeniu, następnie poziom ich wzrastał. Najwyższe stężenia przeciwciał u szczurów białych, myszy białych, szczurów dzikich i myszy polnych utrzymywały się w okresie między 13. a 20. dniem po zakażeniu; u świnek morskich okres maksymalnej wysokości mian był nieco dłuższy, utrzymywał się mianowicie między 14 a 30 dniami po zakażeniu. Po okresie tym przeciwciała były wykrywalne stosunkowo długo, miano ich stopniowo obniżało się; w większości utrzymały się do 60 dni po zakażeniu. Odczyn Weil-Felixa pojawił się u szczurów białych, szczurów dzikich

Tabela I

Srednie miana odczynów serologicznych u zwierząt zakażonych zarazkiem duru wysypkowego epidemicznego i sporadycznego

Rodzaj zwierzęcia	Odczyn serolog.	Dzień po zakażeniu								
		6—8	9—12	13—15	16—18	19—21	22—25	26—30	30—40	40—60
Swinka morska	Agl. R. prow.			1:40	1:320	1:160	1:160	1:80	1:80	1:40
	Wiąż. dopeł.			1:40	1:160	1:320	1:160	1:80	1:80	1:40
Szczur biały	Agl. R. prow.	—	1:80	1:160		1:160			1:80	
	Wiąż. dopeł.	—	1:80	1:160		1:80			1:40	
	W-Felix	1:10	1:20	1:10		1:10			—	
Mysz biała	Agl. R. prow.	1:10	1:10	1:20	1:20	1:20				
	Wiąż. dopeł.	1:20	1:10	1:20	1:20	1:20				
	W-Felix	—	—	—	—	—				
Szczur dziki	Agl. R. prow.			1:80		1:40	1:40		1:40	1:20
	Wiąż. dopeł.			1:80		1:40	1:40		1:20	1:20
	W-Felix			1:20		1:10	1:10		—	—
Mysz polna	Agl. R. prow.	1:10	1:40	1:80		1:40			1:20	1:20
	Wiąż. dop.	1:5	1:40	1:80		1:40			1:20	1:20
	W-Felix	—	1:10	1:20		1:10			—	—

i myszy polnych, nie osiągnął jednak wyższych mian niż 1:20 i przeważnie po 30 dniach od zakażenia zniknął zupełnie.

Tabela II przedstawia wyniki prób wyosobniania zarazka z narządów zwierząt uprzednio doświadczalnie zakażonych riketsjami duru epidemicznego i sporadycznego.

U świńek morskich uzyskano wyniki zgodne dla riketsji duru epidemicznego i sporadycznego; przetrwanie zarazka w mózgu wyniosło 20—21 dni po zakażeniu (5—6 dni po spadku gorączki), w śledzionie 18—19 dni, w szpiku kostnym 16—19 dni i w nadnerczach 16 dni. W węzłach chłonnych pachwinowych przetrwał zarazek duru sporadycznego do 16 dni po zakażeniu.

Przetrwanie zarazka w narządach szczurów białych wyniosło dla mózgu 15 dni po zakażeniu, dla śledziony 10—15 dni, dla szpiku kostnego 7 dni, dla nadnerczy 10 dni i dla węzłów chłonnych 10 dni. U myszy białych czas przetrwania był krótszy, przy czym wystąpiły różnice między riketsjami duru epidemicznego a szczepem z duru sporadycznego. Mianowicie riketsje duru epidemicznego przetrwały w mózgu 8 dni, w śledzionie 8 dni, w szpiku kostnym 6 dni i tyleż dni w węzłach chłonnych; zaś riketsje duru sporadycznego — w mózgu 12 dni, w śledzionie 10 dni w szpiku kostnym 8 dni i w węzłach chłonnych 7 dni.

Narządy myszy polnych wykazały przeżycie zarazka duru sporadycznego do 10 dni w mózgu, a do 7 dni w śledzionie i nadnerczach. Dłuższy okres przeżycia zarazka wykazały szczury dzikie; dla riketsji duru sporadycznego w mózgu, śledzionie, nadnerczach i szpiku kostnym do 24 dni, zaś dla riketsji duru epidemicznego w mózgu, śledzionie, szpiku kostnym i węzłach chłonnych tylko 15 dni.

Tabela II

Przetrwanie zarazka duru wysypkowego epidemicznego i sporadycznego w narządach zwierząt

Rodzaj zwierzęcia	Liczba zwierząt doświadcz.	Szczep zakażający riketsji	Dzień po zakażeniu	Wynik zakażenia świnek morskich i uszy zawieszoną z:					
				mózgu	śledziony	nadnerczy	szpiku kostn.	węzłów chłon.	
Świnki morskie	18	epidem.	16	+	+	+	+		
			18	+	-	-	+		
			19	+	+	-	+		
			20	+	-	-	-		
			21	-	-	-	-		
			23	-	-	-	-		
			25	-	-	-	-		
			28	-	-	-	-		
	30	-	-	-	-				
		38	sporad.	16	+	+	+	+	+
				18	+	+	-	-	-
				19	+	-	-	-	-
				21	+	-	-	-	-
				23	-	-	-	-	-
				25	-	-	-	-	-
				28	-	-	-	-	-
33				-	-	-	-	-	
40	-	-	-	-	-				
Szczury białe	8	epidem.	7	+	+	+		+	
			10	+	+	+		+	
			15	+	-	-		-	
			20	-	-	-		-	
		8	sporad.	7	+	+		+	+
				10	+	+		-	+
				15	+	+		-	-
				20	-	-		-	-
Myszy białe	8	epidem.	6	+	+	-	+	+	
			8	+	+	-	-	-	
			10	-	-	-	-	-	
			15	-	-	-	-	-	
		29	sporad.	6	+	+		+	+
				7	+	+		+	+
				8	+	+		+	-
				9	+	+		-	-
				10	+	+		-	-
				11	+	-		-	-
				12	+	-		-	-
				13	-	-		-	-
				14	-	-		-	-
				15	-	-		-	-
				16	-	-		-	-

(dalejzy ciąg tabeli)

Rodzaj zwierzęcia	Liczba zwierząt doświadcz.	Szczep zakażający riketsji	Dzień po zakażeniu	Wynik zakażenia świnek morskich i wszy zawieszoną z:					
				mózgu	śledziony	nadnerczy	szpiku kostn.	węzłów chłon.	
Szczury dzikie	8	epidem.	15	+	+		+	+	
			20	—	—		—	—	
			24	—	—		—	—	
			31	—	—		—	—	
	10	sporad.	10	+	+	+	+		
			17	+	+	+	+		
			24	+	+	+	+		
			35	—	—	—	—		
			60	—	—	—	—	—	
				—	—	—	—	—	
Myszy polne	12	sporad.	7	+	+	+	—		
			10	+	—	—	—		
			15	—	—	—	—		
			20	—	—	—	—		
			40	—	—	—	—		

Uwaga: znak + oznacza obecność żywego zarazka

znak — oznacza, że świnki i wszy nie zakażyły się.

W większości badań przetrwania zarazka kontrole przeprowadzone na wszach odzieżowych dały wyniki prawie identyczne z uzyskanymi na świnkach morskich.

WNIOSKI

Przedstawione wyniki badań wskazują na to, że użyte do doświadczeń zwierzęta laboratoryjne i dzikie, oprócz świnek morskich, przebyły bezobjawowo zakażenie riketsjami duru wysypkowego epidemicznego i sporadycznego. Dowodem zakażenia był wzrost mian w odczynach serologicznych oraz zakażność narządów utrzymująca się przez pewien czas, różny dla poszczególnych gatunków zwierząt.

Narządem, w którym zarazek utrzymywał się najdłużej, był mózg, następnym z kolei była śledziona, wreszcie nadnercza i szpik kostny. Najkrótszy okres przetrwania zarazka stwierdzono w węzłach chłonnych. Przy badaniu przetrwania zarazka duru wysypkowego u ludzi wyosobnił Price (11) riketsje z węzłów chłonnych po wielu latach od zakażenia; być może przyczyną tego korzystnego wyniku było zastosowanie innej techniki badania, mianowicie wstępne namnażanie riketsji w hodowli tkankowej węzłów chłonnych, a następnie dopiero zakażenie tą hodowlą zwierząt laboratoryjnych.

Porównanie wyników uzyskanych dla riketsji duru epidemicznego i sporadycznego z danymi piśmiennictwa, dotyczącymi przetrwania zarazka duru endemicznego u gryzoni laboratoryjnych i dziko żyjących, wyraźnie wykazuje, że riketsje duru endemicznego (szczurzego) przeżywają wielokrotnie dłużej w organizmie gryzoni, niż riketsje duru

epidemicznego i sporadycznego; wskazuje to na głębszą różnicę biologiczną między tymi typami rickettsji. Zjawisko przetrwania w narządach zwierząt może być więc wykorzystane do odróżniania laboratoryjnego tych odmian rickettsji. Poza tym wyniki doświadczeń wykazują podobne zachowanie się w ustroju zwierząt objętych doświadczeniami rickettsji duru wysypkowego epidemicznego i sporadycznego, tym samym nie potwierdzają tezy o pośrednim stanowisku tego ostatniego typu rickettsji między typem epidemicznym a endemicznym (szczurzym).

Е. Войцеховски, З. Левињска, Е. Миколайчик, техническая

ВЫЖИВАЕМОСТЬ РИККЕТСИИ СЫПНОГО ТИФА В ОРГАНАХ ГРЫЗУНОВ ЗАРАЖЕННЫХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ПУТЕМ

Содержание

Исследовано устойчивость риккетсии сыпного эпидемического и sporadического тифа в некоторых тканях зараженных экспериментальным путем подопытных животных и некоторых диких грызунов. Из мозга морских свинок изолирована риккетсии ещё в 20—21 дней после заражения (в 5—6 дней после падения температуры), из селезенки и костного мозга после 19 дней, а из надпочечников и лимфатических узлов после 16 дней. У белых крыс в мозгу и селезенке констатировано живые риккетсии ещё 15 дней после заражения, в надпочечниках и лимфатических узлах на 10-тый день, а в костном мозгу на 7 день. У белых мышей констатировались риккетсии в мозгу до 12 дня, в селезенке до 10-го, в костном мозгу до 8-го дня, а в лимфатических узлах до 7-го дня после заражения. В мозгу полевых мышей (*Microtus arvalis*) констатировано бактерии до 10-го дня, а в селезенке и надпочечниках до 7-го дня после заражения. У диких крыс (*Erimys norvegicus*) риккетсии sporadического тифа сохранились в мозгу, селезенке и надпочечниках 24 дня после заражения, тогда как риккетсии эпидемического тифа 15 дней после заражения. Выживаемость риккетсии сыпного sporadического тифа в тканях исследованных грызунов не отличалась от выживаемости риккетсии эпидемического тифа с некоторыми исключениями у диких крыс; ни в коем случае не была однако так продолжительна как риккетсии сыпного endemicического тифа (крысиного).

Е. Wojciechowski, Z. Lewińska, E. Mikołajczyk, with techn. assist. of A. Przybyła

THE PERSISTANCE OF THE TYPHUS RICKETTSAE IN THE ORGANS OF EXPERIMENTALLY INFECTED RODENTS

Summary

The persistance of the Rickettsiae of epidemic and sporadic typhus was investigated in certain tissues of experimentally infected laboratory animals and some wild rodents. The Rickettsiae was still isolated from the brain of the guinea-pig 20—30 days after infection (5—6 days after the fever had subsided), from the spleen and bone marrow after 19 days, and from the adrenals and lymph nodes after 16 days. In white rats, living Rickettsiae were still ascertained in the brain and spleen 15 days, in the adrenals and lymph nodes 10 days, and in the bone marrow

7 days after infection. In white mice, the typhus micro-organisms were demonstrated in the brain up to 12 days, in the spleen up to 10 days, in the bone marrow up to 8 days, and in the lymph nodes up to 7 days after infection. In field mice (*Microtus arvalis*), the living micro-organism was shown in the brain up to 10 days, and in the spleen and adrenals up to 7 days after infection. In wild rats (*Epimys norvegicus*) the Rickettsiae of sporadic typhus survived in the brain, spleen and adrenals up to 24 days after infection, while the micro-organism of epidemic typhus survived up to 15 days after infection. The survival of the Rickettsiae of sporadic typhus in the tissues of the rodents examined did not differ from that of the epidemic typhus rickettsiae, except in wild rats; however, in the latter the Rickettsiae of sporadic typhus did not survive as long as did of endemic typhus.

PISMIENNICTWO

1. Brigham G. D.: Pub. Health Rep., 1938, 53, nr 29, 1251. — 2. Doerr R., Pick R.: Ztschr. Hyg. Infektionskrh., 1919, 98, nr 2, 243. — 3. Jacimirskaia-Krontowskaia M. K., Bilibin A. F., Boczarowa T. W., Sinajko G. A., Sawicka E. P., Szatrow I. I.: Žurn. Mikrob. Epid. Immunob., 1956, 27, nr 7, 33. — 4. Laigret J., Jadin J.: Arch. Inst. Pasteur, Tunis 1933, 21, 391. — 5. Lépine P.: Ann. Inst. Pasteur, 1953, 51, 290. — 6. Lépine P., Sautter V.: Bull. Soc. Path. Exot., 1936, 29, 13. — 7. Nicolle Ch., Laigret J.: Arch. Inst. Pasteur, Tunis 1933, 21, 357. — 8. Otto R., Munter H.: Ztschr. Hyg. Infektionskrh., 1925, 104, 408. — 9. Otto R., Winkler F.: Ztschr. Hyg. Infektionskrh. 1921, 93, 1. — 10. Philip C. B., Parker R. R.: Pub. Health Rep. 1938, 53, nr 29, 1246.
11. Price W. H.: J. Bacteriol., 1955, 69, nr 1, 106. — 12. Sparrow H.: Przegl. Epid., 1922, 2, nr 2, 1. — 13. Violle H.: Bull. Acad. Méd., 1937, 117, 543. — 14. Weigl R., Zwierz J., Ratner L.: Med. Dośw. Mikrob., 1952, 4, nr 2, 387. — 15. Weil E., Breinl F., Gruschka T.: Wien. Klin. Woch., 1921, 34, nr 38, 459. — 16. Weil E., Felix A.: Wien. Klin. Woch., 1920, 33, nr 36, 794. — 17. Zdrodowski P. F., Goliniewicz I. M.: Uczenie o rikketsijach i rikketsiozach. Moskwa 1953.

Edmund Wojciechowski, Edward Mikołajczyk, Zofia Lewińska,
pomoc techn. Apolonia Przybyła

AKTYWNOŚĆ ANTYGENOWA CZTERECH SZCZEPÓW *R. BURNETI*

Z Zakładu Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Początkowe badania właściwości szczepów *R. burneti* pochodzenia australijskiego i amerykańskiego wykazały ich bliskie pokrewieństwo immunologiczne zarówno w odczynach krzyżowej odporności na świnkach morskich, jak i w odczynie zlepnym (1, 3, 6). Z chwilą jednak wyosobnienia nowych szczepów tego zarazka w innych częściach świata, zwłaszcza pod koniec drugiej wojny światowej i po wojnie, zaczęły się pojawiać prace wykazujące czasem dość znaczne różnice między szczepami różnego pochodzenia.

Robbins i współpracownicy (11) porównując właściwości szczepów *R. burneti* wyosobnionych od chorych w Australii ze szczepem amerykańskim *Dyer* oraz ze szczepami wyosobnionymi we Włoszech wykazali, że antygen ze szczepu pochodzenia włoskiego (szczep *Henzerling*) reagował w odczynie wiązania dopełniacza ze wszystkimi surowicami ozdrowieńców po gorączce *Q*, podczas gdy antygen ze szczepu *Dyer* dał z tymi surowicami odczyny ujemne; podobne wyniki uzyskali z surowicami zakażonych świnek morskich, pobranymi do 40. dnia po zakażeniu. Natomiast w odczynie aglutynacyjnym różnice właściwości antygenowych nie zaznaczyły się tak wyraźnie. Autorzy ci wywnioskowali, że w badanych przez nich szczepach występują co najmniej dwie frakcje antygenowe, których ilościowy stosunek wzajemny jest różny w poszczególnych grupach szczepów.

Dalsze badania przeprowadzone przez *Toppinga* i współpracowników (16) nad 6 szczepami *R. burneti* z różnych krajów wykazały krzyżową odporność dla tych szczepów na świnkach morskich, lecz wystąpiły znaczne różnice antygenowe w odczynie wiązania dopełniacza. Antygeny ze szczepów włoskiego (*Henzerling*) i bałkańskiego reagowały najmocniej i ze wszystkimi surowicami, natomiast antygeny ze szczepu *Bragg*, amerykańskiego (*Dyer*) i australijskiego dały niższe miana wiązania dopełniacza z surowicami świnek morskich, pobranymi w okresie zdrowienia, a szczep panamski zareagował tylko w niskim mianie z surowicą homologiczną; z innymi surowicami zaczął reagować po znacznym stężeniu. W odczynie aglutynacyjnym dały również szczepy *Henzerling* i bałkański znacznie wyższe miana niż antygeny *Dyer* i panamski. Doświadczenia absorpcyjne wykazały, że słabo lub wcale nie absorbowwały się przeciwciała dla szczepu włoskiego, nawet po wysyceniu tym samym szczepem; przeciwciała dla szczepu bałkańskiego też obniżyły się po absorpcji niewiele, natomiast łatwo dawały się wyabsorbować przeciwciała dla szczepu amerykańskiego i panamskiego. W wy-

niku tych badań podzielono badane szczepy zależnie od właściwości antygenowych na grupę włosko-balkańską cechującą się wysoką czułością antygenową i grupę panamsko-amerykańską, antygenowo mało czułą.

Wolfe i Kornfeld (18) porównując właściwości antygenowe szczepów Henzerling i Nine Mile nie stwierdzili między nimi większych różnic, jeżeli antygeny były sporządzane w identyczny sposób.

Szczepy *R. burneti* wyosobniane w Europie wykazywały różny stopień pokrewieństwa z wzorcowymi szczepami Henzerling i Nine Mile. Na przykład surowice ludzkie z epidemii koło Stuttgartu w r. 1948, posłane do badania serologicznego w kierunku gorączki Q do St. Gallen (Szwajcaria), dały wyniki zupełnie ujemne, natomiast badane w Greifwaldzie i Kalifornii były dodatnie; Freygang (7) opisując tę epidemię dochodzi do wniosku, że różne wyniki badania były spowodowane różnicami antygenowymi szczepów użytych do badania. Dwa szczepy *R. burneti* wyosobnione w r. 1949 w Szwajcarii okazały się praktycznie identyczne ze szczepem Nine Mile w krzyżowym odczynie wiązania dopełniacza z surowicami odpornościowymi świnek morskich (8). Szczepy wyosobnione w Anglii porównał Stoker (12) ze szczepem Henzerling. Dawały one wzajemną krzyżową odporność na świnkach morskich, lecz w miareczkowaniu odczynem wiązania dopełniacza z surowicą ludzką szczep angielski wyosobniony od człowieka reagował początkowo słabo, a szczep wyosobniony z mleka krowy nie reagował wcale; dopiero po dalszych pasażach w zarodkach kurzych szczep pierwszy zaczął czułością dorównywać szczepowi Henzerling, a szczep drugi (z mleka krowy) reagował w dalszym ciągu słabo. Oba szczepy angielskie były mniej zjadliwe dla zarodków kurzych od szczepu włoskiego; dla świnek morskich natomiast okazał się najzjadliwszy szczep z mleka. Szczepy *R. burneti* wyosobnione w Niemczech Południowych badali Herzberg i Urbach (9). Porównali oni 3 szczepy niemieckie (dwa ze Szwabii i 1 z Heidelbergu) ze szczepem Henzerling i szczepem Grita (mieszanka szczepu włoskiego i greckiego) wobec surowic odpornościowych świnek morskich i surowic dodatnich ludzkich. Szczepy niemieckie dawały niższe miana wiązania dopełniacza niż szczepy śródziemnomorskie, przy czym podobnie jak w badaniach Stokera (12) szczepy dłużej pasażowane w zarodkach kurzych stawały się bardziej silne antygenowo; spostrzeżone różnice siły antygenowej nie wydawały się związane z ilością riketsji w antygenach.

Szczepy wyosobnione w południowej Australii (Adelaide) badał Stokes (14) i wykazał ich ściśle pokrewieństwo ze szczepem Henzerling.

Dokładniejszą analizę właściwości antygenowych 11 szczepów *R. burneti*, w tym 8 szczepów kalifornijskich, przeprowadzili Berge i Lennette (2). Badali oni porównawczo w odczynie wiązania dopełniacza i absorpcji przeciwciał wiążących dopełniacz 2 szczepy wyosobnione od ludzi (Henzerling i Dyer), 3 szczepy wyosobnione z kleszczy (Nine Mile, *O. megnini*, *A. americanum*), 2 szczepy wyosobnione z mleka owczego (Chino i Konitzer), 1 szczep z łożyska owcy (Armstrong), 1 szczep z mleka koziego (Tickner) i 2 szczepy z mleka krowiego (Ralph i Boren). Wykazali znaczne różnice czułości antygenów sporządzonych z tych szczepów wobec surowic świnek morskich pobranych we wczesnej rekonwalescencji; najmniej czułymi okazały się antygeny ze szczepów

Konitzer, Armstrong, Tickner, Balph, Boren, O. megnini i A. americanum. Różnice te natomiast zacierały się nieco, gdy antygeny te badano wobec surowic świnek morskich pobranych w kilka miesięcy po zakażeniu.

Badacze japońscy *Takano* i *Kitaoka* (15) badając antygeny Henzerling i Nine Mile wobec odpornościowych surowic świnek morskich stwierdzili wyższe miana odczynów serologicznych z antygenem Nine Mile, lecz wobec surowic wielbłądzych okazał się czulszy antygen Henzerling.

Stoker i współpracownicy (13) zauważyli również pewne różnice w wynikach odczynu wiązania dopełniacza z antygenem Henzerling i Nine Mile przy badaniu surowic ludzkich i owczych. Mianowicie, ponad 1/3 dodatnich surowic owiec z Kentu wykazała miano wiązania dopełniacza około 4-krotnie wyższe z antygenem Henzerling niż z Nine Mile, natomiast w pewnej liczbie surowic od owiec walijskich sytuacja była odwrotna. Większość surowic ludzkich dała wyższe miana z antygenem Nine Mile, a w około 16—21% surowic przewaga miana z Nine Mile była czterokrotna. Antygen Christie (ze szczepu wyosobnionego od chorego w Londynie) dawał najlepsze wyniki z surowicami owiec, natomiast nie nadawał się do oceny surowic ludzkich. Wszystkie te antygeny dawały podobne wyniki z surowicami pobranymi po upływie roku od zakażenia. W odczynie aglutynacyjnym nie wystąpiły tak wyraźne różnice między szczepem Henzerling a Nine Mile. Autorzy sugerują, że należy dla każdego obszaru przeprowadzać oddzielnie ocenę i dobór antygenów diagnostycznych, ze specjalnym zwracaniem uwagi na zachowanie się surowic zwierzęcych.

* * *

W przedstawianej pracy podane są wyniki badania porównawczego czterech szczepów *R. burneti*, w tym dwóch szczepów wzorcowych: Nine Mile i Henzerling, których właściwości były już wielokrotnie badane w wielu pracowniach, oraz dwóch innych szczepów, których właściwości nie były dotychczas dostatecznie zbadane, a zwłaszcza nie jest znany ich stosunek immunologiczny do szczepów wzorcowych. Oprócz tego celem tej pracy była ocena antygenów diagnostycznych sporządzonych z tych szczepów i przedstawienie metodyki sporządzania antygenów do odczynu wiązania dopełniacza w gorączce Q.

MATERIAŁY I METODY

Wśród szczepów *R. burneti* poddanych badaniom były jak już wspomniano dwa szczepy wzorcowe: Nine Mile i Henzerling oraz dwa szczepy mało znane: szczep słowacki S₁ i szczep afrykański Bangui D-630. Szczep Nine Mile został wyosobniony z kleszczy *Dermacentor andersoni* w Montanie w Stanach Zjednoczonych na wiosnę r. 1935 (5). W toku pracy był pasażowany w zarodkach kurzych. Szczep Henzerling został wyosobniony z krwi żołnierza amerykańskiego we Włoszech w marcu r. 1945 (11). Pasażowany w zarodkach kurzych. Szczep S₁ uzyskano z krwi chorego w Słowacji w r. 1954. Otrzymany w październiku r. 1954 z Zakładu Wirusologii Czesk. Akad. Nauk

w Bratysławie *). Szczep Bangu i D-630 został wyosobniony z krwi chorego w Ubandze (Afryka) w kwietniu r. 1949 (10). Otrzymany z Instytutu Pasteura w Paryżu w r. 1952 **).

Antygeny sporządzono z hodowli tych szczepów w pęcherzykach żółtkowych zarodków kurzych stosując metodę oczyszczania eterem etylowym według Craigie'go (4) i wirowania naprzemiennego w niskich i wysokich obrotach. Przepracowano metodykę Toppinga i Sheparda (16) oraz podaną przez Berge i Lennette'a (2); w wyniku tych badań ustalono następującą metodę, którą posługiwano się w tej pracy:

Pęcherzyki żółtkowe zakażonych zarodków kurzych wykazujące w preparatach mikroskopowych dobry rozwój riketsji zbierano, odsączano nadmiar żółtka i ważono. Następnie rozcierano je w homogenizatorze i zawieszano w roztworze fizjologicznym soli z dodatkiem 0,5% formaliny, ochłodzonym do 4—6°, dodając go tyle, aby uzyskać 10% zawiesinę w stosunku do wagi rozartych pęcherzyków żółtkowych. Zawiesinę tę trzymano przez 10 dni w chłodni, celem zupełnej inaktywacji zarazka. Następnie wirowano ją w 1500 obr/min. przez 10—15 minut, odrzucano zgromadzony na powierzchni tłuszcz oraz osad. Uzyskany płyn wirowano przez 30 minut w 10 — 12000 obr/min, płyn z nad osadu wraz z tłuszczem zgromadzonym na powierzchni odrzucano, a osad rozbijano dokładnie i zawieszano w ochłodzonym do 4—6° roztworze fizjol. soli z dodatkiem 0,1% formaliny, biorąc 1/3 poprzedniej objętości. Zawiesinę tę zadawano w lejku rozdzielczym ochłodzonym do 4—6° eterem etylowym w stosunku 1^{1/2} objętości eteru na 1 obj. zawiesiny. Po krótkim wstrząsaniu zawartości lejka wstawiano go do chłodni na 5—6 godzin; w tym czasie ustalały się 3 warstwy: górna eterowa, pośrednia tankowa i dolna wodna, zawierająca riketsje. Warstwę wodną odciągano, wirowano przez 10 minut w 1500 obr/min., usuwano osad i wytworzoną błonkę na powierzchni, a następnie wirowano zawiesinę w wysokich obrotach (10—12.00 obr/min.) przez 30 minut; płyn z nad osadu odrzucano a osad rozbijano dokładnie w 1/3 poprzedniej objętości ochłodzonego roztworu fizjologicznego soli z dodatkiem 0,1% formaliny. Uzyskaną zawiesinę ponownie oczyszczano eterem dając 1 obj. ochłodzonego eteru na 1 obj. zawiesiny. Po ustaleniu się warstw w chłodni odpuszczano warstwę wodną, wirowano ją przez 10 minut w 1500 obr/min., a po odrzuceniu osadu wirowano przez 30 minut w 10—12 000 obr/min. Płyn z nad osadu odrzucano, a osad po dokładnym rozbiciu uzupełniano roztworem fizj. soli z dodatkiem 0,1% formaliny do poprzedniej objętości; zawiesina ta po dekantacji stanowiła antygen. W preparacie mikroskopowym sporządzonym z tego antygeny winny być widocznie tylko riketsje bez zanieczyszczeń; jeżeli zanieczyszczenia jeszcze pozostały, ponawiano oczyszczanie eterem. Uzyskane antygeny po 14 — 20 dniach przechowywania w chłodni poddawano miareczkowaniu i następnie użyto do badań. Do odczynów absorpcyjnych przygotowywano antygeny wielokrotnie stężone.

*) Szczep ten otrzymaliśmy dzięki uprzejmości dr Breziny R. z Instytutu Wirusologii CAV.

***) Szczep otrzymaliśmy dzięki uprzejmości prof. dr Giroud P. z Instytutu Pasteura w Paryżu.

Miareczkowanie antygenów: Dokładnemu miareczkowaniu poddano antygen Henzerling, badając go wobec surowic ozdrowieńczych ludzkich, świnek morskich, bydłęcych i owczych. Jako jednostkę antygeny uznano wg *Stokera* (13) to jego największe rozcieńczenie, które dawało największe miano wiązania dopełniacza z badaną surowicą. Następnie rozcieńczono ten antygen w ten sposób, aby w objętości 0,2 ml zawierał 2 jednostki antygenowe. Pozostałe antygeny doprowadzono turbidymetrycznie do tego samego stężenia, stojąc na stanowisku, że stopień oczyszczenia antygenów był podobny. Antygeny doprowadzone do jednakowego zmętnienia wykazywały w preparatach mikroskopowych podobne ilości riketsji.

Wykonanie odczynu wiązania dopełniacza. Odczyn wykonywano z badanymi surowicami w ten sposób, że najpierw miareczkowano dopełniacz biorąc jego rozcieńczenia od 1:20 do 1:50 zawarte w objętości 0,2 ml, do każdego rozcieńczenia dodawano po 0,2 ml antygeny i 0,2 ml inaktywowanej, rozcieńczonej 1:5 surowicy ujemnej (odpowiadającej gatunkowi zwierzęcia, które miano badać). Mieszaninę tę trzymano 1 godzinę w łaźni wodnej o temperaturze 37°, a potem dodawano po 0,4 ml systemu hemolitycznego, zawierającego 2,5% krwinki baranie uczulone 3 dawkami hemolitycznymi amboceptoru. Wynik miareczkowania odczytywano po 20 minutach trzymania w temperaturze 37°, uznając za 1 pełną jednostkę dopełniacza jego ilość zawartą w drugiej z kolei próbówce wykazującej pełną hemolizę.

Właściwy odczyn wiązania dopełniacza wykonywano w ten sposób, że do rozcieńczeń badanej surowicy inaktywowanej, wzrastających od 1:5 w górę i zawartych w objętościach po 0,2 ml, dodawano po 0,2 ml antygeny i po 0,2 ml wymiareczkowanego dopełniacza (1 pełną jednostkę); system ten trzymano przez 1 godzinę w łaźni wodnej o temperaturze 37°, a następnie dodawano po 0,4 ml systemu hemolitycznego. Wynik odczytywano zwykle po 20—30 minutach trzymania w 37°, gdy kontrolne surowice bez antygeny wykazywały pełną hemolizę. Zawsze nastawiano kontrole systemu hemolitycznego, antygeny, surowicy i dopełniacza oraz włączano do kontroli znane surowice dodatnie i ujemne. Za miano surowicy uznawano to jej najwyższe rozcieńczenie, które powodowało jeszcze zahamowanie hemolizy w 100 lub 75%.

Odczyn absorpcyjny: Odczyn ten przeprowadzano w ten sposób, że mieszano 0,4 ml badanej surowicy z 1,6 ml gęstej zawiesiny antygeny i trzymano tę mieszaninę najpierw przez 4 godziny w temperaturze 37°, a potem przez 2 doby w chłodni (4—6°) wstrząsając ją od czasu do czasu. Potem wirowano ją przez 30 minut w 10—12000 obr/min. i odciągano klarowny płyn znad osadu. Płyn ten był surowicą wyabsorbowaną, rozcieńczoną w stosunku 1:5; po inaktywacji wykonywano z nią odczyn wiązania dopełniacza.

Surowice do badań. Surowice do badań pochodziły od świnek morskich, które uprzednio zakażano dootrzewnowo dawką około 10^{-2} hodowli badanych szczepów *R. burneti* w pęcherzykach żółtkowych zarodków kurzych. Krew pobierano świnkom z serca w 25. dniu i 60. dniu po zakażeniu. Ponadto włączono do badań surowice ludzkie ozdrowieńcze pochodzące z epidemii gorączki Q (epidemia ta miała miejsce na wiosnę r. 1956) oraz dodatnie surowice owcze.

WYNIKI

Przebieg zakażenia świnek morskich badanymi szczepami *R. burneti* był na ogół dość stały dla danego szczepu. Nieduże odchylenia przebiegu można było wywołać zmieniając dawkę zakaźną lub drogę wprowadzenia zarazka (dootrzewnowo, podskórnice, doskórnice), albo też przez dobór świnek morskich o wadze mniejszej lub większej od 300—400 g. Po zakażeniu dootrzewnowym szczepem Henzerling w dawce 10^{-2} hodowli w pęcherzyku żółtkowym zarodka kurzego, gorączka pojawiała się na 3. lub 4. dzień i trwała przeciętnie 6 dni, nie osiągając wyższego poziomu niż 40° ; świnki znosiły zakażenie dobrze i nie było śmiertelnych przypadków przy obserwacji do 60 dni po zakażeniu. Podobnie przedstawiał się przebieg dootrzewnowego zakażenia świnek szczepem Nine Mile. Szczep S_1 wywoływał po dootrzewnowym wprowadzeniu dawki 10^{-2} hodowli w zarodku kurzym po 3-dniowym okresie wylęgania gorączkę trwającą około 8—9 dni; gorączka dochodziła do $40-40,5^{\circ}$, świnki we wszystkich przypadkach wyzdrowiały. Natomiast szczep Bangui wprowadzony w te same dawce dootrzewnowo świnkom wagi 300 — 400 g wywoływał z reguły zakażenie śmiertelne; okres wylęgania wynosił 2—3 dni, gorączka dochodziła do $40,5-41^{\circ}$ i świnki padały najczęściej na 8. — 12. dzień po zakażeniu. Świnki starsze o wadze ponad 500 g w większości przypadków przeżyły zakażenie tym szczepem.

Właściwości antygenowe badanych czterech szczepów *R. burneti* przebadano najpierw w odczynie wiązania dopełniacza wobec surowic ozdrowieńczych świnek morskich. Określono przede wszystkim czułość antygenów sporządzonych z hodowli tych szczepów w zarodkach kurzych, oczyszczonych i doprowadzonych nefelometrycznie do tego samego stężenia, co wymiareczkowany antygen ze szczepu Henzerling. Odczyn wiązania dopełniacza wykonano z surowicami świnek pobranymi w 25. dniu po zakażeniu i 60. dniu po zakażeniu; wyniki tego badania przedstawia tabela I.

Tabela I

Aktywność badanych antygenów wobec surowic ozdrowieńczych świnek morskich pobranych w 25. i 60. dniu po zakażeniu

Surowice pobrane w 25 dniu po zakaż.					Surowice pobrane w 60 dniu po zak.			
Surowica dla szczepu	Miano wiązania dopełniacza z antygenem				Miano wiązania dopełniacza z antygenem			
	Henzer.	Nine Mile	S_1	Bangui	Henzer.	Nine Mile	S_1	Bangui
Henzerling	1280	1280	10	20	80	40	10	20
Nine Mile	1280	2560	10	—	320	160	20	10
S_1	1280	1280	20	20	320	320	40	20
Bangui	1280	1280	10	10	brak surowicy			

Tabela ta wykazuje, że antygeny Henzerling i Nine Mile badane wobec surowic z 25. dnia po zakażeniu prawie z równą czułością reagowały z surowicami homologicznymi, jak i surowicami dla pozostałych szczepów. Natomiast antygeny S_1 i Bangui zareagowały wprawdzie z wszystkimi surowcami, lecz w bardzo niskich mianach; antygen Bangui w ogóle

nie zareagował z surowicą dla szczepu Nine Mile. Przy badaniu surowic pobranych w 60. dniu po zakażeniu okazało się, że miana ich nieco spadły w porównaniu do poprzednio badanych, lecz w dalszym ciągu antygeny Henzerling i Nine Mile wykazywały wyższe miana odczynu niż antygeny S_1 i Bangui; oba ostatnie antygeny zareagowały jednak nieco lepiej niż z surowicami z 25. dnia po zakażeniu. Nie spostrzeżono więc w tych badaniach zjawiska podkreślanego przez *Berge* i *Lennette'a* (2), iż wyniki wiązania dopełniacza dla poszczególnych grup antygenów *R. burneti* wyrównują się przy badaniu surowic z późnego okresu rekonwalescencji. Być może, że okres 60 dni po zakażeniu był za krótki do wykazania tego zjawiska.

Antygeny użyte w wyżej przedstawionym doświadczeniu były wyrównane co do ich stężenia z antygenem Henzerling, który jest uznawany dotychczas za najczulszy. Wyłoniło się więc pytanie, czy zwiększenie dawki antygenów słabszych nie wpłynie na polepszenie ich wartości diagnostycznej. W tym celu wykonano odczyn wiązania dopełniacza wobec surowic świnek morskich oraz ludzkiej i owczej ozdrowieńczej z antygenami S_1 i Bangui stężonymi 2—3 i 5-krotnie. Wyniki tego badania w porównaniu z wynikami uzyskanymi z antygenami Henzerling i Nine Mile są zebrane w tabeli II.

Przedstawione w tabeli II wyniki wskazują, że stężenie antygeny dało wyniki w stosunku do szczepu S_1 ; już dwukrotne stężenie dało wyniki zbliżone do uzyskanych antygenami Henzerling i Nine Mile. Natomiast antygen Bangui mimo stężenia 5-krotnego nie zwiększył swej czułości wobec surowicy ludzkiej i surowic świnek morskich, jedynie z surowicą owczą dał wynik podobny do uzyskanego innymi antygenami. Należy zaznaczyć, że reagował nisko nawet z homologiczną surowicą świnki morskiej.

Dalszą analizę właściwości antygenowych badanych szczepów przeprowadzono metodą krzyżowej absorpcji surowic ozdrowieńczych świnek morskich. Wyniki absorpcji ciał wiążących dopełniacz ujęte są w tabeli III.

Z tabeli tej widać, że wszystkie surowice użyte do badania wykazały przed absorpcją prawie jednakowo wysokie miana wobec antygenów Henzerling i Nine Mile. Natomiast z antygenami S_1 i Bangui dały miana bardzo niskie. Po absorpcji zawiesiną Henzerling spadło miano surowicy określane tym antygenem dość znacznie, nieco mniej obniżyło się dla antygeny Nine Mile, zwłaszcza w surowicach anty- S_1 i Bangui. Miana surowic określane wobec antygenów S_1 i Bangui również obniżyły się; należy jednak zaznaczyć, że i przed absorpcją nie były wysokie. Absorpcja surowic zawiesiną szczepu Nine Mile dała wyniki bardzo zbliżone do poprzednich, z tym, że nieco lepiej wyabsorbowały się przeciwciała zarówno dla antygeny Henzerling, jak i Nine Mile. Zawiesina szczepu S_1 wyabsorbowała przeciwciała dla antygeny Henzerling i Nine Mile w stopniu mniejszym niż zawiesiny Henzerling i Nine Mile, a w podobnym stopniu dla antygenów S_1 i Bangui. Wreszcie zawiesina szczepu Bangui wywołała jeszcze słabszą niż szczep S_1 absorpcję przeciwciał dla antygenów Henzerling i Nine Mile, ale za to prawie kompletną dla antygenów S_1 i homologicznego.

Wyniki badań przedstawione w tabeli II wykazały pewną nieznaczną różnicę czułości antygenów Henzerling i Nine Mile wobec dodatniej

Tabela II
Wyniki odczynu wiązania dopełniacza z różnymi stężeniami badanych antygenów
R. burneti

Surowica	Ant. Henz.	Ant. Nine Mile	Antygen S ₁			Antygen Bangui		
			niestężony	stężony 2 x	stężony 5 x	niestęż.	stęż. 3 x	stęż. 5 x
Świnki morskiej anty-Henzerling . .	320	320	40	160	160	80	80	80
Świnki morskiej anty-Nine Mile . .	640	1280	40	640	640	—	20	40
Świnki morskiej anty-S ₁	320	320	20	320	320	40	40	40
Świnki morskiej anty-Bangui	1280	1280	80	160	320	80	80	80
Ludzka ozdrow.	3 0	320	40	320	320	—	—	—
Owcy zakaż.	40	20	—	20	20	—	20	20

Tabela III
Wyniki analizy badanych szczepów R. burneti drogą absorpcji ciał wiążących dopełniacz

Surowica świnki	Nie absorbowane				Po absorpcji szczepem Henzerl.				Po absorpcji szczepem Nine Mile				Po absorpcji szczepem S ₁				Po absorpcji szczepem Bangui			
	Miano włąz. dop. z				Miano włąz. dop. z				Miano włąz. dop. z				Miano włąz. dop. z				Miano włąz. dop. z			
	Henz.	Nine M.	S ₁	Bang.	Henz.	Nine M.	S ₁	Bang.	Henz.	Nine M.	S ₁	Bang.	Henz.	Nine M.	S ₁	Bang.	Henz.	Nine M.	S ₁	Bang.
Anty-Henz.	1280	1280	40	40	80	320	10	5	40	160	10	5	320	320	5	10	320	640	10	10
Anty-Nine M.	1280	2560	40	5	160	320	10	5	40	160	5	5	160	320	5	5	160	640	10	5
Anty-S ₁ . . .	1280	1280	20	20	80	320	10	5	80	80	10	5	160	320	5	5	320	640	10	—
Anty-Bangui	1280	1280	40	40	40	320	5	5	10	10	5	5	80	320	5	5	160	640	—	—

surowicy owczej; natomiast badanie surowicy ludzkiej dało wynik identyczny. Celem sprawdzenia, czy różnica czułości wobec zwierzęcej surowicy nie była przypadkową, przebadano szereg surowic dodatnich owczych i ludzkich wobec tych dwóch antygenów, zrównanych co do stężenia nefelometrycznie. W tabeli IV są przedstawione wyniki tych odczynów wiązania dopełniacza.

Tabela IV

Porównanie wyników wiązania dopełniacza z antygenem Henzerling i Nine Mile dla surowic ozdrowieńczych ludzkich i owczych

Surowice ozdrowieńcze	Liczba badanych surowic	Liczba surowic o tym samym mianie z ant. Henzerling i Nine Mile	Liczba surowic o wyższym mianie z antyg. Henzerling niż Nine Mile	Liczba surowic o wyższym mianie z antyg. Nine Mile niż Henzer.
Ludzkie . . .	26	10	13	3
Owcze . . .	50	6	43	1

Wszystkie próbki surowic, których wyniki badania są przedstawione w tabeli IV, dały dodatni wynik wiązania dopełniacza z obu porównywanymi antygenami. Wystąpiły tylko różnice wysokości mian. Więcej zgodnych wyników uzyskano przy badaniu surowic ludzkich niż owczych. W większości przypadków wyższe miana odczynu wypadły przy użyciu antygeny Henzerling. Należy podkreślić, że różnice te dla surowic ludzkich przeważnie, bo w 9 przypadkach na 13, nie przewyższały jednego rozcieńczenia surowicy, natomiast dla surowic owczych były większe i w 26 przypadkach na 43 przekraczały 2 rozcieńczenia surowicy, dochodząc nieraz do 5 rozcieńczeń.

DYSKUSJA I WNIOSKI

Przedstawiony na wstępie tej pracy przegląd piśmiennictwa na temat właściwości antygenowych szczepów *R. burneti*, podkreślający możliwość występowania dość znacznych różnic między nimi, jest przyczyną, że wiele pracowni riketsjowych, zanim zdecyduje się na przystąpienie do badań mikrobiologiczno-epidemiologicznych nad gorączką Q w swoim terenie, stara się dokładnie określić właściwości stojących w ich dyspozycji szczepów i wybrać najodpowiedniejsze do pracy diagnostycznej. Posługiwanie się antygenami z nieodpowiednich szczepów nieraz stawało się przyczyną pomyłek diagnostycznych i ujemnych wyników serologicznych w bezspornych przypadkach gorączki Q.

Wyniki uzyskane w tej pracy potwierdziły dane, że między poszczególnymi szczepami *R. burneti* pochodzącymi z różnych krajów występują znaczne różnice niektórych właściwości, zwłaszcza antygenowych, i udowodniły, że konieczna jest analiza tych właściwości wobec surowic ludzkich i zwierzęcych z terenu objętego badaniami, gdyż może ona nam pomóc w doborze właściwego dla tego terenu antygeny diagnostycznego.

Antygeny sporządzone z klasycznych szczepów *R. burneti*: Nine Mile i Henzerling zgodnie z danymi piśmiennictwa okazały się wysoko czu-

lymi w odczynie wiązania dopełniacza. Postępując się tymi antygenami uzyskano najwyższe miana wiązania dopełniacza z surowicami świńek morskich zakażonych tymi szczepami, jak również pozostałymi dwoma badanymi szczepami S₁ i Bangui. Zawiesiny obu klasycznych szczepów absorbowały przeciwciała wiążące dopełniacz prawie w równym stopniu w surowicach homologicznych i heterologicznych. Surowice odpornościowe świńek morskich nie wykazały więc żadnych różnic między szczepami Henzerling i Nine Mile. Jednak gdy wykonano odczyn wiązania dopełniacza z surowicami ozdrowieńczymi ludzi i owiec, nie uzyskano tak zgodnych wyników dla obu antygenów. Wyraźnie czulszy okazał się antygen Henzerling, przy czym wobec surowic ludzkich różnice wyników nie były tak duże, jak to miało miejsce w stosunku do surowic owczych. Przeszło 80% surowic ozdrowieńczych owczych lepiej zareagowało z antygenem Henzerling, przy czym około 60% z nich wykazało miana odczynu z antygenem Nine Mile niższe o 2—5 rozcieńczeń surowicy.

Pozostałe dwa szczepy: S₁ i Bangui D-630 okazały się w odczynie wiązania dopełniacza o wiele słabszymi antygenami. Reagowały one słabo wobec homologicznych surowic świńek morskich. Do sporządzania antygenów użyto szczepy wielokrotnie pasażowane w zarodkach kurzych, zatem ich słabości antygenowej nie można tłumaczyć niepełną adaptacją do zarodka kurzego; zjawisko narastania siły antygenowej w miarę zwiększania liczby pasażu w zarodkach kurzych obserwował Stoker (12). Antygeny tych szczepów stężone 2—5-krotnie zachowały się różnie; mianowicie szczep S₁ wzmógł znacznie swą aktywność, jednak nie osiągnął czułości antygenów Henzerling i Nine Mile, natomiast antygen Bangui nie wykazał, mimo stężenia, podwyższenia aktywności. Zawiesiny absorpcyjne sporządzone z tych szczepów absorbowały słabiej przeciwciała wiążące dopełniacz niż szczepy Henzerling i Nine Mile.

Aktywność antygenowa badanych szczepów *R. burneti* kształtowała się więc według wyników uzyskanych w tej pracy, w ten sposób, że na pierwszym miejscu można postawić szczep Henzerling, następnie bardzo do niego zbliżony aktywnością szczep Nine Mile, dalsze miejsce zajmuje szczep słowacki S₁, a najmniej aktywnym okazał się szczep Bangui. Należy tutaj dodać, że ten ostatni szczep był wysoko zjadliwy dla świńek morskich; przypomina więc swymi właściwościami amerykański szczep Dyer (11).

Praktycznym wnioskiem z tej pracy winno być przyjęcie szczepu Henzerling jako produkcyjnego do przygotowywania antygenów diagnostycznych zarówno do badania surowic ludzkich, jak i zwierzęcych. Szczep Nine Mile może być z powodzeniem stosowany w diagnostyce gorączki Q u ludzi, nie powinien natomiast być używany do badania surowic zwierzęcych. Przyjęcie szczepu Henzerling jako produkcyjnego ma jednak pewne ujemne strony, mianowicie wydajność jego hodowli jest na zarodkach kurzych kilkakrotnie gorsza niż szczepu Nine Mile; ten wzgląd powoduje, iż w wielu krajach produkuje się chętniej antygen Nine Mile i stawia go na równi z antygenem Henzerling. Najśluszniej byłoby stosować do badania każdej surowicy oba te antygeny, wtedy praktycznie pomyłki rozpoznawcze sprowadziłyby się do mi-

nimum. Nie jest wykluczone posłużenie się jako drugim antygenem obok antygeny Henzerling szczepem wyosobnionym w miejscu badań, o ile jego właściwości antygenowe zostaną przebadane i porównane ze szczepami klasycznymi.

Е. Войцеховски, Е. Миколайчик, З. Левиньска, техническая помощь А. Пжибыла

АНТИГЕННАЯ АКТИВНОСТЬ ЧЕТЫРЕХ ШТАММОВ *R. BURNETI*

Содержание

Реакцией связывания и адсорбцией противотел связывающих комплемент перисследовано четыре штамма *R. burneti*, а именно два классические штамма Henzerling и Nine Mile, а также два менее известные штамма: словацкий S_1 и африканский Bangui D—630. Очищенные и нефелометрически сравненные антигены приготовленные из штаммов Henzerling и Nine Mile оказались наиболее активными, а также адсорбировали противотела из иммунизированных сывороток морских свинок интенсивнее чем остальные два штамма. Антиген из штамма S_1 был менее чувствителен в реакции связывания комплемента чем классические штаммы, а в двойной или пятикратной концентрации заметно увеличивал свою активность. Антиген из штамма Bangui реагировал слабо с иммунизированными сыворотками морских свинок, даже с гомологическими и несмотря на 3 или 5 кратную концентрацию не повышал своей активности. Антигены из штаммов Henzerling и Nine Mile одинаково активные по отношению к иммунизированным сывороткам морских свинок отличались чувствительностью при исследовании человеческих сывороток происходящих от реконвалесцентов перешедших лихорадку Q и сывороток зараженных овец. Антиген Henzerling дал более высокий титр связывания комплемента с ок. 50% человеческих сывороток и ок. 86% овечьих сывороток.

Течение перитонеального заражения морских свинок весом 300—400 г штаммами Henzerling и Nine Mile в дозе 10^{-2} культуры из желточных мешков куриных зародышей было подобное, но более легкое. Штамм S_1 вызывал более продолжительный лихорадочный период и более тяжелое течение заражения, тогда как штамм Bangui вызывал тяжелое, преимущественно смертельное заражение свинок.

Е. Wojciechowski, Е. Mikołajczyk, Z. Lewińska,
with techn. assist. of A. Pzybyła

THE ANTIGEN ACTIVITY OF FOUR STRAINS OF *R. BURNETI*

Summary

Four strains of *R. burneti*, viz., the two standard Henzerling and Nine Mile strains and two less well-known strains, i. e. the Slovak S_1 , and the African Bangui D-630, were examined by the complement fixation test as well as the absorption of complement fixing antibodies. The antigens, purified and equalized nephelometrically, prepared from the Henzerling and Nine Mile strains, proved to be the most active, and absorbed antibodies from immune guinea-pig serums more intensively than the other two strains. The antigen of the S_1 strain was less

sensitive in complement fixation than the standard strains, but in a double or fivefold concentration its activity was intensified. The antigen from the Bangui strain, however, reacted weakly with immune guinea-pig serums, even with homologous serums, and in spite of a three- or fivefold concentration did not increase its activity. Antigens of the Henzerling and Nine Mile strains of equal activity with regard to immune guinea-pig serums were differentiated in sensitivity on testing with human serums from convalescents after Q fever and with serums from infected sheep. The Henzerling antigen gave a higher complement fixation titre from about 50% of human serums and about 86% of sheep serums.

The course of intraperitoneal infection of guinea-pigs, 300—400 g in weight, with the Henzerling and Nine Mile strains in doses of 10^{-2} of a culture in the yolk-sacs of chicken embryos was similar and mild; the strain S₁ provoked a slightly longer period of fever and a more severe course of infection, while the Bangui strain caused a severe and generally fatal infection in the animals.

PIŚMIENNICTWO

1. Bengtson I. A.: Pub. Health Rep., 1941, 56, 272—281. — 2. Berge T. O., Lennette E. H.: Amer. J. Hyg., 1953, 57, nr 2, 144—169. 3. Burnet F. M., Freeman M.: Med. J. Australia, 1939, 2, 887—891. — 4. Craigie J.: Canad. J. Res., 1945, 23, 104—114. — 5. Davis G. E., Cox H. R.: Pub. Health Rep., 1938, 53, 2259—2267. — 6. Dyer R. E.: Pub. Health Rep., 1939, 54, 1229—1237. — 7. Freygang F.: Deutsch. med. Woch., 1949, 74, nr 48, 1457—1463. — 8. Gsell O.: Helvet. Med. Acta Ser. A., 1950, 17, 279—300. — 9. Herzberg K., Urbach H.: Ztschr. Immunitätsf. exper. Ther., 1951, 108, nr 4, 376—388. — 10. Le Gac P., Giroud P.: C. R. Acad. Sci., 1950, 230, 1711.
11. Robbins F. C., Rustigian R., Snyder M. J., Smadel J. E.: Amer. J. Hyg., 1946, 44, 51—63. — 12. Stoker M. G. P.: Lancet, 1950, 259, 616—620. — 13. Stoker M. G. P., Page Z., Marmion B. P.: Bull. World Health Org., 1955, 13, nr 5, 807 — 827. — 14. Stokes J.: Med. J. Australia, 1950, 2, nr 21, 745—750. — 15. Takano K., Kitaoka M.: cyt. wg Trop. Dis. Bull., 1954, 51, nr 6, 565. — 16. Topping N., Shepard Ch., Huebner R.: Amer. J. Hyg., 1946, 44, nr 1, 173—182. — 17. Topping N. H., Shepard C. C.: Pub. Health Rep. 1946, 61, nr 20, 701—707. — 18. Wolfe D. M., Kornfeld L.: J. Immunol., 1949, 61, 297—306.

Edmund Wojciechowski, Zofia Lewińska, Edward Mikołajczyk

PRZEGLĄD SEROLOGICZNY W KIERUNKU GORĄCZKI Q NIEKTÓRYCH GRUP LUDNOŚCI W POLSCE

Z Zakładu Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Do roku 1956 służba epidemiologiczna w Polsce nie notowała żadnej epidemii, która by mogła nasuwać podejrzenie gorączki Q. Ze względu jednak na coraz szybsze rozprzestrzenianie się tej choroby w Europie stworzono w r. 1952 w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie możliwość laboratoryjnych badań w tym kierunku. Badania te rozpoczęto od opracowania diagnostyki serologicznej, sporządzono antygeny diagnostyczne do odczynu wiązania dopełniacza, najpierw ze szczepów *R. burneti* Nine Mile i Bangui, a od r. 1955 także Henzerling (5). Od roku 1952 datują się pierwsze próby diagnostyki serologicznej w kierunku gorączki Q przypadków klinicznie podejrzanych oraz pierwsze przeglądy serologiczne ludzi i zwierząt.

Niezależnie od pracowni riketsji PZH wykonała w Polsce przegląd serologiczny w r. 1952 Światowa Organizacja Zdrowia uzyskując wynik całkowicie ujemny z 1022 surowicami (1). Również w r. 1952 przeprowadził badania serologiczne Parnas ze współpracownikami (4), posługując się antygenem uzyskanym ze Stanów Zjedn. Badania te dotyczyły 358 robotników zakładów mięsnych w Warszawie, Katowicach i Lublinie, 22 robotników gospodarstw rolnych i 11 chorych z podejrzeniem atypowego zapalenia płuc. Odczyn wiązania dopełniacza dał wynik ujemny ze wszystkimi surowicami za wyjątkiem jednej, pochodzącej z przypadku podejrzanego o atypowe zapalenie płuc, która dała miano 1:16, lecz przy wtórnym badaniu wynik był ujemny.

W tej pracy są przedstawione wyniki badań serologicznych niektórych grup ludności w kierunku gorączki Q, wykonane przez pracownię riketsji PZH od r. 1952 do wiosny r. 1956. Należy tu wspomnieć, że na wiosnę r. 1956 po raz pierwszy zanotowano dwie epidemie tej choroby w południowych województwach Polski, związane z importowanym stadem owiec, które okazało się w wysokim odsetku zakażone (2, 3).

MATERIAŁY I METODY

Pierwsza grupa surowic ludzkich przebadana w kierunku gorączki Q, wynosząca 249 próbek, pochodziła od chorych podejrzewanych na podstawie objawów klinicznych o nietypowe zapalenie płuc lub o gorączkę Q. Próbkę te pochodziły z klinik Akademii Medycznych i wojewódzkich szpitali klinicznych w Warszawie, Krakowie, Poznaniu, Gdańsku i Szczecinie; badano je w okresie od r. 1952 do 1956. I tak: w r. 1952 przebadano 85 chorych, w 1953 — 81 chorych, w 1954 — 67 chorych i w 1956 — 16 chorych.

Następną grupę ludzi badanych stanowili pracownicy rzeźni warszawskiej w liczbie 560 osób, których przebadano w latach 1952/53; 16 osób tej grupy przebadano ponownie w rok później.

Trzecią grupę badaną serologicznie stanowiło 305 osób, których krew przysyłano w ciągu maja 1956 r. na odczyn Wassermanna. Surowice te wykazały ujemne odczyny kiłowe; pochodziły od ludzi zdrowych i chorych (leżących w szpitalach warszawskich) zamieszkałych w Warszawie i najbliższej okolicy.

Surowice dwóch pierwszych grup były badane na odczyn wiązania dopełniacza i aglutynacji, trzecia grupa tylko na odczyn wiązania dopełniacza. Wszystkie surowice uzyskane do końca r. 1954 (pierwsza i druga grupa surowic) były badane wobec antygeny Nine Mile i Bangui, zaś trzecia grupa była badana wobec antygenów Henzerling i Nine Mile.

Odczyn wiązania dopełniacza wykonano metodyką podaną w poprzedniej pracy (5), badając surowice od rozcieńczenia w 1:4 w górę. Odczyn aglutynacyjny przeprowadzano techniką mikrokropli wiszących, podobnie jak odczyn Weigla w durze wysypkowym, stosując jako antygen dobrze oczyszczone zawiesiny szczepów *R. burneti* hodowanych w zarodkach kurzych; odczyn ten wykonywano z rozcieńczeniami surowic od 1:8, wynik odczytywano pod mikroskopem w powiększeniu 100-krotnym.

WYNIKI

Pierwsza grupa surowic: Pierwsza grupa 249 surowic pochodzących od chorych z objawami nietypowego zapalenia płuc lub podobnymi do gorączki Q dała odczyn wiązania dopełniacza od rozcieńczenia 1:4 z antygenem Nine Mile i Bangui — ujemny. Podobnie ujemnie wypadł odczyn aglutynacyjny z obu antygenami.

Surowice pracowników rzeźni: Dodatni odczyn wiązania dopełniacza od rozcieńczenia 1:8 wykazało 37 (6,6%) surowic, przy czym 36 z nich reagowało z antygenem Nine Mile, a 27 z antygenem Bangui. Tylko jedna surowica dała dodatni odczyn z antygenem Bangui a ujemny z Nine Mile, natomiast 10 surowic zareagowało tylko z antygenem Nine Mile dając odczyn ujemny z Bangui. Spośród dodatnio reagujących surowic tylko 5 (0,9%) wykazało miano wiązania dopełniacza 1:16 z antygenem Nine Mile, zaś z antygenem Bangui tylko 3 z tych surowic; wyższych mian od 1:16 nie uzyskano.

Rodzaj zajęcia w rzeźni dodatnio reagujących pracowników przedstawia tabela 1.

Cyfry przedstawione w tej tabeli nie wskazują, aby rodzaj pracy w rzeźni wpływał na odsetek dodatnio reagujących pracowników. Spośród pięciu, którzy wykazali miano wiązania dopełniacza 1:16, dwóch pracowało w halach ubojowych, jeden w magazynach mięsa, jeden w laboratorium rzeźni i jeden w administracji.

Odczyn aglutynacyjny wykonany metodą mikrokropli wiszących i odczytywany pod mikroskopem dał wyniki mało zgodne z wynikami wiązania dopełniacza. Tylko 13 surowic spośród 37 wiążących dopełniacz wykazało dodatnią aglutynację, z tego 1 surowica dała miano 1:64 z obu antygenami, 4 surowice — 1:16 i 8 surowic miano 1:8. Na 5 surowic,

które wiązały dopełniacz w mianie 1:16, tylko jedna aglutynowała oba antygeny w mianie 1:16, pozostałe cztery surowice nie wykazały aglutynacji.

Tabela I

Rodzaj zajęcia lub miejsce zatrudnienia w rzeźni	Liczba pracown. przebadanych	Liczba pracowników wykazujących dodatni odczyn wiązania dopełn. od miana 1:8
Hale ubojowe	144	7
Czyszczenie jelit i podrobów	127	8
Wytop tłuszczu	24	4
Magazyny mięsa	120	10
Magazyny żywca	40	1
Laboratoria	40	3
Personel techniczny	40	1
Personel transportowy	12	1
Administracja	13	2
R a z e m	560	37

Surowice z ujemnym odczynem wiązania dopełniacza (523 surowice) dały w dużym odsetku dodatnie odczyny aglutynacyjne przy użyciu wyżej wspomnianej techniki odczynu. Antygen Nine Mile dał z 39 surowicami odczyn dodatni; w mianie 1:8 z 24 surowicami, 1:16 z 12 surowicami i w mianie 1:32 z 3 surowicami. Natomiast antygen Bangui był zlepiany przez 127 surowic, w tym 55 zlepiło go w mianie 1:8, 47 w mianie 1:16, 24 w mianie 1:32 i jedna w mianie 1:64. W niewielkiej liczbie tych surowic (nie wiążących dopełniacz), bo tylko w 26 (4,9%) wystąpiła aglutynacja obu antygenów, reszta surowic aglutynowała tylko jeden antygen i to najczęściej antygen Bangui. Okazało się, że surowice aglutynujące powyższe antygeny Q zlepiają również w mianach od 1:16 do 1:128 zawiesinę odmieńca OX₁₉.

Spośród 37 osób, których surowice dały dodatni odczyn wiązania dopełniacza, przebadano po upływie jednego roku powtórnie 16 osób i tylko jedna osoba wykazała wiązanie dopełniacza w mianie 1:8 z obu użytymi antygenami, a reszta dała odczyn ujemny.

Wywiad epidemiologiczny przeprowadzony wśród pracowników rzeźni nie wykazał występowania jakiejkolwiek epidemii w przeszłości. Na 37 pracowników reagujących z antygenami Q tylko jeden przeżył przed rokiem zapalenie płuc; reszta podawała przebyte na przestrzeni 1—6 lat zaziębień, względnie „grypy”. Jednakże z wywiadów wynikało, że i pracownicy z ujemnymi odczynami prawie bez wyjątku w tym okresie czasu przebywali te schorzenia.

Surowice w a s s e r m a n n o w s k i e: Wreszcie odczyn wiązania dopełniacza wykonany przy użyciu antygeny Henzerling i Nine Mile z surowicami 305 ludzi z Warszawy i okolicy, przystanych celem wykonania odczynu Wassermanna, wypadł ujemnie z wyjątkiem jednej surowicy. Surowica ta z antygenem Henzerling dała miano 1:32, a z antygenem Nine Mile 1:8; kiłowe odczyny były ujemne. Pochodziła ona od chorego na gruźlicę płuc.

WNIOSKI

Sporadyczne przypadki nietypowego zapalenia płuc lub przypadki przypominające klinicznie gorączkę Q, jak wynika z przedstawionych badań serologicznych materiału z kilku miast polskich, wykonanych w latach 1952—1956, nie miały etiologicznego związku z gorączką Q. Podobnie 305 osób z Warszawy i najbliższej okolicy nie wykazało przeciwciał dla riketsji gorączki Q; jedna surowica z dodatnim wiązaniem dopełniacza dotyczyła chorego na gruźlicę, jest więc prawdopodobne, że odczyn był nieswoisty. W grupie 560 pracowników rzeźni warszawskiej 5 osób dało wyraźnie dodatnie wyniki wiązania dopełniacza z antygenem Nine Mile, a dalszych 32 pracowników wynik dodatni w niskim mianie 1:8. Wywiad epidemiologiczny retrospektywny nie wskazywał na występowanie epidemii gorączki Q wśród pracowników tej rzeźni; zatem można by przyjąć, że pracownicy z dodatnimi odczynami, zwłaszcza 1:16, mogli przebyć sporadycznie zakażenie *R. burneti*.

Aktywność antygenów użytych do badań nie była jednakowa; antygen Nine Mile okazał się czulszy od antygeny Bangui w odczynie wiązania dopełniacza, gdyż na 36 surowic reagujących z antygenem Nine Mile tylko 27 dało dodatni odczyn również z antygenem Bangui. Jak wynika z pracy poprzedniej (5), antygen Bangui jako mało czuły nie nadaje się do diagnostyki serologicznej gorączki Q u ludzi i zwierząt.

Co do wyników odczynu aglutynacyjnego z surowicami pracowników rzeźni, to trzeba stwierdzić, że nie są one w większości swoiste. Być może, że wybrana technika odczynu i odczytywania wyników nie była właściwa; dane z piśmiennictwa zdają się stwierdzać, że odmiana próbkowa tego odczynu jest bardziej swoista i pozwala wykluczyć, względnie pominąć nieswoiste wyłączenia antygeny, które przy mikroskopowym odczytywaniu mogą być brane za aglutynację.

Е. Войцеховски, З. Левиньска, Е. Миколайчик

СЕРОЛОГИЧЕСКИЙ ОБЗОР В ОТНОШЕНИИ ЛИХОРАДКИ Q НЕКОТОРЫХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ В ПОЛЬШЕ

Содержание

В периоде от 1952 г. до 1956 г. переисследовано сыворотки 249 больных с симптомами нетипичного воспаления легких или напоминающими лихорадку Q, происходящих из нескольких городов Польши, а также сыворотки 305 лиц из Варшавы и ближайшей окрестности в отношении лихорадки Q, получая отрицательные результаты. С другой стороны серологические исследования 560 рабочих из варшавской бойни выполненное в 1952/56 г. показало в 5 случаях положительное связывание комплемента с антигеном Nine Mile в титре 1 : 16, а в 32 случаях в титре 1 : 8. Ввиду отрицательного эпидемиологического анамнеза можно предполагать, что в бойни происходили вернее лишь спорадические заболевания лихорадкой Q. Агглютинационная реакция выполненная в висящей капле и исследованная под микроскопом в 100-кратном увеличении показала весьма большой процент неспецифических результатов.

E. Wojciechowski, Z. Lewińska, E. Mikołajczyk

SEROLOGICAL SURVEY OF Q FEVER IN CERTAIN POPULATION GROUPS IN POLAND

Summary

In the period from 1952 to 1956 the serum of 249 patients with symptoms of atypical pneumonia or symptoms suggesting Q fever, coming from several towns in Poland, and the serum of 305 individuals from Warsaw and the close vicinity, was examined for Q fever with negative results. On the other hand, a serological examination of 560 workers in the Warsaw abattoirs carried out in 1952—53 showed five cases with a positive complement fixation with Nine Mile antigen with a titre of 1:16, and 32 cases with a titre of 1:8. In view of the negative epidemiological enquiry, it may be assumed that there was only a sporadic incidence of Q fever in the abattoirs. The agglutination test made by the technique of hanging microdroplets and read under the microscope gave a very large percentage of unspecific results.

PIŚMIENNICTWO

1. Kaplan M. M., Bertagna P.: Bull. World Health Org., 1955, 13, nr 5, 826—860. —
2. Lutyński R.: Przegl. Lek., 1956, 12, Ser. II, nr 6, 187—188 — 3. Oleś A., Kurzeja K., Suliński St.: Pol. Tyg. Lek. w druku. — 4. Parnas J., Irzykowska T., Kowalska H.: Przegl. Epid., 1953, 7, nr 1, 3—14. — 5. Wojciechowski E., Mikołajczyk E., Lewińska Z.: Przegl. Epid. 1957, 11, nr 1.

MARCIN KACPRZAK

EPIDEMIOLOGIA OGÓLNA

1956 r., str. 464, ryc. 60, zł 40,30

W języku polskim mamy kilka podręczników chorób zakaźnych, z których ostatni, prof. St. Wszelakiego, jest zupełnie nowoczesny i cieszy się dużym powodzeniem. Podręcznika epidemiologii ogólnej dotąd nie było poza tłumaczeniem z rosyjskiego „Epidemiologii” prof. L. W. Gromaszewskiego. Należy więc cieszyć się z wydania „Epidemiologii ogólnej” prof. Kacprzaka, który od lat 30 z górami zajmuje się sprawami epidemiologii. Prof. Kacprzak sporo napisał na ten temat, gromadził materiały i wykladał epidemiologię w Państwowej Szkole Higieny.

Książka prof. Kacprzaka, jak mówi sam autor, nie odpowiada warunkom stawianym podręcznikom, zawiera jednak większość tego, czego oczekujemy od podręcznika. Różnica dotyczy raczej formy, niż treści. Książka treściowo bardzo bogata składa się z dwóch części: pierwsza zawiera dane o szerzeniu się chorób zakaźnych (pojęcia ogólne, historia, choroba zakaźna, różne postacie występowania chorób nagminnych, szerzenie się chorób zakaźnych w zależności od warunków społecznych), druga — metody zwalczania (izolacja, dezynfekcja, szczepienia, antybiotyki).

Książka jest dość bogato ilustrowana, autor dał kilka schematów własnej koncepcji dotyczących np. podziału zarazków, chorób zakaźnych, metod walki z chorobami zakaźnymi. Są rozdziały, które czyta się jednym tchem, jakby autor napisał je od ręki, powtarzając jeden ze swoich wykładów, są inne, naładowane liczbami, nawiasami, petitami, czasem drobiazgami. Autor kocha się wprost w charakterystycznych epizodach, ciekawych szczegółach, łacińskich cytatach, a jednocześnie daje rzut oka na całość, barwnie rysuje przeszłość i przyszłość, nie wstrzymując się przed śmiałymi uogólnieniami, czy to własnymi czy też zapożyczonymi z obcego lub polskiego piśmiennictwa. Prosty język sprawia złudne wrażenie popularnego ujęcia bardzo trudnych i często nie dość wyjaśnionych zjawisk. Po dłuższym studiowaniu i wglębeniu się w poszczególne rozdziały czytelnik znajdzie wiele bardzo ciekawych i dużej wagi pytań, które autor zostawia niekiedy bez wyraźnej odpowiedzi. Czuje się też, że książka napisana jest nie przez bakteriologa lub klinicystę, lecz przez higienistę, dobrze obeznanego nie tylko z literaturą przedmiotu, lecz i z praktyczną stroną walki z chorobami zakaźnymi.

Edmund Wojciechowski, Sylwester Wnęk, Zofia Lewińska,
Czesława Frygin

BADANIE SEROLOGICZNE W KIERUNKU GORĄCZKI Q GRUPY ZWIERZĄT RZEŹNYCH I HODOWLANYCH

Z Zakładu Bakteriologii Państw. Zakładu Higieny i Obwodu Urzędu
Badania Zwierząt Rzeźnych i Mięsa P. R. N. Warszawa

Dotychczas nie przeprowadzono w Polsce na szerszą skalę badań zwierząt domowych w kierunku gorączki Q. Parnas i współpracownicy (3) przebadali w r. 1952, stosując odczyn wiązania dopełniacza z antygenem Henzerling, 53 sztuki bydła z dwóch Państw. Gospodarstw Rolnych i uzyskali wyniki ujemne. Od tego czasu aż do wybuchu epidemii gorączki Q na wiosnę r. 1956 w południowej Polsce, badania zwierząt nie były kontynuowane. W ognisku epidemicznym wykonano szereg badań owiec (źródło epidemii) i innych zwierząt; badania te są przedmiotem innej pracy (2).

Ze względu na konieczność zorientowania się, czy poza ogniskiem epidemicznym zwierzęta, zwłaszcza domowe, nie są u nas rezerwuarem riketsji gorączki Q, rozpoczęto przegląd serologiczny niektórych grup tych zwierząt. W tej pracy przedstawiono wyniki badania serologicznego 1114 sztuk zwierząt rzeźnych oraz 119 krów z gospodarstw hodowlanych w okolicy Warszawy.

MATERIAŁY I METODY

Badaniom serologicznym poddano krew zwierząt pobraną w czasie uboju w rzeźni warszawskiej w kwietniu i maju r. 1956. Ogółem pobrano krew od 932 krów, 122 cieląt i 60 owiec. Zwierzęta te pochodziły z centralnych, wschodnich i północno-wschodnich województw Polski. Ponadto przebadano w listopadzie r. 1956 surowice 119 krów pochodzących z dwóch Państw. Gospodarstw Rolnych w okolicy Warszawy.

Z każdą surowicą wykonano odczyn wiązania dopełniacza przy użyciu antygenów *R. burneti* Henzerling i Nine Mile; aglutynację z tymi zawiesinami wykonano tylko w grupie zwierząt rzeźnych. W obu odczynach badano surowice od rozcieńczenia 1:8 w górę.

Odczyn wiązania dopełniacza wykonywano metodą podaną w poprzedniej pracy (5). Odczyn aglutynacyjny nastawiano w mikrokroplach wiszących (technika odczynu Weigla w durze wysypkowym); wynik odczytywano pod mikroskopem w powiększeniu 1:100.

WYNIKI

Wyniki odczynu wiązania dopełniacza z dwoma antygenami *R. burneti* dla surowic krów rzeźnych i hodowlanych przedstawia tabela:

Tabela I

Rodzaj krów	Liczba zbadanych krów	Liczba krów reagujących z antygenem						Dodatknie z obu antygen.	
		Henzerling			Nine Mile			Liczba	%
		1:8	1:16	Razem % dodatn.	1:8	1:16	Razem % dodatn.		
Rzeźne . . .	932	8	—	0,8	6	11	1,8	8	0,8
Hodowlane	119	2	1	2,5	2	1	2,5	3	2,5

Wynika z niej, że tylko 8 krów rzeźnych dało dodatnie wiązanie dopełniacza z antygenem Henzerling w mianie 1:8; natomiast z antygenem Nine Mile zareagowało razem 17 krów, z tego 11 w mianie 1:16, a 6 krów w mianie 1:8. Z obu antygenami uzyskano 8 dodatnich wyników, co stanowi 0,8% badanych krów rzeźnych.

Na 119 krów z gospodarstw hodowlanych zareagowała jedna w mianie 1:16, a dwie w mianie 1:8 z obu antygenami; stanowi to 2,5% badanych krów hodowlanych.

Cieleta rzeźne w liczbie 122 sztuk i owce 60 sztuk nie dały dodatniego wiązania dopełniacza z użytymi antygenami.

Odczyn aglutynacyjny wykonano, jak już wyżej podano, tylko z surowicami zwierząt rzeźnych. Uzyskano bardzo duży odsetek dodatnich odczynów, wzbudzający wątpliwości co do swoistości tych wyników. Mianowicie krowy rzeźne wykazały w 289 przypadkach (31%) dodatni wynik z antygenem Henzerling w mianach od 1:8 do 1:32, a w 235 przypadkach (25,2%) z antygenem Nine Mile. Odczyny te były zgodne dla obu antygenów tylko w 81 przypadkach, w większości różniły się wysokością miana lub były dodatnie tylko z jednym antygenem. W sumie dodatnich odczynów było 430 (46,2%), surowic zupełnie ujemnych 502 (53,8%). W grupie 122 cieląt dodatnią aglutynację wykazało 9 sztuk z antygenem Henzerling i 7 sztuk z antygenem Nine Mile, w sumie dodatnich było 13 (10,6%), a zgodnych dla obu antygenów tylko 3. Na 60 surowic owiec 11 dało dodatnią aglutynację z antygenem Henzerling, a tylko 3 z antygenem Nine Mile; w sumie było dodatnich 11, a zgodnych 3.

WNIOSKI

Przegląd serologiczny zwierząt rzeźnych w kierunku gorączki Q stanowi, według większości badaczy, wystarczająco dobry sprawdzian występowania rezerwuarów tej choroby wśród zwierząt danej okolicy. Według autorów amerykańskich (1) można u 90% krów, wykazujących dodatnie wiązanie dopełniacza z antygenami Q w mianie od 1:32 w górę, wyosobnić metodami biologicznymi zarazek tej choroby z mleka. Należy się jednak liczyć z tym, że miana niższe, zwłaszcza 1:4 i 1:8, często mogą być wyrazem nieswoistych zahamowań hemolizy wynikłych z właściwości surowicy bydłowej lub użytego antygeny.

W materiale przedstawionym w tej pracy, dotyczącym zwierząt rzeźnych, w tym 932 krów, 122 cieląt i 60 owiec, których surowice badano odczynem wiązania dopełniacza wobec klasycznych antygenów Henzerling i Nine Mile, stwierdzono bardzo mały odsetek dodatnich wyników. Dodatnie odczyny dotyczyły wyłącznie krów i wyniosły 0,8% dla an-

tygeny Henzerling i 1,8% dla Nine Mile. Jeżeli jednak wziąć pod uwagę tylko wyniki w mianie 1:16 (wyższych mian nie obserwowano), to było takich surowic 11 (1,1%); zareagowały one w tym mianie tylko z antygenem Nine Mile, a 8 z nich dało miano 1:8 z antygenem Henzerling. Praktycznie więc około 1% badanych krów rzeźnych pochodzących z centralnych, wschodnich i północno-wschodnich województw Polski mógł budzić podejrzenie rezerwuaru gorączki Q.

Dodatkowo wykonane badanie serologiczne 119 krów z dwóch gospodarstw hodowlanych z okolicy Warszawy wykazało u 3 krów dodatni odczyn wiązania dopełniacza z obu antygenami, w tym u dwóch w mianie 1:8 i u jednej 1:16. Jeżeli uznać za podejrzone miano 1:16 wtedy otrzymamy odsetek wynoszący 0,8% krów podejrzanych jako rezerwuar zarazka. Nie ulega wątpliwości, że sztuki podejrzane winne być poddane próbie wyosobnienia zarazka, gdyż tylko ta próba może ostatecznie rozstrzygnąć, czy podejrzenia były słuszne.

Odczyny aglutynacyjne wykonane metodą mikrokropeli wiszących wykazały zbyt duży odsetek dodatnich wyników (około 46%), by można je uważać za swoiste. Podobne zjawisko w stosunku do surowic bydłych zauważyli Shepard i Huebner (4). Należy sądzić na podstawie piśmiennictwa, iż użycie innej metodyki odczynu, a zwłaszcza makroskopowej, mogłoby dać bardziej miarodajne wyniki.

Е. Войцеховски, С. Вненк, З. Левиньска, Ч. Фригин

СЕРОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ОТНОШЕНИИ ЛИХОРАДКИ Q ГРУППЫ БОЙНОГО И РАЗВОДОЧНОГО СКОТА

Содержание

Подвергнуто серологическому исследованию в отношении лихорадки Q 1114 штук бойного скота происходящего из центральных, восточных и северо-восточных областей Польши; в том числе 932 коровы, 122 телят и 60 овец. Кроме того переисследовано 119 коров из животноводческих хозяйств около Варшавы. Бойный скот дал в 0,8% положительное связывание комплемента с антигеном Henzerling в титре 1:8, а в 1,8% связывание с антигеном Nine Mile (II сывоток показало титр 1:6 а 6 — 1:8). Сходные результаты для обоих антигенов получено в 8 случаях (0,8%). У разводочных коров в трех случаях (2,5%) обнаружен положительный результат в связывании комплемента с обоими антигенами, при этом в 2 случаях в титре 1:8, а в одном, в титре 1:16. Агглютинационная реакция исполненная в висящей капле дала большой процент положительных результатов, однако специфичность этих результатов вызывает большое сомнение.

Е. Wojciechowski, S. Wnek, Z. Lewińska, C. Frygin

SEROLOGICAL EXAMINATION FOR Q FEVER IN A GROUP OF ANIMALS FOR SLAUGHTER AND BREEDING

Summary

Serological examinations for Q fever were carried out on 1114 animals for slaughter coming from central, eastern, and north-eastern districts of Poland, including 932 cows, 122 calves, and 60 sheep. In addition, 119 cows from two breeding

farms near Warsaw were examined. Of the cows for slaughtering, 0,8 per cent showed a positive complement fixation with Henzerling antigen with a titre of 1:8, and 1,8 per cent showed fixation with Nine Mile antigen (11 serums gave a titre of 1:16 and 6 gave 1:8). The results for both antigens were in agreement in 8 cases (0,8 per cent). The cows for breeding showed a positive complement fixation with both antigens in 3 cases (2,5 per cent), of which two had a titre of 1:8 and one of 1:16. The agglutination test, made by the method of hanging mikrodroplets, gave a large percentage of positive results; the specificity of these results, however, raises considerable doubt.

PIŚMIENNICTWO

1. Luoto L., Huebner R. J.: *Pub. Health Rep.*, 1951, 66, nr 7, 199—204. — 2. Oleś A., Kurzeja K., Lewińska Z., Frygin C.: *Przegl. Epidem. w druku.* — 3. Parnas J., Irzykowska T., Kowalska H.: *Przegl. Epidem.*, 1953, nr 1, 3—14. — 4. Shepard C. C., Huebner R. J.: *Amer. J. Pub. Health*, 1948, 38, 781—788. — 5. Wojciechowski E., Mikolajczyk E., Lewińska Z.: *Przegl. Epidem. w druku.*

Roman Lutyński, Zofia Raginis, Tadeusz Ziemichód, Alicja Koźmińska

OGNISKO GORĄCZKI Q W KRAKOWIE

Z Wojewódzkiej Stacji San.-Epid. w Krakowie

Dyrektor: doc. dr M. Bilek

Z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Krakowie

Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski

W ostatnich latach coraz częściej spotyka się doniesienia, że na terenie Europy środkowej i południowo-wschodniej wykrywane są ogniska gorączki Q wśród ludzi. Notowane były one w Rumunii, Niemczech Zachodnich, Czechosłowacji i ZSRR.

Poszukiwania za nową riketsją metodami serologicznymi czynione były w Polsce przez *Parnasa* i współpracowników wśród osób zatrudnionych w majątkach państwowych, rzeźniach, wśród chorych osób oraz pewnej ilości zwierząt. Wyniki opublikowane w r. 1953 nie wykazywały przypadków z dodatnimi odczynami serologicznymi.

Badania serologiczne przeprowadzone przez *Wojciechowskiego* i współpracowników (1956) u chorych z podejrzeniem atypowej pneumonii dały wyniki ujemne, a wśród pracowników rzeźni dały w paru przypadkach dodatnie wyniki, nasuwające możliwość przebytego ewentualnie zakażenia.

W dniu 8. V. 1956 r. odebrano w Wojewódzkiej Stacji San.-Epidem. w Krakowie telefoniczny meldunek, że w jednej z placówek zootechnicznych na terenie Krakowa doszło do zachorowań wśród kilkunastu osób zatrudnionych w pracowni wełnoznawczej, u których lekarze rozpoznają grypę lub zapalenie płuc.

Na miejscu pracy chorych w dniu 9. V. przekonano się, że dwie osoby z grupy chorych były już ozdowieńcami i powróciły do pracy. W wywiadach ustalono, że obaj ozdowieńcy w pierwszej połowie kwietnia 1956 r. przebywali przez kilkanaście dni w jednym z PGR-ów w powiecie gorlickim województwa rzeszowskiego. Zadaniem ich było pobieranie dla celów naukowych próbek wełny od owiec importowanych, przebywających na terenie jednego z gospodarstw rolnych. Importowane owce z Rumunii zostały z końcem grudnia 1955 r. sprowadzone do Polski. Początkowo do końca lutego 1956 r. przebywały na terenie innego gospodarstwa rolnego w województwie krakowskim, a następnie zostały przewiezione do wspomnianego majątku w powiecie gorlickim.

Pracownicy, o których mowa, w czasie odbywającej się strzyży własnoręcznie pobrali próbki wełny z runa owczego. Wełna była zanieczyszczona wydalinami i nawozem, zwłaszcza pobierana z okolic zadu i podbrzusza. Po pobraniu próbek w dniu 11. IV. 56 r. obie osoby wydelegowane powróciły do laboratorium w Krakowie i tutaj przy-

wiezione próbki wełny były segregowane przez okres tygodnia. W czasie segregowania wełna była rozłożona na stołach, przez co stworzono możliwość stykania się z nią wszystkich osób pracujących w laboratorium.

W dniach 22 i 23 kwietnia obaj pracownicy delegowani na teren PGR-u, skąd przywieziono próbki wełny, zachorowali wśród objawów podwyższonej ciepłoty, uczucia ogólnego rozbidia i bólu głowy.

Drugi rzut zachorowań zaczął się w dniu 30. IV. 56 r. Do dnia 8. V. zachorowało 11 osób wśród bardzo podobnych objawów. U siedmiu osób ustalono bezpośredni kontakt z wełną przywiezioną do Krakowa w czasie jej segregowania. Byli to pracownicy laboratorium wełnoznawczego. Tylko jedna z tych osób nie była pracownikiem laboratoryjnym, lecz mogła zetknąć się z pyłem wełny przy przeglądaniu zeszytów, w których czynione były notatki przez osoby wydelegowane w Gorlickie. Trzy pozostałe osoby również nie miały bezpośredniego kontaktu z wełną, a jedynie można było ustalić prawdopodobieństwo kontaktu z pyłem z wełny przez fartuchy ochronne używane przez pracowników laboratorium wełnoznawczego. Jeden z wyżej wspomnianych trzech pracowników zajmował się zbieraniem i wymianą brudnych fartuchów, a dwie osoby przebywały stale w czasie pracy w pomieszczeniu, gdzie w szafie przechowywane były brudne fartuchy ochronne.

Gwałtowny początek choroby, objawy ze strony płuc oraz okoliczności epidemiologiczne nasuwały początkowo podejrzenie wąglika płuc, jednakże dalszy rozwój, a zwłaszcza stosunkowo lekki przebieg choroby pozwoliły wykluczyć to podejrzenie. Na podstawie danych epidemiologicznych i braku styczności z ptactwem można było wykluczyć ornitozę. Gromadne wystąpienie zachorowań z nagłym początkiem choroby, ale stosunkowo łagodnym przebiegiem przemawiało przeciwko atypowej pierwotnej pneumonii. Przeciwko grypie z powikłaniami płucnymi przemawiał brak epidemicznego nasilenia grypy w tym okresie oraz brak niezytu górnych dróg oddechowych.

Po dokonaniu tej analizy najbardziej prawdopodobne było podejrzenie gorączki Q.

Charakterystyczne dane epidemiologiczne oraz dosyć znamienne skargi chorych, przy minimalnych zmianach uchwytynych badaniem przedmiotowym przyczyniły się do tego, że już w dniu 10 maja podejrzenie gorączki Q stawało się coraz bardziej uzasadnione, zwłaszcza, że odczyn wiązania dopełniacza z antygenami grypowymi oraz odczyn zimnej aglutynacji wykonany z surowicami ozdrowieńców i chorych dały wyniki ujemne.

Rozpoznanie gorączki Q zostało potwierdzone w dniu 14. V. 1956 r. badaniem serologicznym próbek krwi pobranych od chorych i ozdrowieńców, które przeprowadzono w Pracowni Riketsjowej PZH w Warszawie i otrzymano dodatnie wyniki odczynu wiązania dopełniacza z antygenami *R. burneti*. W późniejszych badaniach wykonanych przez tę samą pracownię z krwi jednego z chorych wyosobniono szczep *R. burneti*.

W toku obserwacji osób z otoczenia chorych wykryto jeden przypadek gorączki Q. Był to brat jednej z dwóch osób wydelegowanych w kwietniu w Gorlickie, które jak wspomniano zachorowały na gorączkę Q. Do zakażenia w tym wypadku mogło ewentualnie dojść drogą

wziewną za pośrednictwem pyłu, który w czasie pracy terenowej osiadł na odzieży oraz fartuchu ochronnym, a które siostra chorego przywiozła do domu. Było to czternaste zachorowanie, jakie zdołano ustalić w pierwszym okresie dochodzeń epidemiologicznych. Wszystkie one pozostały w związku z placówką zootechniczną, a najprawdopodobniej przyczyną zakażenia był pył zakażonej wełny*.

Chcąc ustalić źródło zakażenia dla przypadków krakowskich, należało przekonać się o istnieniu zachorowań wśród ludności w miejscowości, w której owce rumuńskie stacjonowały, gdyż mieszkańcy ci niewątpliwie w większym jeszcze stopniu byli narażeni na zakażenie. Dlatego też w dniu 15. V. udano się na teren powiatu Gorlice do PGR-u hodującego owce importowane. Ustalono, że w marcu 1956 r., wkrótce po sprowadzeniu owiec do majątku i po rozpoczęciu się wykotów, zaczęli chorować pracownicy obsługujący bezpośrednio stado oraz inni, jak zootechnik, lekarz weterynarii, a nawet poszczególni rolnicy mieszkający we wsi, w której przebywały owce. Przebieg choroby i skargi ozdrowieńców oraz chorych były bardzo zbliżone do danych uzyskanych z ogniska krakowskiego. Krew pobrana w kilkunastu przypadkach wykazała dodatni odczyn wiązania dopełniacza z antygenami *R. burneti*, a od jednego chorego wyosobniono ze krwi szczep *R. burneti*.

Fakty powyższe pozwoliły powiązać pod względem epidemiologicznym zachorowania w Krakowie z zachorowaniami w Gorlickiem, a tym samym ustalić źródło zakażenia.

W dalszych dochodzeniach epidemiologicznych na terenie Krakowa zwrócono szczególną uwagę na fartuchy ochronne pracowników laboratorium wełnoznawczego, używane w okresie badania wełny z pow. gorlickiego. Po parodniowym przetrzymaniu ich w szafie w pokoju zajmowanym przez administrację, co spowodowało 3 zachorowania na gorączkę Q omówione powyżej, zostały one w dniu 30. IV. 56 r. dostarczone do pralni spółdzielczej.

Trzeci rzut zachorowań dotyczył osób, które zetknęły się z tymi fartuchami już na terenie pralni; zachorowało tam 5 osób. Zachorowania mające związek z pralnią zaczęły się 5. V., przy czym ostatnie zachorowanie w tej grupie osób pojawiło się 25. V. Cztery osoby pochodziły z personelu pralni i albo bezpośrednio zetknęły się z brudnymi zakażonymi fartuchami w czasie prania, albo też nie stykając się bezpośrednio z brudną bielizną (prasowaczka) przypuszczalnie uległy zakażeniu drogą wziewną w ciasnym pomieszczeniu pralni. Piąta osoba tej grupy, nie zatrudniona w pralni, była obecna w chwili przyjmowania brudnych fartuchów do prania w dniu 30. IV. jako klientka. W jej obecności wyjmowano je z worka i liczone. Do uchwycenia tego zachorowania doszło dzięki ustaleniu adresów klientów obsługiwanych przez pralnię w dniu 30. IV. i przeprowadzeniu wśród nich dochodzeń epidemiologicznych. Przypadki zachorowań, które miały związek z pralnią, również zostały potwierdzone serologicznie.

Ostatni rzut zarazy stanowiło tylko jedno zachorowanie pracownika Wojewódzkiej Stacji San.-Epid., pod którego nadzorem odbywała się dezynfekcja próbek zakażonej wełny. Próbki wełny były zaplombowane

* Z próbki wełny pobranej od owiec ze stada, które było przyczyną zachorowań u ludzi, wyosobniono w późniejszym okresie szczep *R. burneti*.

już w dniu 9. V. w szczelnych papierowych workach, a w dniu 26. V. rozpakowano je i poddano dezynfekcji parowej.

Z wełną zakażoną bezpośrednio stykał się (rozpakowując próbki) specjalnie do tego celu wezwany ozdrowieniec po gorączce Q, zaś wspomniany pracownik Wojewódzkiej Stacji doglądał jedynie sposobu przeprowadzania odkażania materiału zakaźnego, lecz mimo przestrzegania środków ostrożności, jak włożenie kombinezonu ochronnego w czasie przeprowadzania dezynfekcji, wykąpania się i wymycia głowy po jej wykonaniu oraz odkażenia obuwia, zachorował na gorączkę Q. Zachorowanie to potwierdzono serologicznie.

Chcąc uchwycić możliwie wszystkie przypadki zakażenia, również i te, które przebiegały bez objawów chorobowych zarówno w placówce zootechnicznej, jak i w pralni, przeprowadzono badania serologiczne wszystkich pracowników, którzy byli narażeni na zakażenie. Poddano badaniu kilkadziesiąt osób i u wszystkich uzyskano wyniki ujemne. Ujemny wynik dochodzący epidemiologicznych i badań serologicznych uzyskano również od 2 pracowników majątku państwowego, którzy przed zaczęciem się wykotów zajmowali się owcami w czasie ich pobytu na terenie województwa krakowskiego od grudnia 1955 do marca 1956 r.

OBRAZ KLINICZNY

Obserwacja lekarska obejmowała 21 chorych na gorączkę Q. Sześciu z tych chorych leczonych było w warunkach domowych, dziewięciu, o ciężkim przebiegu, skierowano do Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Krakowie, a sześciu w ogóle nie zgłosiło się do lekarza. Co do dwóch chorych uzyskano dane z wywiadu oraz od lekarzy leczących, gdyż w chwili zawiadomienia Wojewódzkiej Stacji San.-Epid. byli oni już ozdowieńcami i podjęli pracę zawodową. Badani chorzy znajdowali się w różnym okresie rozwoju choroby, stąd też wyniki przeprowadzonych badań stanowią przegląd różnych faz choroby.

Wśród dwudziestu jeden chorych było dwanaście kobiet, a dziewięciu mężczyzn. Przewaga kobiet wpływa stąd, że w pracowni wełnowzawczej w większości, a w pralni wyłącznie, pracują kobiety.

Rozpiętość wieku opisywanych chorych była duża, bo od 15 do 68 lat. Większość liczyła od 20 do 40 lat.

Na duże trudności napotykało ustalenie okresu wylegania choroby u naszych chorych. Jedynie u dwóch ustalono ściśle okres wylegania ze względu na jednorazowe zetknięcie się z materiałem zakaźnym. Wynosił on 10 dni w przypadku klientki pralni oraz 41 dni w przypadku pracownika Wojewódzkiej Stacji San.-Epidem. U wszystkich pozostałych chorych ściśle ustalenie okresu wylegania było niemożliwe ze względu na to, że z materiałem zakaźnym stykali się przez szereg dni aż do chwili wystąpienia objawów choroby. Średni okres wylegania u tych chorych wynosił około 20 dni.

Pod względem przebiegu choroby opisywanych chorych można podzielić na trzy grupy: lekko, średnio-ciężko i ciężko chorych.

Niektóre objawy chorobowe były wspólne dla wszystkich chorych. Były to: 1) podwyższona ciepłota, od stanów podgorączkowych w lekkich przypadkach, do wysokiej gorączki 40° i więcej, u średnio i ciężko

chorych; 2) bóle głowy o różnym nasileniu, umiejscowione głównie w okolicach pozagałkowych; 3) dreszcze; 4) uczucie ogólnego rozbicia i osłabienia.

W przypadkach średnio-ciężkich i ciężkich obok wymienionych objawów dołączały się: brak łaknienia, nudności, bezsenność, bóle kostnowstawowe umiejscowione głównie w kończynach dolnych i w kręgosłupie oraz — u ciężko chorych — zlewne poty, duszność, klucia w klatce piersiowej i kaszel, pojawiający się zwykle dopiero po kilku dniach. Kaszlowi towarzyszyło odpluwanie skąpej plwociny zawierającej u niektórych chorych krew. U pięciu ciężiej chorych wystąpiły krwawienia z nosa, a u jednego stwierdzono krew w stolcu. U niektórych chorych występował okres zwiastunów, po którym nagle rozwijał się pełny obraz choroby.

W rozbiciu na grupy lekko, średnio-ciężko oraz ciężko chorych przebieg choroby przedstawiał się następująco:

Grupa I — lekko chorzy. Do grupy tej zaliczyć należy sześciu chorych, w których podwyższona ciepłota nie przekraczała 38° i trwała kilka dni. Nie zgłaszali się oni do lekarza i prawie przez cały czas choroby nie przerywali pracy zawodowej. W tej grupie badaniem fizykalnym zmian w narządach nie stwierdzono.

Badania radiologiczne wykonywane w dniach od 16. do 23. od zachorowania pozwoliły na stwierdzenie u czterech ozdowieńców wzmożonego rysunku naczyniowo-oskrzelowego w płucach.

Grupa II — średnio-ciężko chorzy. Do tej grupy należało 6 chorych. Gorączka trwała u nich 7—10 dni, nie przekraczając 39° . Pierwotnie rozpoznawano u nich: grypę — w dwóch przypadkach, odoskrzelowe zapalenie płuc — w 2 przypadkach, a w 2 przypadkach rozpoznanie brzmiało *statut febrilis* oraz *status typhosus*.

Badaniem fizykalnym u trzech chorych z tej grupy stwierdzono w płucach drobno i średnio-bańkowe rżżenia, a u jednego z nich ograniczone skrócenie wypuku. U jednego z chorych tej grupy w drugim dniu choroby badaniem przedmiotowym stwierdzono powiększenie śledziony. Przeprowadzone badania radiologiczne tylko u dwóch chorych wykazały wzmożenie rysunku naczyniowo-oskrzelowego (zdjęcia wykonane w 15. i 17. dniu od zachorowania). U pozostałych chorych, u których badanie radiologiczne wykonane było w późnym okresie zdrowienia (19. — 30. dnia od zachorowania) obraz płuc w obrazie Rtg nie wykazał nic charakterystycznego.

Grupa III — obejmowała dziewięciu chorych. Gorączka u nich dosięgała 40° i wyżej i trwała od 8—15 dni u 7 chorych. *) W grupie tej wstępne rozpoznanie przedstawiało się następująco: grypa — u trzech chorych, odoskrzelowe zapalenie płuc — u jednego chorego, zapalenie opłucnej — u jednego, atypowe zapalenie płuc — u jednego. U pozostałych trzech chorych rozpoznania brzmiały: nagminne zapalenie wątroby, zapalenie woreczka żółciowego oraz stan durowy.

U wszystkich chorych z tej grupy stwierdzono badaniem przedmiotowym w okresie gorączkowym dodatkowe szmery oddechowe: rżżenia średnio i drobno-bańkowe, trzeszczenia, a nawet u jednego chorego

*) u 2 pozostałych chorych z tej grupy gorączka trwała 5 i 7 dni, została przerwana podaniem terramycyny.

tarcie opłucnowe. U czterech z tych chorych stwierdzono ograniczone skrócenie wypuku, aż do całkowitego stłumienia. Objawy przedmiotowe utrzymywały się przez kilkanaście dni. Badania radiologiczne wykonywane kilkakrotnie u każdego z tych chorych, wykazały u sześciu zmiany naciekowe różnej wielkości w obrębie miąższu płucnego (częściej płuca prawego). Zmiany te utrzymywały się przez szereg dni, a nawet po pięciu tygodniach w niektórych zdjęciach rentgenologicznych widoczne były jeszcze ślady ustępujących nacieków.

Z innych objawów w grupie tej stwierdzono: powiększoną śledzionę u trzech chorych w pierwszym tygodniu choroby, objawy oponowe — u trzech najciężej chorych. Występowały one w 3. 8. i 10. dniu choroby. Wysypkę, która jak z piśmiennictwa wynika, nie jest objawem częstym w tej riketsjiozie, zauważono u dwojga chorych. W jednym przypadku wystąpiła ona u kobiety w 4. dniu choroby. Wysypka o charakterze drobno-plamistych wykwitów, umiejscowionych na kończynach górnych, utrzymywała się przez 5 dni. W drugim przypadku wysypka o plamisto-grudkowym charakterze, skąpa, pojawiła się w 6. dniu choroby na skórze klatki piersiowej i brzucha u mężczyzny i po dwu dniach znikła.

Względne zwolnienie tętna zauważono w okresie gorączkowym tylko u dziewięciu chorych na gorączkę Q w ognisku krakowskim.

Ciśnienie krwi w początkowym okresie choroby obniżało się, zwłaszcza u ciężej chorych, aby w okresie zdrowienia wrócić szybko do normy.

W układzie krwinek czerwonych nie stwierdzono większych odchyśleń od normy.

Odczyn Biernackiego znacznie przyspieszony w okresie gorączkowym, w okresie zdrowienia powracał do granic prawidłowych.

W zakresie układu krwinek białych stwierdzono we wczesnym okresie choroby raczej mierną leukopenię, przechodzącą u ozdowieńców w leukocytozę. W obrazie krwi Schillinga stwierdzono początkowo brak krwinek kwasochłonnych oraz zwiększenie liczby postaci pałeczkowatych, a u ozdowieńców znaczną limfocytozę.

Leczenie w opisywanych przypadkach było w większości objawowe. Tylko w 5 przypadkach zastosowano leczenie przyczynowe.

W trzech przypadkach leczonych chloromycetyną w Klinice Chorób Zakaźnych na drugi lub trzeci dzień od chwili zastosowania leku przerwano dalszy rozwój choroby; wypadło to w 8. i 10. dniu choroby. W pozostałych dwóch przypadkach po zastosowaniu terramycyny przerwano dalszy rozwój choroby już w kilkanaście godzin od początku podawania antybiotyku, co przypadło na 5. i 7. dzień choroby.

U żadnego z chorych nie stwierdzono powikłań ani nawrotów choroby.

Wyniki badań serologicznych przeprowadzone dwukrotnie u wszystkich chorych podaje załączona tabela I.

DYSKUSJA

Stwierdzenie po raz pierwszy ogniska gorączki Q na terenie Polski nasuwać musi pytanie, czy riketsjoza ta występowała u nas poprzednio nie rozpoznawana, czy też wystąpiła na terenie kraju dopiero po raz pierwszy.

T a b e l a 1
Wyniki odczynu wiązania dopełniacza z antygenami Henzerling i Nine-Mile
u chorych na gorączkę Q

Lp.	Chory	Przebieg choroby	B a d a n i e								
			I			II			III		
			dzień od zach.	OWD z ant. Henz.	OWD z ant. N.-Mile	dzień od zach.	OWD z ant. Henz.	OWD z ant. N.-Mile	dzień od zach.	OWD z ant. Henz.	OWD z ant. N.-Mile
1	T. S.	średnio-ciężki	17	1/64	1/32	32	1/128	1/64	—	—	—
2	J. A.	średnio-ciężki	16	1/32	1/8	30	1/16	1/8	—	—	—
3	G. A.	lekki	8	1/32	1/16	20	1/32	1/16	—	—	—
4	J. W.	ciężki	(—)	(—)	(—)	18	1/128	1/128	38	1/128	1/8
5	B. S.	średnio-ciężki	5	(—)	(—)	17	1/16	(—)	40	1/32	1/16
6	P. J.	ciężki	5	(—)	(—)	17	(—)	(—)	37	1/16	1/8
7	P. S.	ciężki	9	1/32	1/32	23	1/32	1/32	—	—	—
8	K. M.	ciężki	2	(—)	(—)	14	1/16	(—)	34	1/16	1/8
9	K. S.	ciężki	8	(—)	(—)	20	1/16	(—)	—	—	—
10	B. W.	lekki	10	1/16	1/8	20	1/16	1/8	44	1/16	1/32
11	O. M.	ciężki	6	(—)	(—)	16	1/16	1/32	36	1/128	(—)
12	G. F.	ciężki	7	(—)	(—)	17	1/128	1/16	37	1/128	(—)
13	S. A.	lekki	3	(—)	(—)	13	(—)	(—)	38	1/256	1/64
14	J. A.	średnio-ciężki	7	(—)	(—)	34	1/8	(—)	160	1/16	1/16
15	J. R.	lekki	2	(—)	(—)	7	1/32	1/8	38	1/128	1/16
16	K. W.	średnio-ciężki	12	1/16	1/16	48	1/64	1/64	—	—	—
17	S. K.	ciężki	9	(—)	(—)	34	1/128	(—)	45	1/128	1/32
18	S. H.	lekki	10	(—)	(—)	18	1/16	(—)	38	1/64	1/16
19	B. Z.	średnio-ciężki	11	1/32	(—)	40	1/32	1/64	—	—	—
20	G. W.	lekki	8	(—)	(—)	28	1/16	1/32	—	—	—
21	P. M.	ciężki	7	(—)	(—)	22	1/16	(—)	42	1/64	1/64

Prace autorów obcych pozwalają na pewne przypuszczenia odnośnie do Polski. *Gsell* dochodzi do wniosku, że przed stwierdzeniem gorączki Q w Szwajcarii występowała ona na tamtejszym terenie nie rozpoznawana. *Kalt* poddając na terenie Szwajcarii badaniu serologicznemu osoby, które chorowały w latach 1946—1947 na wirusowe zapalenie płuc, uzyskał 27% dodatnich odczynów wiązania dopełniacza z antygenem *R. burneti*, co przemawia za przebyciem przez badanych gorączki Q. Prace *Parnasa* i współpracowników oraz *Wojciechowskiego* i współpracowników prowadzone w kraju nie przemawiają za podobnym stanem rzeczy lub pozwalają sądzić najwyżej o sporadycznych zakażeniach, do których mogło dochodzić drogą styczności z importowanymi zwierzętami. W każdym razie sąd *Combiescu*, że zasięg geograficzny gorączki Q jest szerszy niż przypuszczano dawniej, wydaje się być w pełni uzasadniony.

Combiescu opierając się na odczynie wiązania dopełniacza stwierdza fakt, że zdrowi ludzie pochodzący z terenu Rumunii, gdzie była notowana gorączka Q, reagowali serologicznie. Podobne wyniki uzyskał na terenie Stanów Zjednoczonych *Bell* i współpracownicy. Dodatni odczyn antyglobulinowy *Coombsa* wykonany przy użyciu antygeny *R. burneti* z surowicami osób pochodzących z terenów endemicznych w Stanach Zjednoczonych uzyskali *Coombs* i *Stoker*. Stwierdzenie takiego stanu rzeczy wymaga przyjęcia koncepcji zadomowienia się zarazka i możliwości zakażeń subklinicznych w wymienionych krajach.

W opisywanym przez nas ognisku nie stwierdzono zakażeń bezobjawowych. Spośród narażonych na zakażenie chorowały prawie wszystkie osoby. Na 13 pracowników laboratorium wełnoznawczego zachorowało 10, przy czym dwóch z nich miało ograniczone możliwości kontaktu z pyłem zakażonej wełny (czasowa nieobecność w pracy). Z piśmiennictwa wynika, że procent osób, które ulegały zakażeniu w ogniskach gorączki Q w innych krajach, był niższy; np. w Szwajcarii z grupy osób zatrudnionych przy rozpakowywaniu prasy drukarskiej z zakażonej słomy zachorowało 25% zatrudnionych. W czasie epidemii w Texas z zespołu pracującego w rzeźni zachorowało 40% zatrudnionych, a w rzeźni w Chicago 29%.

Pojawienie się zachorowania na gorączkę Q w Polsce miało podobny przebieg jak w Czechosłowacji, to znaczy, że źródłem ich były zakażone owce sprowadzone z Rumunii.

Combiescu opisuje jedno z ognisk gorączki Q, którego źródłem był kontakt ludzi z owcami zakażonymi, wysiewającymi w okresie wykotów zarazki wraz z płodami, wydaliniami płodowymi, kałem i moczem. Autor zaznacza przy tym, że istnieje duża możliwość tworzenia się pyłu lub aerosoli z materiału zakażonego, które umożliwiają zakażenie ludzi drogą oddechową. Cytuje on również fakt zakażenia się pracowników Instytutu Cantacuzene, którzy uczestniczyli w wiosennej strzyżyce owiec, pochodzących z terenu Dobrudży, okolicy, w której istniały poprzednio zachorowania wśród ludzi na gorączkę Q. Jak widać więc opisywane w niniejszym doniesieniu zachorowania miały bardzo zbliżoną przyczynę.

Zachorowania na terenie pralni znajdują swoją analogię w opisie epidemii podanej przez *Oliphanta* z terenu Stanów Zjednoczonych (cyt. za *Zdrowskim*) w roku 1949 wśród praczek zajmujących się praniem fartuchów z laboratorium doświadczalnego.

Combiescu wykazał w swoich doświadczeniach dużą wytrzymałość zarazka. Sposprzeżenia zebrane z epidemii krakowskiej też przemawiają za tym, gdyż riketsje były rozsiane przez zakażone owce w kwietniu, a w stanie wysuszonym wraz z pyłem powodowały zachorowania w miesiącach kwietniu i maju, a nawet wywołały odczyny serologiczne u świnki morskiej zakażonej popłuczynami wełny w sierpniu.

W otoczeniu osób chorych nie notowano w ognisku krakowskim zachorowań, jedynie w jednym przypadku doszło do zachorowania brata chorej. Przyczyną tego zachorowania było przypuszczalnie przyniesienie do domu wraz z ubraniami (być może, że i na włosach) zakażonego pyłu wełny owczej. Brak zachorowań wśród domowników osób chorych pokrywa się z danymi z piśmiennictwa, choć *Caminopetros* dopatruje się możliwości zakażenia się człowieka od człowieka, a niemieccy autorzy (*Siegert* i współpracownicy) opisują ognisko gorączki Q, którego powodem miał być nosiciel, który wraz z moczem siał zarazki. Podobny odosobniony wypadek zakażenia się człowieka od człowieka opisuje *Beeman*.

Combiescu podaje, że na jedną kobietę chorą na gorączkę Q przypada jeden do trzech mężczyzn; w opisanym przez nas ognisku krakowskim zachorowały w większości kobiety; złożył się na to charakter ich pracy zawodowej.

Omawiając przebieg kliniczny gorączki Q w ognisku krakowskim, podkreślić należy, że w zasadzie nie odbiegał on wiele od opisów podawanych przez autorów zagranicznych. Przeważały postaci nie ciężkie, przy czym nie stwierdzono żadnych powikłań, o których wspominają *Gsell*, *Ludwig*, *Zdrowski*, ani też postaci z wybitniejszymi objawami ze strony ośrodkowego układu nerwowego opisywanymi przez *Wegmana* i *Combiescu*.

Okres wylegania również odpowiadał w zasadzie danym z piśmiennictwa, jedynie w jednym przypadku (pracownik Wojewódzkiej Stacji) był niespotykane długi i wynosił 41 dni.

Na podkreślenie zasługuje stwierdzenie wśród 21 chorych, 2 chorych, u których pojawiła się wysypka, przy czym charakter wykwitów był odmienny, niż w przypadku opisanym przez *Gsella*, który widział u swego chorego wysypkę swędzącą o charakterze odrowym. Jedynie *Wegman* opisuje jednego chorego, u którego stwierdził wykwity o charakterze różyczki.

Badania rentgenologiczne wykazywały zmiany w obrębie płuc i dawały dosyć typowy obraz nacieków w obrębie płatów środkowych lub dolnych. Liczba przypadków, w których stwierdzono zmiany naciekowe, była stosunkowo mała. Mógł wpłynąć na to fakt, że częściowo badania rentgenologiczne wykonywano w końcowym okresie choroby lub u ozdowieńców. *Gsell* podaje, że do czternastego dnia choroby obserwował u swych chorych nacieczenia w płucach, a po tym terminie jedynie pozostałości po nich, które w jednym opisywanym przez niego przypadku utrzymywały się jeszcze do 29. dnia od zachorowania. *Combiescu* obserwował przypadki gorączki Q bez zmian w płucach. Według podziału *Meldolesi* większość przez nas opisywanych przypadków miała charakter grypopodobny o różnym nasileniu objawów. Jedynie u 6 chorych stwierdzono podgorączkową postać choroby.

Badania serologiczne wykonane u wszystkich chorych dwukrotnie przedstawiają różną dynamikę miana odczynu wiązania dopełniacza. Na ogół narastanie miana było powolne, gdy tymczasem Gsell opisuje zachorowanie, w którym już na 11. dzień choroby odczyn wiązania dopełniacza był dodatni w mianie 1/256. W epidemii krakowskiej takich przypadków nie notowano, a niejednokrotnie bardzo powolnie narastające miano stwarzało trudności w ustaleniu rozpoznania gorączki Q i zmuszało do wielokrotnego pobierania krwi.

* * *

Pracowni Riketsjowej PZH w Warszawie (Kierownik doc. dr E. Wojciechowski) składamy serdeczne podziękowanie za wykonanie odczynów serologicznych w pierwszym okresie badań, za dostarczenie antygenów Henzerling i Nine-Mile do badań serologicznych wykonywanych przez nas oraz za udzielenie informacji o wyosobnieniu szczepów R. burneti.

Р. Лютыньски, Д. Рагинис, Т. Земихуд, А. Козьминьска

Q-ЛИХОРАДКА В Г. КРАКОВЕ

Содержание

Авторы впервые описывают очаг Q-лихорадки на территории Польши. Этот очаг возник в результате привоза из Румынии зараженных овец, от которых в период окота в исследовательских целях были собраны пробы шерсти. Эти пробы, переведенные в Краков стали причиной заражения работников лаборатории по изучению шерсти, а также административных служащих после того как последние соприкоснулись с грязными халатами, использованными при работе с шерстью. Затем возникли заболевания в прачечной, где стирались эти халаты. Отмечено заболевание у женщины, которая в момент приема грязных халатов, находилась в прачечной. При проведении дезинфекции приведенной шерсти заболел один человек, наблюдающий за ее выполнением. Кроме того, отмечено заболевание одного из членов семьи больного.

Отмечено 21 заболевания, все они были вызваны соприкосновением с пылью зараженной шерсти. Заражение наступило, повидимому, через дыхательные пути. Все случаи заболевания подтверждались серологическими исследованиями (реакция связывания комплемента).

Была вскрыта эпидемиологическая связь между заболеваниями в Кракове и заболеваниями в районе нахождения импортированных овец. Последние не были до этого правильно диагностированы.

Из 21 заболеваний, зарегистрированных в Кракове, 9 было тяжелых с температурой, достигающей до 40° C, и продолжительностью до 15 дней. В этой группе у 6 человек рентгенологически были обнаружены инфильтраты в легких. В остальных случаях Q-лихорадки инфильтраты не были отмечены, а течение болезни было средней тяжести или легкое с продолжающимся до нескольких дней субфебрилитетом. Смертей не было, не было отмечено также ни рецидивов, ни осложнений.

R. Lutyński, Z. Raginis, T. Ziemichód, A. Koźmińska

Q FEVER OUTBREAK IN CRACOV

Summary

The authors describe the first recognized focus of Q fever in Poland. It arose as a result of the transport of infected sheep from Rumania. Samples of wool for research purposes were taken from these sheep during the lambing season. The woolsamples were brought to Cracov to one of the zootechnical stations and became a cause of infection among the workers in the lanological laboratory, and subsequently among the administrative workers who came into contact with the aprons which had been used in the laboratory. In turn, there occurred cases in the laundry to which the dirty aprons had been sent. One case was noted among the customers of this laundry; she had been present when the dirty aprons were received. The disinfection of the imported samples of wool also caused illness in the person who was superintending this. In addition, one isolated case was ascertained among the members of a family — the brother of an infected person.

All the cases in Cracov, of which 21 were registered, had been in direct or indirect contact with dust from the infected wool, and were most probably infected by inhalation.

All cases were confirmed by serological tests (complement fixation).

From the epidemiological point of view, these cases of Q fever in the Cracov district were connected with those which had previously appeared at the station where the imported flock of sheep were kept.

PIŚMIENNICTWO

1. *Beeman E.*: Publ. Health Rep. 1951, 65, 88. — 2. *Bober S.*: Pol. Tyg. Lek., 1949, 21, 644; 1949, 22, 675; 1949, 23, 701. — 3. *Combiescu D., Dumitrescu A., Saragea A., Pop A.*: Studii si cercet de inframicrobiolog., 1950, 2, 113. — 4. *Combiescu D.* i współprac.; Studii si cercet. de inframicrob. microb. si parazit., 1954, 3—4, 229. — 5. *Combiescu D.* i współprac.: Studii si cercet. de inframicrob., microb. si parazit., 1953, 1—2, 109. — 6. *Combiescu D., Vasiliu V., et Dumitrescu N.*: Extrait des Archives Roumaines de Pat., Exper. et de Microbiol., 1948, 1—2, 230. — 7. *Gsell O.*: Schweiz. Med. Wschr., 1948, 1, 1. — 8. *Kolt W.*: Praxis, 1948, 31, 577. — 9. *Ludwig H.*: Schweiz. Med. Wschrift, 1956, 19, 490. — 10. *Lutyński R.*: Przegląd Lek., 1956, 6, 187.
11. *Mikołajczyk E.*: Lekarz Wojskowy, 1956, 1, 33. — 12. *Parnas J., Irzykowska T., Kowalska H.*: Przegląd Epid., 1951, 1, 1. — 13. *Wegman T.*: Schweiz. Med. Wschrift 1949, 30, 690. — 14. *Wojciechowski E., Mikołajczyk E., Lewińska L.*: Med. Doświad. i Microbiol., 1956, 2, 201. — 15. *Zdrowskij P.*: Q lichoradka, Moskwa 1955.

CHRUSTALEW A. A.

ĆWICZENIA Z HIGIENY

1956 r., str. 237, ryc. 104, zł 13,50

Jest to podręcznik przeznaczony dla studentów akademii medycznych, zwłaszcza dla studentów wydziału sanitarno-higienicznego. Cały materiał obejmuje rozdziały: Woda i zaopatrzenie w wodę; Powietrze i mieszkanie; Higiena szkolna; Higiena pracy.

Andrzej Oleś, Kazimierz Kurzeja

ZACHOROWANIA LUDZI PODCZAS EPIDEMII GORĄCZKI Q W WOJEWÓDZTWIE RZESZOWSKIM

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Rzeszowie

Gorączka Q do roku 1956 nie była notowana w Polsce. Niektórzy autorzy skłaniają się do przyjęcia możliwości występowania w latach 1952—1956 nielicznych sporadycznych przypadków tej choroby w naszym kraju, gdyż wskazują na to wyniki niektórych przeglądów serologicznych ludzi i zwierząt (4, 6). Jednak zgodnie przyjmuje się, że choroba nie przybrała formy epidemicznej. Pierwsza epidemia gorączki Q w Polsce wybuchła w okresie od marca do czerwca 1956 r., w jednej z małych wsi województwa rzeszowskiego, do której sprowadzono z końcem lutego 1956 r. stado owiec importowanych z Rumunii (2). W okresie wykotów tych owiec i strzyży wystąpiła największa liczba zachorowań wśród pracowników stałych i sezonowych Państwowego Gospodarstwa Rolnego, które przejęło stado importowane, oraz wśród niektórych mieszkańców wsi, w obrębie której znajdowały się owczarnie wymiennego gospodarstwa hodowlanego. Ze istotnie to stado owiec było źródłem epidemii świadczy fakt wyosobnienia zarazka gorączki Q z wełny (3) oraz wyniki badania serologicznego stada (1).

W pracy niniejszej przedstawiono wyniki wywiadów epidemiologicznych co do liczby zachorowań ludzi w tym ognisku epidemicznym, krótki obraz kliniczny oraz wyniki badania serologicznego chorych i ozdrowieńców.

MATERIAŁY I METODY

Ze względu na to, iż tło riketsjowe epidemii zostało ujawnione dopiero w połowie maja 1956 r., a więc po 3½ miesiącach od wystąpienia pierwszych zachorowań, dochodzenia i wywiad epidemiologiczny miały w dużym stopniu charakter retrospektywny. Także badania serologiczne miały w wielu przypadkach charakter retrospektywny, a część pracowników sezonowych, wśród których niektórzy według danych wywiadu chorowali, już opuściła tę miejscowość i była niedostępna badaniom. Ogółem uzyskano dane o przebiegu choroby u 63 osób z ogniska, a badanie serologiczne przeprowadzono tylko u 35 osób, które były w maju 1956 r. jeszcze w miejscowości objętej epidemią.

W badaniach serologicznych posłużono się odczynem wiązania dopełniacza z dwoma antygenami *R. burneti*, mianowicie Henzerling i Nine Mile, otrzymanymi z pracowni riketsji PZH w Warszawie. Odczyn wykonano techniką podaną przez *Wojciechowskiego* i współpracowników (5), część tych badań była wykonana w Wojew. Stacji San.-Epidem. w Rzeszowie, a część w pracowni riketsji PZH w Warszawie.

WYNIKI

Objawy chorobowe u ludzi w opisywanym ognisku gorączki Q pojawiały się nagle po 14—32-dniowym okresie wylegania. Należały do nich: ból głowy, dreszcze, gorączka, bóle gałek ocznych, bóle mięśni

i stawów, poty, światłowstręt, bóle w klatce piersiowej, kaszel, nudności, czasem wymioty, bezsenność i duże osłabienie. Okres podwyższonej ciepłoty wynosił 5—15 dni, przy czym krzywa gorączkowa nie była charakterystyczna. Temperatura dochodziła do 39—40°. Objawy te po kilku do kilkunastu dni ustępowały, pozostawiając po sobie uczucie znacznego osłabienia. Przypadków śmiertelnych nie było. W większości tych przypadków występowały objawy płucne (kaszel, kłucie w klatce piersiowej, często krew w płwocinie); niestety nie wszyscy chorzy byli badani rentgenologicznie.

Nasilenie objawów w przebiegu choroby przedstawia tabela I.

Tabela I
Nasilenie przebiegu gorączki Q u ludzi z ogniska epidemicznego

Grupa chorych	Miesiąc w r. 1956	Liczba przypadków gorączki Q o przebiegu:					Liczba ogólna zachor.
		ciężkim	średnio-ciężkim	lekkim	poronnym	bezobjaw.	
Nie badana serologicznie 28 (44,4 ⁰ /o)	marzec	—	4	8	—	—	12
	kwiecień	1	2	6	—	—	9
	maj	—	3	4	—	—	7
Potwierdzonych serologicznie 35 (55,6 ⁰ /o)	marzec	1	3	5	—	—	9
	kwiecień	3	5	10	1	1	20
	maj	—	2	2	—	—	4
	czerwiec	—	1	—	1	—	2
R a z e m		5(7,9 ⁰ /o)	20(31,7 ⁰ /o)	35(55,5 ⁰ /o)	2 (3,2 ⁰ /o)	1 (1,6 ⁰ /o)	63

Jak widać z tabeli I, podzielono przypadki na 5 grup według nasilenia objawów chorobowych. Do przypadków o przebiegu ciężkim zaliczono te, w których okres gorączkowy utrzymywał się dłużej niż 14 dni, objawy przedmiotowe były wybitnie nasilone, a okres ozdrowieńczy z subiektywnie odczuwanym osłabieniem utrzymywał się powyżej 1 miesiąca. Takich przypadków było 5 (7,9⁰/o). Do przypadków średnio-ciężkich zaliczono te, które wykazywały okres gorączkowy trwający od 7 do 14 dni; było ich 20 (31,7⁰/o). Przebieg lekki, z gorączką do 7 dni, w większości przypadków przebyty ambulatoryjnie wykazała największa liczba chorych, bo 35 (55,5⁰/o). Wreszcie były 2 zachorowania (3,2⁰/o) poronne, gdzie chorzy ci podawali tylko ból głowy i mięśni, pewne osłabienie i poty, gorączki nie mierzyli, a rozpoznanie u nich postawiono na podstawie dodatnich odczynów serologicznych. W jednym przypadku serologicznie dodatnim anamneza przebiecia choroby była zupełnie ujemna.

Z tabeli tej widać także, że cała epidemia rozegrała się w obrębie 3 miesięcy: marca, kwietnia i maja, w których to miesiącach odbywały się wykoty owiec zakażonych i strzyża. Łącznie więc zarejestrowano 63 przypadki, w tym tylko 9 kobiet, obsługa bowiem gospodarstwa hodowlanego składała się przeważnie z mężczyzn. Nasuwa się podejrzenie, że zachorowań mogło być więcej biorąc pod uwagę powszechną wrażliwość, jednak część sezonowych pracowników odeszła wcześniej, zanim przeprowadzono dochodzenia epidemiologiczne w ognisku.

Stosunek zachorowań do grup wieku ilustruje tabela II.

Tabela II
 Udział grup wieku w zachorowaniach na gorączkę Q

Grupa wieku lata	Liczba przypadków gorączki Q o przebiegu					Razem
	ciężkim	średn. ciężk.	lekkim	poronnym	bezobjaw.	
15—20 . . .	—	6	13	—	—	19(30,1%)
20—40 . . .	2	6	14	1	1	24(38,1%)
powyżej 40 .	3	8	8	1	—	20(31,7%)
Razem . . .	5	20	35	2	1	63

W tabeli tej, w rubryce zsumowanych przypadków dla każdej grupy wieku widać, że cyfry zachorowań niewiele się różnią; zatem wrażliwość na zakażenie gorączką Q była jednakowa bez względu na wiek. Najwyższa cyfra zachorowań w grupie 20—40 lat (24 przypadki) jest powodowana ilościową przewagą ludzi w tym wieku wśród pracowników gospodarstwa hodowlanego. Widać też, że ciężki przebieg choroby wystąpił w starszych grupach wieku. Wiek badanych chorych wahał się w granicach 16 do 65 lat.

Jak podano już uprzednio, serologiczne potwierdzenie rozpoznania gorączki Q uzyskano u 35 chorych lub ozdowieńców; wyniki tych badań przedstawia tabela III.

Tabela III
 Wynik odczynów serologicznych u chorych na gorączkę Q

Antygen <i>R. burneti</i> użyty do odczynu wiąz. dopełniacza	Dodatni odczyn wiązania dopełniacza w mianie			Razem
	1:4	1:8	1:16 i wyższe	
Nine Mile	—	5	23	28
Henzerling	—	4	31	35

Z tabeli III wynika, że antygen Nine Mile nie dał dodatniego wyniku w 7 przypadkach, które zareagowały dodatnio z antygenem Henzerling. Najwyższe miana uzyskane z antygenem Nine Mile wynosiły 1:128, a z antygenem Henzerling 1:400; największa jednak liczba przypadków wykazała miana 1:32 — 1:64. Należy zaznaczyć, że większość badanych przypadków byli to ozdowieńcy (29 przyp.), którzy przebyli chorobę 1—2 miesiące przed badaniem serologicznym, a tylko mała liczba (6) dotyczyła osób badanych w toku choroby.

WNIOSKI

Liczba zachorowań w ognisku epidemicznym gorączki Q objęła prawie wszystkie osoby personelu obsługi gospodarstwa hodowlanego owiec; należy więc wnosić, że osoby te przedtem nie zetknęły się nigdy z zarazkiem tej choroby, mimo że wiele z nich zajmowało się hodowlą owiec od szregu lat. Fakt więc powszechnej wrażliwości, jaką wykazali pracownicy gospodarstwa i mieszkańcy wsi stykający się z tymi owcami zakażonymi, przemawia za wnioskiem, że w okolicy tej gorączka Q pojawiła się po raz pierwszy. Tabele wykazują również, że nie było różnic wrażliwości na zakażenie dla poszczególnych grup

wieku. Przebieg choroby był dość typowy i przeważała forma płucna; większość przebiegów była średnio-ciężka i lekka, ciężiej chorowały osoby w wieku 40—65 lat, jednak śmiertelnych przypadków nie było. Wybuch zachorowań był skorelowany z okresem wykotów i strzyży owiec, które jak to wykazano w innej pracy (1) były w bardzo dużym odsetku zakażone. Wskazuje to na fakt, podkreślany przez wielu autorów, iż okres wykotów stanowi u owiec moment dużej aktywizacji utajonego zakażenia i masowego wydalania zarazka. Stąd zakażenia ludzi przez owce mają przeważnie charakter choroby zawodowej.

Potwierdzenie laboratoryjne rozpoznania można było uzyskać u 35 chorych lub ozdowieńców. Wykazano u nich dodatni odczyn wiązania dopełniacza z antygenami gorączki Q, a w jednym przypadku wyosobniono *R. burneti* z krwi chorego (3). U wszystkich chorych badanych serologicznie uzyskano dodatni odczyn wiązania dopełniacza z antygenem Henzerling, podczas gdy antygen Nine Mile zawiódł w 7 przypadkach; dowodzi to wyższej czułości w tej epidemii antygeny Henzerling.

A. О л е с ь, К. К у ж е я

SLUCZAI Q-LIХORADKI У ЛЮДЕИ ВО ВРЕМЯ ВСПЫШКИ В ЖЕШОВСКОМ ВОЕВОДСТВЕ

Pierwa w Polsce вспышка Q-лихорадки имела место весной 1956 г. в малой местности на юге страны. Источником вспышки было импортированное стадо овец. Обнаружено 63 случаев болезни, преимущественно среди персонала овечьих ферм во время окота и стрижки овец. Диагноз был подтвержден в 35 случаях реакцией связывания комплемента и в одном случае — изоляцией вируса. Клиническое течение болезни было более тяжелое у лиц старшего возраста. Смертельных случаев не было.

A. O l e ś, K. K u r z e j a

THE COURSE OF THE DISEASE IN HUMANS DURING AN OUTBREAK OF Q-FEVER IN RZESZÓW DISTRICT

The first outbreak of Q-fever which took place in the spring of 1956 in a small locality of southern Poland was caused by an imported flock of sheep. The human infections comprised 63 cases, chiefly amongst personnel of a breeding farm which occurred during the lambing and shearing season. The diagnosis was confirmed in 35 cases by complement fixation tests and in one case by isolation of the virus. The illness has been running without fatal cases, older patients displaying more severe symptoms.

PIŚMIENNICTWO

1. Oleś A., Kurzeja K., Lewińska Z., Frygin Cz.: Przegł. Epid., 1957, 11, nr 1. —
2. Oleś A., Kurzeja K., Suliński S.: Pol. Tyg. Lek., 1956, w druku. — 3. Wojciechowski E.: w druku. —
4. Wojciechowski E., Lewińska Z., Mikołajczyk E.: Przegł. Epid., 1957, 11, nr 1. —
5. Wojciechowski E., Mikołajczyk E., Lewińska Z.: Przegł. Epid., 1957, 11, nr 1. —
6. Wojciechowski E., Wnęk S., Lewińska Z., Frygin Cz.: Przegł. Epid., 1957, 11, nr 1.

Andrzej Oleś, Kazimierz Kurzeja, Zofia Lewińska, Czesława Frygin

PRZEGLĄD SEROLOGICZNY ZWIERZĄT DOMOWYCH W PIERWSZYM OGNISKU GORĄCZKI Q W POLSCE

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Rzeszowie
i pracowni riketsjowej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

W pracy poprzedniej (1) podano, że w małej miejscowości województwa rzeszowskiego wybuchła w miesiącach marcu, kwietniu i maju r. 1956 epidemia gorączki Q, przy czym źródłem tej epidemii okazało się stado owiec importowane z Rumunii, które przybyło do wspomnianej miejscowości w końcu lutego r. 1956. Epidemia wystąpiła w okresie wykotów owiec i pierwszej strzyży; objęła 63 zachorowania ludzi.

Ponieważ wywiad epidemiologiczny wskazywał na importowane owce jako źródło zarazka gorączki Q, przeprowadzono serologiczne badanie tego stada dwukrotnie. Ponadto, ponieważ stado to przebywało we wspomnianej miejscowości dość długo (około 7 miesięcy) i istniały możliwości rozszerzenia się zarazy na inne stada i zwierzęta domowe przeprowadzono również przegląd serologiczny okolicznych stad owiec i innych zwierząt domowych.

MATERIAŁY I METODY

W końcu maja r. 1956 przebadano serologicznie 164 sztuki owiec ze stada importowanego znajdującego się w gospodarstwie hodowlanym, gdzie wybuchła epidemia gorączki Q. Następne badanie 274 sztuk owiec i jagniąt tego samego stada przeprowadzono od 30 sierpnia do 3 września 1956 r.

Oprócz tego w czerwcu poddano badaniom serologicznym 198 sztuk owiec ze stada „Z”, które przybyło do tejże miejscowości w drugiej połowie maja i było wypasane w bliskim sąsiedztwie stada importowanego; drugie badanie tego stada obejmujące 311 owiec przeprowadzono we wrześniu 1956 r. przed jego powrotem do właścicieli.

Ponadto przebadano w czerwcu i lipcu r. 1956 — 176 sztuk owiec należących do gospodarstw indywidualnych we wsi objętej epidemią i gospodarstw hodowlanych we wsiach sąsiednich (5 wsi), jak również 297 sztuk bydła z ogniska epidemicznego i okolicy, 23 psy i 5 kóz.

Wszystkie te badania serologiczne polegały na wykonaniu z surowicami zwierząt odczynu wiązania dopełniacza z dwoma antygenami *R. burneti*, mianowicie Henzerling i Nine Mile, przygotowanymi w pracowni riketsji Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie. Odczyn wykonywano z surowicami rozcieńczonymi od 1:4 do 1:64. Zastosowano technikę odczynu podaną przez Wojciechowskiego i współpracowników (2).

WYNIKI

Pierwsze badanie stada owiec z importu wykonano pod koniec wykotów i epidemii przez nie wywołanej, z końcem maja r. 1956. Jak widać z tabeli I, badanie to wykazało u 67% owiec dodatni odczyn serologiczny od miana 1:4; jeżeli uznać za miarodajne miana od 1:8, wtedy otrzymamy 46,9% dodatnich wyników. Należy zaznaczyć, że

Tabela I

Wyniki badania serologicznego w kierunku gorączki Q zakażonego stada owiec importowanych

Data badania	Liczba owiec	Wynik odczynu wiąz. dopeł. z ant. Henzerling								Razem dodatnich	
		ujemny		1:4		1:8		1:16 i wyżej		L	%
		L	%	L	%	L	%	L	%		
28 maja 1956 . .	164	54	33,0	33	20,1	25	15,2	52	31,7	110	67,0
30 sierpnia do											
3 września 1956 .	274	72	26,4	34	12,4	64	23,3	104	37,9	202	73,6

z wełny tych owiec pobranej 16 maja 1956 wyosobniono szczep *R. burneti* (3). Powtórzone w 4 miesiące po wykotach badanie ujawniło większy odsetek sztuk reagujących serologicznie, mianowicie 73,6%, w tym reagujących od miana 1:8 — 61,2%. Zwiększenie odsetka sztuk zakażonych mogło być wynikiem rozszerzenia się zakażenia w czasie wykotów na sztuki pierwotnie nie zakażone oraz objęcia w tym badaniu również jagniąt, które w czasie i po urodzeniu ulegały zakażeniu.

Wyniki te uzyskano wobec antygeny Henzerling, natomiast antygen Nine Mile okazał się mniej czuły, gdyż dał np. w drugim badaniu stada 187 dodatnich wyników (68,2%), zatem o 15 mniej niż Henzerling. Zgodnych co do wysokości miana wyników dla obu antygenów było tylko 72 (26,2%), natomiast reszta surowic, to jest 115, dała z antygenem Nine Mile miana niższe o 1—3 rozcieńczeń surowicy niż z antygenem Henzerling.

Przebadane stado owiec importowanych jako zakażone w wysokim odsetku wykluczono z dalszej hodowli i poddano ubojowi sanitarnemu.

Stado owiec „Z” wypasane w najbliższym sąsiedztwie stada zakażonego badano serologicznie w początku czerwca r. 1956, to jest w 2—3 tygodnie po rozpoczęciu wypasów oraz drugi raz w połowie września 1956 r., a więc po 3½-miesięcznym sąsiedztwie ze stadem zakażonym. Wyniki tych badań przedstawiono w tabeli II.

Tabela II

Wyniki badania serologicznego w kierunku gorączki Q stada owiec „Z”

Data badania	Liczba owiec	Wynik odczynu wiąz. dopełn. z ant. Henzerling								Razem dodatnich	
		ujemny		1:4		1:8		1:16 i wyżej		L	%
		L	%	L	%	L	%	L	%		
4 czerwca 1956 .	198	195	98,5	1	0,5	2	1,0	—	—	3	1,5
14—19 wrzesień											
1956	311	299	96,3	4	1,2	7	2,2	1	0,3	12	3,7

Z tabeli tej widać, że stado to na początku czerwca, praktycznie oceanijając, nie było w ogóle zakażone; stwierdzono tylko 2 sztuki reagujące w mianie 1:8, a wyższych mian nie uzyskano. Natomiast badanie późniejsze wykazało u 8 sztuk dodatni wynik wiązania dopełniacza, w tym u 1 sztuki w mianie 1:16 z obu użytymi antygenami. Sztuki te uznano za podejrzane i wyeliminowano ze stada przed spędem z wypasów.

Przeгляд serologiczny okolicznych stad owiec i bydła oraz pojedynczych sztuk prywatnych właścicieli był wykonywany stopniowo w czerwcu i lipcu r. 1956. Najpierw przebadano zwierzęta z miejscowości, w której znajdowały się owczarnie ze stadem zakażonym, a następnie z dalszych miejscowości (5 wsi okolicznych). Zsumowane wyniki tych badań są przedstawione w tabeli III.

Tabela III

Wyniki badania serologicznego w kierunku gorączki Q zwierząt z pobliża ogniska epidemicznego

Rodzaj zwierzęcia	Liczba zwierząt zbadan.	Wynik odczynu wiąz. dopeł. z ant. Henzerling								Razem dodatnich	
		ujemny		1:4		1:8		1:16 i więcej		L	%
		L	%	L	%	L	%	L	%		
Owce . . .	176	174	98,9	—	—	2	1,1	—	—	2	1,1
Bydło . . .	297	294	99,1	1	0,3	2	0,6	—	—	3	0,9
Psy	23	23	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kozy	5	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Wyniki te wykazują, że zakażenie nie rozprzestrzeniło się w tym okresie w okolicy zakażonego stada owiec; tylko 2 owce i 2 krowy dały dodatni odczyn (tylko z antygenem Henzerling) w mianie 1:8. Nasuwało się jednak podejrzenie, że może to być nieswoiste zahamowanie hemolizy.

WNIOSKI

Importowane stado owiec, jak to wykazały badania serologiczne i pozytywny wynik izolacji szczepu *R. burneti* z wełny, było w dużym stopniu zakażone gorączką Q i stało się przyczyną epidemii w okresie wykotów i strzyży. Nie można było ustalić odsetka zakażonych sztuk przed wykotami, wydaje się jednak, że w okresie badawczym stale zakażenie rozszerzało się, gdyż w pierwszym badaniu uzyskano u 67% owiec dodatni wynik, a po 3 miesiącach odsetek ten zwiększył się do 73,6%. Wynika z tego wniosek, że importowane stada winny być badane w kierunku gorączki Q w okresie kwarantannowym tuż po imporcie; wtedy odpowiednie zarządzenia sanitarno-weterynaryjne mogą zapobiec rozszerzeniu się zakażenia w obrębie stada i przeniesieniu się na ludzi i zwierzęta.

Wspomniane importowane stado zostało rozmieszczone w owczarniach odosobnionych i było wypasane na izolowanych pastwiskach. Przez niedopatrzanie tylko jedno stado owiec z zewnątrz zajęło sąsiednie pastwiska i mogło dojść do pewnych bezpośrednich kontaktów

między owcami oraz zakażenie mogło się przedostać drogą pośrednią (oba stada pojono w tej samej rzeczce, istniała też możliwość przeniesienia zakażenia przez kleszcze). Badanie serologiczne tego stada dało pierwotnie tylko w 1,5% dodatnie wyniki, ale powtórne po 3½ miesiącach wykazało już 3,7% dodatnio reagujących sztuk. Sztuki te jako podejrzane o zakażenie wyeliminowano ze stada; dla reszty stada zarządzono obserwację, zwłaszcza na okres następujących wykotów.

Badanie zwierząt indywidualnych gospodarstw w miejscowości objętej epidemią i stad we wsiach sąsiednich (owce, bydło, psy, kozy) nie dało podstaw do wnioskowania o rozszerzeniu się epizootii gorączki Q. Odsetek dodatnio reagujących sztuk (w niskich mianach) wynosił dla owiec i bydła około 1%, a więc nie więcej niż w innych dzielnicach Polski, w których nie było epidemii (4). Psy i kozy dały wyniki zupełnie ujemne.

Wyniki odczynu wiązania dopełniacza wykazały większą czułość antygeny Henzerling niż Nine Mile. Wydaje się więc, że antygen ten lepiej obejmuje zakres przeciwciał powstałych po zakażeniu szczepem *R. burneti* zawleczonym przez zakażone stado owiec importowanych.

A. Олесь, К. Кужея, З. Левиньска, Ц. Фрыгин

СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ В ПЕРВОМ В ПОЛЬШЕ ОЧАГЕ Q-ЛИХОРАДКИ

Содержание

Авторы провели серологические исследования стада импортированных овец, которое было причиной вспышки Q-лихорадки. Исследовано также кровь домашних животных из ближайших местностей.

Применено реакцию связывания комплемента с антигеном *R. burneti* „Henzerling“ и „Nine-Mile“. Импортированное стадо (274 штук) дало 73,6% положительных результатов, стада овец из соседних пастбищ (311 штук) — 3,7% положительных результатов, овцы из соседних поселков (176 штук) — только 1,1% пол. рез. У коров (297 штук) получено пол. рез. в 0,9%. У 23 собак и 5 коз — реакция была отрицательной.

Антиген „Henzerling“ оказался более чувствительным, чем „Nine-Mile“.

A. Oleś, K. Kurzeja, Z. Lewińska, C. Frygin

SEROLOGICAL SURVEY OF DOMESTIC ANIMALS IN THE FIRST FOCUS OF Q-FEVER IN POLAND

Summary

The flock of sheep which caused the first outbreak of Q-fever in Poland, and the domestic animals from this epidemic focus and from surrounding areas were submitted to serological investigation for Q-fever by means of the complement fixation test, using Henzerling and Nine Mile antigens of *R. burneti*. The imported infected flock of sheep (274 heads) showed 73,6 per cent positive complement fixation results, the flock grazing in neighbouring pasture-ground (311 heads) 3,7 per cent, and sheep in surrounding villages (176 heads) only 1,1 per cent. The cattle (297 heads) showed positive serological tests in 0,9 per cent only, while

dogs (23) and goats (5) were serologically negative. The Henzerling Q-Fever antigen appeared to be more sensitive than Nine Mile.

PISMIENNICTWO

1. Oleś A., Kurzeja K.: *Przegl. Epid.*, 1957, 11, nr 1. — 2. Wojciechowki E., Mi-kołajczyk E., Lewińska Z.: *Przegl. Epid.*, 1957, 11, nr 1. — 3. Wojciechowski E.: w druku. — 4. Wojciechowski E., Wnęk S., Lewińska Z., Frygin Cz.: *Przegl. Epid.*, 1957, 11, nr 1.

DZIESIĘCIOLECIE MEDYCYNY W POLSCE LUDOWEJ
1944—1954 R.

KSIĘGA PAMIĄTKOWA

1956 r., str. 608, zł 71,25

Księga pamiątkowa została opracowana przez czteroosobowy Komitet Redakcyjny, w skład którego weszli prof. prof. Ludwik Hirszfeld, Ludwik Paszkiewicz, Irena Hausmanowa i Ksawery Rowiński. Materiał dla Komitetu przygotował zespół Kolegium Redakcyjnego w składzie — prof. prof. A. Biernacki, W. Bross, Fr. Czubalski, Fr. Groer, I. Hausmanowa, L. Hirszfeld, M. Kacprzak, E. Paluch, L. Paszkiewicz, K. Rowiński, M. Semerau-Siemianowski, B. Skarżyński. Materiałów podstawowych dostarczyły wszystkie Zakłady, Kliniki, Instytuty.

Księga pamiątkowa składa się z sześciu części, w których omówiono osiągnięcie nauk podstawowych, nauk sanitarno-higienicznych, nauk klinicznych. W pozostałych rozdziałach podano organizację nauki i nauczania. Na końcu książki zamieszczono wykaz Akademii Medycznych i Instytutów naukowo-badawczych oraz listę zmarłych w latach 1944 — 1955 samodzielnych pracowników nauki.

Księgę ilustruje 107 pięknych fotografii.

Zofia Dymowska, Danuta Kozłowska, Halina Kicińska

POZIOM PRZECIWCIAŁ LEPTOSPIROWYCH U PRACOWNIKÓW RZEŹNI

Z Zakładu Parazytologii i Zakładu Epidemiologii PZH w Warszawie

W ostatnich latach poświęcono wiele prac zagadnieniu chorób odzwierzęcych; pokaźną wśród nich pozycję stanowią prace z zakresu leptospiroz. Znaczenie tych schorzeń dla praktyki służby zdrowia i gospodarki państwowej w większości krajów zostało już ustalone (3, 5, 6, 12, 16, 18).

Analizując poszczególne epidemie leptospirowe szereg badaczy zwróciło uwagę na związek między pewnymi ściśle określonymi zajęciami a schorzeniami leptospirowymi. Leptospirozy traktowane są przez nich jako choroby zawodowe, przyczyniające się do znacznego obniżenia wydajności pracy w pewnych grupach zawodowych (5, 6, 15, 16, 22). Za zawodowym charakterem tych schorzeń przemawia według niektórych autorów okresowość ich występowania (okres zniw, sianokosów, kopania torfu, uprawy pól ryżowych), jak również w pierwszym rzędzie środowisko, w którym te schorzenia często występują. Poza sporadycznymi przypadkami leptospiroz częściej są notowane mniejsze lub większe epidemie obejmujące pewne ściśle określone grupy ludności. Są to pracownicy rolni, leśni, hodowcy bydła, świń, lisów srebrnych, pracownicy zatrudnieni przy uprawie ryżu, rzeźnicy, pracownicy kanalizacji (5, 8, 22).

Celem sprawdzenia, jak dalece charakter pracy i środowisko wpływa na możliwość i przebieg zakażenia, postanowiliśmy przebadać w kierunku leptospiroz grupę pracowników zatrudnionych w różnych działach na terenie rzeźni.

Wybraliśmy tę grupę dlatego, że często spotykane na terenach rzeźni zakażone szczury, rozszewając zarazki, stwarzają duże możliwości zakażenia środowiska, w którym przebywają pracownicy. Badania prowadzono od grudnia 1951 roku do marca 1952 r. i powtórzono je w r. 1954. Zbadano 511 osób w wieku od 20 do 65 lat, pracujących w tym zakładzie od kilku miesięcy do 30 lat.

Materiałem do badań była surowica krwi, z którą następnego dnia po pobraniu nastawialiśmy odczyn aglutynacyjno-lityczny i odczyn wiązania dopełniacza. Do obu odczynów rozcieńczyliśmy surowicę w fizjologicznym roztworze soli począwszy od 1 : 50. Jako antygenów używaliśmy 10—14-dniowych hodowli na podłożu *Kathe*. W pracy naszej posługiwaliśmy się 5 szczepami leptospir: 1) *Leptospira icterohaemorrhagiae*, 2) *L. grippo-typhosa*, 3) *L. canicola*, 4) *L. pomona*, 5) *L. bataviae*. Odczyn wiązania dopełniacza nastawiano z trzema antygenami przygotowanymi z pełnej 14-dniowej hodowli zabitej fenolem. (Antygen *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippo-typhosa*, *L. canicola*).

W wyniku przeprowadzonych badań otrzymaliśmy stosunkowo wysoki odsetek dodatnich odczynów, wynoszących 33,8%. Za pozytywne

(na podstawie prac *Kathe* i *Van Thiel*) przyjęliśmy wszystkie odczyny aglutynacyjne począwszy od 1:100. Maksymalne miana aglutynacyjne wynosiły 1:800. Wśród dodatnich wyników przeważały aglutynacje z antygenem *L. icterohaemorrhagiae* (65 osób = 12,7%. Tabela 1). Nieco mniej odczynów dodatnich otrzymaliśmy z antygenem *L. Grippotyphosa*

Tabela I

Wyniki odczynów serologicznych w poszczególnych grupach pracowników

Szczep	Ogółem dodatnich wyników	<i>Icterohaem.</i>				<i>Grippotyph.</i>				<i>Pomona</i>			
		100	200	400	800	100	200	400	800	100	200	400	800
Szlamiarnia	49	7	4	5		9	3	3		5	6	4	3
Magazyn porozbiorczy	30	1	3	3		5	8	2	1	1	2	2	2
Transport i sortownia	24	4	2	2		1	4	6	1				4
Hala uboju świń	18	2	3	2	2			4	1		1	3	
Smalcownia	10	1	2		1						1	2	3
Gruczołownia	9				2								7
Hala mięsa wołowego	9		1	1	2	2	3						
Magazyn żywca	9	4	3			1							1
Flaczarnia	8	1	1	1	1			1			1	2	
Pęcherzownia	6		1	4	1								
Ogółem	172												
					65				57				50

(57) i antygenem *L. pomona* (50). W 4 przypadkach stwierdziliśmy współaglutynację szczepu *L. bataviae* ze szczepem *L. canicola* i *L. pomona*.

Analizując zestawienie wyników serologicznych w poszczególnych zespołach pracowników widać, że grupa pracowników zatrudnionych w szlamiarni daje najwyższy odsetek dodatnich odczynów. Na ogólną liczbę 72 zbadanych tam osób u 49 otrzymaliśmy pozytywne wyniki z antygenami leptospirowymi (68%). Drugie miejsce pod względem liczby dodatnich odczynów zajmuje grupa zatrudniona w magazynie porozbiorczym (30 dodatnich wyników na 45 badanych = 66%) oraz pracownicy transportu i sortowni (24 dodatnich wyników na 40 badanych = 60%).

W grupie pracowników zatrudnionych w szlamiarni i gruczołarni stwierdzono odczyny dodatnie z *L. icterohaemorrhagiae* i *L. pomona*. W grupie pracowników zatrudnionych przy uboju bydła rogatego przeważały dodatnie odczyny z *L. grippotyphosa*, w pęcherzowni przeważały odczyny z *L. icterohaemorrhagiae*. Z tego zestawienia można by wysnuć wniosek, że pewien wpływ na rodzaj zakażenia może wywierać charakter pracy oraz materiał z jakim pracownicy się stykają (5, 6). Wiadomo np., że *L. icterohaemorrhagiae* wydalana jest z moczem zakażonych zwierząt i z tego materiału udało się niektórym autorom wielokrotnie izolować szczepy (20, 21). Możliwe, że dość częste zakażenia pracowników pęcherzowni, stwierdzone przez autorów niniejszej pracy, wynikają z dużej styczności z pęcherzami moczowymi (i moczem) zwierząt.

W toku dalszych badań należało ustalić zależność między okresem pracy a liczbą dodatnich odczynów. Okazało się, że u osób, u których stwierdzono dodatnie odczyny serologiczne, przeważa okres pracy od 2 do 5 lat (140 osób). Podobne wyniki otrzymał *Babudieri* badając pracowników zatrudnionych na polach ryżowych. Przypuszcza on, że pracownicy dłużej pracujący przeważnie przebyli zakażenie leptospirami, krócej zaś pracujący nie ulegli jeszcze zakażeniu. Fakt obecności przeciwciał leptospirowych u pracowników rzeźni w naszych badaniach oraz brak w wywiadach jakichkolwiek spraw gorączkowych o nieustalonej etiologii w ostatnich 2—4 latach przemawiałyby za możliwością zakażenia bezobjawowego. Sprawa swoistości odczynu aglutynacyjno-litycznego, na którym opieraliśmy nasze badania, nie może budzić wątpliwości. Przebadana bowiem w tym samym okresie grupa ludzi chorych z podejrzeniem w kierunku duru brzuszowego, durów rzekomych i innych schorzeń gorączkowych (320 osób) dała z antygenami leptospirowymi wyniki ujemne. Świadczy to o swoistości diagnostycznych odczynów leptospirowych.

Pozostałaby jeszcze do omówienia kwestia poziomu przeciwciał leptospirowych i utrzymywania się ich w organizmie ludzkim. Według *Gaethgensa* i *Kathe* aglutyniny leptospirowe po przechorowaniu utrzymują się przez długie lata w organizmie człowieka (16—20 lat). Nie jest to jednak regułą zwłaszcza wówczas, gdy zakażenie ma lekki przebieg i wywołane jest przez inny szczep leptospir niż *L. icterohaemorrhagiae*. Według *Mino* w tych ostatnich przypadkach miano aglutynin szybko opada i nieraz po bardzo krótkim czasie nie udaje się go uchwycić (5, 6, 7, 19). Utrzymywanie się stosunkowo wysokiego poziomu aglutynin (do 1:800) we krwi ludzi zdrowych, za takich bowiem należało przyjąć badany przez nas zespół, wskazywałoby raczej na stosunkowo niedawno przebyte zakażenie, względnie powolne opadanie przeciwciał.

Większość autorów uważa, że utrzymywanie się przeciwciał 1:100 we krwi zdrowych świadczy o przebytej chorobie lub utajonym zakażeniu (7).

Dla stwierdzenia, jak długo przeciwciała utrzymują się u naszych pracowników, przebadaliśmy powtórnie po upływie 2 lat grupę 28 osób spośród tych, którzy w poprzednim badaniu wykazali dodatnie odczyny aglutynacyjne od 1:400 i wyżej. Okazało się, że u 50% tych osób po 2 latach surowice reagowały dodatnio z tymi samymi antygenami. (Tabela II).

Spośród 28 osób zbadanych ponownie po upływie 2 lat, u 14 miano odczynu zlepnego spadło do 0. U 5 zmniejszyło się do połowy, a u 9 osób spadło do 1:100—1:200. Przeprowadzono wśród nich badania lekarskie z uwzględnieniem stanu ogólnego oraz zebrano wywiady w kierunku przebytych schorzeń gorączkowych w okresie 1952—1954 r. Z zestawienia badań wynika, że 42% badanych chorowało na grypę. (Wielka epidemia grypy w całym kraju w zimie 1954 r.).

Z innych schorzeń podano malarie w 2 przypadkach i zapalenie płuc w 3 przypadkach. Dwie osoby podały w wywiadach żółtaczkę, w trzech przypadkach stwierdzono przebyte nieokreślonych chorób gorączkowych.

Wyniki powtórnych badań świadczą o znaczeniu epidemiologicznym leptospiroz wśród pracowników rzeźni. Dla dokładniejszego naświetle-

T a b e l a II
Wyniki badań kontrolnych (po 2 latach) surowic pracowników rzeźni

Nr	Badanie I 1952 r.			Badanie II 1954 r.			Nr	Badanie I 1952 r.			Badanie II 1954 r.		
	Ic.	Gr.	P.	Ic.	Gr.	P.		Ic.	Gr.	P.	Ic.	Gr.	P.
1	—	200	400	—	—	—	15	—	400	—	—	—	—
2	800	—	—	—	—	—	16	400	—	100	400	—	—
3	—	400	—	—	—	—	17	—	400	—	200	—	—
4	—	400	400	—	—	—	18	—	—	400	—	—	—
5	—	400	—	—	100	—	19	400	200	—	—	—	—
6	—	800	—	—	100	—	20	—	400	—	—	—	—
7	800	—	—	200	—	—	21	800	200	—	200	—	—
8	800	—	—	400	—	—	22	800	400	—	400	—	—
9	100	—	800	—	—	—	23	400	—	200	100	—	—
10	800	—	—	—	—	—	24	—	—	800	—	—	400
11	—	—	800	—	—	200	25	400	—	200	—	—	—
12	—	—	400	—	—	—	26	—	—	400	—	—	200
13	—	—	400	—	—	—	27	—	—	400	—	—	400
14	—	800	—	—	—	—	28	—	400	—	—	—	100

nia tej sprawy można by wprowadzić okresowe badania pracowników (kliniczne i laboratoryjne) w celu wyjaśnienia dynamiki procesu epidemicznego leptospiroz wśród pracowników zawodowo narażonych na zakażenie.

З. Дымовска, Д. Козловска, Г. Кициньска

УРОВЕНЬ ЛИПТОСПИРОЗНЫХ АНТИТЕЛ У РАБОТНИКОВ БОЙНИ

С о д е р ж а н и е

В 1952-54 годах исследовано 511 работников бойни с целью выявления лептоспирозов. В результате произведенных исследований констатировано, что 33,8% работников реагирует положительно с лептоспирозными антигенами.

Максимальный агглютинационный титр составлял 1 : 800. Среди положительных реакций находились преимущественно агглюцинации с антигеном *icterohaemorrhagiae* (65 случаев). Была замечена связь между характером работы и числом положительных реакций. Самое большое количество положительных реакций замечено у рабочих занятых при обделочных работах, а также при транспорте и сортировке убойного скота.

Уровень антител удерживался еще по истечении 2 лет у половины исследованного персонала.

Этого рода исследования до сих пор у нас не проводились и они могут бросить свет также на вопросы профилактики лептоспирозов.

Z. Dymowska, D. Kozłowska, H. Kicińska

THE LEVEL OF LEPTOSPIRAL ANTIBODIES IN SLAUGHTER-HOUSE WORKERS

S u m m a r y

In 1952—54, 511 slaughter-house workers were examined for leptospirosis. As a result of these investigations, it was ascertained that 33.8 per cent of workers

gave a positive reaction to leptospiral antigens. The maximum agglutination titre was 1:800. Among the positive reactions, agglutinations with icterohaemorrhagiae antigen predominated (65 cases). A relation between the kind of the work and the number of positive reactions may easily be observed. The largest number of positive reactions was ascertained in workers in the shambles, in the storeroom containing dismembered carcasses, and in the transport and sorting of livestock.

The level of antibodies was maintained even after the lapse of two years in one-half of the staff examined.

This type of investigation has not yet been carried out in Poland and may throw light on the prophylaxis of leptospirosis.

PIŚMIENNICTWO

1. *Adamski J.*: Med. Dośw. Społ., 1928, v. 221. — 2. *Austoni M.*: Policlinice Sed., 1953, 60, 189. — 3. *Ananin W.*: Zoot. Żur., 1954, 33, 2. — 4. *Bilek M.*: Przeg. Lek., 1949, 8. — 5. *Babudieri B.*: R. C. Ist. sup. Sanita, 1954, 17, 59. — 6. *Babudieri B.*: Symposium de Higiene 4 Congreso internacional de Higiene y Medica mediterraneas. Barcelona Septembra 1953, 45. — 7. *Campbell A. M.*: Med. Brit. J., 1950, 11, 336. — 8. *Chromiński C.*: Med. Dośw. Mikr., 1949, 3, 371. — 9. *Durich J.*: Rev. san. Hig. Pub., 1953, 27. — 10. *Demianowa M.*: Żurnał. Mikr. Epid. Imm., 1954, 3. —

11. *Fuhner F.*: Zeitschr. f. Hygiene, 1953, 136, 88. — 12. *Gaethgens W.*: Zeitschr. f. Imm. und exp. Ther., 1939, 96, 287. — 14. *Gsell O.*: Tirage a part de Praxis: Revue Suisse de medicine, Bern 1947. — 14. *Gsell O.*: Schweiz Med. Wochen., 1946, 76, 12. — 15. *Kmety E.*: Bratislavskie Lekarskie Listy 1953, XXXIII — 7—8, 377. — 16. *Kathe G.*: Med. Klin. Woch., 1941, 37, 842. — 17. *Kruger A.*: Berliner und Münchener Tierärztliche Wochen, 1952, 65, 70. — 18. *Mucha V.*: Bratislavskie Lekarskie Listy 1944, XXIV, 1. — 19. *Pokorny B.*: Časopis Česk. Vet., 1949, 15, 545. — 20. *Terskich W. J.*: Leptospirozy ludej i žiwotnych, Moskwa 1945. — 21. *Warfolomeewa A.*: Leptospiroznye zaboľewanija čelóweka, Moskwa 1949. — 22. *Zaharii J.*: Zeit. f. Hyg. Inf. Kran., 1954, 139, 265.

ZJURNAL MIKROBIOLOGII, EPIDEMIOLOGII I IMMUNOBIOLOGII 1956, 27.

Nr 8

Sołowiew W. D. — Nowe dane o etiologii grypy i innych zakażeniach dróg oddechowych. *Preobrażenskij B. S.* — Współczesna sytuacja zagadnienia etiologii, epidemiologii i profilaktyki angin. *Chocjanow Ł. K.* — Zagadnienie epidemiologii angin wśród pracowników przemysłu w latach 1933—1954. *Łabinskaja A. S.* — Zagadnienie nosicielstwa gronkowców i paciorkowców hemolitycznych w nosogardle ludzi zdrowych i chorych na anginy i nieżyty górnych dróg oddechowych. *Kuzminskij A. S.* — Epidemiologia wybuchu zakażenia listerellami. *Kracht S. W.* — Charakterystyka ziarenkowcowej flory gardła w anginach i u zdrowych ludzi. *Gudkowa E. I., Woronina T. P.* — Diagnostyka angin o etiologii listerellowej. *Dewjatowa Ł. N.* — Zagadnienie leczenia nosicieli maczugowców błonicy. *Truszina-Tumanowa E. F.* — Badanie reaktogenności i działania antygenowego kombinowanej szczepionki kokluszowej. IV. Badanie właściwości toksycznych zarazka koklusz. *Michajłowa J. M.* — Badanie doświadczalne wpływu lizatu bakteryjnego na aktywność maczugowca błonicy i toksyny. *Siliwanik K. E.* — Zagadnienie wewnątrzszpitalnych zakażeń i ich profilaktyka. *Kuznecowa R. I., Czuritowa A. A.* — Próba zorganizowania zarządzeń profilaktycznych w ogniskach zachorowań na dwufalowe zapalenie opon i mózgu. *Filippowicz A. N.* — Zagadnienie przebiegu klinicznego ostrych sezonowych neuroinfekcji wirusowych. *Potapczik J. A.* — Optymalne warunki przygotowania i stosowania szczepionek z pełnych antygenów. II. Właściwości immunogenne szczepionek. *Timofeew M. K.* — Zagadnienie epidemiologii japońskiego zapalenia mózgu. *Rukawcow B. I., Szubicz M. G.* — Cytochemiczne badanie wielocukrów bakterii durowo-rzekomodurowych. *Kapnik G. M., Kapnik Ł. I., Timen J. E.* — Wstępne dane o powstawaniu nosicielstwa przy zachorowaniach durowo-rzekomodurowych. *Michajłow A. I., Rogozina E. N.* — Wpływ fenolu i temperatury przy termodenaturacji na oczyszczanie i stężanie surowic antytoksycznych metodą hydrolizy fermentacyjnej. *Awerjanowa Ł. Ł.* — Leczenie doświadczalnego tężca anatoksyną tężcową. *Geltcer R. R., Kryłowa O. P.* — Materiały do badania ziarnistości w krętkach. II. Niektóre warunki powodujące powstawanie ziarnistości w krętkach kleszczowych kaukaskiego i środkowo-azjatyckiego duru powrotnego. *Murawjew N. W.* — Zagadnienie diagnostyki różnicowej między zimnicą a leptospirozami. *Jegorowa A. P.* — Odczyn fagocytarny u chorych na czerwonkę. *Łoban K., M., Sawickaja E. P.* — Zagadnienie wpływu antybiotyków na procesy immunologiczne i oczyszczanie organizmu z riketsji duru wysypkowego. *Łudjanskij E. A.* — Rola reakcji przypominającej w patogenezie powtórnej róży. *Gromow A. S.* — Znaczenie stref receptywnych w immunogenezie zakażeń jelitowych.

Nr 9

Olsuffjew N. G. — Tularemia w krajach zagranicznych. *Martinewskij I. Ł.* — Właściwości suchej żywej szczepionki przeciw tularemii NIIEG w związku z długością jej przechowania. *Olsuffjew N. G.* i współpracownicy. — Tularyna ze szczepu produkcyjnego do stosowania naskórnego. *Własowa E. W., Mużenkowa N. P., Matweew K. I.* — Działanie streptomycyny w doświadczalnej tularemii. Lecznicze działanie

streptomycyny przy pierwotnym i śródskórnym zakażeniu. Rozsianie drobnoustrojów w organizmie zwierząt leczonych i nie leczonych. *Tereszczenko M. P., Jesadżanjan M. M., Mirozniczenko M. A., Wartanjan A. A., Owsanjan O. W.* — Znaczenie epidemiologiczne owiec w tularemii. *Smirnow S. M.* — Wybuch tularemii wśród pracowników kombinatu mięsno-konserwowego. *Slesarenko W. W., Bujalo S. G.* — Odczyn aglutynacyjny i alergiczny u powtórnie szczepionych przeciw tularemii. *Borodin W. P., Spicyn N. A., Samsonowa A. P., Korolewa A. P., Chlustowa A. I.* — Dwa przypadki zachorowania na tulamię po ukąszeniu przez kleszcze *Rhipicephalus rossicus* Jakim. et K. Jakim. *Gorszanowa E. N.* — Materiały dotyczące epidemiologii beżóttaczkowej leptospirozy w Dagestanie. *Kraminskaja N. N.* — Serologiczny typ leptospir wyosobnionych z myszy polnej wschodniej. *Stawnin N. I., Medinskij G. M.* — Zagadnienie nosicielstwa przez szczury szare leptospir typu Monjakow (Dw-B) w estońskiej S. R. R. *Bezdenieżnych I. S., Kaszanowa N. I.* — Leptospiroza dużego bydła rogatego na wyspie Sachalin. *Kraminskaja N. N., Eksin W. A.* — Spontaniczna leptospiroza białych myszy. *Zarubina Ł. W.* — Wykorzystanie biologicznych metod badania w ogniskach zakażeń leptospirami. *Kornitowa A. Ł.* — Zwierzęta domowe jako źródło zakażenia w listerellozie. *Kirewa R. J.* — Charakterystyka kliniczna kleszczowego duru wysypkowego północnej Azji. *Kozłow M. P., Norow D.* — Przypadek odczynu alergicznego po wprowadzeniu żywej suchej szczepionki przeciwdżumowej. *Dżaparidze M. N., Sidorowa N. K.* — Zagadnienie miareczkowania surowic przeciwdżumowych swoistym wielocukrem zarazka dżumy. *Tumanjan M. A., Dżikidze E. K., Aksenowa A. S.* — Skuteczność szczepienia ochronnego przeciw czerwonce w doświadczeniu na małpach. *Dewjatowa Ł. N.* — Wyniki leczenia nosicieli maczugowców błonicy penicylinowymi pastylkami i aerosolem. *Gendon J. Z.* — Jakościowe i ilościowe badanie składu białkowego surowic krwi metodą frakcjonowania elektroforetycznego na bibule filtracyjnej. *Wajnberg B. G., Brutman E. I., Kostenko F. M.* — Badania doświadczalne reprodukcji wirusa jałglicy w organizmie małych zwierząt laboratoryjnych i jego właściwości antygenowych.

Nr 10

Timakow W. D., Goldfarb D. M. — Doświadczalne uzasadnienie nowej metody wykazywania bakterii czerwonych i duru brzuszego za pomocą faga. *Bron E. A., Czernomordik A. B.* — Długotrwałość i częstość wydalania pałeczek czerwonych przez ozdrowieńców po czerwonce. *Błochina I. N., Perowa R. S., Ławrowskaja W. M.* — Zmiana składu aminokwasów w pożywce w procesie wzrostu drobnoustrojów grupy jelitowej. *Kowalewa N. I., Kirillowa N. I., Mironowa M. W.* — Immunogenne, toksyczne i antygenowe właściwości antygenów uzyskanych z bakterii grupy jelitowej, wyrosłych na podłożach syntetycznych w warunkach napowietrzania. *Dubrowskaja I. I., Bitkowa A. N., Gostew W. S., Mechedow Ł. N.* — Badanie immunochemiczne kompleksów antygenowych, uzyskanych różnymi metodami z drobnoustrojów rzekomodurowych i durowych, wyrosłych na podłożu syntetycznym. *Wołowicz N. I.* — Grupowe zachorowania na czerwonkę pochodzenia wodnego. *Zinczenko W. S., Nesterwodskaja E. M.* — Zagadnienie roli much w sezonowych zwiększeniach zachorowalności na czerwonkę. *Szubik W. M., Iradionowa Ł. W.* — Kliniczno-bakteriologiczne równoległości przy leczeniu chorych na czerwonkę syntomycyną w kombinacji ze streptomycyną. *Stanisławskaja M. S.* — Skojarzone działania albomycyną i lewomycetyną (syntomycyną) w leczeniu czerwonego, paciorkowcowego i gronkowcowego zakażenia białych myszy. *Rozenbaum G. I.* — Zagadnienie bakteriemii w czerwonce. *Dżikidze E. K.* — Nosicielstwo pałeczek czerwonych u małp. *Beljakow P. A.* — Niektóre zagadnienia epidemio-

logii brucelozy. *Fomiczewa A. S., Uralewa W. S., Czernenkowa N. A.* — Doświadczenie z zastosowaniem surowicy przeciwfagowej w celu polepszenia diagnostyki bakteriologicznej brucelozy u ludzi. *Drożewkina M. S.* — Wtórne oporne na faga hodowle brucel. *Anina-Radczenko N. D.* — Czynniki rozprzestrzeniania a hyaluronidaza u zarazka brucelozy. *Kiris N. D.* — Zagadnienie przesączalnych form brucel. *Rozowa Z. A., Czernenkowa N. A., Reznikowa O. J., Bobyrewa N. D., Kireewa O. K.* — Epidemiologiczna skuteczność profilaktyki suchą żywą szczepionką przeciwbrucelową Inst. Epid. i Mikrob. AMN ZSRR. *Drankin D. I.* — Zagadnienie skuteczności epidemiologicznej żywej suchej szczepionki (przeciwbrucelowej) Inst. Epid. i Mikrob. im. N. F. Gamalei AMN ZSRR. *Smirnow S. M.* — Drogi obniżania zawodowej zachorowalności na brucelozę. *Rozowa Z. A.* — Doświadczenia pracy rostowskiej stacji przeciwbrucelowej w zakresie profilaktyki i walki z brucelozą. *Barojan O. W., Dobrowa I. N.* — Światowe rozprzestrzenienie *poliomyelitis*.

ČESKOSLOVENSKÁ EPIDEMIOLOGIE, MIKROBIOLOGIE, IMUNOLOGIE 1956, V

Nr 4

Raška K., Rotta J. — Przetrawianie paciorkowców grupy A w tkankach królików po zakończeniu donosowym. *Stonim D., Štěpánek J.* — Elektronowa mikroskopia oczyszczonego wirusa czeskosłowackiego kleszczowego zapalenia mózgu. *Pešek J.* — Doświadczalna chorobotwórczość wirusa kleszczowego zapalenia mózgu dla ssących szczurów białych. *Kramář J., Stonim D.* — Próba wykazania wirusa czeskosłowackiego kleszczowego zapalenia mózgu w komarach z przyrodniczego ogniska. *Mottl J.* — Mikropróba do szybkiego stwierdzenia tworzenia się indolu. *Švehla C., Heyberger K., Brož O., Krýsa E.* — Czy *Sergentella spiroides n. sp.* jest pasożytem czy domieszką pleśniową. *Petrů M., Vojtěchovská M.* — Badania nad grzybicami pochwowymi. III. Ciekawy antagonizm między drożdżami a przecinkowcami pochwowymi w mikrobiologicznym obrazie pochwy. *Šourek J.* — Imunochemiczna analiza systemów antygen-przeciwcało swoistymi precypitacjami w agarze. I. Jakościowe badanie zasadniczych metodyk. *Johanovský J.* — Zagadnienie tzw. aglutynacji gronkowców przez surowicę antytoksyyczną.

Nr 5

Menčíková E. — Listeriozy u noworodków. *Patočka F., Schindler J.* — Badanie czynników wpływających na zjadliwość *Listeria monocytogenes*. *Stricker F., Grúnert Z., Karellová J., Koppel Z.* — Przyczynę do pojawiania się listeriozy zwierząt w Słowacji. *Brezina R.* — Przyczynę do badania antygeny rozpuszczalnego *C. burneti*. I. Antygen rozpuszczalny w odczynach serologicznych i odporności przeciw gorączce Q. *Raška K., Syrůček L., Soběslavský O., Pokorný J., Přivora M., Havlík O., Lím D., Zástěra M.* — Udział gryzoni w epizootologii Q-riketsjozy. *Syrůček L., Soběslavský O.* — Doświadczalne zakażenie szczura (*Rattus norvegicus*) *C. burneti*. *Kubelka V., Korb J.* — Wyniki czynnego uodpornienia świnek morskich minimalnymi dawkami antygeny Q w różnych nośnikach. *John C., Schindler J.* — Doświadczalna brucelozą u syryjskich chomików. *Patočka F., Schindler J.* — Nowe wyosobnienia nietypowych maczugowców u człowieka w porównaniu z niektórymi szczepami zwierzęcymi. *Bárdoš V., Šomodská V.* — Identyfikacja wirusa neurotropowego wyosobnionego w zachodniej Słowacji.

THE JOURNAL OF HYGIENE 1956, v. 54

Nr 1

Seltzer G., van den Ende M. — Dalsze doświadczenia z rozpuszczalnym antygenem wirusa MEF₁ poliomyelitis. Bentley E. W., Rowe M. — Pival, środek gryzoniobójczy hamujący krzepliwość. Henderson D. W., Peacock S., Belton F. C. — Obserwacje nad zapobieganiem doświadczalnemu wąglikowi płuc u małp. Druett H. A., Robinson J. M., Henderson D. W., Packman L., Peacock S. — Badania nad zakażeniem drogami oddechowymi. II. Wpływ aerosolu *Pasteurella pestis* na zakażenie świnki morskiej. Druett H. A., Henderson D. W., Peacock S. — Badania nad zakażeniem drogami oddechowymi. III. Doświadczenia z *Brucella suis*. Finter N. B., Beale A. J. — Odczyn 6-godzinnej produkcji antygeny rozpuszczalnego do porównywania zakaźności preparatów wirusa grypy. Beale A. J., Finter N. B. — Zakaźność wirusa grypy z błony kosmówkowo-omoczniowej i niekompletnego wirusa grypy w odczynie 6-godzinnej produkcji antygeny rozpuszczalnego. Kipps A. — Wiązanie dopełniacza z antygenami sporządzonymi z mózgowi myszy zakażonych wirusem „bluetongue“ owiec. Wormald P. J. — Obserwacje nad wpływem otoczenia drobnoustrojowego na utratę substancji M u szczepów *Streptococcus pyogenes*. Ware G. C., Mellon M. A. — Obserwacje nad stosunkiem pałeczki okrężnicy do faga okrężnicowego w ściekach. Maitland H. B., Tobin B. M. — Wzrost wirusa krowianki w błonie kosmówkowo-omoczniowej zarodka kurzego i produkowanie antygeny wiążącego dopełniacz oraz hemaglutyniny. Tobin B. M. — Rozprzestrzenienie wirusa krowianki, antygeny wiążącego dopełniacz i hemaglutyniny w jajach po zakażeniu błony kosmówkowo-omoczniowej. Marmion B. P., Stoker M. G. P., Walker C. B. V., Carpenter R. G. — Gorączka Q w Wielkiej Brytanii. Informacja epidemiologiczna o przeglądzie serologicznym zdrowych ludzi w Kent i wschodniej Anglii. Larin N. M., Orbell W. G. — Badania nad zarazkiem psiego wirusowego zapalenia wątroby (choroba Rubartha). III. Właściwości antygeny wiążącego dopełniacz i jego prawdopodobna budowa.

Nr 2

Goodwin R. F. W., Heard D. H., Hayward B. H. G., Roberts G. F. — Choroba hemolityczna u nowonarodzonych prosiąt. Gordon J., Turner G. C. — Dalsze obserwacje nad ochronnym działaniem glicyny przeciw inaktywacji cieplnej dopełniacza ze szczególnym uwzględnieniem wzmaganie tego działania przez pewne węglowodany. Ross R. W. — Epidemia w Newala. III. Wirus: wyosobnienie, właściwości chorobotwórcze i związek z epidemią. Ross R. W. — Technika laboratoryjna badania przenoszenia wirusów zwierzęcych przez owady, z użyciem błony skrzydła nietoperza, przedstawiona dla dwóch wirusów afrykańskich. Frisch-Niggemeyer W., Hoyt L. — Zawartość kwasu nukleinowego i wielocukru w wirusie grypy A i w frakcjach wirusa otrzymanych przez dezintegrację eterem. Rippon J. E. — Klasyfikacja bakteriofagów rozpuszczających gronkowce. Parry W. R. — Zjawisko interferencji powodowane przez *Pasteurella pestis*. Macpherson L. W., Swain H. A. — Różnice szczepów wirusa choroby Newcastle. Fenner F. — Miareczkowanie zakaźności wirusa myksomatozy na królika i zarodka kurzego. Day M. F., Fenner F., Woodrooffe G. M., McIntyre G. A. — Dalsze badania mechanizmu przenoszenia przez komary myksomatozy na królika europejskiego. Fenner F., Day M. F., Woodrooffe G. M. — Konsekwencje epidemiologiczne mechanicznego przenoszenia myksomatozy przez komary. Thomson S. — Czy dziecięca gastro-enteritis jest zasadniczo zakażeniem z mleka.



Nr 3

Fulthorpe A. J. — Adsorpcja toksyny tężcowej przez tkankę mózgową. Brooksby J. B., Erichsen S. — Nieswoisty system wiążący dopełniacz w zarazie pyskowo-racicznej i doświadczenia nad absorpcją z surowicy przeciwciała heterologicznego. Joyner L. P., Bennett G. H. — Obserwacje nad żywotnością *Trichomonas foetus* podczas procesu zamrażania do -79° i tajania w obecności glicerolu. Buddle M. B. — Badania nad *Brucella ovis* (n. sp.), przyczyną choroby narządów rodnych owiec w Nowej Zelandii i Australii. Randall J. S. — Znaczenie sanitarne bakterii okrężnicowych w glebie. Marples M. J. — Ekologia *Microsporium canis* Bodin w Nowej Zelandii. Flewett T. H. — Wewnątrzkomórkowy wzrost niektórych wirusów z grupy ospy. Badanie elektronomikroskopowe zakażonych komórek kosmówki zarodka kurzego. Kerr W. R., Robertson M. — Częściowe porażenie immunologiczne cieląt w stosunku do antygeny *Trichomonas foetus*. Smith H. W. — Użycie żywych szczepionek w doświadczalnym zakażeniu kurcząt przez *Salmonella gallinarum* z obserwacjami nad ich działaniem interferencyjnym. Smith H. W. — Odporność kurcząt na zakażenie przez *Salmonella gallinarum* żywymi hodowlami bakterii rodzaju *Salmonella*.

ZEITSCHRIFT FÜR HYGIENE UND INFEKTIONSKRANKHEITEN 1956, B. 142.

H 6

Jacherts D. — Badania doświadczone nad identycznością wolnej i związanej koagulazy. Mölbert E. — Porównawcze badania elektronomikroskopowe morfologii *Treponema pallidum*, *Treponema pertense* i krętków Reitera. Sauthoff R., Hennessen W. — Zachowanie się przeciwciał zobojętniających i wiążących dopełniacz w surowicach ludzkich po wstrzyknięciu inaktywowanego wirusa *poliomyelitis*. Braun O. H., Lüderitz O., Schäfer E., Westphal O. — Właściwości serologiczne lipopolisacharydów pałeczek biegunkowych okrężnicy. Seeliger H. P. R., Sulzbacher F. — Związek antygenów O biegunkowych typów okrężnicy i jego znaczenie dla diagnostyki. Thiel W. — Mysz zwierzęciem doświadczalnym w diagnostyce gruźlicy. Freerksen E., Schellenberg H. — Rozmnażanie się prątków gruźlicy w monocytach zdrowych zwierząt.

B. 143, H. 1

Berger U. — Hodowanie krętków jamy ustnej. Berger U. — Zachowanie się krętków jamy ustnej wobec pewnych czynników nieswoistej odporności. Markov W., Obretenova K. — Działanie uodporniające szczepionki durowo-rzekomodurowej (TAB) u świnek morskich przy różnych metodach stosowania. Brandis H., Imamura P. S. — Badania porównawcze nad Vi-fagiem. Stelter J., Schopner R., Grün L. — Dalsze badania nad działaniem ultradźwięków. Rohde W., Wolffersdorff H. — Badania nad wyosobnieniem i identyfikacją zakaźnego czynnika wirusowego w epidemii *kerato-conjunctivitis epidemica* w Glachau (Saksonia). I. Doświadczenia na zwierzętach i hodowanie czynnika wirusowego w hodowlach tkankowych.

ZENTRALBLATT FÜR BAKTERIOLOGIE, PARASITENKUNDE, INFEKTIONSKRANKHEITEN UND HYGIENE 1956, B. 166

H. 3/4

Unverricht W., Koehn A., Oeser H., Schattmann K., Mehl H. G. — Wiązanie radioaktywnej penicyliny w zdrowych i schorzałych narządach zwierząt, jak również

w zawieszynie i hodowlach bakterii wrażliwych i opornych. Zischka W. — Zagadnienie przewagi aktywności penicyliny V nad penicyliną G *in vitro*. Anders W. — Wczesne leczenie szkarlatyny penicyliną w Berlinie. Gram H. G. — Antybiotyki jako źródło azotu dla *Candida albicans*. Rahfeld G. — Formy inwolucyjne i formy L u paciorkowców. Petrá M., Vojtěchovská M. — Zagadnienie tak zwanych kryptokoków pochwowych. Gildemeister H. — Historia *Shigella flexneri* 6 (L) i pewne nowsze typy grupy Boyda. Steiniger F. — Biologia wolno żyjących salmonel w obszarze zachodnim Morza Śródziemnego. Eyer H., Schrader-Beielstein H. W. — O czynniku pobudzającym wzrost bakterii. Schmerold W. — Hodowla i wzrost krętków Reitera w podłożach. Staib F., Windisch S. — Występowanie drożdży w przewodzie pokarmowym chorych. Vauck I., Laude T. — Dwa przypadki zachorowania z wykazaniem w płwocinie *Salmonella bovis morbificans*.

H. 5

Rohde R., Adam W. — Niebezpieczeństwo importu jaj lub konserw jajowych nie kontrolowanych bakteriologicznie. Hiller Ch. — Rozprzestrzenianie się *Escherichia coli* w otoczeniu człowieka. Schmidt J. — Badania porównawcze nad zdolnością tworzenia hyaluronidazy przez gronkowce zapalenia sutka i gronkowce ropotwórcze z innych ognisk ropnych. Mannweiler E., Meins F. — Badania bakteriostatyczne nad zagadnieniem oporności paciorkowców D. Mannweiler E., Hänel W. — Badania nad diagnostyką paciorkowców. Wolff R. — Doświadczenia z barwieniem rzęsek według Leifsona. Braune J. F. — Wywołanie objawów anafilaktycznych u świnek morskich za pomocą przeciwciał precypituujących. Burkhardt F. — Długotrwałe nosicielstwo *Salmonella virchow*. Flamm H., Kunz Ch. — Rozszczepialność antygeny VII salmonel.

H. 6

Moritsch H. — Badania doświadczalne nad rozmnażaniem się wirusa krowianki i ospy krowiej u myszy. Köhler H., Schwöbel W. — Rozmnażanie się wirusa ospy drobiu w hodowli tkankowej. Traub E., Kesting F. — Wydalanie wirusa wschodniego końskiego zapalenia mózgu i występowanie przypadkowe zakażeń kontaktowych określonego rodzaju u myszy. Koeppe H. W., Dieckhues B. — Badania doświadczalne nad działaniem hamującym barwników w stosunku do *Salmonella typhi*. Rolle M., Mayer H. — Patogeneza listeriozy. Berger U. — Badania nad wrzeczionowcami. Flamm H. — *Moraxella saccharolytica* (sp. n.) z płynu mózgowo-rdzeniowego dziecka chorego na zapalenie opon mózgowych. Meinicke K. — Ilościowy odczyn wyjaśnienia Meinicke-II. Katic R. V. — Wyniki badań doświadczalnych porównawczych nad leczniczym działaniem antytoksyny, anatoksyny formolowej i ich kombinacji w zatruciu wywołanym przez toksynę D *Cl. botulinum*.

STRESZCZENIA

POTAPCZIK J. A.: *Optymalne warunki przygotowania i stosowania szczepionek z pełnych antygenów*. Ż. M. E. I., 1956, 8, 60—66.

Celem pracy była ocena porównawcza własności szczepionek czerwonych przygotowanych z całych ciał bakteryjnych oraz z pełnych antygenów. Szczepionki przygotowano z dwóch szczepów *Sh. flexneri* — typu W i X. Z każdego szczepu sporządzono po 7 preparatów — szczepionkę z pełnych ciał bakteryjnych zabitych ogrzewaniem, szczepionki z pełnych antygenów otrzymane za pomocą kwaśnej ekstrakcji

i trawienia trypsyną w postaci natywnej oraz adsorbowane na fosforanie wapnia i na 5% wodorotlenkach glinu.

Badania własności immunogennych szczepionek przeprowadzano na białych myszach określając optymalną dawkę odpornościową preparatów oraz długotrwałość i wysokość odporności.

W wyniku przeprowadzonych doświadczeń autorzy stwierdzili, że pełne antygeny przewyższają pod względem skuteczności szczepionki ogrzewane, pod warunkiem, że były one użyte do szczepień myszy w optymalnych warunkach. Warunki te były następujące: dokładnie wymiareczkowana dawka odpornościowa antygenów, w większości odpowiadająca dawce szczepionki ogrzewanej, przygotowanie pełnych antygenów za pomocą ekstrakcji kwasem, adsorpcja pełnych antygenów na fosforanie wapnia lub wodorotlenku glinu oraz dwukrotne stosowanie adsorbowanych szczepionek.

Odporność myszy na zakażenie trwała dość długo — jej szczyt przypadał na 20. dzień od ukończenia szczepień, w 50. dniu wskaźniki wyżywalności wynosiły od 0,67 do 0,73.

Myszy szczepione pełnym antygenem w optymalnych warunkach były odporne na 8 do 16 Dcl homologicznych bakterii.

J. Ładosz

AWERJANOWA Ł. Ł.: *Leczenie doświadczalnego tęcza anatoksyną tęzczową*. Z. M. E. I. 1956, 8, 87—91.

Autorka przeprowadzała badania nad leczeniem doświadczalnego tęcza na białych szczurach.

W pierwszej serii doświadczeń 100 szczurom wprowadzono podskórnie po 2 Dlm toksyny tęzczowej. Szczury podzielono na 5 grup po 20 sztuk. 4 grupom podano 1 raz 0,4 ml i 8 razy po 0,8 ml anatoksyny tęzczowej co 3 godziny. Podawanie anatoksyny rozpoczęło w 1 grupie po 15 sekundach, w drugiej po 30 minutach, w trzeciej po 1 godzinie i w czwartej po 3 godzinach. Grupa 5. stanowiła kontrolę. W grupie 1. i 3. padło 80% zwierząt, w grupie 2 — 70%, w 4. i 5. padły wszystkie zwierzęta. U zwierząt szczepionych anatoksyną wcześniej wystąpiły objawy miejscowe tęcza, natomiast objawy ogólne wystąpiły później niż u zwierząt nie szczepionych. Śmierć zwierząt w grupach szczepionych następowała później (w 6. —12. dniu choroby) niż w grupie nieszczepionej (w 2. — 5. dniu choroby).

W drugiej serii doświadczeń 120 szczurom wprowadzono po 1 Dlm toksyny tęzczowej. Zwierzęta podzielono na 4 grupy. W 3 grupach rozpoczęto podawanie anatoksyny po 1 godzinie od momentu zakażenia. Grupa 4. stanowiła kontrolę. Grupie 1. podano 0,4 ml anatoksyny oraz 8 razy po 0,2 ml co 3 godziny, grupie 2. — 0,4 ml oraz 7 razy po 0,2 ml co 15 sekund i 0,2 ml po 3 godzinach, grupie 3. podano jednorazowo 0,2 ml anatoksyny. W grupie 1. padło 30% zwierząt, w 2. — 10%, w 3.— 70%, w 4. — 90%. Zwierzęta padały w grupie 1. w 10. — 13. dniu choroby, w 2. w 6. — 12. dniu, w 3. w 4. — 10. dniu i w 4. w 3. — 7. dniu choroby. U zwierząt szczepionych objawy miejscowe występowały już po 12—15 godzinach po wprowadzeniu anatoksyny, następnie choroba rozwijała się znacznie wolniej niż u nie szczepionych.

J. Ładosz

ZARUBINA Ł. W.: *Wykorzystanie biologicznych metod badania w ogniskach zakażenia leptospirami*. Z. M. E. I., 1956, 9, 65—67.

Autorka przeprowadzała badania w ognisku leptospirozy. W r. 1954 stwierdzono pierwsze 4 zachorowania wśród pracowników fermy świń zatrudnionych przy ką-

pieli świń w strumieniu. Równocześnie zachorowało 8 ludzi łowiących raki w tym samym strumieniu poniżej wspomnianej fermy. Autorka postawiła sobie zadanie udowodnić, że świny były źródłem zakażenia ludzi, a woda stanowiła drogę przekazania choroby.

Po zastosowaniu biologicznej metody badania (zanurzenie tylnych kończyn świnek morskich ze skaryfikowaną skórą do badanej wody) od trzech świnek w okresie wzrostu temperatury izolowano z krwi szczepy leptospir. Za pomocą tej samej metody z moczu maciory otrzymano 2 szczepy leptospir izolowane z krwi i moczu padłej morskiej świnki. Metodą biologiczną potwierdzono wydalanie leptospir z moczem przez prosię zakażone sztucznie.

Do diagnostyki nie rozpoznanych przypadków zachorowań wśród ludzi i zwierząt użyto susłów. Zakażano je dootrzewnowo krwią i moczem podejrzanych o leptospirozy. U dwóch susłów zakażonych krwią i moczem chorych ludzi stwierdzono leptospirozę z żółtaczką. Od jednego susła padłego po zakażeniu krwią chorego człowieka izolowano szczep leptospiry.

Autorka stwierdza, że próba biologiczna jest najcenniejszą metodą dla diagnostyki leptospirozy u ludzi i zwierząt, a także dla wykrycia zakażenia i dróg szerzenia się tej choroby w ogniskach.

J. Ładosz

TUMANJAN M. A., DŽIKIDZE E. K. i AKSENOWA A. S.: *Skuteczność szczepień przeciw czerwonce w doświadczeniu na małpach*. Ż. M. E. I., 1956, 9, 81—86.

Autorzy przeprowadzali badania nad skutecznością szczepień przeciwko czerwonce na małpach. Szczepienia przeprowadzano w 5 grupach (łącznie 17 małp) następującymi metodami: trzykrotne doustne szczepienie tabletkami, trzykrotne podskórne — szczepionką formalizowaną, sześciokrotne doustne — immunogenem, jednokrotne podskórne żywym szczepem *Sh. sonnei* i mieszane — jednokrotne podskórne szczepionką formalinizowaną oraz trzykrotne doustne immunogenem. Kontrolę stanowiła grupa 4 małp. Po 2 miesiącach od zakończenia szczepień małpy zakażono doustnie żywą hodowlą *Sh. sonnei* w dawce 90 mlrd. w 3 ml roztworu fizjologicznego.

Wszystkie szczepione i nie szczepione małpy zachorowały na czerwonkę. Przebieg kliniczny choroby u małp nie szczepionych był cięższy niż u szczepionych. Przebieg i długotrwałość choroby u małp szczepionych różnymi metodami były mniej więcej jednakowe.

Po zakażeniu obserwowano u wszystkich małp wydalanie pałeczek *Sh. sonnei*. U małp szczepionych występowało ono krócej (u połowy małp 2—3 dni), niż u nie szczepionych, u których nie ustąpiło w czasie całego okresu obserwacji (3 tygodnie).

W związku z wynikami doświadczenia autorzy wnioskuje, że szczepienie przeciwko czerwonce wywołanej przez *Sh. sonnei* nie chroni małp przed zachorowaniem, a nieco osłabia przebieg choroby i znacznie skraca i zmniejsza intensywność wydalania bakterii.

J. Ładosz

TIMAKOW W. D. i GOLDFARB D. M.: *Doświadczalne uzasadnienie nowej metody wykazywania bakterii czerwonkowych i duru brzuszego za pomocą faga*. Ż. M. E. I., 1956, 10, 3—9.

Autorzy przeprowadzili szereg doświadczeń nad wykorzystaniem fagą do wykrywania pałeczek czerwonki. Doświadczenia polegały na oznaczeniu wzrostu miana

swoistego bakteriofaga dodanego do badanego materiału. Fag z badanym materiałem inkubowano w temperaturze 37° w ciągu różnych odcinków czasu, a następnie ogrzewano przy 58° przez 30 minut, po czym oznaczano koncentrację faga w 1 ml. Przeprowadzono również doświadczenia z pałeczkami duru brzuszego. Dokładna metodyka przeprowadzenia doświadczeń podana jest w pracy.

Metoda podana przez autorów pozwala na wykrycie w kale i wodzie takich ilości pałeczek czerwonej i duru brzuszego, jakich normalnymi badaniami bakteriologicznymi nie udaje się wykryć. Jest ona swoista i wiele razy czulsza od zwykłych metod bakteriologicznych. Odczyn narastania miana faga pozwala w stosunkowo krótkim czasie (10—11 godzin) wykryć bakterie bez izolowania czystych szczepów, w obecności dużej ilości towarzyszącej mikroflory. Do wykonania odczynu narastania miana faga konieczny jest fag z dokładnie ustalonym zakresem działania i znanymi własnościami.

J. Ładosz

FOMICZEWA A. S., URALEWA W. S. i CZERNENKOWA N. A.: *Doświadczenie z zastosowaniem surowicy przeciwfagowej w celu polepszenia diagnostyki bakteriologicznej brucelozy u ludzi*. *Ž. M. E. I.*, 1956, 10, 57—62.

Celem pracy było rozstrzygnięcie wartości użycia surowicy antyfagowej dla polepszenia diagnostyki brucelozy u ludzi.

Autorzy przeprowadzili badania krwi 80 ludzi chorych na brucelozę, u których rozpoznanie choroby postawiono na podstawie prób alergicznych i serologicznych. Ogółem przeprowadzono 145 badań krwi.

Krew od chorych posiewano na podłoża stałe i płynne z dodatkiem surowicy antyfagowej i bez niej (kontrola). W wyniku badań stwierdzono, że dodatek surowicy antyfagowej do podłoża znacznie polepsza diagnostykę brucelozy u ludzi. Częstość izolowania szczepów z krwi wzrasta 1,7 razy, przy czym szczepy te udaje się izolować w późniejszym okresie choroby. Wzrost pałeczek *brucella* na podłożach z surowicą antyfagową (zwłaszcza na podłożach płynnych) następuje szybciej niż bez dodatku surowicy.

W związku z otrzymanymi wynikami autorzy polecają szerokie stosowanie opisanej przez siebie metody.

J. Ładosz

RAŠKA K., SYRŮČEK L., SOBĚSLAVSKÝ O., POKORNÝ J., PŘIVORA M., HAVLÍK O., LÍM D., ZÁSTĚRA M.: *Udział gryzoni w epizootologii Q-riketsiozy*. *Cesk. epid. mikrob. imunol.* 1956, V, 5, 246—250.

Badanie gryzoni przeprowadzono w ostatnich 3 latach w dwóch okręgach zachodnich i wschodnich Czech, gdzie wystąpiły epidemie i epizootie gorączki Q. Złowione gryzonie były badane serologicznie odczynem wiązania dopełniacza wobec antygeny Henzerling, a w razie dodatniego wyniku narządy tych gryzoni były przeszczepiane na świnki morskie celem wyosobnienia szczepu *C. burneti*. Ogółem przebadano serologicznie 937 sztuk gryzoni należących do 15 różnych gatunków. Dodatni wynik serologiczny od miana 1 : 8 uzyskano u 8 gatunków zwierząt, a to: u szczurów szarych (*Rattus norvegicus*), szczurów czarnych (*Rattus rattus*), myszy domowych (*Mus musculus*), myszy leśnych (*Apodemus flavicollis et sylvaticus*), polników (*Microtus arvalis*), nornicy rudej (*Clethrionomys glareolus*), karczownika (*Arvicola terrestris*), zająca (*Lepus europaeus*). Riketsje gorączki Q wyosobniono z narządów (głównie śledziony) szczura szarego, dwóch myszy domowych i nornicy rudej. Na tych samych obszarach przebadano 129 owadożernych, mianowicie: *Sorex araneus*,

Sorex minutus, *Neomys fodiens*, *Talpa europaea* z wynikiem ujemnym. Podkreślono rolę szczura szarego jako rezerwuaru zarazka gorączki Q, gdyż z jednej strony wyosobniono szczep *C. burneti* z naturalnie zakażonego szczura, a z drugiej doświadczalne zakażenie tego zwierzęcia wykazało długotrwałe przeżywanie zarazka w jego organizmie i wydalanie z kałem i moczem.

E. Wojciechowski

MARMION B. P., STOKER M. G. P., WALKER C. B. V., CARPENTER R. G.: *Gorączka Q w Wielkiej Brytanii. Informacja epidemiologiczna o przeglądzie serologicznym zdrowych ludzi w Kent i wschodniej Anglii*. Journ. Hyg. 1956, 54, Nr 1, 118—140.

Przeprowadzono porównawcze badania serologiczne w kierunku gorączki Q krwiodawców z Kent, gdzie wykazano endemię i enzootię gorączki Q oraz krwiodawców z wolnej od gorączki Q wschodniej Anglii. Stosowano odczyn wiązania dopełniacza z użyciem antygeny Nine Mile, uznając za dodatnie surowice wiążące dopełniacz w rozcieńczeniu najmniej 1:10. W Kent przebadano 4 651 krwiodawców; u 186 (4,0%) stwierdzono dodatni wynik serologiczny, zaś we wschodniej Anglii poddano badaniu 6 386 krwiodawców, uzyskując dodatni wynik u 163 (2,6%); większość dodatnio reagujących krwiodawców pochodziła z Norflok i East Suffolk. Wśród dodatnio reagujących w Kent było nieco więcej kobiet, zaś we wschodniej Anglii więcej mężczyzn. W Kent osoby dodatnio reagujące przeważnie podawały zawodowe stykanie się z bydłem, owcami i ich produktami. We wschodniej Anglii osoby dodatnio reagujące na ogół nie stykały się ze zwierzętami, podawały natomiast spożywanie surowego mleka. Przy dalszej analizie epidemiologicznej nie wykazano, aby zamieszkiwanie w pobliżu mleczarni, otrzymywanie przesyłek z miejscowości potencjalnie zakażonych czy stykanie się z ludźmi z tych okolic stanowiło ryzyko zakażenia. Nie stwierdzono też związku między wynikami badania serologicznego krwiodawców, a trzymaniem w domu psów, kotów, hodowaniem drobiu, świń, królików, papug, występowaniem zamyszenia, zaszczurzenia czy też obecnością komarów.

E. Wojciechowski

RIPPON J. E.: *Klasyfikacja bakteriofagów rozpuszczających gronkowce*. Journ. Hyg. 1956, 54, nr 2, 213—226.

Tematem tej pracy jest klasyfikacja fagów rozpuszczających gronkowce, oparta na określeniu zasięgu lizy i grupy serologicznej faga. Zasięg lityczny określano za pomocą szczepów wzorcowych. Przesące fagów nie rozcieńczone badano ze wszystkimi wzorcowymi szczepami. Następnie miareczkowano je ze szczepem, wobec którego dany przesącz wykazał właściwości lityczne. Grupę serologiczną faga określano za pomocą surowic odpornościowych króliczych. Przesącz faga rozcieńczano tak, aby 1 kropla (0,02 ml) dawała około 200 łyselek w hodowli każdego szczepu ulegającego lizie. Surowice odpornościowe rozcieńczano 10-krotnie. Jeżeli z żadną z użytych surowic nie uzyskano zupełnego zobojętnienia faga, powtarzano próby z surowicami mieszanymi. Stosowano wtedy stałe rozcieńczenia surowic i różne rozcieńczenia faga. Fagi są zwykle zobojętniane tylko przez surowice homologiczne, jakkolwiek można obserwować słabe odczyny krzyżowe między grupami serologicznymi A i B. Niektóre grupy fagów nie są zupełnie zobojętniane przez homologiczne surowice; jednakże kiedy takie pozostałe „szczątkowe” łysełki zostaną przesiane, powstają w nich fagi identyczne z macierzystymi. Występuje to częściej wśród fagów należących do grupy serologicznej B lub F, a rzadziej w grupie A. W szczepach lizogennych fagi noszone mogą zanieczyszczać faga namnażanego na

tych szczepach. Faga zanieczyszczającego można łatwo wykryć, jeśli tworzy lysinki różne od lysinek faga badanego. Można też wykazać jego obecność za pomocą odczynów serologicznych, używając nie rozcieńczonych przesączów faga.

Opierając się na określeniu zasięgu lizy oraz grupy serologicznej faga, autorzy sklasyfikowali w następujący sposób bakteriofagi gronkowcowe:

1. Fagi wywołujące lizę określonych szczepów gronkowców koagulazo-dodatnich. Serologiczna grupa A — Lityczne grupy: II, III, IV i nie dające się sklasyfikować. Serologiczna grupa B — Lityczne grupy: I, II, III i nie dające się sklasyfikować. Serologiczna grupa F — Lityczne grupy: II, III, IV i nie dające się sklasyfikować. Serologiczna grupa C — wywołująca lizę głównie szczepów pochodzących od owiec.
2. Fagi wieloważne, wywołujące lizę prawie wszystkich koagulazo-dodatnich gronkowców:
 - Serologiczna grupa D.
 - Serologiczna grupa G.
 - Serologiczna grupa H.
3. Fagi rozpuszczające tylko koagulazo-ujemne gronkowce:
 - Serologiczna grupa E.
 - Serologiczna grupa J.
 - Serologiczna grupa K.

Cz. Frygin

THOMSON S.: *Czy dziecięca gastro-enteritis jest zasadniczo zakażeniem z mleka.* Journ. Hyg. 1956, 54, nr 2, 311—314.

Badano możliwość zanieczyszczenia mleka krowiego szczepami *B. coli* tych grup O, które są związane z występowaniem biegunek u dzieci. Badaniom poddano próbki mleka pochodzące z różnych gospodarstw. Na 12 zidentyfikowanych szczepów, 19 miało budowę antygenową taką samą, jak odmiany wyosabniane z przypadków biegunek. Szczepy te występowały w około 1% próbek mleka. Ponieważ brak jest podłoża różnicującego, które by pozwoliło odróżnić szczepy chorobotwórcze *B. coli* od nieszkodliwych, trzeba przy tym badaniu izolować dużą ilość przypadkowych kolonii. Mimo tego postępowania istnieje możliwość pominięcia szczepów patogennych. Dlatego wykrycie tych szczepów w 1% próbek mleka oznacza, że mleko z tych gospodarstw było w znacznym stopniu zanieczyszczone. Ponieważ mleko z różnych gospodarstw bywa zlewane razem, jest zrozumiałe, że nie ogrzewane mleko, zwłaszcza latem, może być niebezpiecznym pokarmem dla dzieci. W celu wykrycia rezerwuaru zarazka przeprowadzono badania zwierząt i ptactwa domowego w gospodarstwach, z których pochodziło mleko. Okazało się, że badanie wydaliny krów, koni i psów dało wynik ujemny. Natomiast na 100 zbadanych kurcząt 13 wydalalo z kałem *B. coli* grup chorobotwórczych. Jednak tylko kilka z tych szczepów miało antygen H identyczny z antygenami występującymi u odmian *B. coli* związanych z zachorowaniami dzieci.

Cz. Frygin

ROHDE R., ADAM W.: *Niebezpieczeństwo importu jaj lub konserw jajowych nie kontrolowanych bakteriologicznie.* Zentrbl. f. Bakter. Paras. Inf. Hyg. 1956, 166, H. 5, 329—334.

Szczególnie częste pojawianie się w ostatnich 3 latach salmoneloz o nieustalonym źródle zakażenia skłoniło licznych autorów do poszukiwań w tym kierunku. Zauważono częstsze niż dotychczas występowanie typów salmonel, których dotąd nie spo-

tykano w tej szerokości geograficznej. Stwierdzono liczne zatrucia pokarmowe środkami żywnościowymi i początkowo przypuszczano, że zostały one zakażone przez ludzi — nosiciele zarazka, zatrudnionych przy produkcji lub sprzedaży tych produktów. Jednak w końcu ustalono, że głównym źródłem tych zatruc salmonelowych były importowane produkty paszowe, jak mączka rybia, mięsna i kostna. Brak kontroli bakteriologicznej tych produktów importowanych doprowadził do zakażenia zwierząt hodowlanych, przede wszystkim świń a także drobiu, z których zakażenie z kolei przenosiło się na ludzi. Pośrednim ogniwem zakażenia i rezerwuarem zarazka okazały się jaja drobiu karmionego paszą zakażoną salmonelami; zakażenie jaj następowało przez skorupkę, najczęściej podczas przechodzenia przez kloakę.

W północnych Niemczech po raz pierwszy zwrócono uwagę w r. 1955 na niebezpieczeństwo importu jaj konserwowych chińskich, w dużym odsetku zakażonych salmonelami. Na 12 prób tych jaj wykazano w 7 przypadkach *S. thompson*, w 1 — *S. javiana* i w 1 — *S. shanghai*. Po pewnym czasie stwierdzono już *S. thompson* w ściekach różnych części Hamburga, wyizolowano też ten typ salmoneli od wielu chorych ze szpitali hamburskich oraz wykazano nosicielstwo tej salmoneli u ludzi zdrowych.

Autorzy podkreślają konieczność przeprowadzania kontroli bakteriologicznej jaj i ich przetworów importowanych, gdyż są one powszechnie używane do wypieków, kremów i innych potraw. Jednocześnie podkreślają konieczność dezynfekcji pomieszczeń i urządzeń służących do wypieków i przygotowania potraw.

Z. Lewińska

HILLER CH.: *Rozprzestrzenienie Escherichia coli w otoczeniu człowieka*. Zentrbl. f. Bakter. Paras. Inf. Hyg. 1956, 166, H. 5, 335—353.

W pracy tej przedstawiono wyniki badania bakteriologicznego skóry ludzkiej, różnych części garderoby oraz powietrza w pomieszczeniach zamkniętych, a także rąk i błony śluzowej jamy ustnej dzieci z różnych klinik oraz dzieci zdrowych ze szkół i przedszkoli. Specjalnie zwrócono uwagę na wyhodowanie *E. coli*. Okazało się, że skóra w okolicy odbytu jest wybitnie zanieczyszczona *E. coli* bezpośrednio po defekacji, natomiast przed defekacją i w 4—8 godzin po defekacji uzyskano małe liczby wyhodowań. Nasuwa się przypuszczenie, że skóra lub jej wydzieliny działają bakteriobójczo na pał. okrężnicy. Pył wytrzasyany z garderoby wykazywał niewiele lub brak *E. coli*; tylko tkaniny grubowłókniste były bardziej zanieczyszczone. Powietrze pomieszczeń, zwłaszcza toalet w różnych instytucjach i klinikach, badane drogą pozostawienia otwartych płytek z podłożem Endo, wykazywało zmienne ilości *E. coli*; wykrywano od 1 do 316 kolonii na 1 płytkę, przy czym wyższe cyfry uzyskiwano w miesiącach letnich. W powietrzu sal szpitalnych stwierdzano mniejsze ilości *E. coli*, najwięcej, bo do około 100 kolonii na płytkę uzyskiwano w dniach odwiedzin chorych i po porannym sianiu łóżek. Badanie skóry rąk dzieci i błon śluzowych jamy ustnej w większości przypadków nie wykazało obecności *E. coli*; stwierdzano je natomiast w dużych ilościach u dzieci ciężko chorych.

Z. Lewińska

BURKHARDT F.: *Długotrwałe nosicielstwo Salmonella virchow*. Zentralbl. f. Bakter. Paras. Inf. Hyg. 1956, 166, H. 5, 421—423.

W latach 1954 i 1955 wyhodowano w Niemczech 13 różnych rzadko spotykanych w tej strefie typów salmonel. Typy te powodują zatrucia pokarmowe, specjalnie groźne dla małych dzieci i ludzi starszych. Niektóre z nich były przez ozdrowieńców długo wydalane, np. *S. choleraesuis*, *S. stanley*, *S. oranienburg*, *S. hvitvingfoss*, *S. london*.

W tej pracy opisano dwa przypadki długotrwałego nosicielstwa *S. virchow*. Jeden ozdrowieniec, lat 40, po 5-dniowej gorączce i objawach jelitowych wydalął następnie przez dwa lata z kałem ten typ salmoneli. Drugim ozdowieńcem było dziecko 20-miesięczne, które po ostrych objawach niezytu żołądka i jelit wydalało *S. virchow* z kałem przez 11 tygodni, a po 3 miesiącach nie wykrywano już w kale tej salmoneli. Autor więc podkreśla konieczność długotrwałej kontroli ozdowieńców po zakażeniach rzadkimi typami salmonel.

Z. Lewińska

DAVENPORT F. M., HENNESSY A. V.: *Serologiczne wykazanie dawnych zetknięć z grypą A; odpowiedź serologiczna na jednoważną szczepionkę*. Journ. exper. Med. 1956, 104, nr 1, 85—97.

Upřednie badania nad występowaniem przeciwciał dla wirusa grypy wykazały, że typ przeciwciał u danego osobnika jest zależny od typu antygenowego szczepu, z którym zetknął się ten osobnik w dzieciństwie. Dla wytłumaczenia powyższego zjawiska wysunięto tezę, że pierwsze zetknięcie organizmu z danym szczepem wirusa grypy powoduje wytworzenie się w organizmie przeciwciał skierowanych przeciw danemu typowi wirusa. Dalsze zetknięcia ustroju ze szczepami wirusa o odmiennym typie antygenowym powoduje podniesienie się poziomu już istniejącego w ustroju typu przeciwciał.

Autorzy tej pracy przeprowadzili szereg szczepień jednoważnymi szczepionkami, zawierającymi szczepu typu A¹, A i świńskiego wirusa grypy. Szczepionkę stosowano u dzieci urodzonych w okresie rozpowszechnienia grypy wywoływanej szczepem A¹, dalej u osób młodych, w których dzieciństwie występowała grypa typu A i wreszcie u dorosłych powyżej 30 lat życia, których dzieciństwo przypadło na okres panowania grypy typu świńskiego. Przeciwciała u każdej grupy badanych określano z każdym typem wirusa. U dzieci wystąpił wzrost poziomu przeciwciał dla typu A¹ zarówno po szczepionce zawierającej szczep A¹, jak i A i świński. Natomiast dla typu A¹ i świńskiego wystąpiły przeciwciała tylko po zastosowaniu szczepionki zawierającej szczep homologiczny. U osób młodych, w wieku poborowym wystąpił wzrost przeciwciał dla typu A oraz dla A¹, co wskazuje, że ta grupa osób zetknęła się również kiedyś z grypą typu A¹. Większość osób w wieku powyżej 30 lat wykazała po szczepieniach wzrost poziomu przeciwciał dla szczepu typu świńskiego, przy czym nawet homologiczna szczepionka nie dała wzrostu przeciwciał dla typu A¹. Autorzy wyciągają wniosek, że przeciwciała dla heterologicznych typów wirusa powstałe po szczepieniu stanowią wskaźnik serologiczny dawnego zetknięcia z tymi typami wirusa.

Cz. Frygin

CONTENTS

B. Kassur, B. Migdalska-Kassurova, Z. Lewińska: Serological reactions in sporadic typhus	1
B. Kolloto: Typhus fever in the Białystok district in 1946—1954	11
J. Kostrzewski, A. Grużewski, L. Milewska: Further remarks on the possible anticipation of recrudescences of typhus fever	21
L. Wojciechowska, A. Łęczycza: Serological reactions in persons contacting with cases of sporadic typhus fever	27
Z. Lewińska: The opsono-phagocytic reaction with typhus Rickettsiae	31
E. Wojciechowski, Z. Lewińska, E. Mikołajczyk with techn. assist. of „Przybyła: The persistence of the typhus Rickettsiae in the organs of experimentally infected rodents	47
E. Wojciechowski, E. Mikołajczyk, Z. Lewińska with techn. assist. of A. Przybyła: The antigen activity of four strains of <i>R. burneti</i>	59
E. Wojciechowski, Z. Lewińska, E. Mikołajczyk: Serological survey of Q fever in certain population groups in Poland	65
E. Wojciechowski, S. Wnęk, Z. Lewińska. Cz. Frygin: Serological investigations for Q fever in a group of animals for slaughter and breeding	69
R. Lutyński, Z. Raginis, T. Ziemichód, A. Koźmińska: Q fever outbreak in Cracow	81
A. Oleś, K. Kurzeja: The course of the disease in humans during an outbreak of Q — fever in Rzeszów district	85
A. Oleś, K. Kurzeja, Z. Lewińska, Cz. Frygin: Serological survey of domestic animals in the first focus of Q — fever in Poland	91
Z. Dymowska, D. Kozłowska, H. Kicińska: The level of leptospiral antibodies in slaughter-house workers	96
Review of Literature	96

СОДЕРЖАНИЕ

Б. Кассур, Б. Мигдальска-Кассурова, З. Левиньска: Серологические реакции при сыпном спорадическом тифе	1
Б. Колото: Сыпной тиф в Белостокской области в 1946—1954 г.	11
Я. Костшевски, А. Гружевски, Л. Милевска: Дальнейшие рассуждения над возможностью предсказания повторных заболеваний сыпным тифом	21
З. Левиньска: Опсоно-фагоцитарная реакция с риккетсиями сыпного тифа	27
Е. Войцеховски, З. Левиньска, Е. Миколайчик, техническая помощь А. Пжибыла: Выживаемость риккетсии сыпного тифа в органах грызунов зараженных экспериментальным путем	31
Е. Войцеховски, Е. Миколайчик, З. Левиньска, техническая помощь А. Пжибыла: Антигенная активность четырех штаммов <i>R. Burneti</i>	47
Е. Войцеховски, З. Левиньска, Е. Миколайчик: Серологический обзор в отношении лихорадки Q некоторых групп населения в Польше	59
Е. Войцеховски, С. Вненок, З. Левиньска, Ч. Фригин: Серологическое исследование в отношении лихорадки Q группы бойного и разводочного скота	65
Р. Лютыньски, З. Рагинис, Т. Земихуд, А. Козьминьска: Q-лихорадка в г. Кракове	69
А. Олесь, К. Кужея: Случаи Q-лихорадки у людей во время вспышки в Жешовском воеводстве	81
А. Олесь, К. Кужея, З. Левиньска, Ч. Фригин: Серологические исследования домашних животных в первом в Польше очаге Q-лихорадки	85
З. Дымовска, Д. Козловска, Г. Кичиньска: Уровень лептоспирозных антител у работников бойни	91
Обзор литературы	96

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 36.—, rocznie zł 72.—

Cena pojedynczego numeru zł 18.—

Termin zgłoszenia przedpłat: do dnia 10-go miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty.

Zlecenie na wysyłkę wydawnictw polskich zagranicę przyjmuje Przedsiębiorstwo Kolportażu Wydawnictw Zagranicznych „Ruch“ — Warszawa, ul. 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 Prasy 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.—, 1/2 stronicy, zł 1300.—, 1/4 stronicy zł 650.—, 1/8 stronicy zł 325.—, 1 cm² zł 10.50.

Zam. nr 10 z 5. I. 57. Podpisano do druku 9. III. 57. Druk ukończono 22. III. 57.

Nakład 890 + 40 egz. M-13. Papier druk sat. V kl. 60 g. 70×100.

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

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK

2

86
ROK XI

1957

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LĘKARSKICH

T R E Ś C

M. Janicki, Z. Dymowska, J. Łukasik: Zimnica w Polsce w latach 1945—55 ze szczególnym uwzględnieniem jej przebiegu w Warszawie	109
J. Łukasik: Występowanie <i>Anopheles bifurcatus</i> Meigen, 1818 na obszarze Warszawy	123
W. Hański, R. Fermus: Badania nad częstością występowania toksoplazmozy na terenie m. Radomia i okolicy na podstawie materiału sekcyjnego. Doniesienie I.	131
A. Jeziorańska, H. Dobrowolska: Odczyny immunologiczne przy chorobie bąblowcowej	139
R. Lutyński: Zastosowanie szkiełkowego odczynu zlepnego dla rozpoznawania brucelozy u ludzi	151
S. Foryś, R. Lutyński, Z. Raginis: Poziom przeciwciał wiążących dopełniacz u ozdrowieńców po durze wysypkowym	157
Z. Żółtowski, S. Homrowski, M. Diechtiar: Badania nad przydatnością tkanin trwale impregnowanych DDT do walki z wszawicą odzieżową	163
Z. Żółtowski: Ester dwumetylowy kwasu ftalowego (ftalan dwumetylu) jako środek zapobiegający wszawicy odzieżowej	175
K. Goszczyńska, H. Radwańska: Zastosowanie nalewki z korzenia <i>Derrisu</i> do zwalczania wszawicy głowowej	179
H. Strzelecka, Z. Wójciak: Nowy preparat przeciw wszawicy	183
Z. Wójciak, H. Krzywicka: Odkażanie bielizny środkami chemicznymi, cz. II. Zastosowanie aktywowanych roztworów chloraminy	189
J. Kostrzewski: Wspomnienie o Romanie Nitschu w związku z jego zapatrywaniami na przyrodę wirusa ustalonego	195
F. Wysocka: Parazytologia lekarska na XIII Wszeczwiązkowym Zjeździe Higienistów, Epidemiologów, Mikrobiologów i Infekcjonistów w Leningradzie (1956 rok)	199
Przegląd piśmiennictwa	201
Streszczenia	205

9. 804

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

Rok XI

1957

Nr 2

Mikołaj Janicki, Zofia Dymowska, Jakub Łukasiak

ZIMNICA W POLSCE W LATACH 1945 — 1955 ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM JEJ PRZEBIEGU W WARSZAWIE

Z Zakładu Parazytologii Lekarskiej PZH w Warszawie

Zagadnienie zimnicy w Polsce nie posiada dotychczas należytego oświetlenia, pomimo że w ostatnim stuleciu zimnica kilkakrotnie nawiedziła nasze ziemie.

Od roku 1846 spotykamy się w czasopismach lekarskich z krótkimi wzmiankami o zimnicy, której wzrost wyraźnie się zaznacza w odstępach paroletnich. Są to lata 1846, 1852, 1873, 1898, 1920—23, a w końcu 1946—49 (*Chałubiński*, 1875, *Lisiejewski*, 1847, *Łuczkiwicz*, 1857, *Skorczewski*, 1874—79).

Przechodzące przez nasz kraj w tych okresach fale zimnicy stanowiły część dużych epidemii, które nawiedziły liczne państwa Europy, zwłaszcza obszary południowe. Epidemie te znalazły odbicie w bogatym piśmiennictwie zagranicznym, które tym zagadnieniom poświęciło szereg cennych prac (*Hackett*, (14), *Missiroli*, *Swelengrebel* (30), *Pawłowski*, (28), *Ciuca*, (4), *Vilcak*, (27), *Dziuban*, (8), *Lewkowicz*, (19)).

Ostatnio *Jakuszewa* (1956) szczegółowo omówiła rozmieszczenie zimnicy w wielu państwach. Z krajów europejskich wymienia ona Bułgarię, Rumunię, Włochy i inne, natomiast nie wspomina o Polsce. Wiąże się to ściśle ze znikomą ilością publikacji dotyczących zimnicy w naszym kraju. Z podobnym faktem spotykamy się w sprawozdaniach Światowej Organizacji Służby Zdrowia, której biuletyny omawiają szeroko zagadnienia zimnicy niemal na całym świecie (25, 27). O Polsce jednak brak jakiegokolwiek wzmianki.

Sledząc te zagadnienia i odczuwając poważny brak pozycji tego rodzaju w naszym piśmiennictwie, postanowiliśmy przystąpić do opracowania zagadnienia zimnicy w Polsce. Zbierany przez szereg lat materiał statystyczny i diagnostyczny przez doc. *M. Janickiego* i jego współpracowników czekał na opublikowanie.

W pracy niniejszej zostanie opisane największe ognisko endemiczne w Warszawie na tle ogólnej sytuacji zimnicy w Polsce.

ZIMNICA PO PIERWSZEJ WOJNIE ŚWIATOWEJ

Po pierwszej wojnie światowej w 1921 roku zimnica w Polsce osiągnęła szczyt nasilenia. Według statystyk urzędowych chorowało na nią 52 965 osób. (Chodźko 1946). W późniejszych latach stwierdza się wyraźny spadek liczby zachorowań dochodzący do 316 przypadków w 1938 roku w całym kraju. Zimnica w Warszawie po pierwszej wojnie światowej stanowiła jeden z poważnych problemów ze względu na sytuację ekonomiczną kraju i jego stan sanitarny. Wyraźnie to podkreśla w swojej pracy nad zimnicą Korzon mówiąc: „Jeśli wojna obecna tocząca się na olbrzymich obszarach kuli ziemskiej wśród różnorodnych warunków klimatycznych i przy istotnej wędrowce ludów wysunęła na przodujące miejsce choroby zakaźne, to do rzędu takich należy bezwzględnie i zimnica”. W samej Warszawie w 1921 r. zarejestrowano 291 zachorowań, a w roku 1922 — 232. W późniejszych latach podobnie jak w całym kraju liczba chorych na zimnicę w Warszawie maleje, co dobitnie ilustruje wskaźnik zachorowań wahający się od 3,1 w roku 1921 do 0,05 w 1939 na 10 000 mieszkańców (tab. I). Ważne, że znaczna część liczby przypadków notowanych w tym okresie w kraju przypada na Warszawę, którą już wówczas uważano za ognisko endemicznej zimnicy. Według danych Korzona i Anigsteina (1, 17, 18), rejestrowane przypadki częściej odnosiły się do peryferii miasta i okolic podmiejskich niż do centrum Warszawy. Potwierdzeniem tego był wskaźnik śledzionowy, który u dzieci na Mokotowie nie przekraczał 4,6%, podczas gdy u dzieci zamieszkujących okolice podmiejskie wynosił 7% (Anigstein). Wśród przeważających przypadków zimnicy trzeciacki spotykano tak w Warszawie, jak i w Polsce, sporadyczne przypadki zimnicy tropikalnej, szczególnie u żołnierzy powracających z frontu na Bałkanach i repatriantów (Korzon 1917). Prowadzona w tym czasie jednostronna walka z zimnicą polegająca na zwalczaniu zarazka w organizmie człowieka oraz stopniowe normowanie się stosunków ekonomicznych w całym kraju doprowadziły do powolnego zlikwidowania epidemii (tab. I).

Tabela I

Zimnica w Warszawie w latach 1920—39
(wg Roczn. Statyst. 1938, 46, 55)

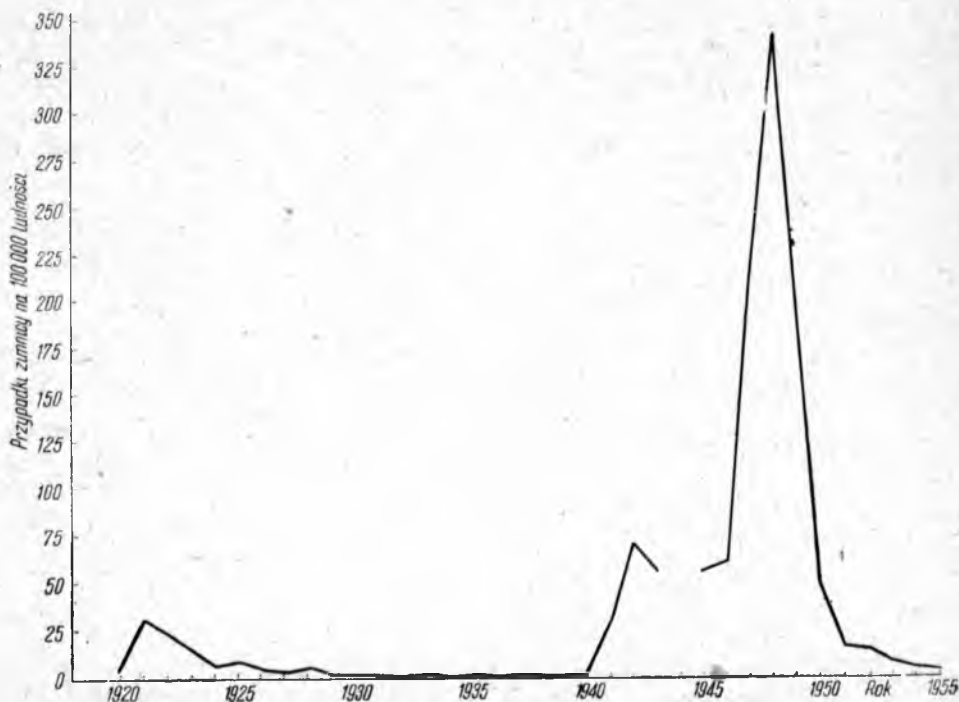
Rok	Liczba przypadków	Zapadalność na 10 000 mieszkańców	Rok	Liczba przypadków	Zapadalność na 10 000 mieszkańców
1920	47	0,5	1930	11	0,1
1921	291	3,1	1931	3	0,03
1922	232	2,5	1932	4	0,03
1923	154	1,6	1933	18	0,2
1924	69	0,7	1934	5	0,05
1925	84	0,9	1935	9	0,1
1926	42	0,4	1936	8	0,06
1927	29	0,3	1937	5	0,05
1928	45	0,5	1938	12	0,1
1929	10	0,1	1939	6	0,05

W czasie drugiej wojny światowej od roku 1940 notowano w Polsce powolny, lecz stały wzrost zachorowań o charakterze rozrzuconych sporadycznych przypadków na terenach okupowanych przez wojska niemieckie. W 1941—1943 r. na skutek utrzymywania się zarazka powstają w okolicach Warszawy i w samej Warszawie małe ogniska endemiczne zimnicy o dość dużym nasileniu: Marymont 56 — 167 przypadków, Pelcowizna 442—509 (Dymowska, 1950).

Liczba przypadków zimnicy w tym okresie w okolicach Warszawy oraz miasta Warszawy dochodzi do 1000 rocznie (Janicki, 1947), jednak brak jest szczegółowych danych z innych stron Polski, gdzie również występowała zimnica w okresie okupacji. Na ogół jednak w okresie drugiej wojny światowej zimnica utrzymuje się i stale wzrasta wzdłuż koryta Wisły i na wschód od niej (dorzecze Bugo-Narwi).

Znamiennym faktem epidemiologicznym po drugiej wojnie światowej jest to, że większe ogniska zimnicy usadowiły się wzdłuż Wisły w miejscach tak zwanych przyczółków mostowych, jak Sandomierz, Magnuszew (Wisła — Pilica 623 przypadki w 1946 r.), Radzymin (Bug — Narew — Wisła 512 przypadków w 1946 r.). Były to okolice, w których uprzednio nie notowano zimnicy, a gdzie w okresie walk nagromadziła się znaczna liczba przypadków zawleczonych przez armie walczące. Do środowiska miejscowej nie uodpornionej ludności został wprowadzony obcy zarazek, który spowodował utworzenie się ognisk o dość dużej intensywności i szerokim zasięgu.

Śledząc dane statystyczne w poszczególnych województwach w okresie epidemicznym (1946—49) widzimy, że pewne dzielnice kraju reje-



Ryc. 1. Zimnica w Warszawie w latach 1920—1955

strują specjalnie wzmożoną liczbę przypadków. Są to ogniska epidemii zimnicy, do których należą woj. warszawskie z m. Warszawą i wiele miejscowości w woj. gdańskim, kieleckim, lubelskim, olsztyńskim oraz szczecińskim. Liczba zarejestrowanych chorych w latach największego nasilenia epidemii (1946—49) na wymienionych terenach stanowi 2/3 wszystkich zachorowań na malarię w całym kraju. Zjawisko to znajduje wyjaśnienie w masowym osiedlaniu się ludności polskiej ze wschodu na terenach województw północnych (tab. II).

Tabela II

Ogniska zimnicy w Polsce w 1947 r.

Województwo	Ognisko	Obszar ogniska	Liczba przypadków zimnicy
Warszawskie	Nieporęt	gm. Nieporęt „ Jabłonna „ Góra „ Radzymin „ Zegrze	1185
	Tereny popowodziowe	gm. Kampinos „ Głusk „ Cząstków	305
	Marki	gm. Marki „ Pustelnik I i II	238
	Pow. makowski		146
	„ garwoliński		133
	„ pultuski		53
m. Warszawa	Przedmieście	Pelcowizna Żolibórz Czeriaków Śródmieście	1110
Gdańskie	m. Gdańsk m. Elbląg pow. elbląski	Orunia i Siedlice gm. Jegtownik „ Tolkmicko	1015
Kieleckie	Magnuszew	gm. Trzebień „ Rozniszew „ Grabów	625
	Góra Puławska	„ Oblasy	134
Lubelskie	Gwizdów	gm. Modliborzycze „ Potok „ Kosin	588
Olsztyńskie	pow. Mragowo	Ukła Mikołajki	144
Szचेциńskie	pow. Łobez		65
Razem			5751

Szczególnie ciekawy jest przebieg zimnicy w ognisku endemicznym w Warszawie, gdzie napływ dużej ilości obcego elementu, ciężkie warunki mieszkaniowe doprowadziły do nienotowanej liczby zachorowań na terenie samego miasta. Wyrazem tego jest widoczny wzrost wskaźnika zapadalności w latach największego nasilenia epidemii (1947—49) do 33,4 na 10 000 mieszkańców. (tab. III).

Tabela III
Wskaźniki zapadalności dla Polski i Warszawy w latach 1940—56

Rok	Warszawa		Polska	
	zapadalność na 10.000	liczba przypadków	zapadalność na 10.000	liczba przypadków
1940	0,2	27		
1941	2,3	304		
1942	5,9	759		
1943	4,6	589		
1944	—	—		
1945	4,8	227		
1946	6,0	300	2,4	5644*
1947	23,2	1110	3,6	8659
1948	33,4	1812	4,1	9941
1949	21,1	1212	2,1	5190
1950	4,9	300	0,5	1364
1951	1,1	72	0,1	349
1952	0,7	71	0,07	186
1953	0,5	47	0,07	201
1954	0,2	23	0,05	157
1955	0,1	14	0,03	80

* Zakład Parazytologii P. Z. H. zarejestrował w tym czasie 13.943 przypadki. Oficjalna statystyka nie obejmowała jeszcze wszystkich zgłoszeń wobec początkowego okresu organizacji akcji przeciwmalarycznej.

Z zimnicą w Warszawie wiążą się ściśle ogniska zimnicy w województwie. Podmokłe tereny Nieporętu, Kampinosu, Cząstkowa, Marek i powiatu Pułtuska tworzą razem prawie jedno zlewające się ognisko połączone z Pelcowizną, która w obrębie m. Warszawy stanowi największy ośrodek zimnicy. Śledząc przebieg zimnicy na terenie Warszawy na przestrzeni trzydziestu lat z niepokojem stwierdzamy, że epidemia zimnicy, która nawiedziła Warszawę w ostatnim okresie, mimo, że miała przebieg łagodny, rozmiarami swymi wielokrotnie przewyższyła epidemię w r. 1921—23 (ryc. 1).

CZYNNIKI SPRZYJAJĄCE EPIDEMII ZIMNICY

Zimnica a przenosiciel

Badając przebieg zimnicy na terenie Warszawy w okresie największego nasilenia epidemii (w latach 1947—49) daje się zauważyć zgrupowanie przypadków głównie na peryferiach miasta. Dzielnica Praga-Północ i Warszawa-Północ oraz Warszawa-Południe rejestrują w tym czasie poważną liczbę chorych (tab. IV).

Tabela IV

Rozmieszczenie przypadków zimnicy w poszczególnych dzielnicach miasta Warszawy w latach 1946—49 wraz ze wskaźnikiem zapadalności

Dzielnica	1946 rok		1947 rok		1948 rok		1949 rok	
	l. p. *	w. z. **	l. p.	w. z.	l. p.	w. z.	l. p.	w. z.
Praga Północ	63	0,2	286	3,0	552	5,8	535	5,5
Praga Południe	22	0,2	131	1,2	320	3,0	320	3,0
Warszawa Północ	80	2,0	221	6,1	325	9,0	325	9,0
Warszawa Śródmieście	42	0,3	165	1,2	185	1,3	5	0,04
Warszawa Zachód	21	0,4	52	1,1	208	4,5	10	0,2
Warszawa Południe	72	1,2	255	4,3	222	3,8	17	0,3
O g ó ł e m	300		1110		1812		1212	

* liczba przypadków

** wskaźnik zapadalności

W 1948 roku zaobserwowano największe nasilenie zimnicy w północnej części Warszawy. Wchodziły tu w grę takie dzielnice, jak Pelcowizna, Bródno, Annopol oraz na przeciwległym brzegu Wisły: Marymont, Żoliborz, Bielany i Młociny. Dzielnice te stanowiły peryferie miasta położone w sąsiedztwie rozlewisk Wisły, licznych rowów i lejów pozostałych po działaniach wojennych, sprzyjających rozwojowi larw komarów. O dużej ilości larw komarów stwierdzanych w zbiornikach wodnych na terenie Warszawy pisał w swoim czasie *Wasilewski* (32), *Anigstein* (1), *Dymowska* (10), *Łukasziak* (21). Jak się okazało, przeciętna ilość larw komarów malarycznych w tych zbiornikach na terenie Warszawy wynosi 37,4%. W okresie nasilenia epidemii zbiorniki wodne zajmowały dość znaczną przestrzeń. Wody bieżące stanowiły 96 560 m², a wody stojące 32 750 m². Znaczną powierzchnię obejmowały podmokłe tereny popowodziowe ciągnące się szerokim pasem wzdłuż Wisły. Warunki mieszkaniowe ludności pozostawiały wiele do życzenia. Spotykało się całe rodziny w lepiankach ziemnych, piwnicach po zburzonych domach i różnych innych pomieszczeniach niegodnych nazwy mieszkania. Podobne stosunki notowano w południowej dzielnicy miasta na Czerniakowie i Grochowie, jak również na Ochocie. Aczkolwiek centrum miasta przedstawiało po drugiej wojnie jedno wielkie rumowisko, przypadki zimnicy były tu raczej sporadyczne i lokalizowały się w miejscach położonych bliżej stawów, rozlewisk lub parków (Mokotów, Królikarnia, ulica Dolna itd.). Wiąże się to ściśle z sąsiedztwem miejsca lęgu komarów malarycznych, których na terenie Warszawy spotykano duże

ilości. Spośród znanych komarów malarycznych stwierdzono na terenie Warszawy występowanie następujących gatunków: *Anopheles messeae*, *A. typicus* i *Anopheles bifurcatus*. Nasilenie występowania tych gatunków było różne, zależnie od pory roku i dzielnicy. Masowe pojawy przypadały na miesiące czerwiec, lipiec i sierpień dla gatunków *A. messeae* i *A. typicus*, podczas gdy we wrześniu dominował *A. bifurcatus* (Dymowska 1950, Łukasiak 1956).

Do bardziej szczegółowego wyjaśnienia problemu malarii na obszarze Polski przyczynia się znajomość fenologii przenosicieli *Plasmodium* — widliszków. Okresy fenologiczne w rocznym cyklu życia form uskrzydłonych komarów są zależne od warunków klimatycznych danego roku i różnią się pod względem długości sezonu. Nas interesował głównie przebieg cyklu życiowego samic jako właściowych przenosicieli pasożytów zimnicy. Samice znajdowano w zabudowaniach przeciętnie od marca do końca września. Aktywność samic trwała średnio od 132—234 dni, co stanowiło duże niebezpieczeństwo przenoszenia pasożytów zimnicy. Opierając się na danych temperatur w poszczególnych dniach w latach 1946—53 można ustalić sezon epidemiczny. Przez sezon epidemiczny rozumie się okres czasu, w którym może dojść do zakażenia człowieka przez komara. Sporogonia zarodźców zachodząca w ciele widliszków zależna jest od temperatury otoczenia i dolna jej granica wynosi $+ 16^{\circ}$. Przy niższej temperaturze komary się nie zarażają, a rozwój już ukształtowanych oocyst w ciele komara zostaje zahamowany do czasu, gdy temperatura nie osiągnie wymaganej wysokości. Dla poszczególnych lat okres epidemiczny trwał u nas od 100 do 118 dni. Najdłuższy okres epidemiczny przypadł na lata 1946—47, co uwydatniło się w liczbie zachorowań na zimnicę (tab. IV i V).

Tabela V

Wykaz długości okresu fenologicznego i sezonu epidemicznego dla *A. maculipennis* w latach 1946—1953 w Warszawie

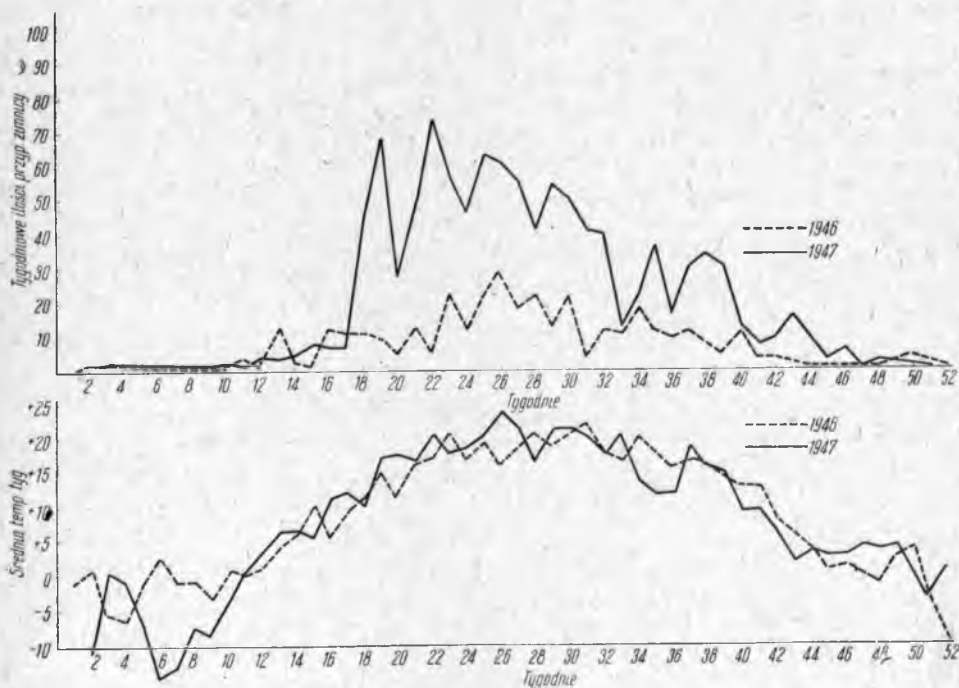
Rok	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953
Czas trwania okresu fenologicznego	21.3 — —21.10.	23.3. — —17.10.	29.3. — 26.11. —	26.3. — —27.11.	18.3. — —21.10.	31.3. — —11.11.	7.4. — —31.10.	21.3. — —29.10.
dni	214	208	234	220	206	212	200	219
Czas trwania sezonu epidemicznego	30.4. — —18.9.	23.4. — —28.9.	17.4. — —16.9.	25.4. — —18.9.	20.4. — —16.9.	26.4. — —27.9.	13.4. — —7.9.	28.4. — —3.10.
dni	118	117	100	102	109	111	102	112

WYNIKI BADAŃ PRZEBIEGU ZIMNICY W WARSZAWIE

W europejskiej strefie klimatu umiarkowanego, w której znajduje się Polska, spośród pasożytów zimnicy ma możliwości rozwoju tylko *Plasmodium vivax* (Grassi, Feletti 1890), zarodziec trzeciaczki. Nieliczne w Polsce przypadki nawrotowych zachorowań na zimnicę podzwrotnikową (*Plasmodium falciparum*, Welch 1897) i zimnicy czwartaczki (*Plasmodium malariae*, Laveran 1881) mogą dotyczyć tylko lud-

ności przybyłej z tych obszarów, na których istnieją odpowiednie warunki klimatyczne do rozwoju tych gatunków pasożytów — Korzon (1917—19), Bincer (1946), Janicki (1947), Hackett (1937). W naszej szerokości geograficznej właściwym pasożytem zimnicy jest *Plasmodium vivax*, który był głównie wykrywany w preparatach diagnostycznych. Janicki, analizując epidemie zimnicy w Warszawie w 1946 roku, sugerował istnienie dwóch odmian *Plasmodium vivax* o krótkim i długim okresie wylegania. Uważał, że epidemie w wymienionym roku były wywołane przez obie odmiany.

Na podstawie zebranego materiału statystycznego wynika, że krzywe zachorowań na zimnicę w Polsce przebiegały różnie w poszczególnych latach w Warszawie. W latach 1946 i 47 pierwszy szczyt krzywej zachorowań leży między 19, a 28. tygodniem, co odpowiada miesiącom maj — lipiec (ryc. 2).



Ryc. 2. Zimnica w Warszawie wg tygodni. Przebieg średnich temperatur w Warszawie

Szczególne nasilenie zachorowań w 1947 roku występuje w maju. Drugi szczyt nasilenia zachorowań znacznie niższy, przypada na 38.—40. tydzień (koniec września — październik).

W następnych latach (1948—49) przebieg epidemii jest nieco odmienny. Znaczne wzniesienie krzywej zachorowalności występuje w 28.—30. tygodniu, natomiast w tygodniu 17.—18. (maj) oraz 43.—44. (wrzesień) szczyty krzywych osiągnają stosunkowo niski poziom (ryc. 3).

Dalsze lata zaznaczają się wyraźnym spadkiem liczby zachorowań. Spadek ten uzależniony jest od niższej przeciętnej temperatury tych lat i związanym z tym krótszym okresem fenologicznym i epidemicznym,

jak również z prowadzoną systematycznie akcją zwalczania pasożyta i leczenia ludności.

Analizując przebieg krzywych w wymienionych latach przypuszczamy, że zgodnie z omówionymi fenologicznymi spostrzeżeniami nad okresem występowania komarów i ich okresem epidemicznym — pierwsze przypadki zachorowań (kwiecień, maj, czerwiec) należałoby odnieść do zakażeń jesiennych *Plasmodium vivax hibernans* o długotrwałym okresie wylegu charakterystycznym dla terenów klimatu umiarkowanego. Jeżeli przyjmiemy za podstawę datę wylotu wiosennego naszych widliszków pierwszą połowę marca, to przypuszczalna data pierwszego okresu sporogonii w ciele komara (Grinberg 1954, Pawłowski 1954) może nastąpić po upływie 40 dni od chwili pobrania krwi chorego, tj. w końcu czerwca. Okres ten może ulegać wahaniom w zależności od średnich temperatur otoczenia. Opóźnione wiosny powodują opóźnienie tego okresu, co ilustrują krzywe temperatur w poszczególnych latach (ryc. 2, 3).

Jeśli rozwój zarodźca zimnicy *Plasmodium vivax hibernans* może trwać 8—13 miesięcy w organizmie człowieka, to nasilenia zachorowań należy oczekiwać wiosną następnego roku. To odpowiadało w naszych warunkach przypadkom zarejestrowanym w okresie do czerwca na terenie Warszawy. Wzrosty krzywych zachorowań przypadające na późne lata, tzn. na 43.—44. tydzień (wrzesień) prawdopodobnie należy odnieść do zimnicy o krótkim okresie wylegania. Szczególnie wyraźnie daje się to uchwycić w 1948 roku, który jest rokiem o najdłuższym okresie fenologicznym (tab. 5).

PRZEBIEG ZIMNICY NAWROTOWEJ W WARSZAWIE

Nie dysponujemy dokładnymi danymi o przebiegu zachorowań na zimnicę nawrotową. Brakuje nam dokładnej charakterystyki nawrotów wczesnych i późnych. Z zestawienia w tabeli VI wynika, że w latach 1947—53 zarejestrowano na terenie Warszawy średnio 19,9% przypadków zimnicy nawrotowej. Na uwagę zasługuje fakt, że w miarę likwidacji zimnicy występuje wzrost nawrotów, mianowicie z 15,5% w 1947 r. do 61,4% w 1952 roku i 41,6% w 1953 roku.

Najprawdopodobniej wchodzi tu w grę zimnica „importowana”, która została zawleczona do kraju przez powracających emigrantów (1947—8) oraz przyjeżdżających obcokrajowców (1953), którzy zarazili się uprzednio w innych krajach. Nie bez znaczenia były przemarsze licznych wojsk z różnych stron świata.

Ponadto wchodzi tu w grę normalnie notowane przy akcji zwalczania zimnicy przypadki nawrotów spowodowane odpornością pasożyta na podawane preparaty, jak również nie przeprowadzone do końca kuracje. W 1953 roku wśród 20 osób zarejestrowanych w Warszawie na zimnicę nawrotową było 11 osób przyjezdnych, z których 5 przyjechało z południowej części ZSRR, 2 osoby z Indii, 2 z Afryki, jedna z Ameryki i jedna ze Szwecji.

Nawroty wczesne stanowią niewielki odsetek zachorowań (tab. VI).

Tabela VI

Przebieg zachorowań na zimnicę pierwotną i nawrotową w latach 1947 — 53
na terenie miasta Warszawy

R o k	Liczba przypadków zimnicy	Pierwotne	%	Nawroty		% nawrotów	
				wczesne	późne	wczesne	późne
1947	1110	935	84,5	10	165	1,0	14,5
1948	1812	1511	83,1	19	282	1,2	15,7
1949	1212	952	78,5	26	234	2,1	10,2
1950	300	213	71,0	16	71	5,3	23,6
1951	114	71	62,0	6	37	5,3	32,6
1952	70	27	38,6	7	36	10,0	51,4
1953	48	28	58,3	3	17	6,2	35,4
	4666	3737		87	842		

Nawroty te na podstawie danych z piśmiennictwa należy przypisać szczepowi zimnicy *Plasmodium vivax vivax* o krótkim okresie wylegania (Pawłowski) trwającym w pierwszej fazie choroby 2—2,5 miesięcy. Potem może nastąpić przerwa około 5 miesięcy (okres utajonej zimnicy), po którym dochodzi do nawrotu najczęściej po upływie 8—9 miesięcy. Późne nawroty zimnicy o krótkotrwałym okresie wylegania notowane zazwyczaj na wiosnę mają znaczny wpływ na przebieg krzywej ilustrującej przebieg zachorowania w okresie wiosennym.

W naszych warunkach największa liczba nawrotów przypada w 1947 roku na kwiecień i maj, w 1948 roku na maj i lipiec, w 1951 r. na czerwiec i lipiec, w 1952 r. na czerwiec, lipiec i wrzesień, w 1953 r. na maj i czerwiec.

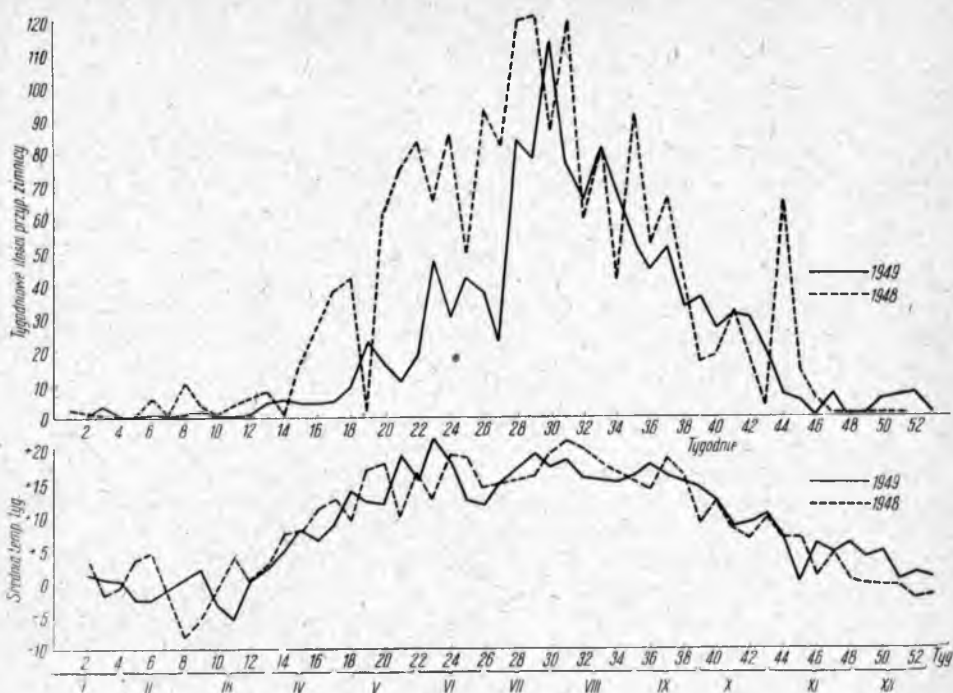
Niewątpliwie wymienione przypadki zachorowań mają znaczny wpływ na liczebność chorych zarejestrowanych w tych miesiącach. Nawroty te są wynikiem pierwotnych zachorowań w ubiegłym roku spowodowanych zarodźcem *P. vivax vivax* o krótkotrwałym okresie wylegania.

Na jesienne recydywy mogą wpłynąć również recydywy zimnicy o długotrwałym okresie wylegania ujawniające się w czasie od 1,5 do 2 miesięcy po przebytej chorobie. Ponieważ wiosenny wzrost zachorowań przypada na maj lub czerwiec, to nawroty mogą wystąpić w miesiącach jesiennych.

W 1947 roku (ryc. 2) mamy do czynienia z podwójnym wzrostem zachorowań. Pierwszy okres wiosenno-letni w maju — lipcu, co odpowiada rozwojowi zimnicy wywołanej przez *Pl. vivax hibernalis* (subsp. nov. *Nikołajew* 1949) o długotrwałej inkubacji i drugi okres jesienny — wrzesień, październik, wywołany przez podgatunek *Pl. vivax vivax* (*Grassi, Feletti* 1890), zarodziec o krótkotrwałej inkubacji, co jest zgodne z nasileniem zachorowań w poszczególnych okresach sezonu epidemicznego w strefie umiarkowanej europejskiej części ZSRR (*Pawłowski, Nikołajew*).

Powyzsze spostrzeżenia zostały potwierdzone przez prof. *Nikołajewa*, który dokonał analizy dostarczonego mu materiału*.

* Na tym miejscu składamy serdeczne podziękowanie prof. *E. N. Pawłowskiemu* za umożliwienie kontaktu z prof. *Nikołajewem* oraz prof. *Nikołajewowi* za dokonaną analizę.



Ryc. 3. Zimnica w Warszawie wg tygodni. Przebieg średnich temperatur w Warszawie

Jak już wspominaliśmy, sugestie dotyczące tych dwóch podgatunków wypowiedział w 1946 roku Janicki. W okresie nasilenia epidemii zimnicy w Warszawie w latach 1947—49 oba podgatunki zarodźca notowano na terenach Białorusi (Nikołajew).

Jak wynika z przeprowadzonych badań w czasie ostatniej epidemii główną rolę odegrał podgatunek *Pl. vivax hibernans*, natomiast podrzędną rolę spełniał zarodziec podgatunku *Pl. vivax vivax* (Grassi, Feletti 1890), powodując zwiększenie przypadków zachorowań na jesieni, zwłaszcza w latach o długim sezonie epidemicznym.

Wzrost krzywej zachorowań w latach walki z zimnicą może komplikować zjawisko opóźniania nawrotu choroby na skutek przyjmowania leków przeciwmalarycznych i innych okoliczności opóźniających zachorowanie.

WNIOSKI

Na podstawie zestawienia danych z przebiegu zachorowań na zimnicę mieszkańców Warszawy i Polski w latach 1946—1955, jak również z uwagi na dynamikę występowania na tym terenie przenosieli zarodźców, dochodzimy do następujących wniosków:

1. Przebieg krzywych zachorowań w latach 1946—1949 wskazuje na możliwość występowania na naszych ziemiach dwóch podgatunków pasożyta: *Plasmodium vivax hibernans* (subsp. n. Nikołajew 1949) zarodźca o długotrwałym okresie wylegania (wierzchołek krzywej w okresie I-go półrocza) i *Plasmodium vivax vivax* (Grassi et Feletti 1890), zarodźca

o krótkotrwałym okresie wylegania (jesienny wierzchołek krzywej). Pierwszy podgatunek byłby właściwym pasożytem zimnicy dla terenów Polski jako klimatu umiarkowanego, drugi zaś pojawiałby się sporadycznie w latach ciepłych o długim sezonie epidemicznym i fenologicznym.

2. Na wzrost liczby zachorowań w okresie wiosennym mają wpływ nawroty: a) późne, które są wynikiem udziału zarodźca o krótkotrwałym okresie wylegania, b) nieliczne nawroty wczesne wywołane przez *Pl. vivax vivax*.

3. W przenoszeniu pasożytów zimnicy na terenie Polski i Warszawy biorą udział, jak stwierdzono dotychczas, 3 gatunki widliszków: *Anopheles messeae*, *Anopheles typicus*, *Anopheles bifurcatus*. Ponadto na niektórych terenach spotyka się *A. atroparvus*.

4. Na terenie Polski, oprócz Warszawy, należy wziąć pod uwagę i inne miejscowości jako ognisko endemicznej zimnicy (Nieporęt, Marki, Gwizdów, Elbląg, Kraków).

Panu prof. dr Janowi Kostrzewskiemu za cenne wskazówki udzielone w toku pracy, a Kolegom z Pracowni Statystyki Zakładu Epidemiologii za udostępnienie materiałów, składamy serdeczne podziękowania.

М. Яницки, З. Дымовска, Я. Лукасяк

МАЛЯРИЯ В ПОЛЬШЕ В 1945—1955 ГОДАХ И ОСОБЕННОСТИ ЕЕ ТЕЧЕНИЯ В ВАРШАВЕ

Содержание

Эпидемии малярии в Польше регистрировались начиная с 1846 года с перерывами в несколько лет: 1846, 1852, 1873, 1898, 1920 и 1946—49 гг.

Кривые заболеваемости в 1947—49 годах указывают на возможность появления в Варшаве два подвида паразита. *Plasmodium vivax hibernans* (подрод по Николаеву 1949) с длительной инкубацией (пик кривой в первой половине года) и *Pl. vivax vivax* (Grassi, Faletti 1890) с кратковременной инкубацией (осенний пик кривой).

Первый подвид является паразитом малярии, свойственным для территории Польши, а второй — появляется спорадически в теплые годы, характеризующиеся длительным периодом эпидемического и фенологического сезона.

В переносе паразитов малярии в Польше принимают участие 4 вида комаров: *A. messeae*, *A. typicus*, *A. bifurcatus* и *A. atroparvus*.

M. Janicki, Z. Dymowska, J. Łukasiak

MALARIA IN POLAND IN THE PERIOD 1945—1955 WITH PARTICULAR REFERENCE TO ITS DEVELOPMENT IN WARSAW

Summary

Since 1846 malaria epidemics have been noted in Poland in several year intervals, namely: 1846, 1852, 1873, 1899, 1920—1923, 1946—1949.

The morbidity curves in the period of 1947—49 indicate a possibility of appearing of 2 subspecies of the parasite: *Plasmodium vivax hibernans* (subsp. n. Nikolajew

1949), of a long incubation period (the morbidity peak during the I-st half of the year) and *Plasmodium vivax vivax* (Grassi et Feletti 1890) of a short incubation period causing the autumn peak of the curve.

The first subspecies may be considered as the relevant malaria agent for Poland, the second may appear sporadically during warm years, which have a long epidemic and phenologic period. 4 species of *Anopheles* are responsible for malaria transmission in Poland: *A. messae*, *A. typicus*, *A. bifurcatus*, *A. atroparvus*.

PIŚMIENNICTWO

1. Anigstein L.: Warsz. Czas. Lek., 1925, 7, 320. — 2. Bincer W.: Lek. Wojsk. 1921. — 3. Bincer W.: Śląska Gaz. Lek., 1946, 5. — 4. Ciuca M., Solomon L., Cornelson D.: Buletin stintifia. Sectia de strinte medicale 1956, VIII, 1. — 5. Ciuca M.: Contribution experimentale à l'étude de l'immunité dans le paludisme. 1955. Académie de la République Populaire Roumaine. — 6. Chatubiński T.: Zimnica 1875. — 7. Chodźko W.: Foyers endemiques persis tants de quelques maladies infectionnes aigues, Office international d'hygiène publique 1946. — 8. Dziuban M.: Brat. L. L. 1949, 29, 9. — 9. Dziuban M., Hanzal S.: Slowenski lekar., 1950, XII, c. 4. — 10. Dymowska Z.: Med. Dośw. i Mikr., 1950, 3/4, 599.

11. Duchanina N. N.: Med. Paraz. Paraz. Bol., 1954, 3, 203. — 12. Falecki D.: Pamiętnik Lek., 1866, 284. — 13. Grinberg Ł. J.: Med. Paraz. Paraz. Bol., 1954, 3, 216. — 14. Hackett L.: Malaria in Europe 1937. — 15. Janicki M.: Sprawozdanie dla Ministerstwa Zdrowia 1947. — 16. Jakuszewa M. G.: Med. Paraz. Paraz. Bol., 1956, 3, 204. — 17. Korzon T.: Gaz. Lek., 1917, 19, 230 i 1917, 32, 380. — 18. Korzon T.: Lek. Wojsk., 1921, 13, 402. — 19. Lewkowicz K.: O szerzeniu się zimnicy i możliwości skutecznego zapobiegania jej endemiom. Kraków 1898. — 20. Lisiejewski: Tyg. Lek., 1847.

21. Łuczkiewicz: Tyg. Lek., 1857, 101. — 22. Łukasiak J.: Przegl. Epid. 1956, IV, 23. Łysenko A. J.: Med. Par. Par. Bol., 1954, 3, 21. — 24. Nikolajew B. P.: Dokt. A. N. S. S. R. 1949 (L VII — 17, 1, 201. — 25. Organisation Mondiale de la Santé 1956, 2 février conférence sur le paludisme Europe de Sud-Est. — 26. Organisation Mondiale de la Santé 1. june 1956. Inter-regional conference on malaria for the Eastern mediterranean and European regions. — 27. Organisation Mondiale de la Santé, 28 novembre 1955. La lutte antipaludique en Roumanie. — 28. Pawłowski E.: Parazytologia człowieka, Warszawa 1954. — 29. Romodowska O. W., Sokolowska M. B.: Med. Paraz. Paraz. Bol., 1956, 2, 149. — 30. Swelengrebel N. H., de Buck A.: 1938. Amsterdam.

31. Skorczewski: Tyg. Lek., 1882, 8. — 32. Wasilewski A.: Z życia komarów w związku z malarią w Polsce 1923. — 33. Tareew: Klinika malarii. Medgiz 1946.

Do autorów prac w czasopismach lekarskich

W związku ze stale zwiększającą się liczbą rycin, co nadmiernie zwiększa koszt czasopism lekarskich, PZWL będzie stosował od 1 maja 1957 r. następujący sposób obliczania honorariów autorskich oraz rycin i odbitek:

1. *Honorarium autorskie za tekst* będziemy wypłacali na dotychczasowych zasadach;

2. *Powierzchni rycin i tabel* nie będziemy wliczali do wierszówki autorskiej;

3. W przypadku nadesłania przez autora do Redakcji czasopisma ryciny, nie nadającej się do reprodukcji, *kosztem przerysowywania* obciążony będzie autor, przy czym należy nadmienić, że wykonanie rycin kolorowych przedłuża cykl produkcyjny, a koszt ich jest wielokrotnie wyższy od rycin czarnych;

4. *Odbitki z prac naukowych* będziemy jak dotychczas dostarczali autorowi na zamówienie i za zwrotem kosztów, które będą potrącone z honorarium autorskiego, a mianowicie:

A) za 25 zamówionych odbitek z czasopism o formacie B-5, z których odbitek nie przełamuje się — 40 złotych bez względu na ilość stron.

B) za 25 zamówionych odbitek z czasopism o formacie A-4, z których odbitki przełamuje się, poddaje korekcie itp., jak Polski Tygodnik Lekarski, Przegląd Lekarski, Farmacja:

- a) do 8 stron 95 zł,
- b) od 9 do 16 stron 140 zł,
- c) ponad 16 stron 285 zł.

Odbitki autorskie będą wykonywane *wyłącznie z prac archiwalnych* oraz z niektórych prac o charakterze pogładowym. Z konferencji, zjazdów itp. odbitki nie będą wykonywane.

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Jakub Łukasiak

WYSTĘPOWANIE *ANOPHELES BIFURCATUS* MEIGEN, 1818,
(*ANOPHELES CLAVIGER*, MEIG., 1804) NA OBSZARZE WARSZAWY

Z Zakładu Parazytologii Lekarskiej PZH w Warszawie

Stanowisko systematyczne *Anopheles bifurcatus*: *Anopheles bifurcatus*, Meigen, 1818 (= *Anopheles claviger*, Meig. 1804). Syn.: *Culex trifurcatus*, Fabr. 1794, *Culex claviger*, Meig., 1804, *Anopheles villosus*, Rob.-Desv., 1827, *A. grisescens*, Steph., 1828, *A. plumbeus*, Steph., 1828, *A. antennatus*, Becker, 1903.

W piśmiennictwie polskim używano nast. nazw gatunkowych: 1) widlisz ciemnoboczny, Jarocki, 1838, 2) widliszek leśny, dziki lub „domowy”, Dymowska, 1947.

O występowaniu *A. bifurcatus* na obszarze Warszawy mamy pierwszą notatkę Anigsteina (1), który w 1924 r. w oborze na Czerniakowie złowił 8 samic tych widliszków. W latach 1942/43 występowanie jego w zabudowaniach stwierdziła także Dymowska (4). Ponadto z innych obszarów Polski notują go: Korzon (9) ze Strugi, Tarwid (26) z Puszczy Kampinoskiej i Białej Podlaskiej, Weyer (28) z okolic Zielonej Góry, Bytomia, Wybrzeża Szczecińskiego i Gdańskiego, Lachmajerowa (10 i 11) z kilku miejscowości Wybrzeża Bałtyckiego. Tarwid i Dąbrowska zaliczają *A. bifurcatus* do stałego zespołu komarów leśnych Puszczy Kampinoskiej.

W świetle ostatnich badań Lachmajerowej, Skierskiej (24), autora i innych entomologów należy sądzić, że *Anopheles bifurcatus* jest również stałym składnikiem fauny komarów, występujących w zabudowaniach gospodarskich; zaliczanie go do tzw. komarów „dzikich i leśnych” nie jest całkowicie uzasadnione.

Zapatorywania na epidemiologiczną rolę *A. bifurcatus* uległy ostatnio znacznej zmianie. Uważany był dawniej za mało odpowiedzialnego za przenoszenie pasożytów zimnicy na obszarach dotkniętych epidemią tej choroby w krajach Europy Zachodniej i Środkowej, natomiast w Grecji, Palestynie (Rosický — Weiser — 23), w Turkmenii i Kirgizji (Petriszczewa — 21, 22) uchodzi za głównego przenosiiciela zarodźców malarii. Badania Mihályi i jego współpracowników (15, 16) na Węgrzech stwierdzają, że w okolicach jez. Błotnego należy uważać *A. bifurcatus* za bardziej odpowiedzialnego za przenoszenie *Plasmodium* niż *A. maculipennis*.

Warszawa i jej okolice często były nawiedzane przez epidemie zimnicy. W okresie epidemii w latach 1919—1921 i 1946—1949 jako możliwy przenosiiciel zarodźców był brany pod uwagę jedynie *Anopheles maculipennis*, gdyż wtedy o występowaniu na tych obszarach *Anopheles bifurcatus* mało wiedziano. Celem tej pracy jest dążenie do wyświetlenia właściwości ekologicznych i biologicznych tego gatunku komara, stanowią-

cego stały składnik fauny komarzej łowionej w zabudowaniach różnego typu na obszarze Wielkiej Warszawy.

BADANIA WŁASNE

Badania nasze nad występowaniem *A. bifurcatus* obejmowały głównie zabudowania gospodarskie z obecnością zwierząt domowych, w nielicznych tylko przypadkach były badane i inne rodzaje stanowisk, w których mogły znaleźć schronienie wymienione widliszki. Tabela I wyjaśnia nam przebieg połowów w latach 1952 — 1955 w poszczególnych obiektach.

Tabela I

Wyniki połowów w latach 1952 — 1955 w poszczególnych obiektach

Rok	Obory		Stajnie		Oboro- stajnie		Piwnice		Podziemia i „pieczara”		Szopy		Razem	
	++	+	++	+	++	+	++	+	++	+	++	+	++	+
1952—1955	334	5	16	1	41	3	5	7	29	7	3	—	428	23
% ⁰ / ₀ wystę- powania	78	21,8	3,7	4,3	9,5	13,4	1,2	30,4	6,7	30,3	0,7	—	100	100

Objaśnienia: ++ = samice; + = samce.

Z powyższej tabeli wynika, że najwięcej samic (78%) złowiono w oborach*, podczas gdy w innych zabudowaniach liczba schwytych widliszków była nieduża. Ulubionymi miejscami ich przebywania są natomiast podziemne pomieszczenia: piwnice, pieczary i lochy, gdzie odsetek połowów wynosił około 30. Formy uskrzydłone samic i samców *A. bifurcatus* należały do łowionego zespołu innych gatunków komarów występujących w danym obiekcie. Najczęściej w skład tego zespołu wchodziły: *Anopheles maculipennis messeae*, *A. maculipennis typicus*, rzadziej *Theobaldia annulata*, *Aedes vexans*, *Aedes cantans*, *Culex apicalis*, natomiast w podziemnych pomieszczeniach przeważały samce *Anopheles bifurcatus* oraz samice i samce *Culex pipiens*.

Wymienione w tabeli I obiekty znajdowały się w następujących miejscowościach: Mokotowie, Czerniakowie, Służewie i Żeraniu. Wchodzą one w skład Wielkiej Warszawy. W dalszych okolicach: w Kudowie, w Gniejewicach obserwacji dokonywano tylko sporadycznie.

Tabela II wyjaśnia nasilenie pojawu *A. bifurcatus* w wymienionych miejscowościach z wyliczeniem procentowego wskaźnika udziału w połowach łącznie z pokrewnym widliszkiem *A. maculipennis*.

Pod względem ilościowego i procentowego występowania *A. bifurcatus* na obszarze Warszawy wyróżniają się Mokotów i Czerniaków (39,4 i 47,9% ogólnych połowów tych komarów). Udział tego gatunku wśród wszystkich komarów poławianych w zabudowaniach jest niewielki i dla

*W zbieraniu materiału naukowego i przy prowadzeniu hodowli brali czynny udział pracownicy Zakładu: T. Zawiałak i A. Misiel, za co im składam serdeczne podziękowanie.

Warszawy wynosi ponad 5%. W Kudowie jednak udział jego jest stosunkowo wysoki — około 27%, co należy tłumaczyć tym, iż jest on bardziej przystosowany do terenów górzystych.

Tabela II

Nasilenie pojawiania się *A. bifurcatus* w zabudowaniach w kilku miejscowościach łącznie z *A. maculipennis*

Miejscowość	Złowiono: <i>A. bifurcatus</i>			‰ połowów	Złowiono ++ <i>A. maculipennis</i>	Stosunek ‰ połowów <i>A. bifurcatus</i> do <i>A. maculipennis</i>
	++	+	Razem			
1. Mokotów	208	8	216	47,9	2033	9,6
2. Czerniaków	170	7	177	39,4	2807	5,9
3. Służew	22	1	23	5,2	309	6,9
4. Żerań	6	—	6	1,1	2426	0,24
5. Golejowice, pow. Grójec	9	5	14	3,1	224	6,7
6. Kudowa, woj. wrocławskie	13	2	15	3,3	40	27,1
Razem	428	23	451	100	7839	5,4

++ = samice; + = samce.

Fenologia form dojrzałych *A. bifurcatus* bardzo różni się od fenologii pozostałych widliszków: *Anopheles messeae*, *Anopheles typicus* oraz *Anopheles plumbeus*. Pierwsze pojawy samic *A. bifurcatus* stwierdziłem 5 maja w oborze w Mokotowie, natomiast ostatnich połowów dokonano 26 września w stajni również w Mokotowie, a w „pieczarze” na Służewie 1 października. Długość okresu wegetacyjnego w rocznym cyklu życia wynosiła niewiele ponad 154 dni, tymczasem dla samic pokrewnego gatunku widliszka *A. maculipennis* w niektórych latach wynosi on około 220 dni.

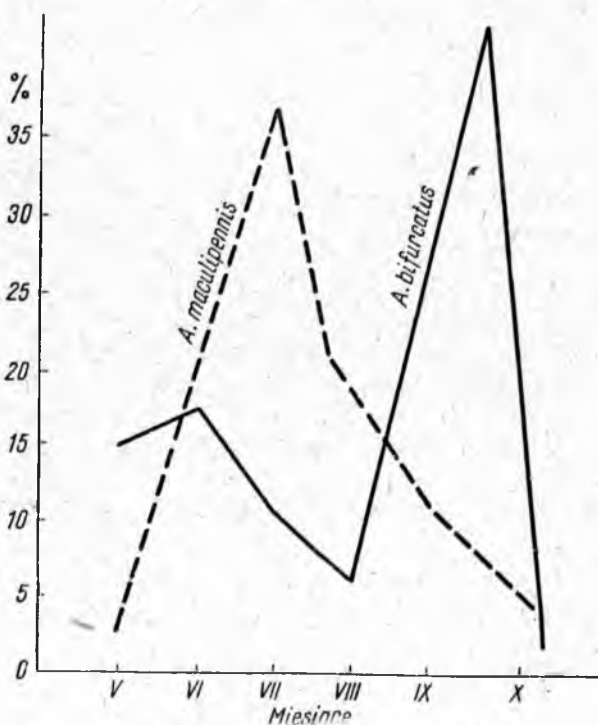
Tabela III

Przebieg połowów form uskrzydłych wg miesięcy

Miesiąc	<i>A. bifurcatus</i> ++				<i>A. maculipennis</i> ++		Wskaźnik ‰ połowów <i>A. bifurcatus</i> do <i>A. maculipennis</i>
	Złowiono		Złożyło jaja		Złowiono		
	sztuk	‰	sztuk	‰	sztuk	‰	
V.	64	14,9	55	85,8	239	2,8	26,7
VI.	72	16,8	46	63,9	1728	21,5	4,1
VII.	44	10,3	15	34,1	3030	37,7	1,4
VIII.	33	7,7	18	54,5	1784	22,2	1,8
IX.	214	50,0	160	74,8	916	11,4	23,4
X.	1	0,2	—	—	63	0,8	1,6
Razem	428		294	—	7760		średnio 5,2

W tabeli III spostrzegamy charakterystyczne zjawisko przebiegu pojawu samic w zabudowaniach w poszczególnych miesiącach sezonu we-

getacyjnego obydwu gatunków widliszków: *A. bifurcatus* i *A. maculipennis*. Samice *A. bifurcatus* zostały złowione po raz pierwszy w początkach maja i w tym miesiącu oraz w czerwcu zaobserwowano znaczne nasilenie ich występowania. W lipcu i w pierwszej połowie sierpnia pojawiają się w zabudowaniach wybitnie spadają, natomiast w drugiej połowie sierpnia i we wrześniu osiągają najwyższy poziom (50% ogólnych połowów). Należy nadmienić, że samice *A. maculipennis* zaczynają się pojawiać przeciętnie w drugiej połowie marca i w następnych miesiącach nasilenie stopniowo wzrasta, osiągając najwyższy procent w lipcu, a w miesiącach sierpniu i wrześniu stopniowo opada. W połowach samiec *A. bifurcatus* wyróżnia się dwa okresy nasilenia: pierwszy w miesiącach wiosennych i drugi w jesieni, przez co zachowuje się ciągłość pojawu w całym sezonie fenologicznym obydwu gatunków widliszków (ryc. 1).



Ryc. 1. Przebieg połowów *A. bifurcatus* i *A. maculipennis* w zabudowaniach

Obserwacje hodowlane. Złowione w zabudowaniach gospodarskich oraz w innych pomieszczeniach samice *A. bifurcatus* były hodowane w pracowni entomologicznej Zakładu Parazytologii. Każda samica była umieszczona w oddzielnej probówce, w której cienki pasek wilgotnej bibuły zapewniał komarowi dostateczną wilgotność. Należy nadmienić, że formy dojrzałe *A. bifurcatus* są bardziej wrażliwe na brak wilgoci niż *A. maculipennis*.

Warunkiem rozwoju jaj w jajnikach samic jest pobranie krwi od zwierząt stałocieplnych. Stwierdzono, że u niektórych nowoprzeobrażonych samic dojrzewanie jaj może odbyć się bez poprzedniego pobrania krwi

dzięki składnikom odżywczym, nagromadzonym w organizmie larw (*Beklemiszew*, 2). Zaobserwowaliśmy, że samice *A. bifurcatus* przejawiają nieco większą skłonność do pobierania krwi ludzkiej i zwierzęcej w naszych hodowlach, niż stwierdzano to przy próbach z samicami *A. maculipennis*. Ogółem 8 młodych samic pobrało krew: 4 od królika, 4 z ręki ludzkiej. Dwie z nich po dwóch dniach pobraną krew ludzką wydalily, natomiast u dwóch samic nassanych krwią królików odbył się pełny cykl gonotroficzny.

Około 25% samic *A. bifurcatus* składało jaja w 4. lub 5. dniu po złowieniu. Nasilenie składania jaj zgodne jest ze stanem pojawiania się samic, uwidocznionych w tab. III; najwyższe w miesiącach wiosennych i jesien-nych, a najniższe w sezonie gorących miesięcy. Długość życia w hodowli form uskrzydłonych waha się od 2 do 30 dni. Najwięcej samic ginęło w 4. lub 5. dniu po złożeniu jaj (około 26%), do 30 dni dożyło zaledwie 2,5%. U form dojrzałych tego gatunku nie stwierdzono diapauzy. W końcu września i z początkiem października samice wyginęły.

Rzeczony rozwój larwalny *A. bifurcatus* był przez nas obserwowany od chwili złożenia przez samice jaj do czasu powstania formy uskrzydłonej. Embrionalny rozwój jaj trwał od 2 do 12 dni. Najwięcej larw pojawiało się w 4. lub 5. dniu hodowli. Przeprowadzone w akwariach liczne hodowle jaj, larw i poczwarek wykazały, że rozwój tych wodnych form przebiega nie w jednakowym czasie. Tempo rozwoju larw zależy od okresu fenologicznego. Wylęgnięte w maju larwy osiągają stadium IV stopnia po blisko 22 dniach, stadium zaś poczwarki po 28 dniach, natomiast imago dopiero po 33—35 dniach. Pełny rozwój larwalny w miesiącach letnich zależy od stopnia temperatury wody; w temperaturze powyżej 21° rozwój ulega zahamowaniu. Tym się tłumaczy nieliczne występowanie larw w okresie od drugiej połowy czerwca do połowy sierpnia.

W sezonie jesiennym rozwój larwalny przebiega podobnie jak na wiosnę, z tą tylko różnicą, że wiele larw nie osiąga pełnego rozwoju, część ich ginie, reszta w stadium III lub IV stopnia spędza zimę w zbiornikach wodnych. W związku z powyższym obserwuje się najliczniejsze pojawianie larw i poczwarek w okresie wiosny i jesieni.

W odróżnieniu od *A. maculipennis* larwy *A. bifurcatus* spotykaliśmy głównie w zacienionych przez rośliny drzewiaste zbiornikach wodnych, o chłodniejszej, niezupełnie czystej wodzie.

Biorąc pod uwagę okresy wzmożonego pojawu form larwalnych oraz form uskrzydłonych w warunkach klimatycznych dla obszaru Warszawy należy przyjąć, że mamy tutaj do czynienia z dwoma, rzadziej z trzema pokoleniami tych komarów w rocznym sezonie wegetacyjnym. Pierwsze pokolenie wiosenne powstaje z wodnych form, które przezimowały, i pojawia się w końcu kwietnia lub w maju, drugie pokolenie letnie, słabe liczebnie — w lipcu i pierwszej połowie sierpnia. Trzecie natomiast pokolenie jesienne, najliczniejsze, występuje w końcu sierpnia i we wrześniu.

W warunkach laboratoryjnych wyhodowano od stadium jaja do imago 79 młodych postaci uskrzydłonych, z których 18 egzemplarzy przebyło pełny cykl rozwojowy. Reszta hodowli składała się z larw w różnych stadiach rozwojowych, złowionych w pobliskich zbiornikach wodnych, dlatego nie można tu było prześledzić pełnego cyklu rozwojowego.

Tabela IV

Przebieg rozwoju postaci uskrzydłych w hodowli
w poszczególnych miesiącach roku

Płeć. <i>A. bifurcatus</i>	Miesiące:												Razem
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
Samice	2	1	—	2	7	6	10	—	—	14	3	2	47
Samce	—	4	—	4	4	7	7	1	3	2	—	—	32
Razem	2	5	—	6	11	13	17	1	3	16	3	2	79
Wskaźnik % %	2,5	6,3	—	7,6	13,9	16,4	21,7	1,2	3,8	20,3	3,8	2,5	—

Z tabeli IV wnioskujemy, że nasilenie rozwoju młodych form uskrzydłych występuje od kwietnia do lipca włącznie oraz w październiku. Postacie uskrzydłone widliszków, które wg tabeli rozwinęły się w maju, czerwcu i lipcu, pochodzą z larw wiosennych i częściowo letnich, natomiast formy październikowe powstały ze stadium larw przystosowanych do zimowania.

Stwierdziliśmy, że jesienne larwy hodowane w naszych akwariach w miesiącach zimowych, ulegają w swoim rozwoju znacznemu zahamowaniu. Larwy w stadium I i II stopnia, złowione w zbiorniku wodnym w Mokotowie 10.9, osiągnęły stadium poczwarki dopiero 3 listopada, tj. po 54 dniach, a przeobrażenie w imago nastąpiło 17 i 24 listopada (około 75 dni). Ponadto jedna z form uskrzydłych pojawiła się 12 lutego, tj. po 155 dniach.

Я. Лукасяк

РАСПРОСТРАНЕНИЕ *ANOPHELES BIFURCATUS* MEIGEN, (1818) =
(*ANOPHELES CLAVIGER*, MEIG., 1804) НА ТЕРРИТОРИИ ВАРШАВЫ

Содержание

В 1952—1955 годах автор проводил исследования и наблюдения над фауной комаров, распространенных главным образом среди построек Варшавы и ее окрестностей. Среди комаров часто обнаруживался один из переносчиков плазмодиев, *Anopheles bifurcatus*.

Крылатые формы *A. bifurcatus* находились в разных постройках Мокотова, Чернякова, Служева и др. районах. В скотных дворах обнаруживались, главным образом, самки (в 78%), а в подземных помещениях вместе с самками встречались и самцы (в 31%). Самки начинали появляться в помещениях в первых днях мая, а исчезали в последних днях сентября и первых днях октября. Сезон вегетативного развития равнялся около 154 дней. Интенсивное появление зрелых форм наблюдалось в весеннем и осеннем периоде, а резкое снижение — в летнем.

Развитие личиночной формы совершается медленно и продолжается сравнительно долго, более 35 дней. Выделяются три периода интенсивного развития

личинок: весенний, летний и осенний, из которых первый и третий характеризуются более сильным, а летний слабым увеличением количества личинок. Эти периоды, повидимому, соответствуют количеству поколений крылатых форм, появляющихся во время годового цикла развития *A. bifurcatus*.

J. Łukasiak

THE APPEARANCE OF THE ANOPHELES-MOSQUITO IN THE WARSAW AREA

Summary

During the period of 1952—1955 the author carried out investigations on the appearance of malaria carriers, particularly in house premises in Warsaw and vicinity. Among those carriers there was often found *Anopheles bifurcatus*.

Winged forms of *A. bifurcatus* appeared in different house premises of Mokotów, Czerniaków, Służew and other districts.

In cow sheds were prevalent females of the mosquito (78%). In cellars — males were found in 31%. The appearing of the females was observed in the first few days of May, the last female-mosquitos could be noticed at the end of September and on the first days of October. So, the duration of their vegetation season is 154 days. During the spring and the autumn evidently more winged forms of the mosquito than in the summer — could be observed.

The period of development of the larvae lasted 35 days. The author differentiates 3 periods of their appearing: the spring- and autumn- period with a numerous appearing and the summer period with a less numerous appearing of the larval forms. Those periods are in accordance with the number of generations of the winged forms in the year-development-cycle of *Anopheles bifurcatus*.

PIŚMIENNICTWO

1. Anigstein L.: Badania epidemiologiczne nad zimnicą w Warszawie. Czasopismo Lek. Warszawa 1925, 7. — 2. Beklemiszew W. N.: Ucebnik medicinskoj entomologii, Moskwa 1949. — 3. Dąbrowska i Tarwid: Ekologia Polska, Warszawa 1954, II, 2. — 4. Dymowska Z.: Medyc. Dośw. i Mikrob., Warszawa 1950, 3/4. — 5. Duchanina N. N.: Medic. Parazit., 1954, 3. — 6. Jarocki P.: Zoologia, Warszawa 1838. — 7. Janicki M.: Pielęgniarka Polska, 1951, 10. — 8. Kielczewski i Żóltowski: Zarys entomologii lek. 1951. — 9. Korzon T.: Zimnica i komary malaryjne u nas. Gaz. Lek., 1917. — 10. Lachmajer J.: Przegl. Epid., 1949, III, 1/2.

11. Lachmajer J.: Acta Paras. Pol., Warszawa 1954, II, 3. — 12. Łukasiak J.: Przegl. Epid., 1955, IX, 4. — 13. Łukasiak J.: Wiad. Parazyt. 1956, 4 (227—230). — 14. Martini B. B.: Die Fliegen der Palearktischen Region. Culicidae. 1933, 33. — 15. Mihályi, Soós, Sztankay et Zoltai: Acta Biol. Ac. Sc. Hungaricae, Budapest 1952, III, 6. — 16. Michályi i pozostali autorzy: Act. Biol. Ac. Sc. Hung. 1953, II, 1—2. — 17. Monczadski A. S.: Liczinki krowososuszczych komarow SSSR, Moskwa 1951. — 18. Pawłowski E.: Rukowodstwo po parazyt. czeloweka, 1948, II. — 19. Tenze. Parazytologia czlowieka w tłumaczeniu M. Janickiego, Warszawa 1954. — 20. Peus F.: Die Fiebermücken des Mittelmeergebietes. Leipzig 1942.

21. Petriszczewa P. A.: Woprosy krajew. parazytologii, Moskwa 1939, III. — 22. Petriszczewa P. A.: Parasit. sbornik Zool. Inst. Ak. Nauk SSSR, 1936, VI. — 23. Ro-

- sický a Weiser: Skúdcí lidského zdraví, Praha 1952. — 24. Skierska B.: Przegl. Epid. 1955, IX, 3. — 25. Sztakelberg A. A.: Krowososuszczye komary Palearktiki, Moskwa 1937. — 26. Tarwid K.: Fragm. Faun. Musei Zool. Pol., Warszawa 1938, 26. — 27. Weyer F.: Die Malaria-Überträger, Leipzig 1939, 28. — 28. Tenže: Zschr. f. Tropenmed. u. Paras. 1951, II.

Witold Hański, Romuald Fermus

BADANIA NAD CZĘSTOŚCIĄ WYSTĘPOWANIA TOKSOPLAZMOZY
NA TERENIE RADOMIA I OKOLICY NA PODSTAWIE MATERIAŁU
SEKCYJNEGO

Doniesienie I

Z Pracowni Anatomopatologicznej

Kierownik: dr med. W. Hański

i z Oddziału Noworodków Miejskiego Szpitala w Radomiu

Ordynator: lek. med. R. Fermus

Punktem wyjścia dla przeprowadzonych przez nas badań nad częstotliwością występowania toksoplazmozy na tutejszym terenie stały się spostrzeżenia sekcyjne poczynione od 1. I. 1955 r. do 30. VI. 1956 r. w Pracowni Anatomopatologicznej Szpitala Miejskiego w Radomiu. W tym czasie wykonano ponad 600 sekcji, wśród których w 14 przypadkach stwierdzono zmiany odpowiadające toksoplazmozie.

Materiał nasz pochodzi zarówno z oddziału noworodków i oddziału dziecięcego Szpitala Miejskiego w Radomiu, jak i z badań sekcyjnych wykonywanych w okolicznych szpitalach w ramach służby anatomopatologicznej. Dotyczy on 12 wcześniaków, 1 donoszonego noworodka i dziecka dwuletniego.

Długość życia — poza wspomnianym dzieckiem dwuletnim — wynosiła u sześciu wcześniaków od 1 do 3 dni i u siedmiorga dzieci od 2 tygodni do 2 miesięcy.

Przez wywiady ustalono, iż wśród 14 matek było 5 pierwiastek i 9 wieloródek: pięć z nich ma od 1 do 3 zdrowych, żyjących dzieci, jedna zaś rodzi po raz czwarty przedwcześnie (kolejno w 20. 24. 26. i 28. tygodniu — 844/55), inna po raz trzeci przedwcześnie (1117/55). W dwóch przypadkach brak szczegółowych danych.

Odczyny serologiczne przeprowadzone przy użyciu toksoplazminy i antygeny kontrolnego, uzyskanych z Instytutu Medycyny Morskiej w Gdańsku, dały u ośmiu przebadanych matek* bardzo wyraźne dodatnie odczyny skórne w postaci nacieku i rumienia. Rozmiary powstałego zaczerwienienia wahały się od 35×23 mm do 63×23 mm, nacieki nie przekraczały na ogół powierzchni 10×10 mm. Odczyny te utrzymywały się w ciągu 48 godzin, a u niektórych chorych zwiększały się w ciągu drugiego dnia, przy stałe ujemnym u wszystkich matek odczynie na antygen kontrolny.

Na podstawie przeprowadzonych badań anatomopatologicznych możemy wyróżnić w naszym materiale trzy grupy przypadków o różnym nasileniu zmian i odmiennym obrazie morfologicznym.

* Dalszych badań nie mogliśmy przeprowadzić z powodu niemożności uzyskania toksoplazminy.

W grupie pierwszej i najliczniejszej, obejmującej 7 przypadków, zmiany stwierdzone w ośrodkowym układzie nerwowym przedstawiają się w postaci drobnych, niemiarkowo rozsianych, kredowobiałych lub szarozółtawych, matowych, suchawych, niekiedy zapadających się ognisk, dochodzących do wielkości ziarna pszenicy, częściej nie przekraczających wielkości ziarna prosa. Układają się one głównie w obrębie istoty białej i jąder podstawowych obu półkul, zwłaszcza w sąsiedztwie komór bocznych mózgu.

Typ drugi reprezentowany przez jeden przypadek (1371/56), dotyczył jednodniowego wcześniaka z długogłowie, mikrogyrią i wrodzonym brakiem nerek i pęcherza moczowego. Istota biała obu półkul stanowiła bezstrukturalną, rozplywającą się blade-szaro-różową masę, z zachowaniem utkania kory i najbliższego sąsiedztwa komór bocznych mózgu, przy nie zmienionym makroskopowo mózdzku. Zwracało uwagę zmętnienie rogówki i znaczne poszerzenie źrenic obu oczu.

W dwóch przypadkach (dziecko 2-letnie i 18-dniowy osesek), stanowiących typ trzeci, na plan pierwszy wysuwało się znacznego stopnia wodogłowie wewnętrzne; w jednym z nich niesymetryczne, z monstrialnym rozdęciem przede wszystkim lewej komory bocznej.

W czterech przypadkach (1134/56, 1053/55, 1117/55, 1288/56) zmiany morfologiczne były tak dyskretne, że dopiero badanie mikroskopowe pozwoliło na wykrycie istniejącego w tych przypadkach zakażenia — zaliczyć by je należało do pierwszego typu zmian. Podkreślić trzeba także, że często obraz makroskopowy zatarty jest przez zmiany współistniejące, przeważnie w pełni uzasadniające zgon, co może osłabić w wielu wypadkach czujność obducenta.

W żadnym z obserwowanych przypadków nie stwierdzaliśmy makroskopowych zmian w zakresie opon mózgowo-rdzeniowych.

Mikroskopowo — obraz toksoplazmozy posiada pewne cechy wspólne dla obu pierwszych grup. Należy tutaj przede wszystkim występowanie prosówkowych ognisk martwicy zarówno skrzepowej, jak i rozplywnej, z mniej lub bardziej nasilonym odczynem otoczenia. Stałą cechą procesu czynnego są pierścieniowate, okołonaczyniowe nacieki zapalne, połączone z reguły z tworzeniem zakrzepów szklistych w ich świetle i drobnymi wylewami krwawymi w sąsiedztwie. Tkanka ziarninowa tworząca grudkowate ogniska zbudowana jest głównie z komórek gleju, licznych histiocytoów i bujających śródbłonek, przy czym udaje się tam często znaleźć śródkomórkowe i wolno w tkance leżące toksoplazmy. Bezpośrednio pod wyściółką komór bocznych widoczny jest stale obfity naciek limfoidalny.

W miarę wygasania sprawy, w otoczeniu ognisk pojawiają się coraz obficiej drobne i większe zawapnienia grudkowate i kleksowate, przypominające twory komórkowe, często zaś w postaci ziarenek i kielbasokształtych cłonów. Tego typu zawapnienia, uważamy za charakterystyczne dla toksoplazmozy. Ich obecność stała się także podstawą do zaliczenia obu przypadków wodogłowie wrodzonego do zmian o omawianej etiologii, gdyż poza charakterystycznymi zawapnieniami i obecnością niewielkich blizn glejowych, można było uznać proces w obu przypadkach za wygasły.

Obrazy kliniczne, obserwowane u dzieci, były w tych przypadkach niecharakterystyczne i przeważnie zatarte przez chorobę współistnie-

jąca. Pomijając oba przypadki wodogłowia wrodzonego, szczególnie często stwierdzano napadową lub stałą sinicę utrzymującą się także w atmosferze tlenu, występowanie drgawek oraz duszność nie znajdującą uzasadnienia w obrazie fizycznym płuc.

Rozpatrując obraz kliniczny i wyniki badania pośmiertnego poszczególnych przypadków, można uznać zakażenie toksoplazmą za bezpośrednią przyczynę śmierci w 10 przypadkach. Należałyby tutaj oba przypadki wodogłowia (888/55, 1103/55), jeden przypadek rozległych (131/56) i 6 prosówkowych (ogniskowych) zmian martwiczych w mózgu (1052/55, 1133/55, 1240/56, 1456/56, 1117/55, 1288/56). W jednym przypadku stwierdziliśmy obraz śródmiąższowego zapalenia wątroby, stanowiący przyczynę śmierci 2-miesięcznego wcześniaka (844/55): obraz ten wiążemy przyczynowo z zakażeniem toksoplazmą. W pozostałych przypadkach bezpośrednią przyczyną zgonu był niezyt żołądkowo-jelitowy (1134/56), uszkodzenie namiotu mózdzku (1053/55) i wylew krwawy do komór mózgu (1413/56) oraz nadnerczy (1422/56).



Ryc. 1. Woj. kieleckie. Rozmieszczenie przypadków toksoplazmozy w okolicach m. Radomia

Ryc. 1 ilustruje rozmieszczenie obserwowanych przez nas przypadków na terenie najbliższej okolicy. Mimo niewielkiego materiału można stwierdzić, że przypadki toksoplazmozy występują zarówno w Radomiu, jak i w jego okolicy, a częstość ich pozostaje prawdopodobnie w prostym stosunku liczbowym do gęstości zaludnienia.

Tabela I

L. p.	Nr sekc.	Pł.	Wiek	Mies. pł. i waga ur.	Rozpoznanie sekcyjne
S. H.	844	m	2 mies.	VI m. l. 1850 g	<i>Hepatitis interstitialis. Icterus insignis. Otitis media purulenta dextra. Foci (calcificati?) cerebri. Praematuritas.</i>
2 S. B.	1052	m	3 dni	IX m. l. 2400 g	<i>Necroses dispersae periventriculares cerebri suspectae. Suffusiones diffusae atque haemorrhagiae pulmonum praecipue sinistri.</i>
3 D. G.	133	ż	24 dni	VII m. l. 1600 g	<i>Necroses cerebri dispersae suspectae. Suffusiones subepicardiales diffusae. Enterocolitis acuta. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Praematuritas. Inanitio.</i>
4 O. M.	1134	m	18 dni	? 1900 g	<i>Praematuritas. Enterocolitis catarrhalis. Ecchymoses subepicardiales.</i>
5 I. H.	1240	ż	14 dni	VII m. l. 1500 g	<i>Necroses periventriculares dispersae cerebri. Haemorrhagia subarachnoidealis cerebelli. Omphalitis purulenta. Otitis media purulenta sinistra. Praematuritas. Inanitio.</i>
6 B. H.	1371	m	1 dzień	VII m. l. 1600 g	<i>Praematuritas. Encephalitis toxoplasmotica. Microgyria. Dolichocephalia. Agenesia renum et vesicae urinariae.</i>
7 S. Z.	1413	ż	1 dzień	VIII m. l. 1100 g	<i>Haemocephalus internus. Encephalitis toxoplasmotica suspecta. Atelectasis fere completa pulmonum. Hydrothorax bilateralis. Ascites. Immaturitas.</i>
8 F. T.	1422	ż	6 tyg.	VII m. l. 1200 g	<i>Encephalitis toxoplasmotica suspecta (sub forma foci necrotici dispersi cerebri). Gastro-enterocolitis catarrhalis acuta. Haemorrhagiae diffusae glandularum suprarenalium. Venostasis hepatis.</i>
9 W. I.	1456	ż	12 dni	? 1100 g	<i>Immaturitas. Encephalitis toxoplasmotica.</i>
10 W. K.	1053	ż	1 dzień	VI/VII m. l. 1750 g	<i>Laceratio tentorii cerebelli lateris utriusque praecipue sinistri. Kephalthematoma et caput succedaneum regionis parieto-occipitalis. Atelectasis dispersa pulmonum. Ecchymosis subependymalis ventriculi lateralis sinistri cerebri.</i>
11 G. J.	1117	m	marcowo urodz.	VII m. l. 2150 g	<i>Praematuritas. Atelectasis completa pulmonum.</i>
12 W. H.	1288	m	1 dzień	VII m. l. 1600 g	<i>Atelectasis dispersa pulmonum. Praematuritas.</i>
13 S. M.	888	ż	18 dni	X m. l. 4350 g	<i>Hydrocephalus internus congenitus permagnus cum atrophia cerebri totalis. Decubitus regionis glutealis bilateralis.</i>
14 K. K.	1103	m	2 lata i 4 m.	—	<i>Hydrocephalus internus maioris gradus praecipue hemisphaeriae sinistrae cerebri. Enterocolitis catarrhalis.</i>

Przyczyna zgonu	Wywiady położnicze	Odczyny skórne		Miejscowość
		Rumi-ń	Naciek	
<i>Toxoplasmosis</i>	C. V. P. praemat. V. 1 czasowy, 2 — VI m. l. 3—VI m. l. 4—VI 1/2 m. l.	42x22 mm	11x11 mm	Radom
<i>Toxoplasmosis</i>	C. I. P. I.	64x23 mm	10x10 mm	Pionki
<i>Toxoplasmosis</i>	C. I. P. I.	37x26 mm	8x6 mm	Koryciska, pow. Szydłowiec
<i>Entero-colitis</i>	C. III. P. III ?	50x39 mm	11x9 mm	Radom
<i>Toxoplasmosis</i>	C. IV. P. IV. Dziecko przyjęte po porodzie odbyłym w domu.	65x31 mm	10x10 mm	Radom
<i>Toxoplasmosis</i>	C. I. P. I.	52x32 mm	—	Pionki
<i>Haemocephalus internus</i>	C. III. P. III. Poprzed- nie ciężę prawidłowe.	nie wykonano		Radom
<i>Haemorrhagia gl. suprarenalium</i>	C. II. P. II. Pierwsze dziecko donoszone, żyje.	nie wykonano		Starachowice
<i>Toxoplasmosis</i>	?	nie wykonano		Pionki
<i>Laceratio tentorii cerebelli.</i> Mikroskopowo; <i>Toxoplasmosis</i>	C. I. P. I.	46x30 mm	—	Szydłowiec
<i>Toxoplasmosis</i> (mikroskopowo)	C. IV. P. III. Poron. I. Poród przedwczesny III.	nie wykonano		Radom
<i>Toxoplasmosis</i> (mikroskopowo)	C. V. Part. praemat. V. Poprzednie porody cza- sowe.	nie wykonano		Pow. Zwoleń
<i>Hydrocephalus e toxoplasmosi</i>	C. I. P. I.	35x23 mm	—	Pow. Radom
<i>Hydrocephalus e toxoplasmosi</i>	?	nie wykonano		Skarżysko-Kam.

Пowyższe stwierdzenie należy właściwie już do wniosków, do których pragnęlibyśmy dodać jeszcze następujące.

Jak wynika z przedstawionych spostrzeżeń, występowanie toksoplazmozy wrodzonej jest u dzieci znacznie częstsze, niż można by to przyjąć na podstawie dotychczasowych doniesień w piśmiennictwie polskim.

Na szczególne podkreślenie i uwypuklenie zasługuje okoliczność, że wszystkie nasze przypadki z procesem czynnym dotyczyły wcześniaków (12 przypadków); jak wynika także ze skąpych zresztą wywiadów położniczych, można mieć uzasadnione podejrzenie, że w dwóch przypadkach (844/55, 1117/55) poprzednie porody przedwczesne miały analogiczne tło. Spostrzeżenia te rzucałyby zatem nowe światło na zagadnienie wcześniactwa i tłumaczyłoby je w znacznym odsetku.

Spośród przedstawionych trzech grup zmian anatomicznych szczególnie znaczenie posiada grupa pierwsza, zwłaszcza dla medyka sądowego na prowincji. Dyskretny charakter zmian warunkuje nie tylko konieczność znajomości odpowiednich obrazów, ale uzasadnia także, naszym zdaniem, wprowadzenie obowiązku mikroskopowego badania materiału z odpowiednich okolic mózgu, podobnie jak to ma miejsce z badaniem tkanki płucnej.

В. Ганьски, Р. Фермус

ИССЛЕДОВАНИЯ ЧАСТОТЫ ПОЯВЛЕНИЯ ТОКСОПЛАЗМОЗА НА ТЕРРИТОРИИ Г. РАДОМЯ И ОКРЕСТНОСТЕЙ НА ОСНОВАНИИ СЕКЦИОННОГО МАТЕРИАЛА

Содержание

Свыше 600 секций, проведенных в Анатонопатологической Лаборатории Городской Больницы в Радоме в периоде 1. 1. 1955 по 30. 6. 1956 г. обнаружили у детей в 14 случаях врожденный токсоплазмоз. Анализ серологически подтвержденного в 8 случаях материала позволяет прийти к следующим выводам:

Случаи врожденного токсоплазмоза появляются равно как в Радоме так и его окрестностях, а число их остается повидимому в прямом численном соотношении к густоте населенных пунктов. Заражение токсоплазмозом является в значительном проценте случаев причиной преждевременных родов и в материале авторов относится к 12 случаям. Морфологические изменения в большинстве случаев мало заметны, а иногда выявляются лишь под микроскопом, что обосновывает необходимость микроскопического исследования мозга в неясных анатонопатологических и судебно-медицинских вскрытиях.

W. Hański, R. Fermus

INVESTIGATIONS ON THE FREQUENCY OF INCIDENCE OF TOXOPLASMOSIS IN THE TOWN AND DISTRICT OF RADOM ON THE BASIS OF AUTOPSY MATERIAL

Summary

Out of over 600 post-mortems performed in the Anatomopathological Laboratory of the Municipal Hospital in Radom in the period from Jan. 1st, 1955, to June

30th, 1956, congenital toxoplasmosis in children was ascertained in 14 cases. An analysis of the material, serologically confirmed in eight cases, permits the following conclusions to be drawn.

Cases of congenital toxoplasmosis appear in both the town and district of Radom, and their number is probably in simple numerical relation to the density of population. Infection with toxoplasmosis is in a considerable percentage of cases the cause of premature confinement; this affects 12 premature babies in the material under discussion. The morphological changes are in the majority of cases very discreet, and sometimes only detectable under the microscope, which justifies the introduction of obligatory microscopic examination of the brain, especially in cases of medicolegal post-mortems which are not thanatologically clear.

PIŚMIENNICTWO

1. Dembińska-Widy L., Kurowska-Taylorowa A.: Ped. Pol., 1951, 26, 1229. —
2. Kanabusowa I.: Pol. Tyg. Lek., 1949, 4, 228. —
3. Kozar Z.: Toksooplazmoza PZWL. Warszawa 1954. —
4. Mahrburg St., Wysocka F., Tuszkiewicz M., Dobrzańska A.: Ped. Pol., 1954, 29, 703. —
5. Starkiewiczowa J.: Ped. Pol., 1954, 29, 708. —
6. Wilk-Wilczyńska M.: Pol. Tyg. Lek., 1949, 4, 364 i 393.

KACPRZAK MARCIN

EPIDEMIOLOGIA OGÓLNA

1956 r., str. 464, ryc. 60, zł 40,30

W światowym piśmiennictwie lekarskim niewiele jest podręczników epidemiologii ogólnej. Książka profesora Kacprzaka jest pierwszą oryginalną pracą tego rodzaju w języku polskim. Na pracę składa się dwadzieścia rozdziałów. Jest ona przeznaczona przede wszystkim dla lekarzy zatrudnionych w stacjach i kolumnach sanitarno-epidemiologicznych, dla studentów wydziałów sanitarno-higienicznych, akademii medycznych, lekarzy administracyjnych różnych kategorii, lekarzy szkolnych, a także dla najszerszego grona lekarzy, którzy zawsze w mniejszym lub większym stopniu muszą rozwiązywać problemy walki z chorobami zakaźnymi.

*Alicja Jeziorańska, Halina Dobrowolska przy współudziale techn.
labor. Stefanii Ziębacz*

ODCZYNY IMMUNOLOGICZNE PRZY CHOROBIĘ BĄBLOWCOWEJ

Z Zakładu Parazytologii Lekarskiej PZH w Warszawie

Kliniczne rozpoznanie choroby bąbłowcowej jest trudne i lekarze często poszukują jego potwierdzenia w badaniach immunologicznych.

Praca niniejsza przedstawia wyniki odczynu wiązania dopełniacza (o. w. d.) i odczynu precypitacji z surowicami osób podejrzanych o bąbłowicę. Do odczynów serologicznych używano jako antygeny płynu z cyst zwierzęcych oraz antygenów własnej produkcji sporządzonych jako wyciągi w soli fizjologicznej z główek i błon bąbłowca. Ponadto stosowano antygeny zawierające poszczególne frakcje chemiczne.

METODYKA PRACY

Przygotowanie antygenów. Materiałem wyjściowym do produkcji antygeny były wydobyte z cyst wieprzowych główki i błony twórcze wyściełające wnętrze cysty. W tym celu jałowco preparowano dojrzałe, nieprzełożone i niezropiałe cysty z wątroby świń, wydobywając z nich pęcherzyki z główkami bąbłowca. Po dokładnym przemyciu solą fizjologiczną i wodą destylowaną błon i zebranych razem główek suszono je w eksykatorze lub w cieplarni o temp. 37°C.

Do wyrobu antygeny używano tylko dojrzałych i płodnych cyst zawierających dużą ilość główek, sprawdzając czy płyn wewnątrz cysty nie jest mętny. Zebrany z kilku lub kilkunastu cyst wysuszony materiał ucierano w jałowym moździerzyku porcelanowym i zawieszano w zbuforowanej soli fizjologicznej w stos. 1:100. Po uzyskaniu dokładnej autolizy przez wielokrotne zamrażanie do temp. -70°C i odmrażanie w temp. 37°C wstawiano antygen do chłodni na okres 10—14 dni. Po odwirowaniu otrzymywano lekko opalizujący płyn, który po dodaniu fenolu do stężenia 0,5% używano do odczynu wiązania dopełniacza. Antygen ten przechowywany w chłodni mógł być używany przez 4—5 miesięcy, a miano jego ustabilizowane w ciągu pierwszych 3—4 tygodni nie wykazywało następnie żadnych wahań. W ten sposób sporządzono 10 serii antygeny.

Ponadto przygotowano 4 serie antygeny ze świeżych błonek i główek bąbłowca, ucierając je z jałowym piaskiem kwarcowym. Po dodaniu soli fizjologicznej w stos. 1:10 postępowano dalej identycznie, jak podano wyżej.

Wszystkie antygeny miareczkowano za pomocą odczynu wiązania dopełniacza wobec normalnej surowicy ludzkiej oraz wobec homologicznej surowicy odpornościowej króliczej o znanym mianie.

Oprócz pełnych wyciągów w soli fizjologicznej używano również do o. w. d. frakcje chemiczne przygotowane z wysuszonych i sproszkowanych główek i błonek bąblowca.

Frakcję lipidową sporządzano przez ekstrakcję alkoholowo-eterową z wysuszonych i sproszkowanych pasożytów. Po odparowaniu alkoholu i eteru aż do otrzymania substancji o konsystencji miodu rozpuszczano otrzymany produkt w soli fizjologicznej w temp. 50° i dopełniano do początkowej objętości wyciągu przed odparowaniem. Po oddzieleniu wirowaniem nierozpuszczalnych składników do klarownego płynu dodawano fenol do stężenia 0,5% i przechowywano antygen w chłodni.

Frakcję wielocukrową otrzymywano przez wytrącenie alkoholem z kwaśnego wyciągu z materiału po ekstrakcji alkoholowo-eterowej. Oczyszczano sympleks przez rozpuszczanie go w roztworze fizjologicznym i wytrącanie alkoholem. Wysuszony i utarty preparat przechowywano w eksykatorze nad chlorkiem wapnia, a dla sporządzenia antygeny do o. w. d. rozpuszczano go w roztworze fizjologicznym soli kuchennej w stos. 1:1000. Preparat ten dawał dodatnią próbę Molischa i ujemną próbę biuretową.

Frakcję białkową otrzymywano z tego samego materiału, z którego ekstrahowano lipoidy i węglowodany. Pozostały proszek po dokładnym odwirowaniu i wysuszeniu zalewano $1/2\%$ NaOH i pozostawiano na 24 godz. w temp. pokojowej. Następnie odwirowywano i z płynu wytrącano białka zakwaszając roztwór kwasem octowym do $\text{pH} = 4,2$. Oczyszczenie tej frakcji osiągnęto przez wielokrotne rozpuszczanie wytrąconego osadu w $1/2\%$ ługu sodowym i ponowne zakwaszanie do $\text{pH} = 4,2$. Osad suszono w próżni i ucierano, otrzymując lekko żółty proszek, który przechowywano w eksykatorze nad chlorkiem wapnia. Celem przygotowania antygeny do o. w. d. rozpuszczano frakcję białkową w $1/10\text{N}$ NaOH w stos. 1:500, po czym neutralizowano roztwór $1/10\text{N}$ HCl.

Surowice odpornościowe przygotowano wstrzykując królikom dożylnie wzrastające od 0,5 ml do 2,5 ml dawki pełnego wyciągu w soli fizjologicznej z wysuszonych i sproszkowanych główek i błon bąblowca. Po upływie 7—10 dni od chwili ukończenia wstrzykiwań, królika skrwawiano jałowo, a surowicę przechowywano w ampułkach w temp. $+ 4^{\circ}$, gdzie przez 4—5 miesięcy nie zmieniała swego miana. Miareczkowano surowicę odpornościową w o. w. d. z antygenem bąblowcowym w rozcieńczeniu ustalonym przy jego miareczkowaniu. Bezpośrednio przed użyciem surowicy do o. w. d. ogrzewano ją w temp. 56° przez 30 min.

Przygotowano łącznie 19 serii surowicy odpornościowej, w tym 13 dla antygeny z suchej substancji, a 6 dla antygeny ze świeżych główek i błon bąblowca.

Surowice ludzkie otrzymywano z klinik chorób wewnętrznych, chirurgicznych oraz z klinik chorób płuc. Krew pobierano na czczo od osób podejrzanych o chorobę bąblowcową. Bezpośrednio przed wykonaniem o. w. d. surowice ogrzewano w temp. 56° przez 30 min.

TECHNIKA WYKONYWANIA ODCZYŃW SEROLOGICZNYCH

Odczyn wiązania dopełniacza. Antygeny do odczynu używano w rozcieńczeniu ustalonym przez miareczkowanie. O. w. d. wykonywano w dwu modyfikacjach: w temp. 37° i w temp. 4° określając tak dawkę dopełniacza, aby do odczynu wykonywanego w łaźni używać 2 jednostki hemolityczne, a do odczynu zimnego — 2,5 jednostki hemolitycznej dopełniacza.

Odczyn wiązania dopełniacza wykonywano z surowicami odpornościowymi homologicznymi i heterologicznymi, z surowicami osób, u których stwierdzono cysty o nieustalonej etiologii, oraz z surowicami osób zdrowych lub chorych na inne schorzenia. Ponadto wykonano również szereg odczynów z surowicami świń, bydła rzeźnego i koni.

Odczyn precypitacji pierścieniowej. Antygen do tego odczynu przygotowywano podobnie jak do o. w. d. Nie dodawano jednak do niego fenolu, natomiast podgrzewano go w temp. 56° przez dwa kolejne dni po dwie godz. dziennie. Antygen ten przechowywany w chłodni w ampułkach nie wykazywał zmiany miana wobec surowic odpornościowych przez 4—5 miesięcy. Odczyn precypitacyjny wykonywano w probówkach Durhama o wymiarach 3,4×0,4m,cm podwarstwiając nie rozcieńczoną surowicę pod stopniowo rozcieńczany antygen. Po 15 min. trzymania w łaźni wodnej w temp. 37° pozostawiano statywy z probówkami jeszcze przez 30 min. w temp. pokojowej, a następnie odczytywano. Powstanie białego, ruchliwego pierścienia na granicy zetknięcia się surowicy z antygenem przyjmowano za wynik dodatni, a miano diagnostyczne określano z ostatniego rozcieńczenia antygeny, przy którym powstaje jeszcze pierścień wyłączonego białka.

WYNIKI ODCZYŃW

Odczyn wiązania dopełniacza. W pierwszym okresie pracy wykonywano odczyny wiązania dopełniacza z surowicami odpornościowymi przygotowanymi dla wyciągu ze sproszkowanych błon i główek bąbłowca w fizjologicznym roztworze soli.

Stwierdzono, że przeciwciała w surowicy uodpornionego królika reagują swoiście z antygenem bąbłowcowym. Miana homologicznych surowic odpornościowych wahały się nieraz dość znacznie, co wydaje się być uzależnione od indywidualnych właściwości zwierzęcia, a nie od stężenia poszczególnych porcji antygeny.

Stwierdzono, że wartości antygenów sporządzonych ze świeżych i suszonych główek i błon bąbłowca nie wykazują różnicy ani przy uodpornianiu królików, ani przy wykonywaniu odczynów serologicznych.

Ze względu na trudności w zdobywaniu i przechowywaniu świeżego materiału używano do większości badań antygeny sporządzane w miarę potrzeby ze sproszkowanych główek i błon bąbłowca, przechowywanych nad chlorkiem wapnia.

Wykonano z 19 seriami surowicy odpornościowej, homologicznej 23 odczyny wiązania dopełniacza z pełnym wyciągiem z bąbłowca i 21 odczynów z antygenami z poszczególnych frakcji chemicznych. Pełne wyciągi w soli fizjologicznej dają na ogół wyższe miana niż frakcje chemiczne.

Ponadto wykonano szereg odczynów krzyżowych zmierzających do ustalenia swoistości przygotowanych antygenów i surowic odpornościowych. Jako antygeny kontrolne stosowano wyciągi w soli fizjologicznej z glist ludzkich lub świńskich, z utartych larw włośni, ze świeżych lub suszonych wągrów świńskich oraz z jelitowej formy tasiemca *Taenia saginata*.

Jednocześnie z antygenami bąblowcowymi nastawiano odczyn wiązania dopełniacza z surowicami odpornościowymi przygotowanymi dla antygeny glistnicowego, włośniowego, wągrzycowego i tasiemcowego.

Wyniki przedstawione w tabeli I wskazują na istnienie wspólnych substancji antygenowych pomiędzy wyciągami z tych pasożytów, wobec heterologicznych surowic odpornościowych zwierzęcych.

Tabela I

Odczyn wiązania dopełniacza z antygenami bąblowcowymi, glistnicowymi, włośniowymi i wągrzycowymi z homologicznymi i heterologicznymi surowicami odpornościowymi

Surowice odporność.	Ant. bąbl.		Ant. wągrz.		Ant. glist.		Ant. włośn.	
	w 4°	w 37°	w 4°	w 37°	w 4°	w 37°	w 4°	w 37°
Bąblowcowa Nr 4	256				32			
Bąblowcowa Nr 5	256				32			
Bąblowcowa Nr 8	128				32			
Bąblowcowa Nr 13	128	128	4	16	16	16	4	
Bąblowcowa Nr 15	128	64	4	32	16	16	16	
Bąblowcowa Nr 19	64	64	4	16	4	4	16	
Glistnic. Nr 3	8					32		
Glistnic. Nr 4	32					32		
Glistnic. Nr 5	32					64		
Glistnic. Nr 6	16					32		
Glistnic. Nr 8	64					64		
Glistnic. Nr 9	128					128		
Glistnic. Nr 10	32					32		
Glistnic. Nr 11	4	4				8		
Glistnic. Nr 12	16	16				16		
Glistnic. Nr 13	16	16				16		
Włośniowa Nr 3	4	8					64	
Włośniowa Nr 4	8	4					64	
Włośniowa Nr 5	16	8					32	
Włośniowa Nr 6	4	4					64	
Włośniowa Nr 7	4	4					128	
Wągrzyc. Nr 4	16	32	64	128				

Po wykonaniu serii badań ze zwierzęcymi surowicami odpornościowymi rozpoczęto badania z surowicami ludzkimi. Surowice ludzi chorych otrzymywano z kilkudziesięciu oddziałów szpitalnych warszawskich i pozamiejscowych. Największą liczbą surowic pochodziła z oddziałów gruźlicznych od osób, u których stwierdzono cysty w płucach. Dużą ilość stanowiły przypadki guzów lub cyst wątroby, a nieliczne były rozpoznania cysty trzustki, śledziony, nerki lub otrzewnej.

Wykonano odczyn wiązania dopełniacza ze 184 surowicami pochodzącymi od 149 osób, u których klinicznie stwierdzono w rozmaitych narządach obecność cyst o nie ustalonej etiologii. Ogółem wykonano 167 odczynów wiązania dopełniacza, w czym 49 było wykonanych w temp. 37°, a 118 — w chłodni. Jak wykazuje tabela II, największy odsetek wyników dodatnich otrzymano przy odczynie wykonanym w temp. 37°. Otrzymano ogółem 32 odczyny dodatnie. Wobec 42 surowic wykonano obydwa odczyny równolegle.

Tabela II

Odczyn wiązania dopełniacza i odczyn precypitacji z antygenem z główek i błon bąblowca z surowicami osób podejrzanych o chorobę bąblowcową

	Liczba odcz. wykonanych	Liczba odcz. dodatnich	% wyników dodatnich
Odczyn precypitacji pierścieniowej	151	26	17
Odczyn wiązania dopełn. w temp. 37°	49	13	26
Odczyn wiązania dopełn. w temp. 4°	118	19	16

Wśród osób przebadanych wykonano 151 odczynów precypitacji pierścieniowej, w czym 40 odczynów równolegle z ciepłym odczynie, a 98 — z zimnym odczynie wiązania dopełniacza. W odczynie precypitacji uzyskano około 17% wyników dodatnich.

Tabela III ilustruje wyniki poszczególnych odczynów w odniesieniu do rozpoznania klinicznego. Ogółem u 58 osób otrzymano dodatnie wyniki przy zastosowaniu któregoś z odczynów serologicznych. Wśród tych osób 3 były operowane z powodu bąblowca w okresie od 1—6 lat przed wykonaniem odczynu i u tych osób odczyny były wątpliwe lub ujemne.

Tabela III

Odczyny serologiczne z antygenem z główek i błon bąblowca z surowicami osób podejrzanych o chorobę bąblowcową, w zależności od rozpoznania klinicznego

	Odcz. precyp.		O. w. d. w t. 37°		O. w. d. w t. 4°	
	Og. ilość odczynów	Odcz. dodatn.	Og. ilość odczynów	Odcz. dodatn.	Og. ilość odczynów	Odcz. dodatn.
Cysta płuca	30	3	5	1	23	1
Cysta wątroby	21	6	10	5	18	4
Cysta otrzewnej	6	3	4	0	5	2
Cysta trzustki	1	0	—	—	—	—
Cysta śledziony	2	0	1	1	1	1
Cysta nerki	1	0	1	1	1	1
Cysty o nieznannej lokalizacji	90	14	28	5	70	10

U jednej chorej otrzymano szereg dodatnich odczynów przy kolejno powtarzanych w ciągu roku badaniach, a następnie uzyskano potwierdzenie kliniczne podczas operacji bąblowca wątroby. U chorej tej przy

wyraźnie dodatnich odczynach wiązania dopełniacza zarówno z płynem cyst, jak i z antygenem z główek i błon bąblowca, odczyny precypitacyjne były ujemne lub wątpliwe.

Wśród osób, u których nie udało się otrzymać potwierdzenia operacyjnego odsetek dodatnich wyników serologicznych jest najwyższy u chorych z podejrzeniem cysty w wątrobie. Najmniej wyników dodatnich otrzymano przy badaniu surowic pochodzących od osób podejrzanych o bąblowca płuc, co wykazuje tabela III.

Z grupy osób z dodatnimi wynikami u 5 stwierdzono później gruźlicze zmiany w poszczególnych narządach. U 2 chorych stwierdzono nowotwory. W jednym przypadku ustalono zmiany degeneracyjne wątroby na tle kiły i w jednym marskość wątroby. U niektórych chorych stwierdzono badaniem koprologicznym obecność robaków jelitowych.

Stosunkowo często spotykane przypadki dodatnich odczynów serologicznych u osób, u których rozpoznanie bąblowca zostało później obalone, skłoniły nas do wykonania serii badań z grupą surowic pochodzących od osób zdrowych lub chorych na inne schorzenia. Wyniki o. w. d. dla tych surowic przedstawia tabela IV. Te spostrzeżenia stwarzają ko-

Tabela IV

Nieswoiste odczyny wiązania dopełniacza z antygenem z główek i błon bąblowca z surowicami ludzkimi

	Surowice normalne	Surowice osób chorych na:						
		żółtaczka	gruźlica	raka	dur brzusz.	dur płam.	kiłę	robaki jelitowe
Og. liczba odczyn.	98	67	17	24	10	7	8	35
Liczba odcz. dod.	10	25	8	3	4	2	1	10
% wyników dod.	10	37	47	13	40	28	12	28

nieczność bardzo wnikliwego analizowania każdego przypadku badanego, a szczególnie każdego odczynu dodatniego zarówno przez lekarzy korzystających z pomocniczej diagnostyki serologicznej, jak i ze strony osoby wykonującej badania.

Tabela V

Odczyn wiązania dopełniacza z antygenem bąblowcowym w temp. 37° i 4° z surowicami chorych na różne choroby

Rozpoznanie	Antygen z główek i błon				Płyn z cyst bąblowcowych			
	w temp. 37°		W temp. 4°		W temp. 37°		W temp. 4°	
	Il. odcz.	dod.	Il. odcz.	dod.	Il. odcz.	dod.	Il. odcz.	dod.
Dur brzuszny	4	0	4	2				
Dur płamisty	7	1	7	2				
Nowotwory	8	0	8	1	8	0	8	2
Gruźlica	9	2	9	3	9	2	9	5
Żółtaczka	14	3	14	6	20	8	14	7

Z 48 surowicami osób chorych na gruźlicę, żółtaczkę, nowotwory, dur brzuszny i dur plamisty wykonano o. w. d. równolegle w temp. 37° i 4° stosując jako antygen płyn z cyst i wyciąg z błon i główek bąbłowca w soli fizjologicznej. Jak wynika z tabeli V, w odczynie wykonanym w temp. 37° wyniki są bardziej swoiste. Mniejszy odsetek odczynów nieswoistych otrzymano przy użyciu antygeny sporządzonego z wysuszonych sproszkowanych pasożytów niż z płynem z cyst wieprzowych.

Wykonano również o. w. d. z 15 surowicami zwierzęcymi: bydłęcymi, świńskimi i końskimi. Otrzymywano z reguły ujemne odczyny serologiczne, a w jednym tylko przypadku nastąpiło zahamowanie hemolizy krwinek z surowicą świńską otrzymaną z rzeźni. Nie udało się ustalić, czy krew badanych zwierząt nie pochodziła od sztuk zarażonych bąbłowcem.

Odczyn precypitacji. Używając antygeny specjalnie przygotowanego do tego odczynu wykonano szereg reakcji precypitacji z surowicami królików uodpornionych wyciągiem z błon i główek bąbłowca. Otrzymano swoiste reakcje precypitacji z homologicznymi surowicami, jednakże miana poszczególnych surowic odpornościowych wahały się nieraz bardzo znacznie. W krzyżowych reakcjach precypitacji, wykonanych z heterologicznymi surowicami odpornościowymi stwierdzono częste występowanie odczynów nieswoistych.

Jako uzupełnienie badań diagnostycznych wykonano odczyn precypitacji z 98 surowicami chorych podejrzanych o bąbłowca, u których wykonano o. w. d. w temp. 4° i z 40 surowicami, z którymi wykonano o. w. d. w temp. 37° . Wyniki badań nie przemawiają ani za większą czułością, ani za większą swoistością odczynu precypitacji w stosunku do o. w. d. Również często spotykane nieswoiste odczyny precypitacji z surowicami osób chorych na inne schorzenia przemawiałyby za tym, że odczyn precypitacji nie jest wystarczający ani dla potwierdzenia, ani dla wykluczenia choroby bąbłowcowej.

Odczyny dodatkowe. Wykonano u 35 osób podejrzanych o chorobę bąbłowcową odczyn śródskórny wg Casoniego z antygenem przygotowanym w toku pracy ze świeżych cyst wieprzowych. W 4 przypadkach odczyn był dodatni. Jednakże w przypadku chorej, u której operacyjnie stwierdzono bąbłowca, odczyn Casoniego był ujemny. W dwu przypadkach dodatniej reakcji śródskórnej ostatecznie ustalono rozpoznanie gruźlicy.

Z surowicami 130 osób podejrzanych o bąbłowicę wykonano również odczyn Weinberga, uzyskując 21 odczynów dodatnich. W 7 przypadkach dodatni odczyn wiązania dopełniacza z wyciągiem z błon i główek bąbłowca pokrywał się z dodatnim odczynem Weinberga.

DYSKUSJA WYNIKÓW

Obecność ciał odpornościowych w surowicy chorych na bąbłowca wykryto po raz pierwszy za pomocą odczynu wiązania dopełniacza. Prace Ghediniego oraz Weinberga i Parvu stały się pierwszą próbą zastosowania odkrycia Bordet-Gengou dla celów diagnostyki parazytologicznej, dając początek używanym do dnia dzisiejszego najrozmaitszym modyfikacjom tej reakcji. Obydwa ci autorzy, podobnie jak i wielu ich

następców, posługiwali się jako antygenem płynem z cyst bąblowcowych baranich, wieprzowych i ludzkich.

Jednakże opinia co do czułości i swoistości tych odczynów była podzielona, a jako przyczynę podawano niedostateczną często czułość antygeny, o czym wspomina *Culberston* (2). Stało się to bodźcem do poszukiwania antygeny standardowego.

Badania *Fairleya* cyt. przez *Szichobałową* (12) wykazały, że przyczyną niejednakowej opinii badaczy co do wartości antygenowej płynu z cyst bąblowcowych jest to, że nie zawsze pochodził on z cyst płodnych, zawierających główki *Taenia echinococcus*. *Fairley* wykazał, że swoiste substancje antygenowe w płynie wypełniającym cystę pochodzą z rozwijających się embrionów i od ich ilości wewnątrz cysty zależy wartość antygeny.

W tych warunkach trudno jest o antygen standardowy. *Hiles, Rabino-witsh* (cyt. przez *Szichobałową*) oraz wielu innych badaczy zaczęło stosować wodne lub alkoholowe wyciągi ze ścian cyst i z główek bąblowca, uważając je za lepsze antygeny niż płyn z cyst.

Dennis (3) w poszukiwaniu antygeny standardowego posługiwał się podaną przez siebie techniką frakcjonowania płynu pobranego z cyst, a otrzymane białko autor rozpuszczał w soli fizjologicznej.

W niniejszej pracy używano jako antygeny przede wszystkim wyciągu z wysuszonych główek i błon bąblowca w fizjologicznym roztworze soli, a jedynie dla kontroli z pewną grupą surowic nastawiono odczyn równie z płynem z cyst.

Na ogół wyniki otrzymane z obydwoma antygenami pokrywają się dla większości surowic osób podejrzanych o bąblowicę. Jednakże większa ilość nieswoistych odczynów wiązania dopełniacza z surowicami osób chorych na inne schorzenia przy użyciu płynu z cyst świadczyłaby o mniejszej jego swoistości w porównaniu z wyciągiem z błon i główek.

Spostrzeżenia nasze dotyczące techniki odczynu wykonywanego w temp. 37° i 4° przemawiają za większą czułością tego ostatniego, zarówno przy zastosowaniu antygeny z główek, jak i płynu z cyst wg techniki *Benstedta-Atkinsona* (1). Większa czułość odczynów nastawionych w temp. 4° jest połączona ze zmniejszeniem swoistości, co zostało potwierdzone z surowicami osób chorych na żółtaczkę o nie ustalonej etiologii z wykluczeniem pochodzenia bąblowcowego. W odczynie nastawionym w temp. 4° wzrasta nie tylko ilość odczynów dodatnich, ale również i miano, szczególnie przy użyciu płynu z cyst.

Benstedt i *Atkinson* (1) stosując o. w. d. w temp. 4° przy użyciu płynu z cyst bogatych w główki otrzymali 27 dodatnich wyników wśród 29 osób, u których operacyjnie potwierdzono bąblowca. U 25 z tych osób uzyskali dodatni odczyn *Casoniego* z tym samym antygenem. Surowice 20 osób, u których klinicznie nie stwierdzano bąblowca, dały wg autorów całkowicie ujemne wyniki zarówno w odczynie serologicznym, jak i alergicznym.

Dennis (3) wykonywał odczyn wiązania dopełniacza i odczyn precypitacji z przygotowanym przez siebie antygenem z płynu z cyst. *Pirosky* i wsp. (9) otrzymali 65—85% dodatnich o. w. d. przy użyciu wodnych wyciągów z błon i główek oraz frakcji chemicznych płynu z cyst i z pa-sożytów.

Grana (4) otrzymywał silnie dodatnie odczyny alergiczne przy zastosowaniu jałowego płynu z cyst wieprzowych, cielęcych lub baranich. Stwierdził on ponadto silny wzrost hemolizyn i aglutynin — po zastosowaniu w celach leczniczych serii wstrzyknięć płynu z cyst podskórnie — jedynie u tych pacjentów, u których klinicznie stwierdzono obecność cyst bąblowcowych.

Na naszym materiale odczyn Casoniego wykonywany z jałowym płynem z cyst bąblowca świńskiego dał zaledwie 10% odczynów dodatnich. Wśród nich w 2 przypadkach ostatecznie rozpoznano gruźlicę. W przypadku operacyjnie potwierdzonego bąblowca odczyn Casoniego nie okazał się dostatecznie czuły.

Istnieje rozbieżność poglądów rozmaitych badaczy co do wartości odczynów immunologicznych z płynami z cyst ludzkich i zwierzęcych.

Senekij (10), który przyrządzał antygen z główek wydobytych z cyst ludzkich i zwierzęcych, uważa za najbardziej swoisty antygen z cyst bydłych i nie zaleca używania antygeny z cyst ludzkich.

W naszej pracy posługiwano się jedynie materiałem wydobytym z bąblowcowych cyst świńskich.

W ostatnim 20-leciu wielu autorów pracowało nad uzyskaniem większej czułości odczynów immunologicznych przy zastosowaniu poszczególnych frakcji chemicznych. Sporządzano je bądź z płynu, bądź też z główek i błon bąblowca. Zdania autorów co do specjalnej wartości poszczególnych frakcji są podzielone. *Dennis* (3) uważa za najbardziej przydatną frakcję białkową, wytrąconą z płynu z cyst owiec i bydła.

Senekij (10) stwierdził, że frakcja wielocukrowa uzyskana z główek odznacza się wysoką swoistością i jest przydatna przy reakcjach serologicznych i alergicznych.

Pirosky I., Pirosky R. (9) wykonywali o. w. d. z surowicami 5 osób chorych na bąblowicę, używając 8 różnych wyciągów sporządzonych z płynu z cyst oraz z błon i główek. Stwierdzili oni, że proteiny otrzymane zarówno z płynu, jak i z błon i główek okazały się najbardziej swoiste.

Dużą wartość o. w. d. i odczynu Casoniego uznaje *Wolfe* (14), natomiast *Stanley Forster* (11) otrzymał negatywny wynik o. w. d. przy operacyjnie potwierdzonym bąblowcu wątroby.

W naszej pracy wszystkie frakcje wydzielone z błon i główek okazały się czynne z surowicami odpornościowymi homologicznymi, ale miana ich były niższe niż miana pełnych wyciągów w fizjologicznym roztworze soli. Z braku dostatecznej ilości surowic pochodzących od osób z klinicznym rozpoznaniem bąblowca nie sprawdzono wartości antygenów frakcjonowanych z surowicami ludzkimi.

Opinia badaczy co do wartości rozpoznawczej odczynu precypitacji pierścieniowej jest podzielona. Niektórzy, jak cytowany przez *Szichobalową* — *Daniljak*, uważają, że odczyn ten ma małe znaczenie, inni, jak *Fairley* i *Dennis*, uważają tę reakcję za bardzo przydatną, zwłaszcza w badaniach masowych.

Nasze badania wskazują na małą swoistość tego odczynu i walory jego dla celów diagnostycznych wydają się nie wystarczające.

W ostatecznej ocenie wartości poszczególnych odczynów i antygenów nie można zapominać, że jakkolwiek obecność ciał odpornościowych w surowicy przy schorzeniach pasożytniczych została udowodniona,

jednakże stwierdzono, że odczyny odpornościowe są zależne od okresu choroby. *Lejkina* (8) w badaniach nad dynamiką powstawania przeciwciał w zakażeniach glistami udowodniła, że precypityny w krwi chorych pojawiają się w okresie migracji larw i giną w momencie osiągnięcia dojrzałości płciowej pasożytów w jelitach. Spostrzeżenia te potwierdziła *Jeziorska* (6). Ponadto w badaniach nad włośnicą autorka ta zilustrowała pojawianie się, narastanie i znikanie przeciwciał w surowicy ludzi, stwierdzając, że w miarę otorbiana się larw w mięśniach odczyny immunologiczne stają się ujemne (7). Potwierdzenie tych spostrzeżeń uzyskała *Jeziorska* ze wsp. w nie ogłoszonych badaniach nad reakcją immunologiczną w wągrzycy.

Przez analogię do innych tego typu schorzeń inwazyjnych można przypuszczać, że najwyższy poziom przeciwciał można uzyskać w chorobie bąblowcowej w okresie inwazji, a po otorbieniu się cysty koncentracja ciał odpornościowych maleje. Ponieważ objawy choroby bąblowcowej pojawiają się dopiero w miarę rozrastania się cysty, więc zarówno okres inwazji, jak i lokalizacji cysty w narządach uchodzi uwagi pacjenta i lekarza.

WNIOSKI

1. Wyciągi ze świeżych lub suszonych błon i główek bąblowca w fizjologicznym roztworze soli oraz frakcje chemiczne są czynnymi antygenami, reagującymi z homologicznymi surowicami odpornościowymi i surowicami osób chorych na bąblowicę.

2. Wyciągi w fizjologicznym roztworze soli z błon i główek bąblowca oraz z glist, tasiemców, larw włośni i wągrów świńskich posiadają wspólne substancje antygenowe reagujące z heterologicznymi surowicami odpornościowymi.

3. Niektóre surowice osób zdrowych lub chorych na inne schorzenia dają nieswoiste odczyny wiązania dopełniacza z antygenami bąblowcowymi.

4. Odczyn wiązania dopełniacza z antygenem bąblowcowym wykonywany w temp. 37° jest mniej czuły, ale bardziej swoisty niż odczyn wykonywany w temp. 4°.

5. Chorych, u których stwierdzono dodatnie wyniki odczynów immunologicznych w kierunku bąblowicy, należy poddać wnikliwym badaniom wykluczającym gruźlicę i nowotwory.

A. Езораньска, Г. Добровольска

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ПРИ ЭХИНОКОККЕ

Содержание

Были приготовлены антигены в виде солевых экстрактов свежих и высушенных члеников и головок эхинококка, а также в виде жидкости свиных цист. Кроме того были исследованы антигены из липонидной, полисахаридной и нуклеопротеиновой фракции экстрагированных из сушеных и растертых в порошок члеников и головок эхинококка.

Была поставлена реакция связывания комплемента с этими антигенами с гомологичными и гетерологичными иммунными сыворотками. При помощи этой реакции удалось установить наличие общих антигенных субстанций между экстрактами из аскариды, сослитера, власоглава и трихины.

Было поставлено 318 серологических реакций с 184 сыворотками от 149 человек с подозрениями на эхинококк. Среди 58 положительных результатов, только у одного человека были обнаружены при операции в печени эхинококковые цисты.

Реакция связывания комплемента с эхинококковым антигеном была поставлена также и с сыворотками здоровых людей, или больных другими заболеваниями. Неспецифические результаты были получены с небольшим количеством сывороток больных туберкулезом, с опухолями или гепатитом, неопределенной этиологии.

При применении реакции связывания комплемента в 37° Ц было получено меньше неспецифических результатов, чем при реакции, проведенной в температуре 4° С.

A. Jeziorańska, H. Dobrowolska

IMMUNOLOGICAL REACTIONS IN HYDATID DISEASE

Summary

Saline extracts of fresh and of dried capsules were prepared and used as antigens as well as pork-cyst-fluid. Antigens were prepared also as lipide, polysaccharide and nucleoprotein fractions obtained by extraction from dried and pulverised capsules and scolexes.

The above mentioned antigens when using the CFT were examined with homologous and heterologous test-sera. It was proved, that the prepared antigens and those from extracts of *Ascaris lumbricoides*, *Asc. suis*, *Taenia saginata*, *Trichinella spiralis* and *Cysticercus cellulosae* revealed common antigenic substances.

184 sera obtained from 149 persons with supposed hydatid disease were examined and 318 test wer performed. 58 samples of sera were positive. Among them one only was obtained from a patient with hydatid cyst of the liver surgically stated.

Using the prepared antigens CF tests were set up with sera of healthy persons, as well as of those with some other illnesses. Unspecific results with samples of persons with tuberculosis, neoplasma, jaundice and with unknown diagnosis were obtained. The CFT set up in 37° appeared more specific than in 4°.

PIŚMIENNICTWO

1. Benstedt H. J., Atkinson J. D.: The Lancet, 1953, 7, 265. — 2. Culbertson J. T.: Immunity against animal parasites, 1940. — 3. Dennis E. W.: J. Parasit., 1937, 23, 62.
4. Grana A.: J. Immunol., 1944, 3, 48, 203. — 5. Hirszfaldowa H., Słomska J.: Med. Dośw. Mikrob., 1953, 3, 355. — 6. Jeziorańska A.: Med. Dośw. Mikrob., 1957 (w druku). — 7. Jeziorańska A.: Przegl. Epid., 1955, 3. — 8. Lejkina E. S.: Med. Parasit. par. bol., 1949, 5, 471. — 9. Pirotsky I., Pirotsky R.: Rev. Inst. bact., 1949 (streszczenie).
10. Senekij H. A.: Trans. Roy. Soc. trop. Med., 1941, 8.
11. Stanley Forster P.: Austr. New Zel. Jour., 1949, 18, 3. — 12. Szichobalowa N. P.: Woprosy Immuniteta pri gelmintozach, 1950. — 13. Weinberg: Ann. Inst. Pasteur, 1909, 23, 472. — 14. Wolfe H. R.: The Lancet, 1943, 26, 795.

PRACA ZBIOROWA POD RED. M. KACPRZAKA
PODRĘCZNIK KONTROLERA SANITARNEGO

1953 r., str. 704, op. pł. zł. 10.—

Książka wypełnia lukę w zakresie podręczników dla średniego personelu medycznego. Zawiera ona wszystkie niezbędne wiadomości z dziedziny organizacji służby zdrowia, pracy kontrolera sanitarnego w terenie i w biurze, statystyki sanitarnej, higieny komunalnej, chorób zakaźnych, higieny przemysłowej, szkolnej, osobistej. Pozostałe rozdziały mówią o pochodzeniu człowieka i o masowej oświacie sanitarnej.

Roman Lutyński

ZASTOSOWANIE SZKIEŁKOWEGO ODCZYNU ZLEPNEGO DLA ROZPOZNAWANIA BRUCELOZY U LUDZI

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Krakowie
Dyr. doc. dr M. Bilek

Stosowanie przez służbę weterynaryjną metody aglutynacji szkiełkowej (szybkiej) w diagnostyce brucelozy jest zagadnieniem od dawna znanym. Oceniając korzyści wynikające z zastosowania tej metody, niektóre kraje Europy Zachodniej (cyt. za *Wiśniowskim*), wprowadziły metodę aglutynacji szybkiej jako jedną z metod przy rozpoznawaniu brucelozy u bydła.

Cox i *Kutner* (cyt. za *Schuhardtem*, *Woodfinem* i *Knollem*) przeprowadzając badania u bydła wykazali, że w odczynie szybkim nie występuje blokowanie aglutynacji; jakie spotykali w odczynie zlepnym probówkowym. *Hall* i *Manion* (1953), wykonując odczyn szybki z krwią ludzi wg metody *Castanedy*, stwierdzili dobrą korelację tego odczynu z aglutynacją probówkową. *Schubert* (1953), na podstawie własnych spostrzeżeń uznaje odczyn aglutynacji szybkiej w diagnostyce brucelozy u ludzi za bardzo przydatny, a jeżeli wykonuje się go w szeregu rozcieńczeń z surowicą, może on zastąpić aglutynację probówkową.

W Polsce metodą aglutynacji szybkiej z surowicami, a następnie z pełną krwią bydłą, zajmowali się *Wiśniowski* wraz z współpracownikami (1954 i 1955). U ludzi metoda ta na terenie Polski nie była dotychczas opracowana.

Opisywana przez autorów pewna niezgodność w wynikach, otrzymywanych przy stosowaniu odczynu zlepnego szkiełkowego i probówkowego (raczej w postaci wyników nieswoiście dodatnich), nie zmniejsza w niczym wartości metody aglutynacji szybkiej, tym bardziej, że należy ją uważać za próbę orientacyjną. Dla ustalenia ostatecznego rozpoznania celowe jest stosowanie zespołu badań uzupełniających się nawzajem, jak odczynu aglutynacji probówkowej i jednocześnie odczynu wiązania dopełniacza (*Kocowicz*, *Ratomski* i *Wiśniowski* 1952, *Tuszkiewicz* i *Szewczykowski* 1953, *Parnas* 1954). Do kompleksu badań autorzy zalecają włączyć obliczanie wskaźnika opsono-fagocytyarnego oraz odczyn *Burneta* (*Parnas* 1954).

Próba aglutynacji szkiełkowej, jako odczyn nadzwyczaj prosty w wykonaniu, czuły i swoisty, dający w wynikach niezgodnych głównie odczynu nieswoiście dodatnie (*Wiśniowski* i współprac. 1954), może być zastosowana w naszych warunkach pracy przy diagnostyce brucelozy u ludzi. Dotyczy to zwłaszcza badań masowych o charakterze epidemiologicznym, kiedy chodzi o ustalenie stanu rozprzestrzenienia choroby Banga w danym środowisku ludzkim.

Masowe badania ludzi w kierunku brucelozy prowadzone obecnie w Polsce skłoniły autora do zastosowania aglutynacji szkiełkowej równoległe z innymi odczynami w badaniach prowadzonych na terenie województwa krakowskiego.

BADANIA WŁASNE

Materiał i metody badań. Badaniami objęto ludzi zatrudnionych w oborach zakażonych brucelozą, pracowników służby weterynaryjnej, rzeźni itp. Wykonywano aglutynację kropłową z pełną krwią, a następnie nastawiano odczyn zlepný z surowicami pochodzącymi od tych samych osób. Równoległe z aglutynacją szkiełkową wykonywano w pracowni odczyn zlepný metodą probówkową i odczyn wiązania dopełniacza według metod standartowych stosowanych w diagnostycznych pracowniach Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych, przy użyciu antygenów produkcji PIW w Puławach. Ponadto z wszystkimi surowicami wykonywano odczyn antyglobulinowy Coombsa.

Próby aglutynacji szybkiej z pełną krwią dokonywano zaraz po pobraniu jej z żyły łokciowej na miejscu pobierania krwi, natomiast aglutynację szybką z surowicą, aglutynację probówkową, odczyn wiązania dopełniacza i odczyn antyglobulinowy Coombsa wykonywano po kilku dniach od daty pobrania krwi, w pracowni.

Antygen sporządzono według przepisu podanego przez *Ratomskiego* i *Wiśniowskiego* (Med. Wet. 1, 1955), używając zawiesiny trzech szczepów *Brucella abortus bovis* (szczep amerykański Nr 1119 — 3, angielski *Weybridge* 99 i duński *Krotz*) w równych ilościach.

Przed przystąpieniem do właściwego doświadczenia sprawdzono czułość antygenu na kilkunastu surowicach bydłych dodatnich o różnie wysokich mianach. Ponadto wykonano sto prób aglutynacji szkiełkowej z pełną krwią w toku terenowej pracy przeciwepidemicznej oraz sto prób z surowicami (przeważnie od chorych na dur brzuszny) nadsyłanymi w celach diagnostycznych do laboratorium. Odczynów dodatnich nie stwierdzono.

Sporządzony antygen okazał się zatem w orientacyjnych badaniach dostatecznie czuły i swoisty.

Technika wykonywania szkiełkowego odczynu zlepnego. Wykonywano go na płytce szklanej z wydrążonymi zagłębieniami. Do kropli 0,25% roztworu cytrynianu sodu, umieszczonej we wgłębieniu płytki szklanej, dodawano kroplę pełnej krwi badanej. Mieszano bagietką szklaną, po czym dodawano kroplę antygenu znów mieszając bagietką, a następnie poruszając płytką. Przy wykonywaniu próby z surowicą różnica polegała jedynie na bezpośrednim zmieszaniu w wydrążeniu płytki kropli surowicy badanej z kroplą antygenu; roztworu cytrynianu nie dodawano. Wyniki odczytywano po uprzednim pozostawieniu płytki w temperaturze pokojowej przez 10 minut, a następnie umieszczając ją nad białym tłem i przechylając.

Po dodaniu barwnego antygenu mieszanina krwi z cytrynianem, umieszczona w wydrążeniu płytki, przyjmowała barwę czerwono-fioletową. Z chwilą wystąpienia aglutynacji dodatniej, grudki zlepionych bakterii posiadały kolor silnie fioletowy, dobrze widoczny na tle czerwonej płynnej zawartości.

W powyższym przypadku, gdy antygen cały został zlepiony pod postacią dużych grudek dobrze widocznych gołym okiem, odczyn oceniano jako silnie dodatni (+ + +). W przypadku słabszej aglutynacji na tle czerwono-fioletowej płynnej zawartości można było wyróżnić ciemno zabarwione grudki antygeny, drobniejsze od poprzednio opisanych (+ + i +).

Celem stwierdzenia słabej aglutynacji posługiwano się lupą o powiększeniu 6-krotnym. Kierując się spostrzeżeniami innych autorów (*Wiśniowski* i współprac.) za dodatni wynik aglutynacji szkiełkowej uważano już odczyn odpowiadający wartości jednego plusa.

W wypadku dodatniego wyniku aglutynacji szkiełkowej z surowicą początkowo ciemno fioletowo zabarwiona mieszanina surowicy i antygeny rozjaśniała się, przybierając barwę szarofioletową, na skutek zlepienia się antygeny w postaci ciemno zabarwionych grudek. W przypadkach ujemnych odczynów pierwotna barwa zawiesiny nie ulegała zmianie.

W próbie aglutynacji szkiełkowej wyróżniano wyniki dodatnie i ujemne, wątpliwych nie było.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

W sposób opisywany powyżej przebadano 460 osób. Podstawą porównawczą służącą do oceny metody szybkiej, kroplowej aglutynacji, był odczyn zlepnny probówkowy, nastawiany w rozcieńczeniach badanej surowicy od 1/25.

Wykonując aglutynację płytową z pełną krwią i powtarzając ją z surowicą stwierdzano zawsze całkowitą zgodność wyników zarówno pozytywnych, jak i ujemnych.

W 447 wypadkach wyniki obu metod aglutynacji, tj. aglutynacji probówkowej i kroplowej, były zgodne, w tym w 413 — istniała zgodność wyników ujemnych, natomiast w 34 — zgodność dotyczyła wyników dodatnich. Zgodność powyższa wynosiła 97,2% i może być uważana jako duża (*Wiśniowski* i współpracownicy na większym materiale bydłowym stwierdzili zgodność wynoszącą 98% dla prób z surowicami i 95% dla terenowych prób z krwią pochodzącą od bydła z obór zakażonych brucelozą). W 13 niezgodnych przypadkach, co stanowi 2,8%, odczyn aglutynacji szybkiej z pełną krwią, a następnie z surowicą wypadał dodatni przy ujemnej próbie aglutynacji probówkowej. Jak zdołano ustalić, u wyżej wspomnianych 13 osób na podstawie zebranego wywiadu, stwierdzonych zmian w badaniu fizykalnym oraz wyników uzyskanych przy zastosowaniu odczynu Burneta, istniało duże prawdopodobieństwo zakażenia się tych osób pałeczkami ronienia i przebycia brucelozy pod postacią pierwotnie przewlekłą lub utajoną. U jednej z 13 osób odczyn wiązania dopełniacza potwierdził te przypuszczenia, dając wynik dodatni.

Przeprowadzony z surowicami powyższych 13 osób odczyn anty-globulinowy Coombsa, posiadający bardzo dużą swoistość i czułość (*Lutyński, Doleżał*), a mający na celu stwierdzenie ewentualnie istniejących przeciwciał niekompletnych, dał wyniki dodatnie o wysokich mianach.

Jak widać z powyższego, w 13 przypadkach dodatnich aglutynacji szkiełkowych przy braku aglutynacji probówkowych odczyny te były swoiste.

Zgodnie dodatnie wyniki obu rodzajów aglutynacji. w liczbie 34, mimo niejednokrotnie niskiego miana uzyskanego przy próbie zlepnej probówkowej 1/25, 1/50, które nie są jeszcze miarodajne pod względem diagnostycznym, wydają się być również swoiste, gdyż wyniki te potwierdzono innymi metodami uzupełniającymi.

Stosunki ilościowe dotyczące przebadanych surowic z uwzględnieniem ich wyników w zakresie odczynów zlepnych ilustruje tabela I.

Tabela I

Zależność odczynu zlepnego probówkowego i odczynu szkiełkowego z antygenem
Br. abortus bovis

		Miano aglutynacji probówkowej						Razem	
		1/25	1/25	1/50	1/100	1/200	1/400		1/400 i +
Aglutynacja szkiełkowa	(+)	13	9	10	5	5	3	2	47
	(-)	413	—	—	—	—	—	—	413
									460

W czasie wykonywania pracy nie zauważono zjawiska hamowania aglutynacji przez świeżą krew (*Elkeles*), jak również w wypadkach dodatnich aglutynacji probówkowych nie zaobserwowano często opisywanej strefy hamowania w zjawisku zlepiania się pałeczek.

Zauważono pewnego rodzaju zależność w nasileniu odczynu zlepnego — szkiełkowego i aglutynacji probówkowej, jednak nie tak ścisłą, by pierwsza z nich mogła orientować badającego o wysokości miana przeciwciał zlepnych w surowicy badanej.

To zdecydowało, że przy metodzie szkiełkowej nie posługiwano się klasyczną techniką *Huddlesona*, zmierzającą do określenia miana aglutynin, lecz modyfikacją podaną przez *Wiśniowskiego* i współpracowników, która najmniejszym nakładem kosztów i czasu orientuje badającego o obecności przeciwciał zlepnych.

Opisywana w piśmiennictwie wyższość próby aglutynacji szybkiej (rzadkie zjawisko zahamowania, większa czułość) nad próbą aglutynacji probówkowej uwidoczniła się w opisywanym materiale w 13 przypadkach. Opierając się na badaniach uzupełniających należy ponadto potwierdzić czułość i swoistość próby aglutynacji szkiełkowej

Powyższe zalety odczynu zlepnego szkiełkowego jako metody orientacyjnej i pomocniczej kwalifikuje ten odczyn do masowych badań epidemiologicznych nad brucelozą u ludzi. Przemawiają za tym również wyniki uzyskane przez *Wiśniowskiego* i współpracowników. Odczyn ten mógłby być również przydatny w pracy szpitalnej przy łóżku chorego.

WNIOSKI

1. Odczyn zlepnny szkiełkowy jest prosty i łatwy w wykonaniu i może znaleźć zastosowanie jako próba orientacyjna wykonywana przy łóżku chorego, jak i w pracy epidemiologicznej w terenie. W przypadku dodatniego wyniku aglutynacji szkiełkowej konieczne jest przeprowadzenie uzupełniających badań serologicznych.

2. Odczyn aglutynacji szkiełkowej, zwłaszcza z surowicami o niskich mianach, jest łatwiejszy do odczytania, jeśli jest wykonany z surowicą, a nie z pełną krwią.

3. Zgodność wyników przy zastosowaniu odczynu zlepnego szkiełkowego i probówkowego jest duża i wynosi 97,2%.

4. Stwierdza się wyższość metody szkiełkowej odczynu zlepnego nad metodą probówkową. 2,8% wyników niezgodnych wyraża się większą ilością prób dodatnich przy aglutynacji szkiełkowej, które są specyficzne i dadzą się potwierdzić innymi metodami uzupełniającymi (odczynem Coombsa).

Р. Л ю т ы н ь с к и

ПРИМЕНЕНИЕ РЕАКЦИИ АГГЛУТИНАЦИИ НА СТЕКЛЕ
ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ БРУЦЕЛЛЕЗА У ЛЮДЕЙ

С о д е р ж а н и е

При помощи реакции агглютинации на стекле с окрашенным антигеном *Br. abortus bovis* было исследовано 460 сывороток людей с подозрениями на бруцеллез. По сравнению с реакцией в пробирках было получено 97,2% согласованных положительных и отрицательных результатов. В 2,8% данные оказались несогласованными; при реакции на стекле были получены положительные результаты, а при реакции в пробирках — отрицательные. Реакция Coombs'a поставленная с этими сыворотками, была положительной, что указывает на специфичность агглютинации на стекле. Агглютинация на стекле, поставленная с сывороткой, является более легкой, чем реакция с целой кровью.

Реакция агглютинация на стекле с окрашенным бруцеллезным антигеном является очень легкой реакцией и может с успехом применяться в массовых исследованиях людей, а также в больницах при диагностике заболевания.

R. L u t y ń s k i

BRUCELLOSIS DIAGNOSED BY AN AGGLUTINATION TEST ON GLASS
PLATELETS

S u m m a r y

With the use of a coloured antigen of *Brucella abortus bovis* 460 sera were tested by agglutination test on glass platelets. The sera were taken from persons being at risk of brucellosis infection. The results when compared with those obtained by routine agglutination performed in test tubes were in concordance in 97,2%, as it concerns both positive and negative results.

Positive results on the platelets, while in test tubes negative-were 2,8%.

The Coombs test in sera which gave different results in the two compared tests — was positive. That may confirm the specificity of the glass platelet test.

The described test when performed with sera gives better results than that with blood.

The glass platelet test with a coloured antigen is easy to perform and can be applied successfully in mass examination of people, in hospitals and in house conditions.

PIŚMIENNICTWO

1. Hall W., Marion R.: The Journal of Clinical Invet., 1953, 1. — 2. Elkeles G.: Rev. med. Cordoba 1950, 38, 8. — 3. Huddleson E.: Brucellosis in man and animals. The Commonwealth Fund, N. Jork 1943. — 4. Kocowicz I., Ratomski A., Wiśniowski J.: Med. Wet., 1952, 3. — 5. Kolmer J., Boerner F.: Approved Laboratory Technik, D. Appleton Century Cp, N. Jork 1945, Ed. IV. — 6. Lutyński R., Doleżał M.: Przegląd Lek., 1956, 6. — 7. Parnas J., Stępkowski S.: Annales UMCS, 1949. — 8. Parnas J., Theille H., Koślak A., Mierzejewska I.: Annales UMCS, 1953. — 9. Parnas J.: Przegląd Epidemiologiczny 1954, 2, 1. — 10. Ratomski A., Wiśniowski J.: Med. Wet., 1955, 1. — 11. Schubert J.: The Journal of Labor. and Clinical Med., 1953, 5. — 12. Schuhardt V., Woodfin H., Knolle K.: Journal of Bacteriology, 1951, 3. — 13. Tuszkiewicz A., Szewczykowski W.: Annales UMCS 1953. — 14. Wiśniowski J., Kocewicz I., Kamińska M.: Med. Wet., 1954, 1—2

Stanisław Foryś, Roman Lutyński, Zofia Raginis

POZIOM PRZECIWCIAŁ WIAŻĄCYCH DOPEŁNIACZ U OZDROWIEŃCÓW PO DURZE WYSYPKOWYM

Z Wojewódzkiej Stacji San.-Epid. w Krakowie

Dyrektor: doc. dr M. Bilek

W wielu pracowniach serologicznych stacji sanitarno-epidemiologicznych nastawionych na diagnostykę wykonuje się rutynowo odczyn wiązania dopełniacza z antygenami *R. prowazeki*, z każdą nadsyłąną surowicą. Postępowanie takie jest w pełni uzasadnione i ma na celu wczesne rozpoznanie wszystkich przypadków duru wysypkowego, które ostatnio przebiegają zazwyczaj lekko i nietypowo.

W pracowni serologicznej Wojewódzkiej Stacji San.-Epid. w Krakowie, podobnie jak i w innych pracowniach tego rodzaju, nastawia się odczyn wiązania dopełniacza z antygenami *R. prowazeki*. W celu wyjaśnienia, jakie miano należy przyjąć za charakterystyczne i swoiste dla przebytego duru wysypkowego, wykonano badania z surowicami osób, które chorowały na to schorzenie przed kilku lub kilkunastu laty. Zbadano 50 osób, które chorowały w latach 1918—1955 r. Liczba zbadanych osób z ostatnich lat była niewspółmiernie większa ze względu na dokładną ich ewidencję i możliwość dotarcia do nich.

Dla kontroli zbadano 100 surowic zdrowych nadsyłanych do pracowni serologicznych celem wykonania odczynu Wassermanna. W przypadku otrzymania dodatniego odczynu serologicznego zbierano dokładne wywiady w celu ustalenia, czy osoby powyższe przechodziły szczepienia przeciwko durowi wysypkowemu (jeśli tak, to kiedy?) lub czy chorowały na dur wysypkowy w przeszłości i w jakim czasie zwracano uwagę na fakt ewentualnego przebycia duru wysypkowego bez wiedzy ozdrowieńca, np. gdy podawał, że przebył jakieś schorzenie gorączkowe w okolicznościach, które wskazywały, że mógł to być dur wysypkowy.

Odczyn wiązania dopełniacza nastawiono z antygenem komórkowym i rozpuszczalnym rozpoczynając od rozcieńczenia surowicy 1:5, 1:10 itd.

Posługiwano się zarówno antygenami, jak i techniką standardową przyjętymi w laboratoriach diagnostycznych Stacji San.-Epid. W opracowaniu ostatecznym uwzględniono wyniki uzyskane z antygenem riketsjowym-komórkowym. Za miano dodatnie przyjmowano najwyższe rozcieńczenie badanej surowicy, w którym wystąpiło zupełne zahamowanie hemolizy, oznaczane normalnie trzema krzyżami (+++).

U ozdrowieńców po durze osutkowym, którzy przebyli to schorzenie 2-krotnie, przyjmowano datę ostatniego zachorowania!

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Uzyskane wyniki odczynów wiązania dopełniacza z antygenem komórkowym wypadły z surowicami wyżej wspomnianych 50 ozdrowieńców

w 42 przypadkach dodatnio (licząc już od najniższego miana 1:5), w 8 — ujemnie. Wyniki uzyskane z antygenem rozpuszczalnym były bardzo zbliżone do poprzednich, różniąc się jedynie w niektórych przypadkach mianem wyższym lub niższym o jedno rozcieńczenie. Z tych przypadków w opracowaniu statystycznym uwzględniono jedynie wyniki uzyskane z antygenem komórkowym. Tabela I i ryc. 1 przedstawiają wyniki badań.

Tabela I

Miano odczynu wiązania dopełniacza w zależności od czasu, jaki upłynął od zachorowania do badania

Ilość lat od zachorowania do badania	Miano O. W. D.										Razem	
	(-)	1:5	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:640	1:1280		1:2560
16	1											1
15			1									1
14	1											1
11	1											1
10	1	1										2
8	1	3	2	1								7
6	1		4	3	2							10
5	1			1								2
4				2	1							3
3				1	3							4
2		2		1	1	1	2					7
1				3		3	1		1	1		9
Razem	7	6	7	12	7	4	3	—	1	1	—	48

W opracowaniu statystycznym pominięto 2 ozdowieńców z lat 1918 i 1920 celem zapewnienia większego stopnia jednorodności. Pozostałych 48 badanych osób chorowało na dur osutkowy w latach 1940 do 1955 r.

Rozsianie punktów na ryc. 1 wskazuje na charakterystyczną rozbieżność między liczbą lat, dzielących zachorowanie od daty badania a poziomem przeciwciał wiążących dopełniacz.

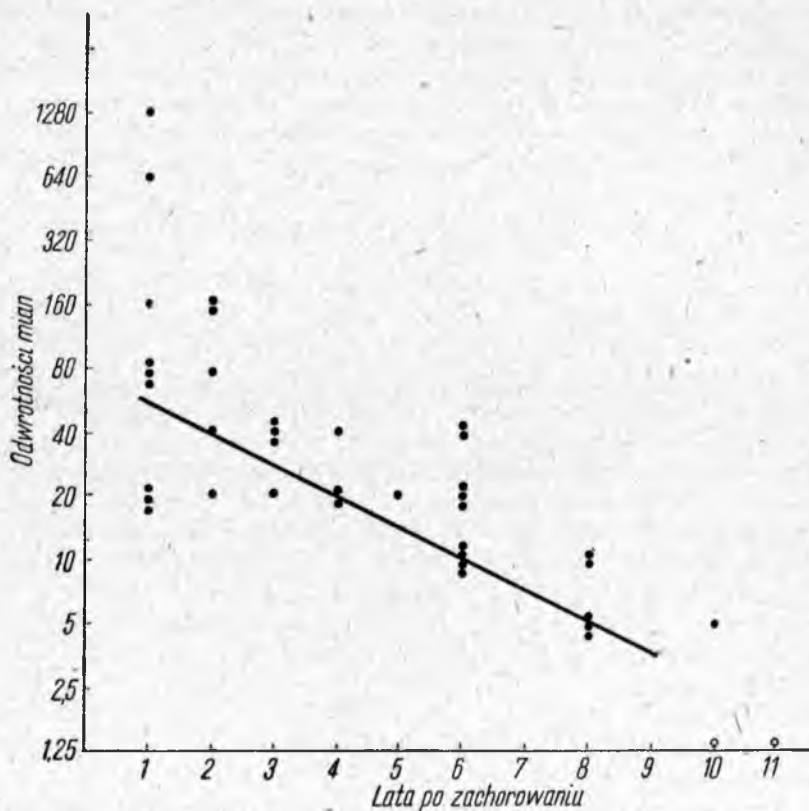
Równanie regresji przyjmuje postać hipergoliczną: $y = \frac{79,4}{1,4^x}$ przy czym y = poziom miana, x = liczba lat, które upłynęły pomiędzy zachorowaniem a badaniem.

Na wykresie obrazem tego równania jest linia prawie prosta, ponieważ zastosowano skalę geometryczną dla osi rzędnych (mnożnik = 2). Z równania i wykresu wynika, że poziom miana obniża się mniej więcej dwukrotnie co dwa lata.

Analiza wykresu nasuwa drugi wniosek, że w miarę upływu lat obszar wahań poziomu miana zmniejsza się. Wskaźnik korelacji = 0,2 jest stosunkowo mały i dowodzi słabej współzależności. Zaznacza się tu wy-

rażnie wpływ niezbyt dużej jednorodności zebranego materiału. Średnia geometryczna poziomu miana wynosi $1/18,6$, tj. $\pm 1/20$.

Ze 100 surowic wassermannowskich przebadanych w kierunku duru osutkowego, 6 dało wyniki dodatnie: trzy w mianach 1:5 i trzy w mianach 1:10. Pozostałe dały wyniki ujemne.



Ryc. 1. Zależność miana O. D. D. od czasu, który upłynął od zachorowania do badania

Zebrany dokładny wywiad u powyższych 6 osób pozwolił ustalić, że 2 z nich wchodzące w skład grupy, gdzie odczyn wiązania dopełniacza był dodatni w mianie 1:10, przebyły dur osutkowy w latach 1941 i 1945. Oba przypadki dały bardzo niski poziom miana odczynu wiązania dopełniacza, który mieści się w granicach odchylenia jednego błędu od linii regresji:

$$Y = \frac{79,4}{1,4^x} \pm 22 \text{ (średni błąd } S = 22)$$

Trzecia osoba tej grupy duru wysypkowego nie przechodziła ani nie była przeciw niemu szczepiona. To samo zdołano ustalić z pozostałymi osobami grupy 2, w której odczyn wiązania dopełniacza dał wynik dodatni w mianie 1:5.

DYSKUSJA

Liczne prace autorów polskich (7, 8, 9) wykazywały, że powszechnie u nas wprowadzony do diagnostyki serologicznej odczyn wiązania dopełniacza z antygenami *R. prowazeki* jest najodpowiedniejszą próbą serologiczną cechującą się przy tym dużą czułością i swoistością. Dotyczy to zwłaszcza okresu międzyepidemicznego, kiedy mamy do czynienia z zachorowaniami sporadycznymi (2, 3, 7, 10).

Wojciechowski (8) uzyskiwał nieswoiste dodatnie miana odczynu wiązania dopełniacza 1:12,5 i 1:25, a nawet w dwóch przypadkach 1:100 i 1:400, *Wojciechowska* i wsp. (7) uzyskiwali zaledwie około 1% nieswoiste dodatnich wyników wiązania dopełniacza w mianach 1:25 i 1:50.

W naszej pracy uzyskano 40% wyników nieswoiście dodatnich w mianach 1:5 i 1:10.

Rolę, jaką odegrać może odczyn wiązania dopełniacza w retrospektywnym ustaleniu przebytego duru osutkowego w dochodzeniach epidemiologicznych, podkreślali *Wojciechowski* i *Lewińska* (9, 10), a jako przykład oparcia się o wynik dodatni w ustalaniu przyczyny zachorowania w ognisku duru osutkowego zacytować można opis zachorowań podany przez *Lutyńskiego* (4).

Wielu autorów podaje wyniki swych prac, które pozwalają przyjąć, że obecność przeciwciał wiążących dopełniacz w krwi osób, które przebyły dur osutkowy, stwierdza się przez szereg lat, a wygasanie tego odczynu u ozdowieńców odbywa się bardzo powoli.

Muraszewska (5) stwierdza po 30 latach u ozdowieńców po durze osutkowym obecność niskich mian przeciwciał wiążących dopełniacz. *Wasiljewa* (11) dochodzi do podobnych wniosków i stwierdza je po 32 latach, a *Plotz* (6) nawet po 43.

W naszym materiale u jednej osoby po 35 latach miano odczynu wiązania dopełniacza wynosiło 1:10 (jeden z dwóch przypadków odrzuconych w opracowaniu statystycznym).

Epsztejn (1) w swoich badaniach wykazał, że u ozdowieńców po durze osutkowym do 1½ roku odczyn wiązania dopełniacza wypadają w 100% dodatnie, po 2 do 10 lat w 81%, od 11 do 31 lat w 70%. Według powyższego autora w sumie średnio odczyn wiązania dopełniacza u ozdowieńców po durze osutkowym wypada w 75% dodatnio.

Nasze badania wykazują następujące odsetki: u ozdowieńców do roku odczyn wykazania dopełniacza wypadają dodatnio w 100%, po 2—4 latach też w 100%, po 5—10 latach w 81%, a powyżej 10 lat w 33%. Ostatni procent trudno uznać za miarodajny ze względu na niewielką liczbę badań. Przeciętny procent dodatnich wyników wynosi 86%. Niewątpliwie byłby on niższy, gdyby nie ostatnia grupa zawierająca stosunkowo niedużą liczbę obserwacji.

WNIOSKI

1. U osób, które chorowały na dur wysypkowy, przez szereg lat stwierdza się dodatnie wyniki odczynów wiązania dopełniacza z antygenem *R. prowazeki*.

2. Miano odczynu wiązania dopełniacza w miarę upływu lat od momentu przebycia duru wysypkowego stopniowo opada wzdłuż linii hiperbolicznej.

3. Dodatni odczyn wiązania dopełniacza z antygenem *R. prowazeki* w rozcieńczeniach 1:5 i 1:10 stwierdza się niekiedy u osób, które nie chorowały na dur wysypkowy, i miano to można uważać za nieswoiste.

4. Obszar zmian poziomu miana odczynu wiązania dopełniacza zmniejsza się w miarę upływu lat, licząc od zachorowania.

С. Ф о р ы с ь, Р. Л ю т ы н ь с к и, З. Р а г и н и с

ТИТР АНТИТЕЛ, СВЯЗЫВАЮЩИХ КОМПЛЕМЕНТ У ЛЮДЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ СЫПНОЙ ТИФ

С о д е р ж а н и е

Авторы изучили при помощи реакции связывания комплемента с антигеном *R. prowazeki* 50 сывороток, полученных от людей, которые перенесли сыпной тиф в 1918—1955 годах. Сыворотки разводились с 1 : 5.

В 42 случаях результат был положительный, в 8 — отрицательный.

Люди, подвергавшиеся исследованию в течение 4 лет с момента заболевания, имели в 100% положительную реакцию связывания комплемента, а в случаях с более длительным разрывом между болезнью и исследованием уже встречались частично и отрицательные результаты.

Титр реакции связывания комплемента падал по мере истечения времени, прошедшего от заболевания.

Неспецифические реакции у здоровых людей, которые никогда не болели сыпным тифом, наблюдались в разведениях сыворотки 1 : 5 и 1 : 10.

S. F o r y ś, R. L u t y ń s k i, Z. R a g i n i s

THE ANTIBODY LEVEL IN PERSONS CONVALESCENT AFTER TYPHUS FEVER MEASURED BY COMPLEMENT FIXATION TEST

S u m m a r y

Using the CFT, 50 sera obtained from persons, who have had typhus fever during the period of 1918—1955 were tested with *R. prowazeki* antigen. The initial dilution of each serum was 1:5.

42 sera were positive, 8 — negative.

During a 4-year period after the onset of the illness all persons in test showed a positive CFT and after this period some sera were found negative.

The antibody levels grow lower with the lapse of years after the onset of the illness.

Unspecific positive CFT with titers 1:5, 1:10 were found in a number of persons who have never fallen ill with typhus fever.

PIŚMIENICTWO

1. Epsztejn E. F.: cyt. wg Zdrodowskij P. F. i Goliniewicz E. M.: Uczenie o rikketsijach i rikketsiozach. Moskwa 1953. — 2. Kassur B.: Pol. Tyg. Lek., 1956, 51, 2140—2145. — 3. Kostrzewski J.: Przegląd Epid., 1956, 1, 1—17. — 4. Lutyński R.:

- Przegląd Epid., 1955, 1, 37—38. — 5. *Muraszewa A. N.*: cyt. wg *Zdrowskij P. F.* i *Golinkiewicz E. M.*: *Uczenie o rikketsijach i rikketsiozach*. Moskwa 1953. — 6. *Plotz H.*: cyt. wg *Zdrowskij P. F.* i *Golinkiewicz E. M.*: *Uczenie o rikketsijach i rikketsiozach*. Moskwa 1953. — 7. *Wojciechowska L., Wielopolska A., Zdrojewska T.*: *Przegląd Epid.* 1955, 4, 275—280. — 8. *Wojciechowski E.*: *Przegląd Epid.*, 1949, 3—4, 373—385. — 9. *Wojciechowski E.*: *Przegląd Epid.*, 1956, 2, 141—154. — 10. *Wojciechowski E., Lewińska Z.*: *Przegląd Epid.* 1955, 1, 21—29.
11. *Wasiljewa L. W.*: cyt. wg *Zdrowskij P. F.* i *Golinkiewicz E. M.*: *Uczenie o rikketsijach i rikkestiozach*. Moskwa 1953. — 12. *Zdrowskij P. F.* i *Golinkiewicz E. M.*: *Uczenie o rikkestijach i rikketsiozach*. Moskwa 1953.

Zbigniew Żółtowski, Stanisław Homrowski, Marek Diechtiar

BADANIA NAD PRZYDATNOŚCIĄ TKANIN TRWALE IMPREGNOWANYCH DDT DO WALKI Z WSZAWICĄ ODZIEŻOWĄ

Z Wojskowego Centralnego Laboratorium Sanitarno-Higienicznego w Warszawie
Kierownik: prof. dr M. Nikonorow

Z licznych postaci użytkowych współczesnych kontaktowych środków owadobójczych, używanych do zapobiegania lub zwalczania wszawicy odzieżowej, wymienia się również tzw. impregnowane tkaniny. Z polskich badaczy zajmowali się nimi *Orzeł* (12, 13), *Lachmajerowa* (11), *Starzyk* (15) i inni. Liczne są również prace zagraniczne z tej dziedziny (16).

Najogólniej biorąc, sposoby impregnowania tkanin kontaktowymi środkami owadobójczymi podzielić można na doraźne, dające impregnaty nietrwałe, oraz fabryczne, umożliwiające uzyskiwanie tkanin o długo utrzymujących się własnościach owadobójczych, pomimo intensywnego ich użytkowania, magazynowania, okresowego prania itd. Impregnaty nietrwałe sporządza się różnorodnie, zazwyczaj tkaninę nasycia się roztworem DDT w rozpuszczalnikach organicznych lub jego wodną emulsją. Impregnacja tego rodzaju dotyczy z reguły tylko uszytej już odzieży, a jej trwałość ogranicza się do czasu od momentu nasycenia środkiem owadobójczym do pierwszego prania. Stąd konieczność systematycznej reimpregnacji odzieży, utrudniająca, a w pewnych warunkach wręcz uniemożliwiająca szersze jej zastosowanie. Istotnym brakiem jest tu również duża wrażliwość impregnatu na różnorodne wpływy zewnętrzne (temperaturę, wilgoć, promieniowanie słońca itd.) ograniczająca możliwość jego magazynowania.

Szukając sposobów usunięcia powyższych braków wykazano, że w przypadku podawania DDT nie na gotową już tkaninę, ale do substancji używanych przy jej preturowaniu, można uzyskać wielokrotne zwiększenie się trwałości impregnowanej tkaniny.

Punktem wyjściowym było tu poszukiwanie receptury na trwale zaimpregnowane obicia tapicerskie, gobeliny itp., odporne na niszczącą działalność moli i innych szkodników (8, 9, 10). Na podobnych zasadach w latach 1953—55 podjęte zostały badania przez *Orla* i wsp. w Instytucie Włókiennictwa w Łodzi, z rozszerzeniem tematu na technologię otrzymywania trwałych impregnatów owadobójczych do zapobiegania lub likwidacji wszawicy odzieżowej. Zespół łódzki przebadał różnorodne sposoby trwałego impregnowania za pomocą DDT tkanin bawełnianych w procesie ich apreturowania, wykazując, że najlepsze wyniki dają tzw. apretury niespieralne, jak np. roztwór celulozy w cynkanie sodowym z dodatkiem emulsji DDT. Do doświadczeń używano tkaniny o symbolu „FB-80” (koszulowej) i „KM-80” (kalesonowej)

uzyskując z niej 0,6% zawartości DDT, co w przeliczeniu na 1 m² wynosiło odpowiednio 0,75 g i 0,84 g DDT (13). Orientacyjne badania wartości wyprodukowanych przez Instytut Włókiennictwa w Łodzi tkanin prowadzono w kilku instytucjach. Między innymi wojskowa służba zdrowia zorganizowała w 1955 roku próbne noszenie impregnowanej bielizny. Zmiana i pranie bielizny dokonywane były zgodnie z wymaganiami przepisów wojskowych (zmiana co 7 dni, 30-minutowe pranie mechaniczne w bębnach pralniczych za pomocą wrzącego roztworu mydła, zawierającego w litrze 5 g mydła i 2 g sody). Po upływie 4, 8, 9 tygodni użytkowania, a więc po odpowiednio 3, 7 i 8 praniach, próby tkaniny odsyłano do Instytutu Włókiennictwa w Łodzi, gdzie dokonywane były oznaczenia stopnia ubywania DDT. Jednocześnie zapewniono stały nadzór, aby najprostszymi sposobami diagnostycznymi badać, czy impregnat nie wywiera szkodliwego działania na naskórek.

Orzeł i Michalska (13) podają następujące średnie zawartości DDT w otrzymanych z wojska próbach tkaniny: w próbie przed użytkowaniem — 0,68%, użytkowanej 4 tygodnie (3× pranej) — 0,23%, użytkowanej 8 tygodni (7× pranej) — 0,054%, użytkowanej 9 tygodni (8× pranej) — 0,09%. Równolegle prowadzono biologiczne badanie prób na dojrzałych wszach odzieżowych, podając następujące wyniki (13): po 66 godzinach kontaktu z płótnem kontrolnym procent wszy padłych wynosi 40,0, z płótnem impregnowanym użytym 4 tygodnie (3× prany) — 98,0, z płótnem impregnowanym użytym 8 tygodni (7× prany) — 57,0 i wreszcie z płótnem użytym 9 tygodni (8× prany) — 79,0%. Paradoksalny z pozoru wzrost zawartości DDT w impregnowanym płótnie po 9 tygodniach użytkowania go, znajdujący potwierdzenie w wyniku równoległej próby biologicznej, *Orzeł i Michalska* (13) tłumaczą ścieraniem się podczas noszenia i prania powierzchniowej warstewki apretury, co miałoby jakoby ułatwiać przenikanie DDT z wnętrza tkaniny na jej powierzchnię.

W trakcie próbnego użytkowania impregnowanej tkaniny stwierdzono ponadto, że nie wywiera ona żadnego, uwidaczniającego się zmianami skórnymi lub ogólnymi skargami wpływu na zdrowie człowieka.

Wyniki powyższe, przy uwzględnieniu szerokich perspektyw wykorzystania tkanin trwale impregnowanych DDT w praktyce (zagadnienie dewastacji wszy odzieżowej) zachęciły nas do bardziej szczegółowego przebadania metodami laboratoryjnymi tkanin preperowanych wg receptury *Orła* i wsp.

BADANIA WŁASNE

Do badań własnych użyto płótna bawełnianego „FB-80” zawierającego wg deklaracji producenta 0,6% DDT. W próbach biologicznych posługiwano się 8-dniowymi formami dojrzałymi obojga płci i 9-dniowymi larwami wszy odzieżowej, pochodzącymi z typowo prowadzonej własnej hodowli laboratoryjnej.

Ogólnym celem pracy było zbadanie, czy impregnowane płótno może być używane w ogniskach epidemicznych. W tym celu zaplanowano:

a) oznaczyć *in vitro* oraz w warunkach zbliżonych do naturalnego żerowania wszy odzieżowej na człowieku — wpływ płótna impregnowanego na dojrzałe postacie i larwy określonego wieku,

b) prześledzić przebieg zatruwania się dojrzałych postaci i larw wszy odzieżowej dawkami kontaktu z płótnem impregnowanym niższymi niż LD₁₀₀, pod ktem zachowywania się odruchu ssania krwi i oddawania kału, jak również nabywania odporności wobec DDT.

W pierwszym rzędzie oznaczono zawartość DDT w tkaninie. W tym celu odważoną próbę tkaniny (około 5 g) ekstrahowano w aparacie Soxhleta eterem w ciągu kilku godzin (20 przelewów). Po odparowaniu eteru pozostałość rozpuszczono w 95%-owym etanolu w kolbce miarowej do znaku. Oznaczenie wykonano na mikropolarografie Heyrovsky'ego, stosując metodę dodawanego wzorca. Tlen usuwano z roztworu przepuszczając wodór elektrolityczny w ciągu 15 minut. Stałą temperaturę utrzymywano za pomocą ultratermostatu Hoepplera. Elektroda kroplowa miała następujące własności:

$$\Delta h = 240 \text{ mm } t_{\text{H}_2\text{O}} = 3,4 \text{ sek.}, m = 3,18 \text{ mg Hg sek.}^{-1}$$

Jako elektrolitu podstawowego użyto jednomolarnego roztworu LiCl i 0,2 molarne roztworu (CH₃)₄NBr. Uzyskane wyniki, w przeliczeniu na procentową zawartość DDT, wynosiły: 0,52—0,52 — 0,56 — 0,61 — 0,60 — 0,60, średnio 0,57% DDT.

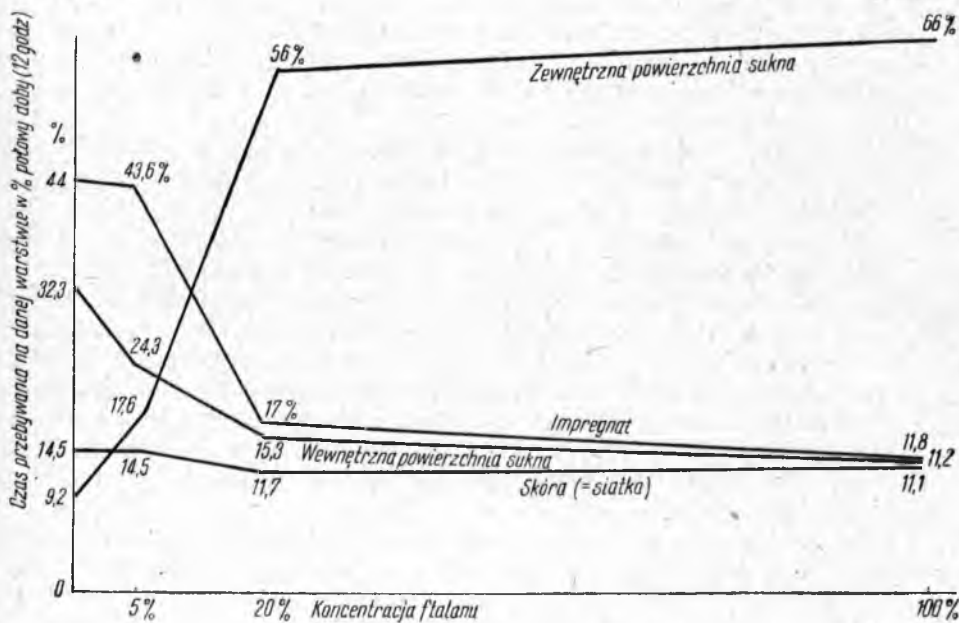
Przeznaczona do badań tkanina była magazynowana w warunkach laboratoryjnych w ciągu 8 miesięcy. Porównując zadeklarowaną przez Instytut Włókiennictwa wyjściową zawartość DDT w tkaninie (0,6%) z zawartością po 8-miesięcznym magazynowaniu stwierdzić należy, że przypuszczalnie impregnat odznacza się znaczną trwałością.

LD₁₀₀ oznaczono dla głodzonych od 24 godzin larw 9-dniowych oraz dla głodzonych od 24 godzin dojrzałych postaci 8-dniowych. W pierwszym wariancie doświadczenia badano *in vitro* śmiertelność i zdolność do ssania larw i dojrzałych postaci wszy odzieżowej w warunkach stałego kontaktu z impregnowanym płótnem, a w drugim określono również *in vitro* zależność pomiędzy dawką zatruwającą i czasem zatrucia utajonego (po przerwaniu kontaktu z płótnem) a śmiertelnością i zdolnością do ssania krwi.

Pierwszy wariant doświadczenia wykonano następująco: larwy i owady dojrzałe, w ilości po 30 szt. umieszczano na płótnie wyścielającym szklane naczynia. Kontakt z płótnem trwał 15, 30, 60 minut, 2, 4, 8, 16, 32 godziny. Po upływie każdego z powyższych czasów doświadczalną grupę wszy karmiono bezpośrednio na skórze w ciągu 30 minut oraz podliczano ilość nienassanych i martwych sztuk. Stopień nassania wszy oceniano na podstawie zmian objętości i zabarwienia odwłoka. Drugi wariant doświadczenia wykonano następująco: larwy i owady dojrzałe w ilości po 30 szt. umieszczano na płótnie wyścielającym szklane naczynia. Kontakt z płótnem trwał 15, 30, 60 minut, 2, 4, 8, 16, 32 godziny (= dawka zatruwająca), a następnie przerywano kontakt z płótnem (przełożenie wszy do czystych klatek) i co 12 godzin obserwowano dalsze zachowywanie się owadów pod kątem zdolności do ssania krwi i śmiertelności. W obu wypadkach prowadzono równoległe doświadczenia kontrolne z wszami tej samej klasy wieku i płótnem „FB-80” bez dodatku DDT. Stwierdzono, co następuje: w warunkach stałego kontaktu z płótnem impregnowanym 9-dniowa larwa przestaje ssać po upływie około 8 godzin kontaktu z płótnem, a ginie po upływie około 32 godzin kontaktu (ryc. 1). W tych samych warunkach 8-dniowa dojrzała wesz przestaje ssać po

upływie około 4 godzin kontaktu, a ginie po 24 godzinach kontaktu (ryc. 1). W warunkach dawkowanego kontaktu z płótnem impregnowanym 9-dniowa larwa pobiera LD_{100} po upływie 2 godzin kontaktu z płótnem, okres zatrucia utajonego wynosi około 72 godzin, przestaje ssać po upływie około 36 godzin okresu utajenia (ryc. 3A). W tych samych warunkach 8-dniowa dojrzała wesz pobiera LD_{100} po upływie 4 godzin kontaktu z płótnem, okres zatrucia utajonego wynosi około 24 godzin, przestaje ssać po upływie około 12 godzin okresu utajenia.

Z powyższych doświadczeń wynika, że larwa wszy odzieżowej jest wrażliwsza na DDT niż forma dojrzała, jednakże w porównaniu z tą ostatnią organizm jej znacznie wolniej wchłania śmiertelną dawkę DDT. Wytlumaczenie powyższego zjawiska wiąże się, być może, z mniejszym powinowactwem układu nerwowego młodocianych postaci owadów do DDT.



Ryc. 1. Zależność pomiędzy czasem stałego kontaktu z płótnem „FB-80“, a śmiertelnością i zdolnością do ssania krwi 9-dniowych larw *P. vestimentis* i 8-dniowych form dojrzałych (*imagines*) *P. vestimentis*

Wyniki powyższe, uzyskane w dość sztucznych warunkach, nie mogą być odnoszone do warunków naturalnych, gdy larwy lub formy dojrzałe wszy odzieżowej krążą swobodnie pomiędzy skórą żywiciela, a poszczególnymi warstwami okrywającej go odzieży. W takich warunkach do całkowitego wygubienia wszy trzeba będzie czasu znacznie dłuższego. Orientacyjne określenie długości tego czasu przeprowadzono w następujący sposób: dno dużej klatki wg Weigla (tj. siatkę) pokryto od wewnątrz tej samej wielkości prostokątem z badanego płótna, na który z kolei położono drugi prostokąt z sukna żołnierskiego. Na suknie tym umieszczono 90 sztuk 8-dniowych wszy odzieżowych obojga płci. Po zamknięciu klatki umocowano ją na stałe na karmicielu na okres 24 go-

dzin. Jako kontrolę zmontowano identyczny układ, z tym, że płótno „FB-80” nie zawierało DDT.

W odstępach co 60 minut podliczano ilość wszy znajdujących się na siatce, płótnie, wewnętrznej, tj. od strony płótna i zewnętrznej powierzchni sukna oraz na drewnianych częściach klatki.

Otrzymane wartości zsumowano i porównano przez wyrażenie ich w odsetku łącznej ilości wszy obserwowanych w ciągu doby (tab. I).

Tabela I

Procentowy rozkład zagęszczenia wszy na siatce i na poszczególnych warstwach tkanin umieszczonych w klatce, w warunkach 24-godzinne go kontaktu z karmicielem

Rodzaj klatki	Zaobserwowana w ciągu 24 godzin łączna ilość wszy na:				
	siatce	płótnie	zewnątrzn. stronie sukna	wewnętrzzn. stronie sukna	razem:
Z płótnem „FB-80”	1125 = 60,5%	392 = 21,1%	159 = 8,5%	182 = 9,8%	1858 = 100%
Kontrolna	1080 = 52,4%	708 = 34,1%	155 = 7,5%	127 = 6,0%	2078 = 100%

Z pewnym przybliżeniem przyjąć można, że podane wyżej wartości są proporcjonalne do czasu przebywania wszystkich wszy obserwowanych w doświadczeniu na danej warstwie, co przedstawione jest w tabeli II.

Tabela II

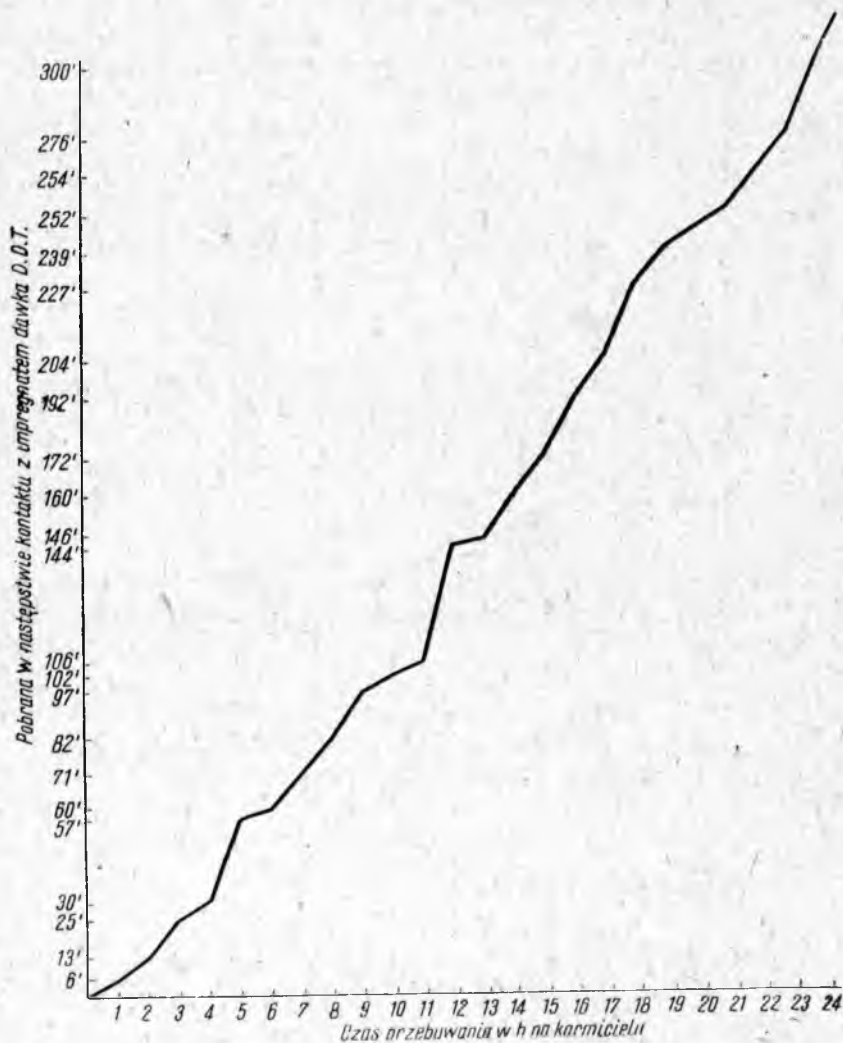
Czas przebywania wszy na siatce i na poszczególnych warstwach tkanin umieszczonych w klatce, w warunkach 24-godzinne go kontaktu z karmicielem

Rodzaj klatki	Czas przebywania wszy w ciągu 24 godzin na:				
	siatce	płótnie	zewnątrzn. stronie sukna	wewnętrzzn. stronie sukna	razem:
Z płótnem „FB-80”	60,5% = 14,5 godz.	20,1% = 3 godz.	8,5% = 2 godz.	9,8% = 2,3 godz.	100% = 24 godz.
Kontrolna	52,4% = 12,5 godz.	34,1% = 8,2 godz.	7,5% = 1,8 godz.	6% = 1,5 godz.	100% = 24 godz.

Identyczne jak wyżej obliczenie przeprowadzono również dla poszczególnych okresów obserwacji (po 1. 2. 3. itd po 24. godzinie), co umożliwiło otrzymanie wykresu, ilustrującego narastanie stopnia zatrucia się wszy odzieżowej DDT w warunkach zbliżonych do swobodnego żerowania w ciągu doby na człowieku ubranym w bieliznę z płótna impregnowanego.

Z ryc. 2 wynika, że oznaczoną w doświadczeniach *in vitro* LD₁₀₀ = 4 godz. stałego kontaktu z płótnem, pobiorą dojrzałe, 8-dniowe wszy dopiero po upływie 19—20 godzin swobodnego żerowania na człowieku

ubranym w bieliznę z płótna impregnowanego. Teoretyczny ten wniosek sprawdzono następnym, identycznym jak wyżej doświadczeniem, w którym z 90 wszy żyło po upływie 20 godzin stałego żerowania na człowieku 80 (w kontroli 88). Te 80 egzemplarzy przełożono do czystej



Ryc. 2. Narastanie stopnia zatrucia się 8-dniowych form dojrzałych (*imagines*) *P. vestimenti* w następstwie kontaktu z płótnem „FB-80” w warunkach stałego przebywania na karmicielu i swobodnego wyboru miejsca przebywania (skóry, bielizny impregnowanej DDT, wierzchniego odzienia z sukna żołnierskiego).

klatki. Ponieważ właściwy tu czas zatrucia utajonego winien wynosić 24 godziny, oczekiwano, że po upływie doby śmiertelność wynosić będzie 100%. Przypuszczenie to sprawdziło się w zupełności. (W kontroli śmiertelność wynosiła 4/88). Na larwach powyższego typu doświadczenia nie prowadzono, gdyż już uprzednio stwierdzono większą ich wrażliwość na DDT niż form dojrzałych.

Przebieg zatrutowania się dojrzałych wszy obojga płci i ich larw mniejszymi niż LD₁₀₀ dawkami kontaktu z płótnem „FB-80” oceniano na podstawie obserwacji odruchu ssania krwi i defekacji (kryteria przydatności płótna w ognisku epidemicznym). Stwierdzono, że — tak w przypadku wszy dojrzałych, jak i larw — mniejsze niż LD₁₀₀ dawki kontaktu z płótnem powodują selekcję osobników najwytrzymalszych, wśród których obserwuje się początkowo zahamowanie odruchu ssania i defekacji, a następnie — przypuszczalnie równoległe do procesu odtruwania się — regenerację tych odruchów (ryc. 3 A). Dla 9-dniowych larw zatrutych w ciągu 15, 30 i 60 minut kontaktu z płótnem impregnowanym proces odtrucia trwa do około 72 godzin, natomiast dla 8-dniowych dojrzałych owadów jest krótszy i wynosi do około 24—36 godzin.

Zgodnie z danymi z piśmiennictwa (1, 2, 3, 4, 5, 6) przypuszczano, że w następstwie mniejszych niż LD₁₀₀ dających pełne odtrucie dawek DDT selekcjonować się będą pokolenia wszy coraz odporniejsze wobec tej trucizny.

Przypuszczenie to skontrolowano w dalszej serii doświadczeń. Jako materiału wyjściowego użyto 9-dniowych larw, które przeżyły 30 i 60 minut kontaktu z płótnem impregnowanym. Larwy te karmiono typowo 2 × dziennie. Wyhodowano z nich kolejno: formy dojrzałe (*imago*) I pokolenia, larwy II pokolenia, *imagines* II pokolenia i larwy III pokolenia (ryc. 3).

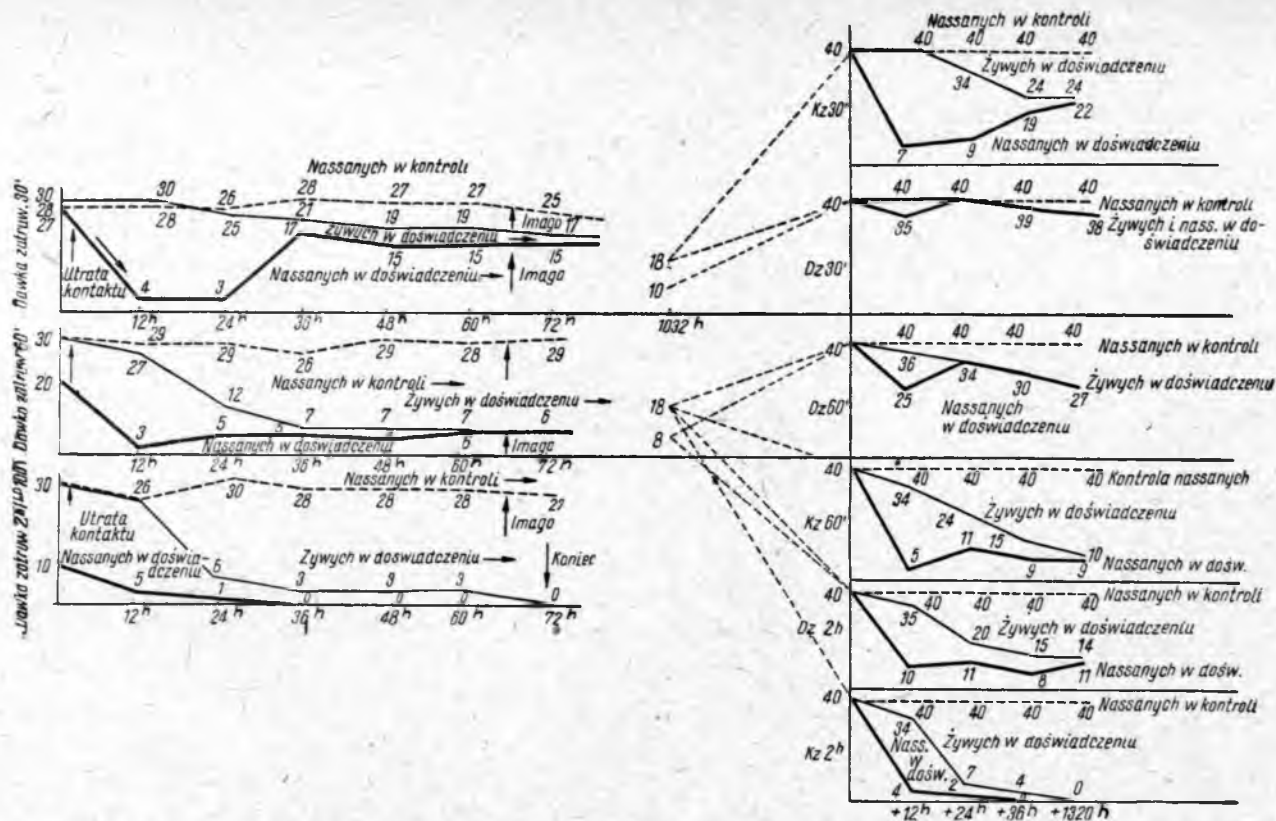
Okazy powyższych faz rozwojowych dwukrotnie zatrutowano w odstępach co 7 dni wyjściową dawką kontaktu z impregnatem (30 i 60 minut). W ten sposób 9-dniowe larwy III pokolenia, wywodzące się z linii, gdzie pierwotna dawka zatruwająca wynosiła 30 minut kontaktu, miały łącznie 270 minut kontaktu z płótnem, a z linii, gdzie stosowano pierwotną dawkę 60 minut — 540 minut kontaktu. W kontroli użyto 9-dniowych larw, które nigdy nie stykały się z DDT. Po ostatnim zatruciu przyjęto za kryterium ewentualnego uodparniania się owadów wobec DDT stosunek ilości larw nassanych do ogólnej ilości żywych larw w danej obserwacji.

Wyniki zamieszczone są na ryc. 3B oraz w tabelach III, IV i V.

Tabela III

Wrażliwość III pokolenia 9-dniowych larw *P. vestimenti* wobec DDT wywodzących się z linii podtruwanej łączną dawką 270' kontaktu z płótnem impregn.

Lp.	Obserwacja po:	Stosunek ilości larw nassanych do ilości larw żywych		
		w kontroli bez kontaktu z DDT	w kontroli z 30' kontaktem z DDT (P ₁)	w doświadczeniu z 30', czyli łącznie 270' kontaktem z DDT (P ₂)
1	12 godz.	1,00	0,17	0,80
2	24 „	1,00	0,28	1,00
3	36 „	1,00	0,80	1,00
4	48 „	1,00	0,90	1,00



Ryc. 3. Zależność pomiędzy czasem stałego kontaktu z płótnem „FB-80” (dawką zatruwającą), a śmiertelnością i zdolnością do ssania krwi po utracie kontaktu z płótnem. (9-dniowa larwa *P. vestimenti*).

Kz 30' — larwy nie uodparniane, zatrute dawką 30'; Dz 30' — larwy uodparniane łączną dawką 240' kontaktu z impregnatem, zatrute dawką 30'; Kz 60' — larwy nie uodparniane zatrute dawką 60'; Dz 60' — larwy uodparniane łączną dawką 480' kontaktu z impregnatem, zatrute dawką 60'; Kz 2h — larwy nie uodparniane, zatrute LD₁₀₀ = 2h kontaktu z impregnatem; Dz 2h — larwy uodparniane łączną dawką 480' kontaktu z impregnatem, zatrute LD₁₀₀ = 2h.

Tabela IV

Wrażliwość III pokolenia 9-dniowych larw *P. vestimenti* wobec DDT, wywodzących się z linii podtruwanej łączną dawką 540' kontaktu z płótnem impregnowanym

Lp.	Obserwacja po:	Stosunek ilości larw nassanych do ilości larw żywych		
		w kontroli bez kontaktu z DDT	w kontroli z 60' kontaktem z DDT (p_1)	w doświadczeniu z 60', czyli łącznie 540' kontaktem z DDT (p_2)
5	12 godz.	1,00	0,14	0,70
6	24 „	1,00	0,40	1,00
7	36 „	1,00	0,60	1,00
8	48 „	1,00	0,90	1,00

Tabela V

Wrażliwość III pokolenia 9-dniowych larw *P. vestimenti* wobec LD₁₀₀, wywodzących się z linii podtruwanej łączną dawką 600' kontaktu z płótnem impregnowanym

Lp	Obserwacja po:	Stosunek ilości larw nassanych do ilości larw żywych		
		w kontroli bez kontaktu z DDT	w kontroli z 120' (LD ₁₀₀) kontaktem z DDT (p_1)	w doświadczeniu z 120' (LD ₁₀₀), czyli łącznie 600' kontaktem z DDT (p_2)
9	12 godz.	1,00	0,10	0,30
10	24 „	1,00	0,30	0,50
11	36 „	1,00	0,00	0,60
12	48 „	1,00	0,00	0,80

Porównanie danych z drugiej i trzeciej kolumny powyższych tabel oraz ryc. 3B świadczy o niewątpliwej odporności larw, jaką nabywają one w wyniku okresowego kontaktowania się z subletalnymi dawkami DDT. Tabela V wskazuje ponadto, że w następstwie uodparniania się wobec DDT już w III pokoleniu właściwa dla danej klasy wieku LD₁₀₀ przestaje być aktualna.

Wyniki powyższe dodatkowo sprawdzono metodami statystycznymi (prof. Gruzewski z PZH w Warszawie), a mianowicie istotność różnic między stosunkami oceniano za pomocą następującego kryterium: p_1 i p_2 oznaczają porównywane stosunki (tab. 3, 4, 5), różnica $p_1 - p_2$ jest istotna z prawdopodobieństwem 0,95, jeśli przekracza

$$2 \sigma = 2 \sqrt{\frac{p_1 (1-p_1)}{n_1} + \frac{p_2 (1-p_2)}{n_2}}$$

gdzie n_1 i n_2 są liczebnościami próby (tab. VI).

Tabela VI

Lp. doświadcz.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
$P_1 - P_2$	0,63	0,72	0,20	0,10	0,56	0,60	0,40	0,10	0,20	0,20	0,60	0,80
2σ	0,16	0,16	0,16	0,12	0,18	0,20	0,26	0,18	0,18	0,40	0,32	0,20
Ocena:												
+ istotna	+	+	+	-	+	+	+	-	+	-	+	+
- nieistotna												

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Wyniki prób biologicznych *in vitro* oraz doświadczeń odtwarzających warunki swobodnego żerowania wszy odzieżowej na człowieku przemawiają za wystarczającą zawartością DDT w płótnie impregnowanym wg przepisu *Orla* i wsp. W następstwie zatruc niższymi niż LD_{100} dawkami kontaktu z płótnem odruch ssania i defekacji ulega u wszy chwilowemu porażeniu, jednak później, w miarę odtruwania się owadów, następuje jego regeneracja. Ponadto systematycznie powtarzające się zatrucia subletalnymi dawkami kontaktu z płótnem impregnowanym pociągają za sobą wyrabianie się silnej odporności wobec DDT, co wyraża się tym, że już w III pokoleniu wyjściowa LD_{100} może przestać być aktualna dla danej klasy wieku. Wg powyższych spostrzeżeń należy stosować umiejętnie płótno „FB-80” w celu wysuszenia wszy w danym środowisku, a zwłaszcza nie rezygnować na rzecz płótna z innych metod walki z wszawicą odzieżową (posypywanie proszkami owadobójczymi, dezynsekcja komorowa, kąpiel sanitarna itd.) Ponadto płótno impregnowane może być stosowane tylko w ośrodkach objętych kwarantanną z rygorystycznym przestrzeganiem zasady, aby wyposażenie było całkowite, a noszenie jego systematyczne. Należy również kontrolować co jakiś czas zawartość DDT w płótnie.

Z wykonanych doświadczeń wynika dalej, że stosowanie płótna jako wyłącznego środka walki z wszawicą w ośrodkach nie izolowanych, przy niecałkowitym zaopatrzeniu ludzi, lub w ognisku chorób zakaźnych przenoszonych przez wszy — może być ryzykowne. Uzasadnia się to tym, że po utracie kontaktu z płótnem pewna ilość wszy ulega odtruciu wraz ze wszystkimi konsekwencjami epidemiologicznymi oraz perspektywą nabycia odporności wobec DDT.

W związku z powyższym wydaje się celowe opracowanie warunków produkcji płócien trwale impregnowanych nie tylko DDT, ale również innymi środkami, jak np. gameksanem, w celu naprzemiennego stosowania ich, co zmniejszy niebezpieczeństwo uodparniania się wszy wobec DDT, jak również uodparniania się innych owadów (np. much) przypadkowo kontaktujących się z impregnowanymi tkaninami.

З. Жултовски, С. Хомровски, М. Дехтяр

ИССЛЕДОВАНИЯ НАД ВОЗМОЖНОСТЬЮ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТКАНЕЙ, ПРОПИТАННЫХ ДДТ, В БОРЬБЕ СО ВШИВОСТЬЮ ОДЕЖДЫ

С о д е р ж а н и е

Целью работы является лабораторная оценка тканей „ФБ — 80”, пропитанных ДДТ в процессе их аппретирования по рецепту Орла и сотр. из Текстильного Института в Лодзи.

При анализе опытов отравления платяной вши несмертельными контактами с тканью „ФБ — 80” было обнаружено, что мерой дезинтоксикации насекомых является возобновление рефлексов сосания и дефекации. Кроме того, систематические, повторяющиеся отравления несмертельными контактами с полотном вызывают у вшей выраженную устойчивость к ДДТ. Уже в 3 поколениях 9-дневные личинки переносят контакты, равные LD100 для личинок I поколения.

Вышеприведенные наблюдения показывают, что применять ткань „ФБ — 80” надо очень умело и только в связи с другими комплексными методами борьбы со вшивостью одежды.

Z. Zóltowski, S. Homrowski, M. Diechtiar

INVESTIGATIONS ON THE EFFECTIVENESS OF DDT-IMPREGNATED TEXTILE IN THE FIGHT AGAINST LOUSINESS

S u m m a r y

The subject of the paper is an evaluation of a kind of textile called „FB-80” impregnated during its production with DDT.

The procedure was elaborated by Orzeł and co-workers in the „Textile-Institute” in Łódź.

After sublethal doses of contact with the impregnated textile, appeared a gradual desintoxication of the lice, which could be perceived as a reappearing of their physiological functions (blood sucking, defecation).

Systematically applied sublethal contact-doses caused strong resistance of the lice to DDT. Larvae of the 3-rd generation tolerate a contact dosis equal to LD 100 for the larvae of the I-st generation.

This observation compels us to use DDT — impregnated textile with caution and only jointly with other methods of eradication of body lice.

PIŚMIENNICTWO

1. Blanton F. C.: Journ. N. Y. Entom. Soc. 1953, 3, 169. — 2. Barnet H., Knoblock E.: U. S. Arm. Forc. Med. Journ., 1952, 3, 2. — 3. Chadwick L. E.: Am. Journ. Trop. Med. Hyg. 1952, 3, 404 (ref. Parasitologia, 1953, 3). — 4. Eddy W. G., Cole M. M., Couch M. D., Selhime A.: Publ. Health Rep., 1955, 10, 1035. — 5. Hess A. D.: Am. Journ. Trop. Med. Hyg., 1952, 3, 371 (ref. Parasitologia, 1953, 3). — 6. Hurlbut H. S., Peffly R. L., Abdel A. S.: Am. Journ. Trop. Med. Hyg., 1954, 5, 922. — 7. Heyrovsky J., Zuman P.: Wstęp do polarografii praktycznej, Warszawa 1956. — 8. Mach-

owska Z.: Prace Inst. Włók., 1954, 16. — 9. *Matecki A.*: Tekstylna promyślność, 1947, 7. — 10. *Nikitin P. J.*: *Gigiena i Sanitarija*, 1950, 2.

11. *Lachmajer J.*: *Przegl. Epid.*, 1955, 4, 303. — 12. *Orzeł M., Michalska A., Sobieczewska H.*: Opracowanie warunków technologicznych stosowania azotoksu do impregnacji tkanin bawełnianych przeciwko insektom (in. litt.), 1953. — 13. *Orzeł M., Michalska A.*: Ocena wartości użytkowych tkanin impregnowanych przeciwko insektom (in. litt.), 1955. — 14. *Pokorny S.*: *Przegl. Epid.*, 1949, 3, 302. — 15. *Starzyk J.*: *Przegl. Lek.*, 1953, 10, 258. — 16. *Waszkow W. I., Pogodina L. N., Sazonowa N. A.*: DDT i jego prymenenijsze, Medgiz 1955.

* * *

Konsultantowi, Panu prof. dr *J. Kostrzewskiemu*, składamy podziękowanie za pomoc w wykonaniu niniejszej pracy.

Zbigniew Żółtowski

ESTER DWUMETYLOWY KWASU FTALOWEGO
(FTALAN DWUMETYLU) JAKO ŚRODEK ZAPOBIEGAJĄCY
WSZAWICY ODZIEŻOWEJ

Z Wojskowego Centralnego Laboratorium Sanitarno-Higienicznego w Warszawie
Kierownik: prof. dr M. Nikonorow

Z wielu znanych obecnie środków odstraszaających krwiopijne stawonogi dostępny jest w kraju tylko ester dwumetylowy kwasu ftalowego (ftalan dwumetylu). Badania skuteczności tego związku dokonywane były wielokrotnie. *Aplewhite* i *Cross* (1) stwierdzili w serii odpowiednio zorganizowanych, laboratoryjnych i polowych doświadczeń pełną jego przydatność do ochrony przed ukłuciami komarów (*Culicidae*) i muchówek ochotkowatych (*Chironomidae*). *King* (5) wymienia w swej pracy o repelentach również i ftalan dwumetylu, uważając go za jeden z lepszych środków odstraszaających, używanych w czasie drugiej wojny światowej w armii amerykańskiej przeciwko kleszczom (*Ixodidae*), pchłom (*Pulicidae*) i roztoczom łądzieniowatym (*Trombidiidae*). *King* podaje nadto, że ftalan dwumetylu nadaje się nie tylko do nacierania skóry, ale również do nasycania odzieży (20% roztworem w 96° etanolu, w ilości około 5% ciężaru odzieży przeznaczonej do impregnacji). Tego rodzaju odstraszaające tkaniny zachowują swe własności w ciągu 16 godzin intensywnego użytkowania, a w ciągu 27 dni, jeśli sporządzona z nich odzież nie jest noszona. Nawiasem należy dodać, że impregnowana ftalanem dwumetylu odzież oddała armii amerykańskiej duże usługi w walce z gorączką *tsutsugamushi* i innymi chorobami przenoszonymi przez roztocze. Z odzieży tej korzystali nie tylko żołnierze, ale — jak podaje *King* — również i personel sanitarno-przeciwpidemiczny zatrudniony przy różnych zabiegach, głównie przy dezynsekcji terenu; *Travis* i *Carroll* (9) potwierdzili przydatność ftalanu dwumetylu w ogniskach żółtej febry, *Smith* i wsp. (6) przeciwko widliszkom (*Anopheleini*) w ogniskach zimnicy. Ftalan dwumetylu i inne tego typu związki lub ich mieszaniny próbowano również stosować do odstraszenia much (*Musca domestica*) — *William* i *Stanley* (10), bolimuszek (*Stomoxys calcitrans*) — *Travis* i *Smith* (8), kleszczy z gatunku *Dermacentor andersoni* zakażonych gorączką płamistą Gór Skalistych — *Cole* i *Lloyd* (2), mustyków (*Simuliidae*) powodujących tzw. „harareę” bydła i ludzi — *Travis*, *Smith* i *Madden* (7), a nawet przeciwko karaczanom (*Periplaneta*) — *Goodhue* i *Tissol* (4).

Wymienieni wyżej autorzy otrzymywali na ogół zachęcające wyniki, zwłaszcza w odniesieniu do komarów i kleszczy. W dostępnym piśmieniu

nictwie nie znaleziono żadnej wzmianki, czy ftalan dwumetylu lub inne związki o podobnym działaniu wypróbowywano pod kątem ich przydatności do zapobiegania wszawicy odzieżowej. Z drugiej strony szereg spostrzeżeń, zwłaszcza cytowanego wyżej *Kinga* (impregnacja odzieży środkami odstraszającymi) zdaje się poważnie przemawiać za realnością tej koncepcji. Ewentualnie doświadczałne jej potwierdzenie dostarczyłoby, być może, dodatkowego środka uzupełniającego całokształt stosowanych obecnie zabiegów, zapobiegających rozszerzaniu się wszawicy odzieżowej. Przez analogię z wynikami pracy *Kinga* sądzić można ponadto, że impregnowana ftalanem dwumetylu bielizna lub odzież mogłaby służyć skutecznie np. oddziałom wojskowym zmuszonym do zatrzymania się w zawszawionym środowisku, personelowi dezynfekcyjno-kapielowemu zatrudnionemu przy zabiegach sanitarnych itp.

BADANIA WŁASNE

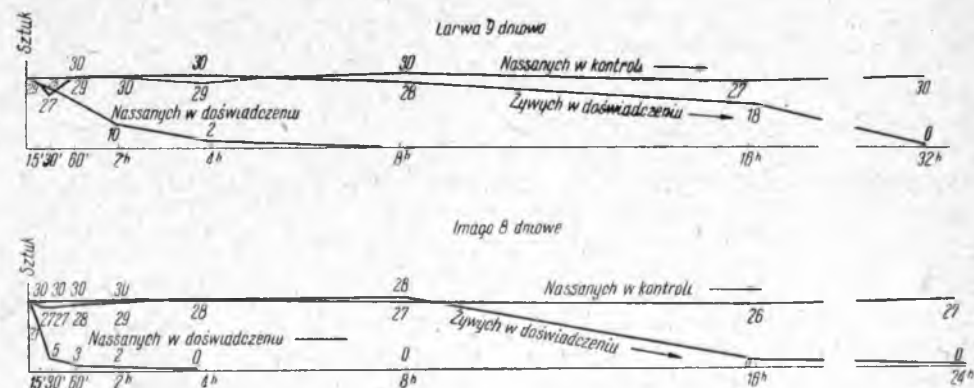
Do badań wzięto 8-dniowe *imago* obojga płci wszy odzieżowej, pochodzące z własnej, typowo prowadzonej hodowli laboratoryjnej. 100% ftalan dwumetylu pochodził z firmy „Boryszew”. (Seria 57055, Nr analizy 2392/55 L. A. J. W. 1391). Używano go w stężeniu 100% oraz w 20% i 5% alkoholowych (etanol 96°) roztworach. Tkaninę bawełnianą, tzw. koszulową, o symbolu „FB-80”, pochodzącą z ZPB im. Dubois w Łodzi, impregnowano powyższymi roztworami, posługując się przepisem podanym przez *Kinga*, tj. nasycając tkaninę roztworem ftalanu dwumetylu w ilości 5% na wagę. Tkaninę zwilżoną ftalanem dwumetylu suszono w temperaturze 18° w ciągu 30 minut. Jako tkanina kontrolna służył ten sam rodzaj płótna przepojony w podany wyżej sposób 96° etanolem. Właściwe przeprowadzenie doświadczenia wymagało opracowania specjalnej metodyki, przystosowanej do biologii wszy odzieżowej. W tym celu do dużej (20×55 mm) klatki wg *Weigla* włożono prostokąt z płótna „FB-80” (o wymiarach dna klatki) nasycony odpowiednim roztworem ftalanu dwumetylu, a na jego wierzch taki sam prostokąt z mundurowego sukna żołnierskiego. Sporządzono trzy tego rodzaju klatki, w których wykładki płócienne zaimpregnowane były 100%, 20% i 5% roztworem ftalanu dwumetylu. Czwarą klatką, kontrolną, zawierała wykładkę płócienną nasyconą tylko rozpuszczalnikiem, tj. 96° etanolem. Do każdej klatki wpuszczono po 50 sztuk głodzonych od 24 godzin, 8-dniowych *imagines* wszy odzieżowej obojga płci. Po zamknięciu klatek umocowywano je na stałe na karmicielu na okres 12 godzin, stwarzając w ten sposób warunki bardziej zbliżone do naturalnych niż w doświadczeniach *in vitro*. W odstępach co 60 minut podliczano ilość wszy znajdujących się na siatce, płótnie, wewnętrznej (od strony płótna) i zewnętrznej powierzchni sukna oraz drewnianych częściach klatki. Otrzymane liczby sumowano, a sumy porównywano przez wyrażenie ich w odsetkach łącznej ilości wszy obserwowanych w ciągu 12 godzin. Przyjęto dalej, że z pewnym przybliżeniem odsetki te są zarazem miernikami łącznego czasu przebywania wszy na danej warstwie w doświadczeniu trwającym 12 godzin. Zamieszczona niżej tabela podaje otrzymane wyniki.

Tabela I

Liczbowe ujęcie odstrasżającego działania estru dwumetylowego kwasu ftalowego (ftalanu dwumetylu) na 8-dniowe imagines *P. vestimentis*.

Rodzaj klatki	Zaobserwowana w ciągu 12 godz. łączna ilość wszy na:				Razem
	siatce	plótnie	zewnątrznej stronie sukna	wewnętrznej stronie -ukna	
Z plótnem impr. ftalanem 100%	66=11,1 ⁰ / ₀	70=11,8%	391=66%	68=11,2%	595=100 ⁰ / ₀
Z plótnem impr. ftalanem 20 ⁰ / ₀	68=11,7 ⁰ / ₀	101=17%	329=56%	92=15,3%	590=100%
Z plótnem impr. ftalanem 25 ⁰ / ₀	85=14,5%	225=43,6%	103=17,6 ⁰ / ₀	141=24,3 ⁰ / ₀	554=100%
Z plótnem kontrolnym	85=14,5%	258=44 ⁰ / ₀	54=9,2 ⁰ / ₀	189=32,3 ⁰ / ₀	586=100 ⁰ / ₀

Odkładając na osi odciętych koncentrację ftalanu dwumetylu w tkaninie, a na osi rzędnych otrzymane z doświadczenia odsetki 12 godzin, odpowiadające czasowi przebywania wszy na danej warstwie — otrzymuje się następujący wykres (ryc. 1).



Ryc. 1. Odstrasżające działanie estru dwumetylowego kwasu ftalowego (ftalanu dwumetylu) na 3-dniowe imagines *P. vestimentis*. (Objaśnienie w tekście).

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Z tabeli I i ryc. 1 wynika, że w warunkach doświadczenia laboratoryjnego, odtwarzającego naturalną aktywność wszy odzieżowej na człowieku, impregnowane ftalanem dwumetylu tkaniny wywierają na wesz odzieżową silne działanie odstrasżające. Wzrasta ono w miarę wzrostu stężenia ftalanu dwumetylu w tkaninie. W granicach stężeń 0—20% wzrost działania odstrasżającego jest bardzo szybki; stężenie 20% jest granicą, której przekroczenie daje już tylko nieznaczny wzrost repelencyjności. W porównaniu z kontrolą czas przebywania wszy na impregnacji zawierającym 100% ftalan dwumetylu skraca się około 3,7 razy.

Skraca się również około 2,8 razy czas przebywania wszy na wewnętrznej (tj. od strony impregnowanej tkaniny) powierzchni sukna. Odstrazone w ten sposób wszy przemieszczają się na najdalsze od impregnowanej tkaniny warstwy, co znajduje swój wyraz w przedłużaniu się czasu przebywania wszy na nich około 7,1 razy. Wyraźniejszego wpływu zaimpregnowanej tkaniny na stopień nassania wszy krwią nie zaobserwowano. Wyniki powyższe świadczą, że odzież impregnowana ftalanem dwumetylu mogłaby prawdopodobnie znaleźć zastosowanie w profilaktyce wszawicy odzieżowej. Wniosek ten winien być dodatkowo sprawdzony odpowiednio pomyślanym doświadczeniem terenowym.

З. Жу л т о в с к и

БИМЕТИЛОВЫЙ ЭФИР ФТАЛЕВОЙ КИСЛОТЫ (ДИМЕТИЛ-ФТАЛАТ) КАК ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ СРЕДСТВО ПРОТИВ ВШИВОСТИ ОДЕЖДЫ

С о д е р ж а н и е

При помощи специально разработанной лабораторной методики было обнаружено, что хлопчатобумажная ткань, обработанная 20% или более концентрированными растворами биметилового эфира фталевой кислоты в 96° этиловом спирте вызывает у 8-дневных зрелых форм *P. vestimenti* выраженный отпугивающий рефлекс. Этот вывод нуждается для подтверждения в дополнительном эксперименте в практических условиях.

Z. Żółtowski

CLOTHES IMPREGNATED WITH DIMETHYL PHTHALATE AS PROPHYLAXIS AGAINST BODY LICE

S u m m a r y

Cotton textile impregnated with 20 and more percent 96°-ethanol solutions of Dimethyl Phthalate was examined with a special laboratory method (described). The solutions produce a repellent effect on adult forms of body lice 8-days old. The result of the laboratory investigations shall be verified by a field trial.

PIŚMIENNICTWO

1. Applewhite K., Cross H.: J. Econ. Ent. 1951, 44, 19 — 2. Cole M., Lloyd G.: J. Econ. Ent., 1951, 44, 1025. — 3. Goodwin W. i wsp.: J. Econ. Ent., 1952, 45, 121. — 4. Goodhue K., Tissot C.: J. Econ. Ent., 1952, 45, 133. — 5. King E.: J. Econ. Ent. 1951, 44, 338. — 6. Smith C., Cole M., Selshime A., Lloyd G.: J. Econ. Ent., 1952, 45, 805. — 7. Travis B. i wsp.: J. Econ. Ent., 1951, 44, 813. — 8. Travis B., Smith A.: Journ. Am. Wet. Med. Assoc., 1951, 119, 214. — 9. Travis B., Carroll N.: Journ. Econ. Ent., 1951, 44, 428. — 10. William J., Stanley F.: Journ. Econ. Ent., 1952, 34, 749.

Krystyna Goszczyńska, Helena Radwańska

ZASTOSOWANIE NALEWKI Z KORZENIA DERRISU DO ZWALCZANIA WSZAWICY GŁOWOWEJ

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny

Rotenon występujący w korzeniu *Derris elliptica*, roślinie rosnącej na dalekim wschodzie (południowo-wschodnia Azja, Indonezja, Malaje i Filipiny) jest obok pyretrum jednym z ważniejszych naturalnych środków owadobójczych. Długie cienkie korzenie suszy się, a następnie proszkuje i używa jako pylisty preparat owadobójczy. Płynne wyciągi stosuje się jako preparaty do opryskiwania.

Już od roku 1747 korzeń derrisu używany był na Malajach przez krajowców jako środek oszałamiający ryby, nieszkodliwy dla ludzi, zaś od 1848 roku zastosowany został do zwalczania owadów na brytyjskich Malajach.

Od czasu wyodrębnienia rotenonu i poznania jego składu i budowy chemicznej w roku 1930 preparaty owadobójcze zawierające rotenon mogły być już standaryzowane. Od tej pory wzrasta popularność tego środka. Powstają na Dalekim Wschodzie oraz w Ameryce Płd. liczne plantacje uprawiające 68 gatunków roślin zawierających rotenoidy. Stany Zjednoczone począwszy od 1936 roku sprowadzają ogromne transporty korzenia roślin zawierających rotenon oraz gotowego proszku.

Korzeń *Derris elliptica* był pierwszym źródłem rotenonu. Zawiera on minimum 10% rotenonu lub 20% ekstraktu eterowego. Obok rotenonu występują również w korzeniu związki pokrewne, tzw. rotenoidy, różniące się niewiele budową chemiczną, ale posiadające znacznie mniejszą toksyczność (Tab. I).

Tabela I

Toksyczność i zawartość substancji owadobójczych w derrisie (1)

Nazwa	Wzór sumaryczny	t. t. °C	zawartość w % w derrisie	Toksyczność dla owadów
Rotenon	$C_{22}H_{21}O_6$	163	2—40	100
Sumiatrol	$C_{22}H_{21}O_7$	188	0—15	7
Deguelin	$C_{22}H_{22}O_7$	168	12—27	50
Toxicarol	$C_{22}H_{22}O_7$	101	8—60	3
Elliptone	$C_{19}H_{15}O_6$	159	nie oznaczono	20
Malaccol	$C_{19}H_{15}O_7$	244	nie oznaczono	nie oznaczono
Tephrosin	$C_{22}H_{22}O_7$	197	produkt utlenienia	10

Czysty rotenon jest białym krystalicznym proszkiem rozpuszczającym się w większości rozpuszczalników organicznych, a praktycznie nie rozpuszczalnym w wodzie. Standartowa metoda oznaczania rotenonu (4) po-

lega na estrahowaniu chloroformem i krystalizacji solwatu z czterochlorkiem węgla. Następnie wyodrębnia się czysty rotenon alkoholem etylowym, z którego związek ten przekształca się i waży. Wartość handlową surowca określa się na podstawie zawartości w nim rotenonu lub całkowitej ilości substancji toksycznych w ekstrakcie. Rotenon jest dla wielu owadów środkiem toksycznym działającym kontaktowo i jako trucizna pokarmowa. Stosowanie środków owadobójczych z rotenonem nie jest uważane za niebezpieczne dla ludzi i zwierząt wyższych (np. spożywanie produktów ze zbóż przepisowo opylanych). Jednak nie można uważać rotenonu za środek całkowicie nieszkodliwy. Dłuższe wdychanie proszku derrisowego wywołuje pewne objawy zatrucia, również przy dłuższym kontakcie może wystąpić lokalne zapalenie skóry. Na Sumatrze świeży korzeń derrisu używano do zatruwania strzał. W porównaniu z innymi środkami toksycznymi śmiertelna dawka doustna jest bardzo wysoka (Tab. II).

Tabela II

Toksyczność dla królików kilku trucizn podawanych doustnie (5)

Nazwa związku	Dawka śmiertelna (LD) mg/kg
Rotenon	3000
Arsenian ołowiu	100
Nikotyna	30
Sublimat	25
Strychnina	4,24

Interesujący jest fakt, że rotenon stosowany dożylnie królikom jest około 8 500 razy bardziej toksyczny niż stosowany doustnie.

Głównym celem pracy było zastosowanie korzenia derrisu do wyrobu nalewki toksycznej dla wszy głowowej (*Pediculus humanus capitis*) działającej odklejająco na gnidy, a jednocześnie nieszkodliwej dla ludzi.

Nalewkę przyrządzono przez macerację wg F. P. III (2): 400 g drobno sproszkowanego korzenia *Derris elliptica* zalano 2000 ml alkoholu etylowego 95% i 50 g bezwodnika octowego. Po siedmiu dniach nalewkę przesączono i rozcieńczono wodą w ilości 1 część na 3 części nalewki.

Badanie chemiczne nalewki. W surowcu i w nalewce oznaczono zawartość ciał czynnych. Surowiec — korzeń *Derris elliptica* zawierał 10,61% rotenonu, który oznaczono metodą krystalizacji (4). Nalewka przygotowana w naszej pracowni zawierała 1,07% rotenonu. Serie Derritolu wytwórni Galen zawierały również około 1% rotenonu. Rotenon w nalewkach oznaczono metodą polarymetryczną.

Badanie biologiczne. Oznaczanie owadobójczego działania nalewki derrisowej przeprowadzono na wszach odzieżowych (*Pediculus humanus vestimentis*) z hodowli laboratoryjnej, używając jajeczek oraz owadów dojrzałych liczących 20—21 dni życia.

Badanie na dojrzałych owadach. Próby wykonywano umieszczając wszy w płytkach Petriego po 50 sztuk w każdej płytce, na podłożu z bibuły filtracyjnej nasyconej 1 ml badanej nalewki. Zamknięte płytki umieszczano w cieplarni w temp. 30°. Jednocześnie prowadzono

oznaczenie kontrolne umieszczając wszy na bibule czystej nie zwilżonej nalewką.

W badaniach wstępnych porównano działanie toksyczne na wszy nalewki derrisowej przygotowanej w naszej pracowni z nalewką sabadilową. Po upływie trzech godzin działania nalewki wszystkie wszy były martwe. Po upływie 24 godzin wszy pozostały martwe. W badaniu kontrolnym wszystkie wszy pozostały żywe.

Następnie badano działanie toksyczne nalewki derrisowej przygotowanej w naszej pracowni oraz nalewki Derritol przygotowanej przez Farm. Spółdz. Pracy Galen wg naszego przepisu. Wszy umieszczano na bibułach zwilżonych 1 ml płynu na przeciąg 1, 2, 3 i 5 godzin. Po upływie tego czasu wszy przenoszono na bibuły czyste i zamknięte płytki umieszczano w cieplarni celem dalszych obserwacji. Po upływie 24 godzin wszy, które przebywały na bibułach zwilżonych nalewką w ciągu 2, 3 i 5 godzin, wszystkie pozostały martwe. Natomiast wszy, które przebywały tylko w ciągu 1 godziny na bibułach zwilżonych nalewką, po upływie tego czasu wydawały się martwe, jednak dalsza obserwacja po upływie 24 godzin wykazała, że pozostaje 5—10% wszy żywych. W badaniach kontrolnych wszystkie wszy pozostały żywe.

B a d a n i e n a j a j e c z k a c h. Sukienka z jajeczkami wszy zanurzano w nalewkach na przeciąg 15, 30 i 60 minut. Po wyjęciu osuszano na bibule filtracyjnej i wstawiano do cieplarki o temp. 30° w celu dalszych obserwacji. Jednocześnie prowadzono oznaczenie wylęgu larw na sukienkach kontrolnych nie zanurzanych w nalewce. Badanie przeprowadzono na około 1300 jajeczek.

W badaniach wstępnych porównano działanie toksyczne na jajeczka wszy nalewki derrisowej z sabadilową. Na sukienkach moczonych w ciągu 15 minut w obu nalewkach larwy nie wylęły się. Na sukienkach kontrolnych larwy wylęły się normalnie.

Następnie badano działanie toksyczne nalewki derrisowej przygotowanej w naszej pracowni oraz nalewki Derritol.

Na sukienkach moczonych w obu nalewkach w ciągu 60 minut larwy nie wylęły się, zaś na sukienkach moczonych w ciągu 30 i 15 minut wylęło się około 3% larw. Na sukienkach kontrolnych larwy wylęły się normalnie.

WNIOSKI

Nalewka derrisowa wywiera na wszy dojrzałe i jajeczka działanie toksyczne, równorzędne działaniu nalewki sabadilowej. Aby całkowicie zabić wszy, muszą one pozostawać co najmniej 2 godziny na podłożu zwilżonym nalewką. Czas ten jest wystarczający również do zabicia jajeczek.

Zanim przystąpiono do badań terenowych nalewkę przesłano do Instytutu Dermatologii w celu sprawdzenia, czy nie jest ona szkodliwa dla organizmu człowieka. Instytut Dermatologii stwierdził, że preparat jest nieszkodliwy dla ludzi, nie drażni skóry i nie niszczy włosów.

Następnie przeprowadzono szereg badań w internatach dla dziewcząt, stosując nalewkę Derritol wyprodukowaną przez Farm. Spółdz. Pracy Galen. Włosy nacierano wieczorem watą zwilżoną Derritolem i głowy zawiązywano chustką płócienną. Na drugi dzień wyczesywano gęstym

grzebieniem. Otrzymano wyniki zadowalające. Nalewka okazała się skuteczna po jednorazowym użyciu. Jednocześnie nalewka działa odklejająco na gnidy. W celu usunięcia starych gnid zwilżano włosy Derritolem i po upływie 10—15 minut czesano gęstym grzebieniem z nałożoną watą.

Derritol zastosowany został do zwalczania wszawicy głowowej w środowisku miejskim, w szkołach i na obozach młodzieży oraz w środowisku wiejskim w województwie warszawskim. Akcje przeprowadzały pielęgniarki szkolne, instruktorki i studenci A. M. pod kierownictwem lekarzy. W większości przypadków Derritol działał skutecznie, tak że już po jednorazowym użyciu likwidowano przypadki wszawicy. Przy bardzo silnym zauszeniu stosowano zabieg dwukrotnie w odstępie tygodniowym.

К. Гощинска, Г. Радванска

ПРИМЕНЕНИЕ НАСТОЯ КОРНЯ DERRIS ДЛЯ УНИЧТОЖЕНИЯ ВШИВОСТИ ГОЛОВЫ

Содержание

Для уничтожения вшивости головы был приготовлен настой корня *Derris elliptica*, нетоксичный для человека. Было установлено, что для ликвидации как зрелых вшей, так и их яиц достаточно 2-х часового воздействия. Настой оказался эффективным при однократном применении.

K. Goszczyńska, H. Radwańska

A TINCTURE OBTAINED FROM THE ROOT OF „DERRIS“ AS A REMEDY AGAINST HEAD LICE

Summary

A tincture obtained from the root of *Derris elliptica*, effective on head lice, non toxic for men was prepared. A 2 hour exposition is sufficient for killing both the lice and the nits.

PIŚMIENICTWO

1. Brown A. W. A.: Insect Control by Chemicals New York John Wiley and Sons 1951. — 2. Farmakopea Polska, 1954, III wydanie. — 3. Krauze S., Przybylski E., Tworek R.: Roczniki PZH 1950, 1, 1, 3. — 4. Official Methods of Analysis of the Association of Official Agricultural Chemists Washington A. O. A. C. 1950. — 5. Shepard H. H.: The Chemistry and Action of Insecticides, New York. McGraw-Hill Book Company 1951. — 6. West, Hardy, Ford: Chemical Control of Insect, London, Chapman Hall 1951.

Halina Strzelecka, Zofia Wójciak

NOWY PREPARAT PRZECIW WSZAWICY

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

WSTĘP

Praca niniejsza jest dalszym ciągiem rozpoczętych w 1952 r. badań, mających na celu znalezienie krajowego surowca roślinnego o własnościach owadobójczych. Szczególną uwagę zwrócono wówczas na rodzaj *Delphinium*. Zachęcały do tego dobre wyniki otrzymane przez nas w doświadczeniach z preparatami z nasion *Delphinium staphisagria* L., opublikowane w r. 1953 (8). Jednakże uprawa tej rośliny w kraju napotykała na duże trudności wobec niemożności uzyskania odpowiedniego materiału siewnego. Wobec tego postanowiono zbadać inne gatunki rodzaju *Delphinium* w kierunku możliwości zastąpienia nimi importowanych nasion sabadyli i korzenia derrisu.

BADANIA WSTĘPNE

Do badań wstępnych przygotowano preparaty z nasion *Delphinium consolida* L. w sposób podobny, jak z nasion *Delphinium staphisagria* L. (8).

Delphinium consolida L. — ostróżka polna (*Consolida regalis* Gray — ostróżeczka polna) jest jednym z najbardziej pospolitych u nas gatunków rodzaju *Delphinium*. Działanie owadobójcze wyciągów z nasion tego pospolitego u nas chwastu badano w porównaniu z działaniem preparatów handlowych Neosabadylla i Derritol. W warunkach laboratoryjnych toksyczność tych wyciągów dla wszy odzieżowych i ich jajeczek nie ustępowała toksyczności wymienionych preparatów. Po sprawdzeniu przez autorów, że wyciągi z nasion ostróżki nie działają drażniąco na skórę, zastosowano je w kilku osobnoznacznych przypadkach zawszenia głowy u dzieci i otrzymano dobre wyniki.

Wobec tego, że zbiór nasion ostróżki polnej jest bardzo kłopotliwy, postanowiono zbadać, czy nie można by ich zastąpić zielem. Przygotowane z ziela wyciągi zastosowano w akcji sanitarnej przeprowadzonej w lecie 1954 r. przez uczestników obozu studencko-lekarskiego. Opinia o działaniu nalewek była bardzo dobra. W sprawozdaniu z przeprowadzonej akcji podkreślano, że preparaty działały nie tylko na wszy, ale i na gnidy, powodując ich zabicie, a także i odklejenie. Gnidy dawały się usunąć dość łatwo przy czesaniu włosów gęstym grzebieniem obłożonym watą. Po zastosowaniu preparatu z ostróżki zmniejszenie zagnieżdżenia oceniano na ok. 70%, po nalewce z korzenia Derrisu stosowanej

również w tej akcji na 40%. Po powtórnym zastosowaniu preparatów i czesaniu jak poprzednio gęstym grzebieniem, na włosach pozostały tylko nieliczne gnidy. Wobec uzyskania tak dobrych wyników w badaniach wstępnych, przystąpiono do dokładniejszego badania preparatów ostróżki polnej zarówno na drodze chemicznej, jak i biologicznej.

Przygotowanie preparatów. Do dalszych badań zarówno biologicznych, jak i chemicznych przygotowano preparaty z ziela, zbieranego w różnych fazach rozwojowych rośliny, w sposób następujący:

100 g świeżego pociętego ziela zalewano 320 ml alkoholu etylowego *) i odstawiano na okres 3 tygodni, co kilka dni mieszając. Po upływie tego czasu ciecz z nad surowca zlewano, a pozostałość wyciskano w prasie. Połączone płyny sączono, po czym do 92,5 ml płynu dodawano 7,5 ml kwasu octowego 80%-owego otrzymując w ten sposób preparat właściwy. Przygotowywano również preparaty z ziela suchego. W tym przypadku 56 g pociętego, wysuszonego ziela, (co odpowiada ok. 150 g świeżych roślin) zalewano 450 ml alkoholu etylowego 70° i dalej postępowano analogicznie, jak w przypadku ziela świeżego.

Badania chemiczne. Na dużą zawartość alkaloidów w nasionach *Delphinium consolida* zwrócił uwagę w r. 1910 Keller (2). Jednakże do chwili obecnej mimo prac Markwooda (4), Cinoga i Iljescu (1), Marion i Edwardsa (3) i innych (6) budowa alkaloidowa występujących w nasionach czy zieli *Delphinium consolida* L. nie została całkowicie wyjaśniona. Według ostatnich doniesień Schneidera (7) w *Delphinium consolida* występują 4 krystaliczne alkaloidy: delkozyna, $C_{22}H_{37}O_6N$, delsolina $C_{25}H_{43}O_7N$, antranililkoktonina $C_{32}H_{44}O_8N_2$, konsolidyna $C_{33}H_{49}O_9N$ oraz bezpostaciowa delsonina, która prawdopodobnie nie jest związkiem czystym. Silne działanie toksyczne surowiec zawdzięcza przypuszczalnie obecności alkaloidów (7).

W dostępnym nam piśmiennictwie nie znaleziono metody ilościowego oznaczania alkaloidów w *Delphinium consolida* L.

Alkaloidy występujące w rodzaju *Delphinium* są budowa swoją bardzo zbliżone do alkaloidów występujących w rodzaju *Aconitum*, a nawet — jak ostatnio stwierdzili Marion i Edwards (3) niektóre alkaloidy są dla obu rodzajów wspólne. Wobec tego do badań wyciągów zastosowano odpowiednio zmodyfikowaną metodę oznaczania alkaloidów w H-ba Aconiti, która pozwalała na usunięcie chlorofilu, tak że miareczkowane płyny były bezbarwne lub słabo zabarwione.

Oznaczanie zawartości alkaloidów w przygotowanych preparatach przeprowadzono w sposób następujący: 100 g preparatu odważano z dokładnością do 0,1 g i odparowywano alkohol w temperaturze nie przekraczającej 50°, na łaźni wodnej lub za pomocą dmuchawki elektrycznej „Fen”. Po odparowaniu alkoholu objętość cieczy wynosiła około 15 ml. Do pozostałości dodawano 20 ml 5%-wego kwasu siarkowego i wytrząsano kilkakrotnie z benzenem do momentu, aż do wyciągu benzenowego przestał przechodzić chlorofil (zabarwienie lekko seledynowe). Kwaśny wyciąg wodny oddzielano, alkalizowano bardzo powoli 10%-owym amoniakiem, stale mieszając i stosując oziębienie lodem lub wodą o niskiej temperaturze, a następnie wytrząsano kilka-

*) stosunek ilościowy alkoholu do surowca ustalono w czasie prób wstępnych.

krotnie z eterem etylowym. Połączone wyciągi eterowe odparowywano powoli na łaźni wodnej w temperaturze nie wyższej niż 50° C, a pozostałość rozpuszczano w 5 ml obojętnego alkoholu etylowego 96°, dodawano 5 ml 0,05 n kwasu solnego, po czym nadmiar kwasu odmiareczkowywano 0,05 n ługiem potasowym wobec czerwieni metylowej. Dla każdej serii oznaczeń wykonywano próbę kontrolną.

Zawartość alkaloidów w preparatach przeliczano na średni ciężar cząsteczkowy delsoliny i delkozyny. Otrzymane wyniki oznaczeń podane są w tabeli I, wg której zawartość alkaloidów w preparatach waha się

Tabela I
Zawartość alkaloidów w preparatach

Nr	Data zbioru	Faza rozwojowa rośliny	Zawartość alkaloidów w preparatach w ‰/‰	Średnio w ‰/‰	Uwagi
1	16. VI.	Rośliny z wykształconymi fioletowymi pąkami	0,0138 0,0131 0,0127	0,0132	Rośliny ozime
2	30. IV.	Rośliny w początku kwitnienia	0,0123 0,0126 0,0128	0,0126	„
3	30. VI.	Rośliny w pełni kwitnienia	0,0108 0,0118 0,0112	0,0113	„
4	16. VI.	Rośliny z małymi pąkami (zielonymi)	0,0157 0,0152 0,0144	0,0151	Rośliny jare
5	23. VI.	Rośliny z wykształconymi pąkami (zielonymi)	0,0140 0,0136 0,0149	0,0142	„
6	30. VI.	Rośliny z pąkami fioletowymi	0,0125 0,0129 0,0137	0,0130	Rośliny jare
7	12. VII.	Rośliny w pełni kwitnienia	0,0145 0,0129 0,0134	0,0136	„

od 0,0113 do 0,0151, co wiąże się przypuszczalnie z fazą rozwojową rośliny. Względnie duży rozrzut wyników w badaniach poszczególnych preparatów spowodowany jest prawdopodobnie trudnością, jaką stanowi dokładne rozpuszczenie w 5% kwasie siarkowym pozostałości po odparowaniu alkoholu. Dlatego też wyniki podane należy traktować jako przybliżone, pozwalające ocenić rząd wielkości.

Badania biologiczne. W badaniach biologicznych sprawdzono początkowo laboratoryjnie toksyczność przygotowanych preparatów dla wszy odzieżowych (*Pediculus humanus humanus* L.) i ich jajeczek. Jako preparat wzorcowy przyjęto Derritol. Badanie działania preparatów na gnidy przeprowadzano w sposób następujący: skrawki tkaniny sukiennej, na których wszy w hodowli laboratoryjnej złożyły jajeczka (wiek jajeczek 1—2 dni), cięto na kilka części i zanurzano w badanych preparatach na 15, 30 i 60 minut. Po wyjęciu osuszano skrawki *) na bibule filtracyjnej i umieszczano w cieplarni na przeciąg 8—10 dni, tzn. do czasu wylęgu wszy kontrolnych na skrawkach sukna nie poddawanych działaniu preparatu. Na podstawie ilości larw wszy wylęgających się na poszczególnych skrawkach tkaniny obliczano procent zabitych jajeczek.

Otrzymane wyniki podane są w tabeli II.

Tabela II

Działanie preparatów na jajeczka wszy

Preparat	Procent zabitych jajeczek po działaniu preparatu w ciągu		
	15 minut	30 minut	60 minut
Nr 1 (16. VI)	100	100	100
„ 4 (16. VI)	100	100	100
„ 2 (30. VI)	90	94	93
„ 3 (30. VI)	80	85	100
„ 5 (23. VI)	79	100	100
„ 6 (31. VI)	92	100	100
„ 7 (12. VII)	95	100	100
Derritol	70	81	80

Badanie działania preparatów na wszy przeprowadzano w sposób następujący: wszy umieszczano na płytkach Petriego o średnicy 9 cm, seriami 50 sztuk na każdej płytce, na podłożu z bibuły filtracyjnej, nasyconej określoną ilością (1 ml) badanego preparatu. Zamknięte płytki umieszczano w termostacie w temperaturze 32° lub pozostawiano w temperaturze pokojowej 18° w ciągu 1 godziny, 2 godzin i 3 godzin. Po upływie tego czasu wszy przenoszono na suche płytki Petriego i pozostawiano w temperaturze pokojowej. Jednocześnie wykonywano oznaczenie kontrolne, umieszczając wszy na bibule nasyconej mieszaniną spirytusu, octu i wody w takim stosunku, jak w preparatach badanych. Po upływie 18 godzin obliczano procent wszy padłych.

Doświadczenia te wykonywano dwukrotnie, a podane wyniki są średnią dwóch oznaczeń w wypadkach zbieżnych, natomiast przy większej różnicy wyników (preparaty nr 3, 2 i 6) wykonano dodatkowe oznaczenia. Jak widać z tabeli większość badanych preparatów wykazuje silne własności toksyczne. Już po 15-minutowym działaniu preparatu na gnidy i po 2-godzinym na wszy otrzymuje się w większości przypadków 100% śmiertelności.

*) Uwaga: Mimo wysuszenia sukienek działanie środka na jajeczka mogło przedłużać się poza okres zanurzenia ich w nalewce, gdyż nie można wykluczyć wpływu środka wchłoniętego przez skrawek sukna.

Tabela III
Działanie preparatów na wszy

Preparat	Procent zabitych wszy po działaniu preparatu w ciągu	
	1 godz.	2 godz.
Nr 1 (16. VI)	100	100
„ 4 (16. VI)	100	100
„ 2 (30. VI)	95	100
„ 3 (30. VI)	91	100
„ 5 (23. VI)	90	100
„ 6 (30. I)	92	100
„ 7 (12. VII)	100	100
Derritol	91	100
Kontrola	0	0

Część wyciągów po zbadaniu skuteczności w warunkach laboratoryjnych zastosowano do zwalczania wszawicy głowowej. W sierpniu 1955 roku w czasie akcji sanitarnej w jednej z wiejskich szkół podstawowych zastosowano u dwanaściorga dzieci preparaty oznaczone numerami: 2, 3, 5, 6, 7. Dzieci poddane zabiegowi były zawszone i bardzo silnie zagnidzone. Po obfitym zwilżeniu włosów preparatem zawiązywano głowę chustką z poleceniem niezdejmowania jej co najmniej w ciągu 3 godzin. Następnego dnia rano przeprowadzono kontrolę przez dokładne wyczesanie włosów gęstym grzebieniem. Wyczesane w dużych ilościach wszy były martwe. Tylko jedna wesz dawała bardzo słabe oznaki życia. Nie była jednak zdolna do ssania krwi ani chodzenia. Preparaty te zastosowano również u ośmiorga dzieci pozaszkolnych w wieku od 2 do 10 lat. Zupełne uwolnienie od wszawicy i znaczne zmniejszenie zagnidzenia uzyskiwano po jednorazowym dobrze przeprowadzonym zabiegu.

DYSKUSJA

Badane preparaty otrzymano z ziela pochodzącego z uprawy w Ogrodzie Farmakognostycznym Akademii Medycznej w Warszawie. Ziele zbierano w różnych fazach rozwojowych roślin z dwóch pól doświadczalnych. Na półku pierwszym znajdowały się rośliny ozime, na półku drugim — jare. Zawartość alkaloidów w badanych preparatach wahała się w granicach 0,0113 do 0,0151, przy czym w preparatach otrzymanych z roślin jarych zawartość alkaloidów była trochę wyższa.

Metoda, za pomocą której oznaczano alkaloidy, dawała dość duży rozrzut wyników (5—16% błędu). Największą trudność stanowiło oddzielenie chlorofilu i dokładne rozpuszczenie pozostałości po odparowaniu alkoholu w 5%-owym kwasie siarkowym. Metodę tę można stosować jedynie do przybliżonego, porównawczego oznaczania alkaloidów w preparatach i dlatego też do bardziej dokładnych badań należałoby ją ulepszyć bądź opracować inną metodę bardziej dokładną. Wszystkie przygotowane preparaty wykazały zarówno w badaniach laboratoryjnych, jak i terenowych dużą toksyczność dla wszy i ich jajeczek. Dla uzyskania jednak dobrych rezultatów konieczne jest zapewnienie działania wyciągów przez co najmniej 2 godziny (włosy zwilżone należy zawiązać chustką). Należy również podkreślić, że przygotowanie preparatu jest proste i nie wymaga specjalnych odczynników.

WNIOSKI

Zarówno biologiczne badania laboratoryjne, jak i stosowanie preparatów w warunkach naturalnych wykazało, że wyciągi przygotowane z *Herba Consolidae* mogą być z dobrymi wynikami stosowane do zwalczania wszawicy głowowej. Preparaty te mogą całkowicie zastąpić używany dotąd dość powszechnie ocet sabadyłowy. Nie ustępują też one pod względem własności owadobójczych stosowanemu obecnie preparatowi Derritol. Preparaty z ostróżki badane po 7 miesiącach przechowywania w temperaturze pokojowej nie wykazały spadku toksyczności. Zbiór surowca nie powinien nastroczać specjalnych trudności, gdyż jest to roślina występująca u nas powszechnie jako pospolity chwast. Otrzymane wyniki zachęcają do przeprowadzenia bardziej szczegółowych badań w kierunku uzyskania preparatu o największej skuteczności, najlepszego surowca i ustalenia pory zbioru. Te zagadnienia, jak również opracowanie metody oznaczania alkaloidów stanowią temat dalszej pracy.

Г. Стшелецка, З. Вуйцяк

НОВЫЙ ПРЕПАРАТ ПРОТИВВШИВОСТИ

Препараты, убивающие насекомых, полученные из травы *Delphinium consolida*, были подвергнуты биологическому и химическому изучению. Количество alkaloidов, содержащихся в экстрактах, определялось при помощи модифицированного метода. При биологических исследованиях, как в лабораторных так и в практических условиях, полученные препараты оказались высоко токсичными для вшей и их яиц. Эти препараты могут полностью заменить применяемый довольно широко до сих пор саббадиловый спирт. Они не уступают по своим качествам используемого в настоящее время препарата „Дерритоль”. Для получения хороших результатов необходимо 2-х часовое воздействие этих экстрактов.

H. Strzelecka, Z. Wójciak

A NEW INSECTICIDE AGAINST HEAD LICE

An insecticide obtained from local material (*Delphinium consolida* L.) was investigated with biological and chemical methods.

The alkaloids present in the obtained extracts were titrated by a modified chemical method.

Biological examinations in the laboratory and in the field showed a high toxicity of the substance on lice and nits. The new insecticide may substitute the *Acetum Sabadillae*. Its effectiveness is not inferior to Derritol being now in use. For satisfactory results no less than a 2h exposition is necessary.

PIŚMIENNICTWO

1. Cinoga E., Iljescu C.: Berichte Deutsche Chemische Gesellschaft 1941, 74, 1031. — 2. Keller O.: Archiv der Pharmazie 1910, 248, 463. — 3. Marion L. Edwards O.: Journal Americ. Chemical Society, 1947, 69, 2010. — 4. Markwood L.: Journal American-Pharmaceutical Association 1929, 13, 693. — 5. De Ong E. R.: Chemistry and Uses of insecticides, New York 1948. — 6. Rabinowicz: Żurnal Obszcej Chimmii, 1942, 22, 1942. — 7. Schneider W.: Pharmazeutische Zentralhañle, 1951, 5, 151. — 8. Strzelecka H., Wójciak Z.: Przegląd Epidemiologiczny, 1953, 3.

Zofia Wójciak, Hanna Krzywicka

ODKAŻANIE BIELIZNY ŚRODKAMI CHEMICZNYMI

CZ. II.

ZASTOSOWANIE AKTYWOWANYCH ROZTWORÓW CHLORAMINY

Z Zakładu Dezynfekcji, Dezynsekcji i Deratyzacji

Państwowego Zakładu Higieny

W nowych podręcznikach z zakresu dezynfekcji wymienione są wśród środków dezynfekcyjnych aktywowane roztwory chloraminy, z podaniem sposobu ich przygotowywania i określeniem warunków stosowania w praktyce (3, 4, 5). Przy tym w jednym tylko ze źródeł autor przestrzega (5), że aktywowane roztwory chloraminy powodują odbarwienie tkanin, poza tym nie ma w ogóle wzmianki o oddziaływaniu tych roztworów na odkażane przedmioty. Względ ten, zwłaszcza przy odkażaniu bielizny, również musi być wzięty pod uwagę.

Zgodnie z danymi z piśmiennictwa bardzo znaczne zwiększenie własności odkażających chloraminy po dodaniu do jej roztworu soli amonowych stwierdzono już w poprzedniej pracy nad skutecznością roztworów dezynfekcyjnych stosowanych do odkażania bielizny (6).

Przy badaniu na testach z płótna, zakażanych zawiesiną gronkowca złocistego z dodatkiem 80% surowicy końskiej, jako ochrony białkowej, otrzymano dobre wyniki dezynfekcji stosując niżej podane stężenia aktywowanych roztworów chloraminy w odpowiednich czasach:

w stężeniu 0,5% po czasie działania — 5 min.

w stężeniu 0,25% i 0,1% po czasie działania 15 min.

w stężeniu 0,05% po czasie działania 30 min.

Otrzymane wyniki wskazywały istotnie na możliwość przeprowadzania dezynfekcji bielizny w roztworach aktywowanych w czasie znacznie krótszym i stosowania niższych stężeń, aniżeli przy użyciu zwykłych roztworów chloraminy. W skali krajowej dałoby to możliwość zaoszczędzenia dużych ilości chloraminy, a zarazem obniżenie kosztów i usprawnienie procesu odkażania bielizny.

Stwierdzono jednak, że po zaktywowaniu wzmaga się również niekorzystne oddziaływanie roztworów na tkaninę, której włókna mogą ulec osłabieniu.

Podczas gdy moczenie w 3%-owych roztworach chloraminy, w których próbki płótna były 20-krotnie pozostawiane w ciągu 12 godzin, nie powodowało osłabienia płótna, to po zastosowaniu aktywowanych roztworów w stężeniach 0,5% i 0,25% wystąpiło dość znaczne zmniejszenie wytrzymałości próbek dezynfekowanych, odkażanie w tych samych warunkach w roztworach bardziej rozcieńczonych — 0,1% i 0,5%-owych — nie wywierało szkodliwego wpływu.

CZEŚĆ DOŚWIADCZALNA

Obecne badania miały na celu określenie niszczącego działania aktywowanych roztworów chloraminy przy stosowaniu ich w czasie znacznie krótszym, lecz wystarczającym do uzyskania pełnej skuteczności odkażania.

Aby umożliwić porównywanie wyników, przyjęto jednakowy okres moczenia — 1 godz. — dla różnych stężeń roztworów. Równocześnie bardziej szczegółowo opracowano warunki odkażania przy zastosowaniu testów z laseczką sienną, jako przedstawicielem mikroorganizmów zarodnikujących.

Metodyka badań była ta sama, jak w pracy poprzedniej. Przedmiotem badań były roztwory chloraminy aktywowane dodatkiem chemicznie czystego siarczanu, azotanu lub chlorku amonu. Sole te dodawano w różnych wagowo ilościach w stosunku do chloraminy w roztworze. Działanie roztworów badano w zakresie stężeń 1%, 0,5%, 0,25% i 0,10%. W badaniach bakteriologicznych stosowano jako testy krążki płótna nasycone zawiesiną zarodników laseczki siennej bez ochrony białkowej oraz z dodatkiem 80% surowicy końskiej. Równolegle — w celu określenia oddziaływania na włókno moczożono kawałki płótna o wym. 40 × 80 cm we wszystkich badanych roztworach, a następnie płukano dokładnie pod bieżącą wodą i suszono w temperaturze pokojowej.

W roztworach 0,25%-wych moczożono podwójne próbki, w celu poddania jednej z nich wraz z próbą kontrolną, moczożoną w czystej wodzie, praniu mechanicznemu. Miało to na celu stwierdzenie, w jakim stopniu przyczynia się do uszkodzenia płótna pranie mechaniczne z użyciem chemicznych środków piorących.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

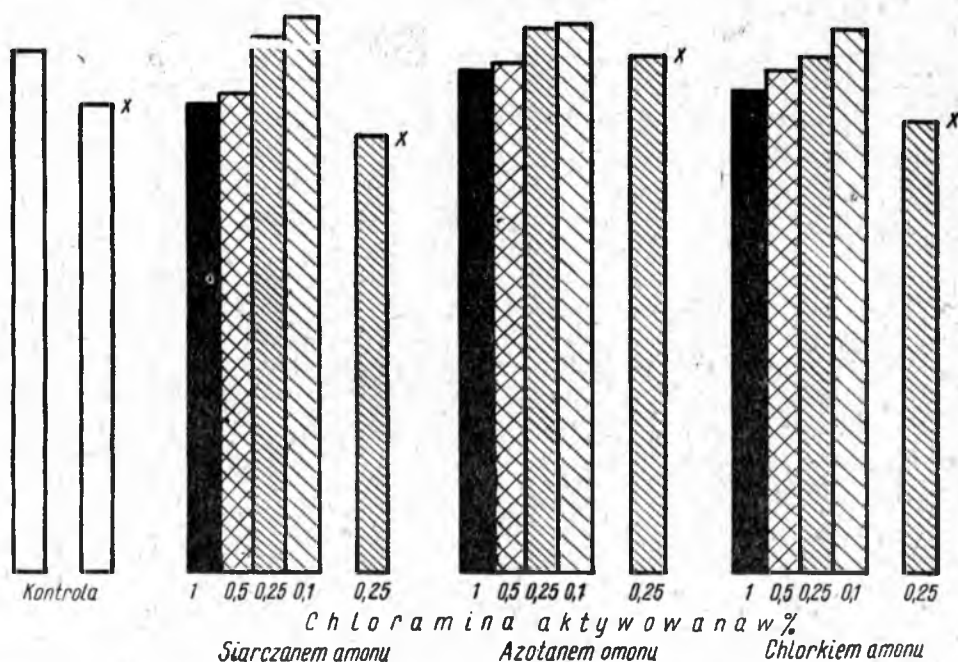
Wyniki badań działania bakterioobójczego roztworów w stosunku do laseczki siennej przedstawia tabela I. Podane liczby oznaczają procenty zabicia testów z laseczką sienną przy 20 powtórzeniach.

Tabela I

	Srodek	Chloramina + azotan amonu		Chloramina + siarczan amonu		Chloramina + chlorek amonu	
		1%	0,5%	1%	0,5%	1%	0,5%
	czas działania \ stężenie roztworu	1%	0,5%	1%	0,5%	1%	0,5%
Testy bez ochrony białkowej	30 min.	90	35	95	40	90	45
	60 min.	99	80	90	75	90	80
	120 min.	100	100	95	100	95	95
Testy z ochroną białkową	30 min.	60	5	55	10	65	20
	60 min.	85	40	95	30	90	65
	120 min.	90	90	100	85	100	90

Roztwory 1%-we spowodowały zabicie w co najmniej 90% testów bez ochrony białkowej już po 30 minutach działania, zaś roztwory 0,5%-we dopiero po upływie 2 godzin.

W praktyce należy zawsze liczyć się z zanieczyszczeniem bielizny substancjami organicznymi (krew, śluz, ropa, wydaliny). Wobec czego z punktu widzenia praktyki dezynfekcyjnej należy wziąć pod uwagę wyniki otrzymane na testach z ochroną białkową. W tym wypadku roztwory 1% i 0,5%-we były skuteczne przy działaniu w czasie 2 godzin z wyjątkiem 0,5%-go roztworu z siarczanem amonu.



Ryc. 1. Wytrzymałość płótna po dezynfekcji (x = próbki prane w pralni mechanicznej).

Wyniki badań wytrzymałości odkazanego płótna podane są na ryc. 1 i w tabeli II. Wytrzymałość płótna wyrażona jest w kilogramach obciążania, pod wpływem którego paski płótna o wymiarach 50×200 mm ulegały zerwaniu.

Tabela II

Środek	Stężenia	1%	0,5%	0,25%	0,10%	0,25%
Chloramina z dodat. siarczanu amonu		34,76	35,70	39,87	41,14	32,25
Chloramina z dodat. azotanu amonu		35,31	37,08	37,35	40,12	32,99
Chloramina z dodat. chlorku amonu		36,78	37,48	40,11	40,44	33,37
Płótno kontrolne	1) moczone w wodzie			38,83		
	2) prane w pralni					34,42

Obliczone z danych tabeli II współczynniki regresji, wyrażające zależność oddziaływania roztworów na wytrzymałość płótna od stężenia roztworów — wynoszą:

dla chloraminy	+	siarczan amonu	—	7,2
"	"	+ azotan amonu	—	4,3
"	"	+ chlorek amonu	—	4,1

Wartości te wskazują na bardzo dużą zależność działania niszczącego od stężenia roztworów; jak widać jednak z tabeli II, płótno w granicach badanych stężeń nie uległo dużemu osłabieniu.

Płótno odkażane w roztworach 1%-wych utraciło od 5,3% do 10,5% wytrzymałości w porównaniu z kontrolą; płótno odkażane w roztworach 0,5%-wych utraciło od 3,6% do 8,1% wytrzymałości początkowej. Próbki odkażane w roztworach 0,25% i 0,10%-wych nie uległy osłabieniu, z wyjątkiem 1 próby moczonej w 0,25% roztworze chloraminy aktywowanym azotanem amonu. Zmniejszenie wytrzymałości wynosiło 3,8% w porównaniu z próbą kontrolną. Wszystkie pozostałe próby wykazywały nawet zwiększenie wytrzymałości. To pozorne wzmocnienie płótna mogło wynikać z większego skurczenia się płótna, czyli tzw. „zbiegnięcia się” pod wpływem środka chemicznego, wskutek czego paski o szerokości 50 mm zawierały większą ilość nici, aniżeli takie same paski płótna kontrolnego moczonego w wodzie.

Jeśli porównamy te dane z wynikami prób wytrzymałości płótna pranego w pralni, to widoczne jest, że stosowanie nawet 1%-wych aktywowanych roztworów chloraminy nie powoduje większego osłabienia płótna aniżeli pranie w pralni mechanicznej z użyciem mydła i środków piorących. Np. wytrzymałość płótna, które nie było odkażane, a tylko 20-krotnie prane w pralni, była o 11,4% mniejsza aniżeli wytrzymałość płótna kontrolnego (tylko moczonego w wodzie). Podobnie osłabienie prób płótna odkażanego w 0,25%-owych aktywowanych roztworach chloraminy i pranych mechanicznie wynosiło od 13,9% do 17% wskutek sumowania się działania niszczącego (pralni i odkażania).

Jeśli wytrzymałość tych ostatnich prób porównamy z wytrzymałością kontrolnego płótna pranego w pralni, to osłabienie ich wynosi od 2% do 6,3%.

WNIOSKI

Biorąc pod uwagę skuteczność bakteriobójczą badanych roztworów i wyniki prób wytrzymałości tkanin odkażanych stwierdzić można, że przy dezynfekcji bielizny chorych, u których nie występuje zakażenie bakteriami zarodnikującymi, mogą być zastosowane 0,25%-we i 0,1%-we aktywowane roztwory chloraminy i czas działania 30 min. Natomiast gdy zachodzi potrzeba zniszczenia bakterii zarodnikujących należy bieliznę moczyć w roztworach o stężeniu 1% w ciągu 2 godzin.

З. Вуйцяк, Г. Кшивица

ДЕЗИНФЕКЦИЯ БЕЛЬЯ ХИМИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ. СООБЩЕНИЕ II. ПРИМЕНЕНИЕ АКТИВИРОВАННЫХ РАСТВОРОВ ХЛОРАМИНА

Содержание

Исследовалось бактерицидное действие растворов хлорамина в концентрациях 1%, 0,5%, 0,1% и 0,25%, активированных солями аммония, а также их влияние на прочность полотна.

При экспериментальном заражении полотна золотистым стафилококком, были эффективны растворы 0,25% и 0,1% при воздействии в течение 30 минут, в то же время при заражении сенной палочкой требовалась концентрации 1% и 2-х часовое воздействие. Эти концентрированные растворы не нарушали прочность ткани в такой степени, в какой это бы имело значение при дезинфекции.

Z. Wójciak, H. Krzywicka

DISINFECTION OF LINEN WITH CHEMICALS.

II. APPLICATION OF ACTIVATED CHLORAMIN SOLUTIONS

Summary

Both, the bactericidal effectiveness of ammonium salts-activated chloramin solutions (1%, 0,5%, 0,1%, 0,25%) and their influence on the toughness of the linen were investigated.

In the course of experimental contamination of the linem with *Staphylococcus aureus*, the 0,25 and 0,1% solutions acting 30 min. were effective. Linien contaminated by *Bac. subtilis* needed a 1% sol. acting 2 h.

The above mentioned concentrations of the disinfectant did not damage the toughness of the linen in such a degree as to affect its practical application.

PIŚMIENICTWO

1. Mc Culloch E. C.: Disinfection und Sterilisation. Philadelphia 1945. — 2. Kacprzak M.: Epidemiologia Ogólna. Warszawa 1956. — 3. Raška K.: Desinfekce Desinsekce Deratisace. Praha 1956, str. 51—52. — 4. Vademecum Dezynfektora, Dezynsektora i Deratyzatora. PZWL, Warszawa. — 5. Waszkow W. I.: Rukowodstwc po Dezinfekcji, Dezynsekcji i Deratizacji, Medgiz 1952, str. 71—72. 6. Wójciak Z., Krzywicka H.: Przegląd Epidem. 1956, 3.

HANECKI MICHAŁ, NEUMAN BRUNON, CZAJKA JADWIGA

**BIBLIOGRAFIA SŁUŻBY ZDROWIA W POLSCE
W XIX i XX WIEKU**

1956 r., str. 355, zł 90.50

Praca zawiera spis piśmiennictwa z zakresu organizacji służby zdrowia i pokrewnych działów na przestrzeni II połowy XIX wieku i I połowy wieku XX. Wybrane zagadnienia dotyczą higieny osobistej i publicznej, chorób zakaźnych i zawodowych, oświaty sanitarnej, bezpieczeństwa i higieny pracy, opieki nad matką i dzieckiem oraz struktury i organizacji służby zdrowia. Praca jest przeznaczona dla organizatorów i administratorów służby zdrowia, a także dla lekarzy praktyków i specjalistów różnych dziedzin medycyny.

Józef Kostrzewski

WSPOMNIENIE O ROMANIE NITSCHU
W ZWIĄZKU Z JEGO ZAPATRYWANIAM I NA PRZYRODĘ
WIRUSA USTALONEGO

Roman Nitsch urodził się w Podchybiu obok Wadowic dnia 5. IX. 1873 roku. W Wadowicach uczęszczał do szkoły podstawowej, do gimnazjum w Krakowie. W r. 1893 zapisał się na Wydział Lekarski UJ. Stopień doktora med. uzyskuje w r. 1899 i zostaje asystentem przy katedrze bakteriologii i higieny U. J. W r. 1907 otrzymuje tytuł docenta U. J. Potem wyjeżdża do Paryża i Szwajcarii. W latach 1910—1919 jest bakteriologiem miejskim w Krakowie. W czasie I wojny światowej jest przez kilka miesięcy kierownikiem wojskowej pracowni bakteriologicznej i zakładu szczepień przeciw wścieklicznie byłej twierdzy Krakowa. W r. 1915 mianowany nadzwyczajnym profesorem obejmuje katedrę bakteriologii i higieny przy U. J. W r. 1919 powołany na katedrę bakteriologii Uniwersytetu w Warszawie wyjeżdża na stałe z Krakowa. W czasie okupacji pracuje w Szpitalu Dzieciątka Jezus jako bakteriolog. Bierze udział w tajnym nauczaniu. Zmarł w Warszawie dnia 29. III. 1943 r. w następstwie przebiecia wrzodu żołądka, na który cierpiał od szeregu lat.

Poprzestaję na tych danych. Życiorysu nie kreślę, bo takowy, pióra osoby do tego najbardziej uprawnionej — znajduje się w redakcji *Archivum Historii i Filozofii Medycyny*. Podaję natomiast od siebie, co następuje. Prof. dr *R. Nitscha* znałem zrazu z posiedzeń naukowych w Krakowskim Towarzystwie Lekarskim i ze spotkań okolicznościowych, w czasie których, podobnie jak inni, prosiłem o wskazówki i rady dotyczące zagadnień naukowych. Natomiast w czasie I wojny światowej przez kilka miesięcy (koniec 1916 i początek 1917) pracowałem pod kierunkiem prof. *R. Nitscha* w zakładzie wojskowym, o którym wyżej wspomniałem.

Prof. *Nitsch* stale zamyślony i skupiony. mimo okazywanej mi życzliwości zawsze mnie onieśmiał. Spotykałem się z nim tylko w sprawach zawodowych. Udzielał mi rad i pouczeń skoro to uznał za wskazane lub ilekroć się do Niego zwróciłem z prośbą. Prof. *R. Nitsch* był małomówny, ale Jego rady, choć zwięzłe, były zawsze jasne i wyczerpujące. Od czasu wyjazdu prof. *R. Nitscha* do Warszawy już się z nim nie stykałem.

W czasie tych kilku miesięcy pracy pod kierunkiem *R. Nitscha* widziałem w nim badacza szczerze oddanego przedmiotowi swych prac. Ale nie zdawałem sobie sprawy ani wówczas, ani długie lata jeszcze potem, podobnie jak wszyscy inni, ze znaczenia osiągnięć naukowych *R. Nitscha*. Myślę o wynikach badań, jakie *R. Nitsch*, podówczas asystent przy katedrze bakteriologii i higieny U. J., przeprowadził nad zarazkiem wściekliczny w latach 1903—1906 (*Bull. Intern. del'Académie des Sciences de Cracovie: Classe des Sciences mathém. et naturelles* 1904, 1905, 1906).

R. Nitsch na podstawie doświadczeń wykazał, że dotychczas niejedno błędne zapatrywanie przyjęte było w nauce za obowiązujący pewnik. Między innymi *R. Nitsch* dowiódł, że głównym siedliskiem zarazka wścieklizny nie jest rdzeń przedłużony, tylko substancja szara półkól mózgowych. Ale najważniejsza jest przestroga, jaką nam zostawił *R. Nitsch*. Przytoczę ją w cudzysłowie, wpierv jednak objaśnię, że w r. 1903 wstrzyknął sobie prof. *Nitsch* świeżo sporządzoną zawiesinę z rdzenia królika padłego na skutek zakażenia go zarazkiem wścieklizny ustalonym. Zabieg zniósł bez szkody. W r. 1904 nawiązując do tej sprawy pisze *R. Nitsch*: „Zarazek wścieklizny doświadczalnej (*virus fixe*) z rdzenia, zaszczepiony nawet w świeżym stanie i w znacznej ilości pod skórę, jest nieszkodliwy dla człowieka. Możliwe, że w niektórych (?) przypadkach może zaszkodzić, a nawet śmierć wywołać. Ta możliwość nakazuje nam być ostrożnymi i nie szczepić każdemu człowiekowi bez względu na wiek i stan ogólny od razu wielkich ilości szczepionki ze świeżego rdzenia (Medycyna, 1904).

Nieco dalej podam, jakie dane dowodzą słuszności przestrogi prof. *R. Nitscha*. Uważam jednak za właściwe zwrócić uwagę Czytelnika na to, ile cichego bohaterstwa wiązało się z powyższym doświadczeniem. Ale dla każdego, któremu danym było znać prof. *Nitscha*, jest rzeczą jasną, że powyższej próby, wobec zastrzeżeń, jakie wymienia, mógł dokonać li tylko na sobie samym.

Wracam do myśli przewodniej, by objaśnić, że spostrzeżenia zbierane w związku z masowym uodparnianiem psów przeciw wściekliznie, jakie przeprowadza się w Polsce od r. 1949, potwierdzają w całej rozciągłości słuszność przestrogi prof. *Nitscha*.

A więc *R. Nitsch* swymi zapatrywaniami na własności zarazka ustalonego wyprzedził dzisiejszy stan wiedzy w tym przedmiocie o całe pół wieku.

Ale na tym nie koniec. *R. Nitsch* był jednym z pierwszych spośród tych, którzy mówią o krótszym okresie wylegania wścieklizny u szczepionych ochronnie-leczniczo od okresu wylegania wścieklizny u nie uodparnianych (Przegl. Lek. 1906). *R. Nitscha* dręczył niepokój, czy szczepienia ochronno-lecznicze w niektórych przypadkach nie szkodzą, wpływając na przyspieszenie zejścia śmiertelnego? Poruszył tę sprawę jako wymagającą dalszych dociekań. Zapowiedział, że do niej wkrótce powróci. A jednak nie powrócił. Dlaczego? Jest rzeczą bardzo wskazaną przypomnieć dzisiaj zarówno przestroge, jak i niepokój *R. Nitscha*, gdyż i przestroga i niepokój profesora łączą się ściśle z zachowaniem dobrego imienia szczepień ochronno-leczniczych przeciw wściekliznie u człowieka, jakim się do niedawna cieszyły.

Jeszcze na jedną rozprawkę *R. Nitscha* zwrócę uwagę. W czasie pobytu profesora w Paryżu panoszyła się tamże, podobnie jak w różnych stronach Francji, cholera. Nie było natomiast cholery w Wersalu. *R. Nitsch* dociekając przyczyny tego zjawiska uznał za właściwe zbadać pod względem bakteriologicznym powietrze w Paryżu i Wersalu. Okazało się, że powietrze w Wersalu zawiera daleko więcej niż w Paryżu drobnoustrojów tłumiących wzrost przecinkowców cholery. Spostrzeżenia swego *R. Nitsch* nie wyzyskał w odpowiedni sposób. Dlatego pozostało ono tylko spostrzeżeniem, a nie stało się odkryciem. Mimo to *R. Nitscha* należy zaliczyć do poprzedników odkrywców antybiotyków

(Bull. Intern. de L'Académie des Sciences de Cracovie. Classe des Sciences mathém. et naturelles. 1908). Doniosłość wniosków opartych na omówionych pracach uświadamiamy sobie dopiero w kilkadziesiąt lat po ich ogłoszeniu. I to nie na skutek badań pracownianych. Bo naukowe rozprawki *Romana Nitscha* nikogo nie zachęciły do zajęcia się nimi. Ogłoszone w wydawnictwach naukowych spoczywały dotychczas na półkach księgozbiorów nie budząc zaciekawienia. Dopiero bieg wydarzeń życiowych dowiódł ich słuszności. Świadcstwo najlepsze. Dowód najbardziej przekonujący.

Tym skromnym wspomnieniem pragnę zwrócić uwagę, ile wdzięczności i uznania jesteśmy winni Prof. Dr *Romanowi Nitschowi* za osiągnięcia naukowe z czasów, kiedy był jeszcze asystentem Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Я. Костшевски

ВОСПОМИНАНИЕ О РОМАНЕ НИЧУ В СВЯЗИ С ЕГО ВЗГЛЯДАМИ
НА ПРИРОДУ ФИКСИРОВАННОГО ВИРУСА

J. Kostrzewski

REMEMBRANCE ON ROMAN NITSCH IN CONNECTION WITH HIS VIEWS
ON THE NATURE OF THE VIRUS FIXE

OSTRE CHOROBY ZAKAŻNE, Tom I

PRACA ZBIOROWA POD REDAKCJĄ STANISŁAWA WSZELAKIEGO

1956 r., s. 662, ryc. 86, zł 53.—

Tomy II, III i IV tego dzieła zostały już wydane, obecnie ukazuje się tom I obejmujący część ogólną, a więc dzieje nauki o chorobach zakaźnych, podstawy epidemiologii, patofizjologię ogólną chorób zakaźnych, naukę o zakażeniu, teoretyczne podstawy zjawisk odpornych oraz szereg innych rozdziałów omawiających zmiany we krwi, rolę narządów wydalnych i inne zagadnienia związane z powstawaniem, przebiegiem i szerzeniem się chorób zakaźnych w ogóle.

Felicja Wysocka

PARAZYTOLOGIA LEKARSKA
NA XIII WSZECHZWIĄZKOWYM ZJEZDZIE HIGIENISTÓW,
EPIDEMIOLOGÓW, MIKROBIOLOGÓW I INFEKCYJONISTÓW
W LENINGRADZIE (1956 r.)

Zainteresowanie parazytologów XIII Wszechzwiązkowym Zjazdem Higienistów, Epidemiologów, Mikrobiologów i Infekcyjnistów wynikało z nast. przesłanek: 1) Parazytologia lekarska w ZSRR jest przedmiotem zainteresowań higienistów, epidemiologów i specjalistów w zakresie chorób zakaźnych, z czego może wynikać syntetyczny charakter prac. 2) Parazytologia radziecka zajmuje poczesne miejsce w świecie. 3) ZSRR jest bogaty w różne „biotopy”, zamieszkały przez różnorodną ludność, posiada okolice o różnorodnym klimacie — co stanowi ciekawe podłoże dla badań epidemiologiczno-parazytologicznych.

Na Zjazd zgłoszono prace z zakresu helmintologii, protozoologii i entomologii.

Zagadnienia helmintologii omawiano przeważnie w pracach dotyczących tzw. „sanitarnej ochrony” osiedli, jak badania gleby, wody rzecznej, kanałów, ścieków, a również i warzyw, owoców na zanieczyszczenie jajami geohelmintów w zależności od warunków klimatycznych i in. Schorzenia wywołane glistą i włosogłówką występują na całym obszarze ZSRR, na terenach daleko-wschodnich dużą rolę odgrywają schorzenia wywołane przez *Ancylostoma duod.* Opracowano nowe zasady filtrowania wody, oczyszczania gleby, udoskonalono metody unieszkodliwiania odpadków, przy czym zdyskwalifikowano stosowaną dawniej metodę torfowo-fekalnych kompostów dla niszczenia jaj robaków.

Biohelmintozy były tematem prac *Agranowskiego*, który opracował 800 przypadków *diphyllobotriasis* (Leningrad, lata powojenne) zwrócił uwagę na długotrwałe nosicielstwo bruzdogłowców i podał sposób postępowania z rybami, zakażonymi plerocerkidami. W odniesieniu do włóchnicy stwierdzono na Dalekim Wschodzie naturalne ogniska tego schorzenia.

Podjapolskaja wprowadziła w swej poglądowej pracy pojęcie klasyfikacyjne robaków „synatropowych”, zaliczając do nich owsika i tasiemca karłowatego. Owsik nie potrzebuje gleby, tasiemiec karłowaty — pośredniego gospodarza, oba do rozwoju potrzebują człowieka.

Praca referatowa *Szichobałowej* i wsp. omawiała znaczenie immunodiagnostyki robaczyc dla wykrywania wczesnych okresów zakażenia. Zagadnienia protozoologii były reprezentowane przez skromną liczbę prac z zakresu trzewnej leishmaniozy, lambliazy* i zimnicy ujmujących te zagadnienia z punktu widzenia naturalnej ogniskowości i profilaktyki.

* Lambliazę potraktowano w ścisłym związku z czerwonką bakteryjną. Współzależność flory i fauny jelitowej była zresztą tematem szeregu prac, które nabrały pewnego rozgłosu.

Zagadnienia entomologii są w ZSRR tematem prac licznych autorów. Badania te są prowadzone w laboratoriach i ogniskach endemicznych oraz epidemicznych chorób transmisywnych.

Spośród licznych zgłoszonych na Zjazd prac należy wyróżnić prace *Petriszczewoj*, *Beklemiszewa*, *Dunaewa*, *Galuzo*, *Karpowa* i in. dotyczące przenosicieli duru kleszczowego, gorączki pappatacii, leptospiroz, leishmaniozy, wiosenno-letniego zapalenia mózgu, riketsjoz.

Oddzielnym rozdziałem badań z tej dziedziny są prace nad skutecznością środków owadobójczych, prowadzone w laboratoriach i terenie. Przebadano 140 związków w stosunku do komarów, much i kleszczy. Prace *Iwannikowej* dostarczają ciekawych danych o rozwoju odporności kleszczy na DDT i 6-chlorocykloheksan.

Kiern i wsp. wykonali interesującą pracę nad stosowaniem dezynfekcyjnych earozoli. Na zakończenie można podać następującą krótką charakterystykę radzieckich prac z zakresu parazytologii zgłoszonych na Zjazd.

1) Przeważały prace helmintologiczne w ujęciu sanitarno-higienicznym oraz entomologiczne — w ujęciu epidemiologicznym z położeniem nacisku na profilaktykę. 2) Prawie wszystkie prace nosiły charakter praktyczny. 3) Brak doniesień o typie wyłącznie klinicznym oraz studiów nad biologią czy morfologią pasożytów; nie poświęcono większej uwagi zagadnieniom leczenia chorób pasożytniczych. 4) Choroby pasożytnicze są traktowane tak samo jak choroby pochodzenia bakteryjnego — w sensie ich epidemiologicznego opracowania.

Ф. В ы с о ц к а

ВОПРОСЫ МЕДИЦИНСКОЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ НА XIII СЪЕЗДЕ
ГИГИЕНИСТОВ, ЭПИДЕМИОЛОГОВ, МИКРОБИОЛОГОВ
И ИНФЕКЦИОНИСТОВ В ЛЕНИНГРАДЕ (1956 Г.)

F. Wysocka

MEDICAL PARASITOLOGY ON THE XIII-TH CONGRESS OF HYGIENISTS,
EPIDEMIOLOGISTS, MICROBIOLOGISTS AND INFECTIONISTS OF THE
USSR HELD AT LENINGRAD, 1956.

Zdanow W. M. — Problemy zapobiegania i likwidacji chorób zakaźnych w ZSRR. Somowa A. G., Gerasjuk Ł. G. — Zagadnienie czynnego swoistego zapobiegania gorączce Q. Zubkowa R. I., Fedorowa N. I., Kałmykow N. Ł. — Doświadczenie z masowym szczepieniem przeciw gorączce Q. II. Późne wyniki szczepienia. Bektemirow T. A., Tarasewicz I. W., Karulin B. E. — Charakterystyka ogniska endemicznego gorączki Q na Krymie. Fedorowa N. I., Bektemirow T. A., Tarasewicz I. W., Kerbaew E. B., Semaszko Ł. Ł. — Zagadnienie rozprzestrzenienia gorączki Q wśród robotników zakładów przeróbki bawełny. Żmaewa Z. M., Miszczenko N. K., Pczetkina A. A. — Spontaniczne zakażenie *Hyalomma anatolicum* zarazkiem gorączki Q w południowej Kirgizji. Pczetkina A. A., Żmaewa Z. M., Zubkowa R. I. — Gorączka Q w północnym Kazachstanie. Kulagin S. M., Silicz W. A. — Gorączka Q w okręgu groźniejskim. Kuroczkina A. M. — O gorączce Q w północnym Kazachstanie. Kulagin S. M., Sokołowa N. F. — Zagadnienie unieszkodliwiania różnych obiektów, zakażonych zarazkiem gorączki Q. Kekczeewa N. G., Kokorin I. N. — Szczepienie i chemiowakcynacja w riketsjocie Q u białych myszy. Dawydow W. M. — Doświadczenie z diagnostyką serologiczną nietypowych postaci duru wysypkowego. Grennaus G. I., Galczuk N. A. — Metodyka wykonania odczynu aglutynacji z riketsjami w dużej wysypkowym. Reformatskaja A. F. — Kliniczna charakterystyka duru wysypkowego w Alma-Ata w latach 1949—1955. Kruglikow W. M., Szalnewa A. M., Guzaczewa W. J., Zajcew A. A., Pokrowskaja E. W. — Źródła zakażenia leptospirowego w przyrodzie. Wersziłowa P. A., Gotubewa A. A. — Uogólnione dane co do epidemiologicznej skuteczności szczepienia ludzi przeciw brucelozie zywą szczepionką Instytutu Epidemiologii i Mikrobiologii im. N. F. Gamalei AMN ZSRR. — Zubkowa R. I. — Rozmieszczenie typów fagowych pałeczki duru brzuszego w ZSRR. Kulemina M. A. — Klasyfikacja wodnych epidemii duru brzuszego. Berdyewa S. I. — Działanie herbaty na pałeczkę czerwinkową Flexnera. Szamraewa S. A. — Badanie właściwości wirusa odry hodowanego w hodowli tkankowej Sergiew P. G., Rjancewa N. E., Smirnowa E. W. — Badanie na małpach wirusa odry przeprowadzonego przez organizm szczenięcia. Markowicz A. W., Worobiew A. A. — Ilościowe prawa dynamiki odporności po jednokrotnym zaszczepieniu antygenem adsorbowanym.

Timakow W. D., Skawronska A. G. — Zmienność kierowania właściwości bakterii grupy durowo-okrężnicowej w warunkach naturalnej biocenozy jelita królika. Muromcew S. N. — Zagadnienia powstawania gatunku w mikrobiologii lekarskiej. Pałant B. Ł., Fintiktikowa R. P. — Właściwości uodporniające pełnych antygenów pałeczki kokluszowej unieszkodliwionych swoistymi surowicami, zawierających egzo- i endotoksynę tego zarazka. Iwanowa S. P. — Hemaglutynina pałeczki kokluszowej III. Właściwości przeciwhemaglutynacyjne surowic odpornościowych. IV. Odpowiedź organizmu na działanie hemaglutyniny w zakażeniu kokluszowym. Mamaewa E. A., Krutkowa A. S. — Pożywki do bakteriologicznej diagnostyki kokluszow, dostępne w szerokiej praktyce laboratoryjnej. Wołowicz N. I., Lejkina M. M. — Me-

toda oznaczania toksygennosci maczugowców błonicy *in vitro* i perspektywy jej zastosowania. I. Oznaczenie toksygennosci czystych i mieszanych hodowli maczugowca błonicy. *Romanow G. W., Szueerson A. N.* — Agar fosforowo-peptonowy do oznaczania toksygennosci hodowli maczugowców błonicy. *Mitelman M. M., Buszuewa G. I., Ełfimowa W. Z.* — Badanie adsorbowanej oczyszczonej anatoksyny błoniczej. *Suczkowa K. I.* — Doświadczenie z różnicowaniem serologicznym maczugowców błonicy i dyfteroidów. *Swetowidowa W. M.* — Badanie świeżo wyosobnionych szczepów maczugowca błonicy w dynamice procesu zakaźnego. *Dodonow W. N., Tawrowskaja E. W.* — Zagadnienie epidemiologii gościca dziecięcego. *Czerkasowa N. S.* — Zagadnienie zachorowalności na czerwonkę dzieci wczesnych grup wieku. *Gorickaja W. W., Udobickaja E. F., Simonenko E. N., Czernomordik A. B.* — Materiały do poznawania jelitowej fauny pasożytniczej u dzieci ze żłóbków. *Żak S. P.* — Kombinowane działanie hemotoksyn *Cl. perfringens* i *oedematiens*. *Moroz A. F.* — Dynamika powstawania *in vitro* form bakterii opornych na antybiotyk gryzemię. *Anina-Radczenko N. D.* — Obecność antyhialuronidazy w surowicach przeciw brucelozie. *Wygodczikow G. W., Sokotow S. K., Kolesnikowa M. Ch., Curinowa E. G., Simonjan K. C., Kaszincewa N. S., Gilgut E. A.* — Doświadczenie z porównawczym badaniem różnych metod zapobiegania tężcowi u nieszczepionych. Bierne i czynne metody zapobiegania. *Sterchowa N. N., Mirzoewa N. M.* — Gorączka Q w Azerbajdzńskiej SRR. — *Monnaenkow A. M.* — Wpływ zmian funkcjonalnych na działalność kory mózgowej na reaktywność immunologiczną. *Litwak R. W.* — Niektóre fizjologiczne wskaźniki i ich wahania u dorosłych i nowourodzonych królików. *Czernomordik A. B.* — Czerwony barwnik pałeczki ropy błękitnej. *Metelkin A. I.* — Metodyczne zasady współczesnego nauczania mikrobiologii.

ČESKOSLOVENSKÁ EPIDEMIOLOGIE, MIKROBIOLOGIE,
IMUNOLOGIE 1956, V.

Nr 6

Strauss J. — Wirusologiczne wykazanie ornitozy u ludzi i kaczek w Czechosłowacji. *Rašková H., Sobek V.* — Wpływ endotoksyny durowej na eksterocyptywne i interocyptywne odruchowe akcje. *Kmety E., Keleti J.* — Skutek niektórych substancji dezynfekcyjnych na leptospiry. *Kmety E., Pleško I., Chylo E.* — Znaczenie epidemiologiczne świń jako rezerwuarów leptospir. *Bárta O.* — Odczyn konglutynacyjny absorpcji dopełniacza w brucelozie bydła i ludzi. *Přivora M.* — Czy heksachlorocykloheksan (HCH) jest trujący.

THE JOURNAL OF HYGIENE 1956, v. 54

Nr 4

Mead T. H. — Objaw ujawniania u faga 13 *Pseudomonas aeruginosa*. *Shewell J., Long D. A.* — Różnica gatunkowa w związku z wynikiem działania octanu kortyzonu na wagę ciała, poziom β -globuliny i krążącej antytoksyny. *Muirhead-Thomson R. C.* — Rola, jaką grają komary terenów leśnych z rodzaju *Aedes* w przenoszeniu myksomatozy w Anglii. *Muirhead-Thomson R. C.* — Badania terenowe nad rolą *Anopheles atroparvus* w przenoszeniu myksomatozy w Anglii. *Andrewes C. H., Muirhead-Thomson R. C., Stevenson J. P.* — Badania laboratoryjne nad *Anopheles atroparvus* w związku z myksomatozą. *Annear D. I.* — Przechowywanie bakterii drogą wysuszenia w kłaczkach wysuszonego peptonu. *Annear D. I., Beswick T. S. L.* — Uwaga o przechowywaniu wirusa grypy. *Williams R. E. O., Lidwell O. M., Hirsch A.* —

Flora bakteryjna powietrza w pomieszczeniach zajmowanych przez ludzi. *Reid D. D., Lidwell O. M., Williams R. E. O.* — Liczby bakterii w powietrzu jako wskaźniki higieniczne powietrza. *Marmion B. P., Harvey M. S.* — Zmieniająca się epidemiologia gorączki Q w południowo-wschodnim obszarze Wielkiej Brytanii. I. W okręgu miejskim. II. (*Marmion i Stoker M. G. P.*) — W dwu okręgach wiejskich. *Cruickshank J. C.* — Niekompletne przeciwciała w doświadczalnym zakażeniu brucelą. *Smith C. E. G.* — Wyosobnienie trzech szczepów typu 1 wirusa dengi z miejscowej epidemii na Malajach. *Gulasekharan J., Velaudapillai T., Niles G. R.* — Wyosobnienie salmoneli ze świeżej ryby sprzedanej na targu rybnym w Kolombo. *Chu D. C. Y., Hoyt R. E., Pickett M. J.* — Rozpuszczalność antygeny Vi *Salmonella typhi*. *Chu D. C. Y., Hoyt R. E., Pickett M. J.* — Uodpornienie przeciw antygenom Vi i O *Salmonella typhi* przy użyciu stałego antygeny w oleju roślinnym.

ZEITSCHRIFT FÜR HYGIENE UND INFEKTIONSKRANKHEITEN 1956, B. 143.

H. 2

Bubudieri B. — *Leptospira Mini* nowy typ serologiczny chorobotwórczych leptospir *Hanf U.* — Badania nad wrażliwością *in vitro* *Actinomyces israeli* na erytromycynę, magnamycynę, polimiksyne B, bacitracynę, neomycynę, tyrotrycynę, ksantocyklinę i supratrycynę. *Wildführ G.* — Badania doświadczalne nad opornością toksoplazm. *Fischer G. W.* — Próby leczenia doświadczalnej pleśniawki uczynnionej aureomycyną. *Berger K.* — Wirus ospy krowiej a wirus krowianki. *Simon C.* — Możliwości wzbogacenia *Listeria monocytogenes* w płynnych hodowlach wstępnych. *Herzberg K., May G.* — Badania nad momentem powstania pierwszej cząstki spontanicznego faga pączki okrężnicy. *Wildführ G.* — Różnicowanie serologiczne typów salmonel w mieszanych zakażeniach. *Wigand R.* — Doświadczenia z mikro-metodą odczynu wiązania dopełniacza. *Sprössig M., Schabinski-Stepan M.* — Wpływ czynnika z rzeżuchy (*Tropaeolum maius*) na wewnątrzkomórkową syntezę wirusa.

H. 3

Weyer F., Lippelt H. — Przyczynę do zagażenia ornitozy gołębi w Niemczech. *Ritzerfeld W.* — Badania nad kombinowanym działaniem penicyliny i aureomycyny na gronkowce. *Knapp W.* — Odczyn aglutynacyjny i jego osobliwości w rozpoznawaniu serologicznym zakażeń wywołanych przez *Pasteurella pseudotuberculosis* u ludzi. *Haussmann H. G., Grafe A.* — Dezynfekcja wirusa grypy, świnki i Newcastle w środowisku bezbiałkowym. *Grafe A., Haussmann H. G.* — Dezynfekcja wirusa grypy, świnki i Newcastle w środowisku adsorbującym. *Gängel G., Themann H.* — Badania nad działaniem pewnych antybiotyków na hodowle leptospir.

ZENTRALBLATT FÜR BAKTERIOLOGIE, PARASITENKUNDE,
INFEKTIONSKRANKHEITEN UND HYGIENE 1956, B. 167.

H 1

Bulling E. — Hodowla wirusa wścieklizny w jaju kurzym. *Lennartz H., Pette H., Kersting G., Mannweiler K.* — Patogeneza doświadczalnej poliomyelitis. II. Badania nad wpływem kortyzonu na wrażliwość i przebieg zakażenia. *Bierkowski E., Hackenthal H.* — Przynależność typowa szczepu maczugowca błonicy Park Williams VIII. *Brede H. D.* — Jakościowe wykazywanie przeciwciał dla leptospir w prób-

kach wysuszonej krwi. *Schwarz P., Gumhold-Josipović I., Cirić M.* — Selektywny agar z siarczynem ołowiu do wyosabniania salmonel. *Bube F. W.* — Nowe syntetyczne podłoże dla grupy durowo-rzekomodurowo-okreżnicy. *Jeney E., Zsolnai T.* — Próby wykrycia nowych środków tuberkulostatycznych. I. Pochodne hydrazyny, kwasy karbonowe, fenole, związki czteroamoniove i ich związki pośrednie. II. Badania doświadczalne nad mechanizmem działania pochodnych hydrazynu kwasu cyjanooctowego. III. Organiczne związki siarki. *Gál D., Keleti Th.* — Dane co do działania promieni kosmicznych na bakterie. *Staib F.* — *Rhodotorula*, jej występowanie w ciele ludzkim. *Kauffmann F., Hofmann S., Platz C.* — Nowy typ *Salmonella*: *S. dahlem* (48:k:e,n,"z₁₅). *Bierschenk H.* — Pomocniczy środek do przygotowania zawiesin bakteryjnych.

H. 2

Heicken K., Spicher G. — Kinytyka unieczynniania i uczynniania fagów. *Haenel H., Müller-Beuthow W.* — Ilościowe badania porównawcze liczby drobnoustrojów w kale ludzi i pewnych kręgowców. *Marcuse K., Henze B.* — Badanie osób nowoprzyjmowanych do szpitala na chorobotwórcze drobnoustroje jelitowe. *Zimmermann W.* — Oporność na zakażenie w świetle endokrynologii. *Böhm L. K., Supperer R.* — Przyczynki do poznania zwierzęcych pasożytów. *Linhartová A.* — Doświadczalna pneumo-cystoza u szczurów.

H. 3

Schwöbel W., Mayr A. — Hodowla wirusa krowianki w hodowli tkanki językowej bydłowej. *Slonim D.* — Przyczynek do zagadnienia pokrewieństwa antygenowego wirusa czechosłowackiego kleszczowego zapalenia mózgu z wirusem louping-ill i wirusem rosyjskiego wiosenno-letniego zapalenia mózgu typu wschodniego. *Stener W.* — Badania nad tworzeniem barwika przez *Micrococcus pyogenes*. *Markov K. I., Saev G. K.* — Penicylina i tiamina czynnikami wzrostowymi dla gronkowców. *Adam W.* — Próby pasterylizacji sproszkowanego żółtka jaj zakażonych salmonelami. *De Vries J., Strikwerda R.* — Przypadek klinicznej listeriozy wymienia u bydła. *Hubrig Th., Röhr E.* — Charakterystyczny wzrost *Vibrio fetus* (bydła) na agarze z krwią. *Walther H. J.* — Wykazywanie bakterii denitryfikujących za pomocą naftionianu sodu. *Kmety E., Pleško I., Chylo E.* — Dalsze wyniki badania leptospiroz w Słowacji. *Jeney E., Zsolnai T.* — Próby wykrycia nowych środków tuberkulostatycznych. IV. Badanie działania chemoterapeutycznego pewnych pochodnych hydrazyny i organicznych związków siarki na doświadczalną gruźlicę świńek morskich.

H. 4

Raska K., Syruček L. — Przyczynek do epidemiologii Q-riketsjozy. *Schierholz H., Jeder R.* — Badania kinytyki rozpadu nadtlenu wodoru wywołanego przez pałeczki Banga. *Wagener K., Thiel W., Hensel. L.* — Objaw wzrastania na ścianki próbki jako cecha rodzajowa i typowa prątków gruźlicy. *Büscher-Daubenbüchel L., Gillissen G., Harth H., Turba F.* — Wykazanie kwasu mykolowego i kwasów ftionowych prątków gruźlicy. *Jacherts D.* — Agar DSS, wielowazne podłoże do odróżniania maczugowców błonicy i pseudobłonicy. *Henneberg G., Drescher J.* — Badania nad szczepionkami wolno wchłaniającymi się. *Linzenmeier G.* — Ocena uproszczonej metody stref zahamowania. *Gellert R.* — Wpływ zmian metodyki na wynik biologicznego odczynu-rozcieńczeń przy badaniu działania antybiotycznego *in vitro*. *Taubeneck U.* — Unieczynnianie penicyliny przez pałeczki rodzaju *Proteus*.

SOMOWA A. G., GERASJUK Ł. G.: *Zagadnienie czynnego swoistego zapobiegania gorączce Q*. Ż. M. E. I. 1956, 11, 12—17.

Badania przeprowadzono na terenie kombinatu mięsnego. Za pomocą odczynu wiązania dopełniacza z *R. burneti* stwierdzono *ex post* u 15,25% przebadanych pracowników przebycie gorączki Q (zbadano 413 osób). Uzyskiwano miana od 1:10 do 1:160.

W sierpniu 1955 roku rozpoczęto szczepienia. Szczepiono podskórnie w dawkach od 0,25 do 1 ml w odstępach tygodniowych, trzykrotnie. Zaszczepiono 435 osób, u których przed szczepieniem odczyn wiązania dopełniacza z *R. burneti* był ujemny. Ogólne odczyny poszczepienne stwierdzano w 1,1%, miejscowe w 3,4% przypadków. Przeważały odczyny słabe. Silny odczyn miejscowy (ropień) obserwowano w 3 przypadkach. Następnie zaszczepiono 342 osoby nie badane uprzednio serologicznie. Różnic w odczynach poszczepiennych nie obserwowano.

Stwierdzono, że przeciwciała we krwi szczepionych pojawiają się stosunkowo późno. Wzrost miana odczynu wiązania dopełniacza od 1:10 do 1:640 (średnio 1:75) obserwowano po 2 miesiącach u 40,11% trzykrotnie zaszczepionych. Najwyższe miana stwierdzano u osób, u których minął najdłuższy okres od szczepienia. Od 34 osób z odczynem ujemnym pobrano powtórnie krew po 6 miesiącach. U 9 spośród nich odczyn był dodatni (od 1:10 do 1:160).

Grupę 130 osób zaszczepiono dwukrotnie z 20--30-dniową przerwą. Przeważały odczyny miejscowe. W 2 miesiące po szczepieniu zbadano surowice 28 osób. U 9 stwierdzono miano od 1:10 do 1:40, u pozostałych odczyn był ujemny.

J. Ładosz

KULAGIN S. M., SOKOŁOWA N. F.: *Zagadnienie unieszkodliwiania różnych obiektów zakażonych zarazką gorączki Q*. Ż. M. E. I. 1956, 11, 43—45.

R. burneti jest dość odporna na warunki zewnętrzne i środki chemiczne. Utrzymuje się w wodzie w temp. 20--22°C przez 260 dni, w mleku do 273, w mięsie do 30, w solonym mięsie do 150 dni, wysuszona w tkaninie bawełnianej do 40 dni (okres obserwacji). *R. burneti* ginie w ciągu 1—5 min. po zadziałaniu na wodne zawiesiny 5% roztworem fenolu, 2—3% roztw. chloraminy, 2% roztw. wapna chlorowanego, 0,2% roztw. chloraminy aktywowanym siarczanem amonu, 0,03—0,05% wodno-glicerynowym roztw. heksyl- i heptylrezorcyny, a także przy ogrzewaniu do 100°C.

Autorzy polecają następujące sposoby dezynfekcji

W gospodarstwach hodowlanych, w których badaniami serologicznymi stwierdza się gorączkę Q oraz w zakładach związanych z przeróbką produktów hodowli, poza szczepieniami ochronnymi i zaopatrzeniem pracowników w odzież ochronną konieczne jest systematyczne przeprowadzanie odkażania. Nawóz uprzednio zwilżony należy codziennie wyprzątać i składać na kompost. Błony płodowe i łożysko w wypadku poronienia należy przenieść w szczelnej skrzynce i zakopać lub spalić, po czym skrzynkę zdezynfekować 10% roztw. wapna chlorowanego. Łopatę lub widły użyte do usuwania łożyska zanurzyć w 5% fenolu lub lizolu nie mniej niż na godzinę. Podłogę i ziemię, gdzie nastąpiło poronienie, zdezynfekować 20% roztw. wapna

chlorowanego, oczyścić, a następnie powtórnie odkazić tym samym roztworem. Ściany, przegrody, pomieszczenia itp. bielić 10% roztw. wapna chlor. lub 20% roztw. wapna świeżo gaszonego.

Odzież ochronną bawełnianą gotować przez 30 min. z 1% roztw. ługu lub 2% roztw. sody, następnie prać. Gumowe buty, fartuchy, rękawiczki itp. myć w 5% roztw. fenolu lub lizolu albo w 2% roztw. chloraminy. Ręce dezynfekować 2% roztw. chloraminy lub 2,5% glicerynowym roztw. heksyl- i heptylrezorcyny, a następnie myć wodą z mydłem.

W pracy podany jest sposób postępowania z zakażonym mlekiem i mięsem użytym do produkcji.

W szpitalach i domach, gdzie znajdują się chorzy na gorączkę Q, konieczne jest odkażanie wszystkich wydalin chorego. Piwocinę wraz z naczyniem należy gotować w 2% roztworze sody w zakrytym naczyniu przez 15 min. od momentu zagotowania. Mocz i stolec należy zasypać suchym wapnem chlorowanym w ilości 200 g na 1 litr wydaliny, wymieszać i pozostawić w zakrytym naczyniu przez 2 godziny. Bawełnianą bieliznę, odzież ochronną należy gotować przez 15 min. w 2% roztw. sody. Pomieszczenie należy sprzątać na mokro 3% roztworem chloraminy. Ścierki używane do sprzątania odkażać gotowaniem, naczynia chorego gotować przez 15 min.

J. Ładosz

PAŁANT B. Ł., FINTIKTIKOWA Rl. P.: *Właściwości uodporniające pełnych antygenów pałeczki kokluszowej uniczkodliwionych swoistymi surowicami, zawierających egzo- i endotoksynę tego zarazka*. Ż. M. E. I. 1956, 12, 12—17.

W pracy podane są wyniki badań nad skutecznością kombinowanego preparatu nazwanego przez autorów mieszaniną subneutralną. Sposób przygotowania preparatu podany w pracy. Preparat zawierał w 1 ml po 15 Dlm egzo- i endotoksyny zobojętnionych swoistymi surowicami króliczymi lub baraniami i 0,25—0,5 Dlm nie zobojętnionych substancji toksycznych. Szczepienia przeprowadzano na białych myszach, technika podana w pracy.

Myszy szczepione trzykrotnie powyższym preparatem były po 10 dniach od ostatniego wstrzyknięcia niewrażliwe na 10 Dlm pał. krztuścowej, 20 Dlm egzotoksyny i 50 Dlm endotoksyny tego zarazka. Myszy kontrolne ginęły w 100% od 1—2 Dlm hodowli i egzotoksyny pał. krztuśca.

Własności uodporniające preparatu po 6 miesiącach przechowywania w temperaturze pokojowej nieco się obniżały, były jednak jeszcze dość wysokie.

Kontrola surowic szczepionych myszy po 50 dniach od ostatniego wstrzyknięcia preparatu wykazała ich wystarczającą aktywność.

J. Ładosz

CZERKASOWA N. S.: *Zagadnienie zachorowalności na czerwonkę dzieci wczesnych grup wieku*. Ż. M. E. I. 1956, 12, 54—57.

W okresie od 1. I. do 25. XI. 1954 roku przeprowadzano badania na obecność pałeczek czerwonki u ciężarnych kobiet. W 3,07% przypadków stwierdzono pałeczki z grupy Flexnera. Matki zakażone pałeczkami czerwonki były źródłem zakażenia dla swoich dzieci, głównie w pierwszych miesiącach ich życia. W związku z powyższym autorka wyciąga następujące wnioski:

Celem zapobiegania czerwonce u noworodków i niemowląt wszystkie kobiety ciężarne winny być poddawane dokładnym systematycznym badaniom na czerwonkę,

wszystkimi metodami nieszkodliwymi dla przebiegu ciąży. Biorąc pod uwagę fakt wykrywania jednorazowym badaniem niskiego odsetka zakażeń wskazane jest powtórne badanie bakteriologiczne, szczególnie jeżeli na podstawie wywiadu lub przebiegu klinicznego można stwierdzić kontakt z chorym na czerwonkę lub objawy choroby. Wszystkie kobiety ciężarne zakażone czerwonką winny podlegać leczeniu przed porodem. Dzieci zakażonych matek winny być umieszczone w osobnej ewidencji w dziecięcych punktach konsultacyjnych.

W pracach sanitarno-oświatowych wśród kobiet należy szczególną uwagę zwrócić na zapobieganie czerwonce wśród dorosłych i dzieci. Wskazane jest systematyczne badanie personelu zakładów dziecięcych i domów porodowych celem wykrycia osób zakażonych pałeczkami czerwonki.

J. Ładosz

STRAUSS J.: Wykazanie wirusologiczne ornitozy u ludzi i kaczek w Czechosłowacji. Česk. epid. mikrob. imunol. 1956, V, 6. 281—291.

W roku 1955 i na początku 1956 wyosobniono w czasie epidemii w Czechosłowacji 10 szczepów wirusa ornitozy. Trzy szczepy pochodziły z płwociny ludzi chorych, z których dwie osoby były zatrudnione przy zbieraniu pierza drobiu, a trzecia uległa zakażeniu laboratoryjnymu. Dalsze 7 szczepów wyosobniono ze śledziona kaczek, pochodzących z okręgów epizootycznych. Próby wyosobnienia szczepów ornitozy z gęsi, gołębi, wróbli, jaskółek, różnych dzikich ptaków, gryzoni, kotów nie dały wyniku.

Wyosobnione szczepy przebadano porównawczo wobec szczepu ornitozy gołębi otrzymanego z Holandii. Nie stwierdzono większych różnic między szczepami czeskimi a holenderskim co do okresu wylegania u białych myszy po zakażeniu domózkowym, donosowym i dootrzewnowym, co do przebiegu zakażenia u myszy, co do wielkości LD₅₀, wzrostu wirulencji przy pasażowaniu, co do adaptacji do zarodków kurzych i wreszcie co do antygeny grupowego w odczynie wiązania dopełniacza i krzyżowej odporności. Natomiast czeskie szczepy nie wywoływały u gołębi po zakażeniu domózkowym ciężkiego zapalenia opon i mózgu, jak to czynił szczep holenderski, nie dawały też objawów chorobowych u młodych szczurów zakażonych domózkowo ani wysięku otrzewnowego u myszy zakażonych dootrzewnowo, które to właściwości cechowały szczep holenderski. Stwierdzono wreszcie pokrewieństwo antygenowe szczepów czeskich z wirusem *lymphogramuloma venereum* w odczynie wiązania dopełniacza.

E. Wojciechowski

LOW D. G., HIATT C. W., GLEISER C. A., BERGMAN E. N. Doświadczalna psia leptospiroza. I. Zakażenie *Leptospira icterohaemorrhagiae* u młodych psów. J. infect. Dis. 1956, 98, Nr 3, 249—259.

Zakażono 73 psy w wieku od 2 do 6 miesięcy życia szczepem *L. icterohaemorrhagiae* CF-1, jedną część leptospirami z hodowli na podłożu Fletchera, a drugą część zawieszoną wątroby i nerek zakażonych chomików. U 20 psów nie stwierdzono objawów klinicznych zakażenia, u 18 psów łagodny przebieg zakażenia, u 22 psów umiarkowane objawy, a u 12 ciężki przebieg. U psów, u których przebieg określono jako bezobjawowy stwierdzono jedynie w 5. dniu po zakażeniu *tonsillitis*; leptospiry udawało się wyosobnić z krwi do 3. dnia po zakażeniu. W grupie o łagodnym przebiegu zakażenia stwierdzano w 2. dniu po zakażeniu gorączkę, a od 5. dnia zapalenie gardła, trwające do 10. dni oraz ból w okolicy nerek. Leptospiry wyosobniano z krwi do 4. dnia po zakażeniu. Psy przebywające zakażenie przy umiarkowanych objawach

wykazywały krótkotrwałą gorączkę, tonsillitis na początku zakażenia, brak apetytu, dalej żółtaczkę z bilirubinurią trwającą do 7.—10. dnia; we krwi wykazywano leptospiry do 5. dnia po zakażeniu. W grupie psów chorujących ciężko wyosobniano leptospiry z krwi do 5—6 dni, żółtaczka i bilirubinuria pojawiały się od 4. dnia i nasilały, od 5. dnia obserwowano wystąpienie wybroczyn na migdałkach i wyciek wodnisty z nosa, na 6. dzień psy były bardzo osłabione, odwodnione, śmierć następowała zwykle na 7. dzień przy objawach zupełnej utraty sił, krwawienia z błon śluzowych i uremii. Żółtaczka wystąpiła ogółem u 47% psów zakażonych i wykazano anatomopatologicznie uszkodzenie komórek wątroby. Leptospiry wyosobniono ogółem od 97% psów zakażonych w okresie od 2. do 8. dnia po zakażeniu, przy czym okres leptospiremii był skorelowany z ciężkością objawów klinicznych

E. Wojciechowski

WILLIAMS R. E. O., LIDWELL O. M., HIRCH A.: *Flora bakteryjna powietrza w pomieszczeniach zajmowanych przez ludzi*. Journ. Hyg. 1956, v. 54, Nr 4, 512—523.

W ostatnich czasach odżyła sugestia, że liczby bakterii w powietrzu mogą być użyte jako wskaźnik zdrowia otoczenia. Pod tym kątem widzenia przebadali autorzy florę bakteryjną w 6 szkołach podstawowych w Middlesex w Anglii, pobierając próbki wielokrotnie przez zastosowanie specjalnego zbieracza powietrza, przez wystawianie otwartych płytek z agarem surowicznym i specjalnym podłożem wybiórczym dla paciorkowców. Ponadto badania takie przeprowadzono w różnych urzędach, sklepach, fabrykach i pociągach metra.

W 29 próbkach powietrza z klas szkolnych wyrosło 930 kolonii bakteryjnych, w tym ziarenkowców (bez gronkowców i paciorkowców) 81,6%, dyfteroidów 6,8%, aerokoków 3,3%, paciorkowców 3,1%, pał. okrężnicy 2,7%, tlenowców zarodnikujących 1,0%, gronkowców złocistych 0,3% i innych 1,3%. Wśród paciorkowców było zieleniejących 44,7%, *Str. salivarius* 25,5%, enterokoków 20,2%, paciorkowców niehemolizujących 7%, paciorkowców z hemolizą β 2,6%. Przy porównywaniu z innymi środowiskami okazało się, że najwięcej kolonii bakteryjnych wyrosło z powietrza młodszych klas szkolnych, nieco mniej w klasach starszych, zaś w fabrykach, urzędach i wagonach metra nawet w czasie nasilenia ruchu cyfry kolonii były znacznie niższe i tylko w bardzo ruchliwych biurach zbliżały się do cyfr w klasach szkolnych.

Następnie przeprowadzono analizę wpływu różnych czynników mogących zmieniać liczby bakterii w klasach szkolnych, jak: ruchliwość dzieci, częstość rozmów, wietrzenie i inne. Wykazano, że cyfra kolonii *Str. salivarius* wiązała się ściśle z nasileniem rozmów uczniów. Ogólna liczba bakterii była natomiast zależna od wentylacji, a w mniejszym stopniu od nasilenia rozmów. Natomiast zarówno cyfra kolonii *Str. salivarius*, jak i ogólna liczba bakterii były w pewnym stopniu skorelowane z ogólnym nasileniem ruchliwości dzieci w klasie. W klasach naświetlanych promieniami pozafioletkowymi stwierdzono mniejsze cyfry *Str. salivarius* i wystąpiła tam też mniejsza zależność tych cyfr od nasilenia rozmów. Autorzy doszli do wniosku, że większość kolonii *Str. salivarius* w powietrzu klas szkolnych pochodziła z górnych dróg oddechowych uczniów i ta właśnie część paciorkowców była wrażliwa na naświetlanie promieniami pozafioletkowymi. Mniejsza część tego drobnoustroju pochodziła z innych źródeł i była mniej wrażliwa na naświetlanie. Większość pozostałej flory bakteryjnej w powietrzu klas pochodziła prawdopodobnie z wtórnych źródeł, jak odzież, pył, podłogi i innych.

E. Wojciechowski

REID D. D., LIDWELL O. M., WILLIAMS R. E. O.: Liczby bakterii w powietrzu jako wskaźniki higieniczne powietrza. Journ. Hyg. 1956, v. 54, Nr 4, 524—532.

W czasie stosowania naświetlania promieniami pozafioletkowymi w klasach szkolnych przeprowadzono badania nad zależnością liczb bakterii w powietrzu klas a ryzykiem zakażeń u dzieci. Określano zależność między liczbami kolonii *Str. salivarius* lub ilością całkowitej flory bakteryjnej powietrza a występowaniem wtórnych zachorowań na odry i inne zakażenia. Stwierdzono wyraźną korelację między liczbami *Str. salivarius* a ryzykiem przeniesienia odry, natomiast nie było takiej korelacji w stosunku do innych zakażeń dróg oddechowych. Liczba ogólna bakterii w powietrzu nie wydawała się być wskaźnikiem higieny powietrza w sensie wpływu na szerzenie się zakażeń dróg oddechowych.

E. Wojciechowski

MARMION B. P., HARVEY M. S.: Zmienna epidemiologia gorączki Q w południowo-wschodnim obszarze Wielkiej Brytanii. I. W okręgu miejskim. Journ. Hyg. 1956, v. 54, Nr 4, 533—546.

Przeprowadzono badania epidemiologiczne w dwóch miastach w hrabstwie Kent, leżących blisko siebie na południowo-wschodnim wybrzeżu Anglii. W miastach tych nie ma rzeźni ani innych przedsiębiorstw przeróbki materiału zwierzęcego, nie ma też w ich obrębie gospodarstw mlecznych. Najbliższa okolica jest uboga w zwierzęta domowe (np. 48 owiec na 100 akrów). W miastach tych przebadano serologicznie odczynem wiązania dopełniacza w kierunku gorączki Q mieszkańców, którzy w okresie od końca r. 1948 do początku r. 1954 chorowali na zapalenie płuc lub inną chorobę gorączkową nie rozpoznaną. Na 446 takich osób przeprowadzono dokładne badanie kliniczno-epidemiologiczne u 160 osób. Wśród nich 22 osoby wykazały dodatni odczyn wiązania dopełniacza z antygenem Q w mianach od 1:40 w górę, a u jedne, osoby dodatkowo rozpoznano gorączkę Q w szpitalu londyńskim. Wszystkie te 23 osoby (14%) podały w anamniezie chorobę sugerującą gorączkę Q. Wśród nich było 12 mężczyzn (większość w wieku 21—50 lat) i 11 kobiet (również od 21 lat w górę). Choroba wystąpiła u nich w różnych miesiącach roku, od stycznia do października. Wywiad epidemiologiczny ustalił, że osoby te używały w większym zakresie surowego mleka niż reszta objęta wywiadem oraz częściej stykały się ze zwierzętami lub ich produktami, jak również zamieszkiwały bliżej potencjalnych źródeł zakażenia. Z mleka dostarczanego do miast wyosobniono szczepy *R. burneti*. Fakt ten łącznie z danymi epidemiologicznymi sugeruje, że przypadki gorączki Q w obu badanych miastach są prawdopodobnie mlekopochodne.

E. Wojciechowski

MARMION B. P., STOKER M. G. P.: Zmienna epidemiologia gorączki Q w południowo-wschodnim obszarze Wielkiej Brytanii. II. W dwu okręgach wiejskich. Journ. Hyg. 1956, v. 54, Nr 4, 547—561.

Opracowano epidemiologicznie przypadki gorączki Q, które miały miejsce w latach 1949—54 w dwóch miejscowościach wiejskich, jednej w hrabstwie Kent, a drugiej w Cambridgeshire w Anglii. Obie te miejscowości mają podobną topografię; w pierwszej (Romney Marsh) istnieją liczne hodowle owiec, w drugiej (Chatteris-Witchford) owiec jest bardzo mało, natomiast w obu miejscowościach liczba sztuk bydła jest podobna. W Romney Marsh przebadano serologicznie w kierunku go-

rączki Q 95 osób, które przebyły zapalenie płuc lub chorobę gorączkową nierozpoznaną, zaś w Chatteris-Witchford przebadano 50 takich osób. W pierwszej miejscowości 14% zbadanych osób wykazało dodatni wynik wiązania dopełniacza z antygenem Q w mianie 1:40 lub wyższym, czyli przebyło z wielkim prawdopodobieństwem gorączkę Q, zaś w drugiej miejscowości nie było zachorowań na gorączkę Q. W toku dochodzeń epidemiologicznych wykazano w Romney Marsh dwa główne źródła zakażenia, mianowicie owce i zakażone mleko krowie, a tylko kilka osób zakażyło się prawdopodobnie pośrednio. Poszukiwanie innych rezerwuarów zarazka (króliki dzikie, inne gryzonie, ptactwo) nie dało wyników. Brak zachorowań w Chatteris-Witchford wzbudził zainteresowanie, gdyż znaczna część mieszkańców spożywa tam surowe mleko krowie i styka się z bydłem. Badanie tego bydła nie wykazało obecności zakażenia.

E. Wojciechowski

CHU D. C. Y., HOYT R. E., PICKETT M. J.: *Uodpornianie przeciw antygenom Vi i O Salmonella typhi przy użyciu statego antygeny w oleju roślinnym*. Journ. Hyg. 1956, v. 54, Nr 4, 592—596.

Sporządzono ze szczepu Ty2 *S. typhi*, zawierającego antygeny O,H i Vi, szczepionkę drogą wyciągania zawiesiny alkoholem absolutnym, wysuszenia i zawieszenia w farmaceutycznym oleju arachidowym w stosunku 20 mg suchej masy bakterii na 40 ml oleju.

Działanie uodporniające tej szczepionki badano na królikach, szczepiąc je jednokrotnie podskórnie dawką 2 ml. Celem kontroli zaszczepiono drugą grupę królików zawiesiną wysuszonych bakterii na roztworze fizj. soli, a trzecią grupę królików zwykłą handlową szczepionką TAB. W 5., 10., 30., 240. i 720. dniu po zaszczepieniu badano surowicę tych królików na poziom aglutynin dla zawiesiny szczepu *S. typhi* 0-901 i dla antygeny Vi używając do tego celu pałeczki *Ballerup* (XXIX, Vi). Króliki szczepione szczepionką olejową wykazały o wiele wyższe miana aglutynacyjne dla 0-901 i utrzymujące się dłużej niż króliki zaszczepione pozostałymi typami szczepionki. Aglutyniny dla antygeny Vi wykazały tylko króliki po szczepionce olejowej, a nie wykazały ich w ogóle króliki pozostałych grup doświadczalnych.

Wykonano następnie odczyn ochronny na myszach podając im dootrzewnowo surowicę królików szczepionych (po 1 ml), a w 1/2 godziny później dawkę badawczą szczepu Ty2 (około 1×10^9 pałeczek w 0,5 ml objęt.). Z 20 myszy grupy kontrolnej padły wszystkie po 20 godzinach, zaś z 20 myszy doświadczalnych padła tylko jedna. W następnym doświadczeniu uodporniono myszy czynnie wstrzykując im po 0,5 ml szczepionki olejowej, drugiej partii po 0,5 ml szczepionki handlowej, a trzeciej sam olej arachidowy. Po 18 dniach wstrzyknięto wszystkim myszom zawiesinę żywych pałeczek Ty2 w stężeniu 1×10^9 . Partia myszy po szczepionce olejowej przeżyła w 95%, po handlowej w 55%, a po samym oleju tylko w 25%.

W dyskusji autorzy podkreślają, że przy sporządzaniu szczepionek salmonelowych nie mogą wejść bakterie w kontakt z wodą (antygen Vi ulega wypłukaniu) oraz przypuszczają, że szczepionka olejowa z salmonel ekstrahowanych alkoholem absolutnym może być praktycznie najskuteczniejsza.

E. Wojciechowski

BABUDIERY B.: *Leptospira Mini nowy typ serologiczny chorobotwórczych leptospir*. Ztschr. Hyg. Infektionskr. 1956, 143, H. 2, 121—126.

W r. 1941 wyosobnił *Mino* we Włoszech z krwi dwóch chorych zatrudnionych na polach ryżowych szczepy leptospir serologicznie identyczne, lecz różniące się od innych

znanych typów leptospir; wykazały one tylko pewne pokrewieństwo z grupą *hebdomadis*. W r. 1955 został wyosobniony przez autora od c chorej również zatrudnionej na polach ryżowych nowy szczep leptospiry podobny do wyosobnionych przez *Mino*. Szczepy te okazały się immunobiologicznie podobne do szczepu „Szwajzjak“ z grupy *hebdomadis*, wyosobnionego w r. 1954 przez *Smitha, Browna i Tonge* w północnym Queenslandzie w Australii. W toku analizy serologicznej szczepy włoskie, dla których autor proponuje nazwę *Leptospira mini*, wykazały pełny biotyp (AB), podczas gdy szczep Szwajzjak — niepełny (A). *Leptospira mini* należy więc do grupy serologicznej *hebdomadis*; jest ona słabo zjadliwa (świnki morskie zakażone wykazały tylko krótkotrwałe podniesienie temperatury bez żółtaczki) i wydaje się, że jej znaczenie w patologii ludzkiej jest ograniczone.

E. Wojciechowski

WEYLER F., LIPPELT H.: *Przyczynik do zagadnienia ornitozy gołębi w Niemczech*. Ztschr. Hyg. Infektionskr. 1956, 143, H. 3, 223—246.

W hamburskim Instytucie Tropikalnym przeprowadzono badania gołębi w kierunku ornitozy, posługując się metodą dootrzewnowego zakażenia myszy zawieszoną śledzioną i nerek gołębi oraz metodą wiązania dopełniacza z surowicami gołębi. Na 112 gołębi schwytych w różnych dzielnicach Hamburga, klinicznie i w obrazie sekcyjnych zupełnie zdrowych, wyosobniono wirus ornitozy od 11 (9,8%). Na 104 gołębie u 25 (24%) wykazano przeciwciała wiążące dopełniacz z antygenem ornitozy i od 4 takich gołębi wyosobniono wirus. W sumie gołębie hamburskie są w 28,6% podejrzane o zakażenie ornitozą. Przebadano także 95 gołębi chorych lub podejrzanych (26 pochodziło z Hamburga a reszta z północnych i południowych Niemiec) i stwierdzono u 39 zakażenie wirusem ornitozy (9 z Hamburga i 21 z innych miejscowości).

Szczepy wirusa ornitozy wyosobnione od gołębi różniły się biologicznie od wirusa psitakozy, a zwłaszcza wykazały mniejszą zjadliwość dla myszy po zakażeniu dootrzewnowym. U zakażonych myszy wydalal się wirus z moczem i kałem; w narządach utrzymywał się przy życiu co najmniej do 60 dni po zakażeniu.

Mimo tak dużego odsetka zakażonych gołębi w Niemczech liczba ludzkich przypadków ornitozy spowodowanej przez zakażone gołębie jest bardzo mała. Jednak ze względu na lekki, a nawet bezobjawowy przebieg zakażenia u ludzi nie wszystkie przypadki są rejestrowane i jest ich prawdopodobnie więcej, niż się przypuszcza. O wiele częstsze są w Niemczech zakażenia od papug i te wymagają energicznych środków ochronnych.

E. Wojciechowski

GOHAR M. A., EISSA A. A.: *Wybuch zatrucia pokarmowego gronkowcowego*. Ztschr. Hyg. Infektionskr. 1956, 142, H. 5, 389—395.

Zatrucia pokarmowe pochodzenia bakteryjnego są bardzo częste w Egipcie, zwłaszcza w lecie. Autorzy przedstawiają wybuch o charakterze jednolitym, obejmujący dużą liczbę osób, który wystąpił po wypiciu napoju zwanego „sobia“; później wystąpiły dwa dalsze wybuchy obejmujące 300 i 19 osób po wypiciu podobnego napoju. Sobia jest to napój kwaśny, przygotowany w specjalnych sklepach w Egipcie z polerowanego ryżu gotowanego, poddanego kwaśnej fermentacji; w czasie przygotowywania masa ryżowa jest urabiana rękami. Autorzy przebadali bakteriologicznie ten napój,

następnie wydzielinę nosa, gardła i skórę rąk personelu, który sporządzał napój, wreszcie także napój przygotowany w laboratorium przez jednego z pracowników sklepu wytwarzającego ten artykuł. Z próbki napoju wyosobniono hemolizujący szczep *Staph. aureus*, koagulazododatni i produkujący enterotoksynę; reszta flory w napoju były to laseczki kw. mlekowego, *Str. lactis*, drożdże i hemolizujący antrakoid. Na 7 osób personelu sklepu u 2 wyosobniono *Staph. aureus* z rąk, u jednego z nosa i u jednego z nosa i rąk. Dwie osoby były wolne od gronkowca. Wszystkie te szczepy były koagulazododatnie, a enterotoksynę produkowały tylko 2 szczepy pochodzące ze skóry rąk; obecność enterotoksyny sprawdzano na młodych kotach i na 2 wolontariuszach, u których wystąpił typowy obraz zatrucia. Badanie napoju przygotowanego w laboratorium przez pracownika sklepu w różnych stadiach jego produkcji wykazało, że enterotoksyna tworzy się przed dodaniem zakwasu do masy ryżowej; widocznie flora zakwasu hamuje rozwój gronkowca.

E. Wojciechowski

ROHDE R.: Występowanie domowych endemii powodowanych przez *Salmonella montevideo* w hamburskich klinikach dziecięcych. Zentrbl. f. Bakter. Paras. Infkr. Hyg. 1956, 166. H. 1, 67—72.

W lecie r. 1955 w wielu hamburskich klinikach dziecięcych chorowały niemowlęta na krwawą biegunkę. Bakteriologiczne badanie wykazało wtedy występowanie w kale salmonel *S. orion* i *S. manhattan*, dotąd nie spotykanych na tym terenie. Te typy salmonel były wtedy wyosobnione również od świń i z zagranicznej mączki rybiej służącej do tuczenia świń. Dzieci mogły się zakazić przez surową wątrobę świń podawaną im w celach leczniczych. W następnej epidemii w szpitalu dziecięcym wyosobniono *S. montevideo* (6,7:g,m,s:—); typ ten również stwierdzono uprzednio w mączce rybnej, i z tego powodu przypuszczano, iż dzieci zakaziły się drogą podobną jak w poprzednich epidemiach. Jednak przekonano się, że chore dzieci nie otrzymały surowej wątroby świń. Źródło zakażenia nie zostało więc ujawnione. Drogą kontaktową zakażenie rozszerzyło się wkrótce na cały szpital, przy czym główną rolę w przenoszeniu zarazka odegrał personel pielęgniarski. Z rąk jednej z pielęgniarek wyhodowano *S. montevideo*. Autor dopuszcza możliwość, że zwyczajna dezynfekcja rąk nawet z 4—5 minutowym kontaktem skóry ze środkiem dezynfekcyjnym nie wystarcza do zabicia wszystkich zarazków. Wyosobniono również szczepy *S. montevideo* z ręczników personelu w oddziałach niemowlęcych. Pożywienie dla dzieci i niemowląt badane wielokrotnie nie dało dodatnich wyhodowań. Stałe badanie kału personelu pielęgniarskiego doprowadziło do wykrycia nosicielstwa u jednej siostry; wyłączenie jej z pracy doprowadziło wkrótce do wygaśnięcia epidemii. Należy podkreślić, że istniały duże trudności z leczeniem niemowląt, gdyż zakażenie przez *S. montevideo* nie poddawało się działaniu antybiotyków. Wiele dzieci oddano do domu pod opiekę rodziców jeszcze w stanie nosicielstwa zarazka; część z nich po oddaniu do żłóbków spowodowała nowe zachorowania i epidemie w 3 innych szpitalach dziecięcych. Badania bakteriologiczne kału chorych dzieci często dawały wynik ujemny; autor tłumaczy to działaniem faga. W jednym z takich przypadków bakteriologicznie ujemnych wyosobniono silnie działający szczep faga. W materiale sekcyjnym wyosobniono *S. montevideo* z błony śluzowej jelita, z śledziony, płuc i wydzielinę gardła; przemawia to za tym, że zakażenie ma charakter ogólnej sepsy i że objawy płucne w czasie choroby są natury swoistej. Ogółem potwierdzono w Hamburgu bakteriologicznie ponad 100 przypadków tej salmonelozy.

E. Wojciechowski

СОДЕРЖАНИЕ

М. Яницки, З. Дымовска, Я. Лукасяк: Малярия в Польше в 1945—1955 годах и особенности ее течения в Варшаве	109
Я. Лукасяк: Распространение <i>Anopheles bifurcatus</i> Meigen, (1818) = (<i>Anopheles claviger</i> , Meig., 1804) на территории Варшавы	122
В. Ганьски, Р. Фермус: Исследования частоты появления токсоплазмоза на территории г. Радома и окрестностей на основании секционного материала	131
А. Езераньска, Г. Добровольска: Иммунологические реакции при эхинококкозе	139
Р. Лютыньски: Применение реакции агглютинации на стекле для диагностики бруцеллеза у людей	151
С. Форысь, Р. Лютыньски, З. Рагинис: Титр антител, связывающих комплемент у людей, перенесших сыпной тиф	157
З. Жултовски, С. Хомровски, М. Дехтяр: Исследования над возможностью использования тканей, пропитанных ДДТ, в борьбе со вшивостью одежды	163
З. Жултовски: Биметилловый эфир фталевой кислоты (диметил-фталат) как профилактическое средство против вшивости одежды	175
К. Гощинска, Г. Радванска: Применение настоя корня <i>Derris</i> для уничтожения вшивости головы	179
Г. Стшелецка, З. Вуйцяк: Новый препарат против вшивости	183
З. Вуйцяк, Г. Кшивицка: Дезинфекция белья химическими препаратами. Сообщение II. Применение активированных растворов хлорамина	
Я. Костшевски: Воспоминание о Романе Ничу в связи с его взглядами на природу фиксированного вируса	195
Ф. Высоцка: Вопросы медицинской паразитологии на XIII Съезде Гигиенистов, Эпидемиологов, Микробиологов и Инфекционистов в Ленинграде (1956 г.)	199
Обзор литературы	201
Рефераты	205

CONTENTS

M. Janicki, Z. Dymowska, J. Lukasiak: Malaria in Poland in the period 1945—1955 with particular reference to its development in Warsaw	109
J. Lukasiak: The appearance of the <i>Anopheles</i> -mosquito in the Warsaw area	123
W. Haniski, R. Fermus: Investigations on the frequency of incidence toxoplasmosis in the town and district of Radom on the basis of autopsy material. Report I	131
A. Jezioranska, H. Dobrowolska: Immunological reactions in Hydatid disease	139
R. Lutyński: Brucellosis diagnosed by an agglutination test on glass platelets	151
S. Forys, R. Lutyński, Z. Raginis: The antibody level in persons convalescent after typhus fever measured by complement fixation test	157
Z. Żółtowski, S. Homrowski, M. Diechtiar: Investigations of the effectiveness of DDT impregnated textile in the fight against lousiness	163
Z. Żółtowski: Clothes impregnated with Dimethyl Phthalate as prophylaxis against body lice	175
K. Goszczyńska, H. Radwańska: A tincture obtained from the root of „ <i>Derris</i> “ as a remedy against head lice	179
H. Strzelecka, Z. Wójciak: A new insecticide against head lice	183
Z. Wójciak, H. Krzywicka: Disinfection of linen with chemicals. II. Application of activated chloramin solutions	189
J. Kostrzewski: Remembrance on Roman Nitsch in connection with his views on the nature of the virus fixe	195
F. Wysocka: Medical parasitology on the XIII-th Congress of Hygienists, Epidemiologists, Microbiologists and Infectionists of the USSR held at Leningrad, 1956	199
Review of literature	201
Abstracts	205