

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,—, $\frac{1}{2}$ stronicy, zł 1300,—, $\frac{1}{4}$ stronicy zł 650,—, $\frac{1}{8}$ stronicy zł 325,—, 1 cm² zł 10.50.

Zam. nr 166 z 26. III. 57. Podpisano do druku 21. V. 57. Druk ukończono 27. VI. 57. Nakład 890 + 40 egz. M-14. Papier druk sat. V kl. 60 g. 70×100.

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

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



ROK XI

1957

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

STRESZCZENIE

✓ Z. Buczowski: Typy Salmonella rozpoznane w Polsce i niektóre uwagi o ich serologicznej diagnostyce	213
✓ A. Łapiński, B. Witkowska: Rzadko spotykane typy pał. Salmonella wyizolowane na terenie woj. Gdańskiego w latach 1955/56	221
L. Czarnecki, M. Lachowicz, J. Spett: Ognisko duru rzekomego A na Górnym Śląsku	231
T. Walter, M. Paluchowska, St. Stawicki: Dwa ogniska gromadnego zatrucia pokarmowego wywołane przez S. dublin	241
✓ L. Gruszecki, K. Ulewicz, W. Szutówicz: Zatrucia pokarmowe wywołane przez Salm. enteritidis i Esch. coli 055 B 5	245
B. Migdalska-Kassurowa, T. Wołodko, A. Winarska: Częstość występowania nawrotów w durze brzuszny i rzekomym A i B u leczonych chloromycetyną	253
J. Narębski, L. Grunwald: Wartość badań bakteriologicznych i rektoromanoskopowych jako uzupełniających się metod w rozpoznawaniu czerwoni bakteryjnej	263
✓ K. Lachowicz: Typowanie bakteriofagowe pałeczek duru brzuszego jako metoda epidemiologiczna	269
Z. Gaugusch: Salmonelozы u kaczek z punktu widzenia higieny produktów zwierzęcych	281
K. Ulewicz, F. Wysocka: Badańia nad biocenozą flory i fauny jelitowej u dzieci w wieku przedszkolnym	287
K. Zembruski: Badańia masowe parazytofauny przewodu pokarmowego człowieka w Polsce (rok 1954)	297
✓ R. Tworek, D. Serokowa, B. Machnicka: Brucelloza u lisów hodowlanych	307
Przegląd piśmiennictwa	309
Streszczenia	316

9.804



PROF. DR RUDOLF WEIGL

urodz. 2. IX. 1883 r. — zmarł 11. VIII. 1957 r.

W dniu 11. VIII. br. zmarł w wieku lat 74 prof. dr Rudolf Weigl, jeden z czołowych biologów i mikrobiologów polskich, znakomity riketsjolog, którego odkrycia i opracowania naukowe z zakresu riketsjoz zyskały w latach międzywojennych rozgłos światowy.

Prof. Weigl urodzony w r. 1883 na Morawach, we wczesnym dzieciństwie przybył do Polski, tutaj w polskich szkołach pobierał naukę, uzyskując maturę w gimnazjum w Stryju. Studia wyższe rozpoczął w r. 1903 na wydziale przyrodniczym Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie; w tymże Uniwersytecie uzyskał w r. 1907 stopień doktora filozofii, a następnie w r. 1913 docenta zoologii, anatomii porównawczej i histologii. Cała późniejsza najowocniejsza działalność naukowa prof. Weigla była związana z tym Uniwersytetem, w którym kierował od r. 1920 aż do wybuchu wojny katedrą biologii na wydziale lekarskim.

Głównym zagadnieniem całego okresu naukowej działalności prof. Weigla był dur wysypkowy. Po raz pierwszy zetknął się On z tym zagadnieniem w czasie wielkich epidemii tej choroby w okresie I-szej wojny światowej, pracując wówczas jako parazytolog w wojskowym laboratorium w Małopolsce. Już na początku swoich badań odniósł duży sukces naukowy, mianowicie opracował metodę sztucznego zakażenia wszy odzieżowej i hodowania w niej zarazka duru wysypkowego. Znakomita ta metoda do dziś ma znaczenie podstawowej w badaniu riketsji grupy duru wysypkowego. Prof. Weigl posługując się nią opracował szereg zagadnień niesłychanie ważnych dla poznania istoty zarazka duru wysypkowego, epidemiologii i diagnostyki tej choroby oraz skutecznego jej zapobiegania. Szczepionka przeciw durowi wysypkowemu prof. Weigla zdobyła sobie uznanie światowe, ratując życie tysiącom ludzi u nas w kraju i za granicą (Chiny, Afryka) oraz ułatwiając zwalczanie ognisk epidemicznych.

Oprócz prac nad hodowlą zarazka, nad uodpornianiem czynnym i produkcją szczepionki ukazało się w okresie międzywojennym szereg publikacji prof. Weigla dotyczących innych gatunków riketsji, jak:

riketsji duru wysypkowego szczurzego, riketsji gorączki plamistej gór Skalistych, riketsji wszowej i wykrytego przez *Weigla* gatunku riketsji Rocha-Limy. Ogółem 30 publikacji prof. *Weigla* dotyczy zagadnienia riketsji i riketsjoz; każda z tych prac to owoc wieloletnich i żmudnych badań, obwarowanych wielu kontrolami. Ponadto pod kierunkiem prof. *Weigla* wykonano w zakładzie lwowskim około 80 prac doświadczalnych z zakresu riketsjoz. Autorami ich byli zarówno polscy badacze, jak i zagraniczni, którzy często odwiedzali prof. *Weigla* i pracowali w Jego zakładzie. Wielu z nich, to znani w świecie riketsjologów, jak np. *Weill, Breinl, Felix, Nicolle, Sparrow, Mosing, Anigstein* i inni.

Warunki okupacji zahamowały znacznie działalność naukową prof. *Weigla*. W okresie tym chroni On setki inteligencji i młodzieży akademickiej Lwowa zatrudniając ją w swoim zakładzie, wydaje też ludności polskiej masy szczepionki, aby ją uchronić przed zagrażającym dudem wysypkowym. Mimo namów i grózb okupanta wysoko i niezłomnie dzierży godność polskiego profesora.

Po wojnie organizuje Instytut badawczy nad tyfusem plamistym w Krakowie i staje na jego czele. Na krótki okres obejmuje katedrę bakteriologii ogólnej przy Uniwersytecie Jagiellońskim, a następnie katedrę biologii ogólnej w Uniwersytecie Poznańskim. Zasadniczo jednak zajmuje się swoim instytutem i mimo podeszłego już wieku kontynuuje badania nad ulepszeniem szczepionki przeciw durowi wysypkowemu i nad zagadnieniem przeżywania zarazka tej choroby w ustroju zwierząt.

Odszedł od nas wielki i zasłużony uczony, który przyniósł chlubę i rozgłos nauce polskiej — oraz szlachetny człowiek, zawsze chętnie spieszący z pomocą i współczujący ludzkiej niedoli.

Edmund Wojciechowski

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

Rok XI

1957

Nr 3

Zenon Buczowski

TYPY SALMONELLA ROZPOZNANE W POLSCE I NIEKTÓRE UWAGI O ICH SEROLOGICZNEJ DIAGNOSTYCE

Z Krajowego Ośrodka Salmonella Instytutu Medycyny Morskiej w Gdańsku

Krajowy Ośrodek Salmonella rozpoczął pracę z końcem roku 1947. Podstawowe materiały w postaci szczepów typów *Salmonella* oraz standardowe surowice aglutynujące otrzymano z Państwowego Laboratorium Bakteriologicznego w Sztokholmie. Większość pracowni terenowych zajmujących się w kraju rozpoznawaniem bakteryjnych zakażeń jelitowych ludzi oraz część pracowni weterynaryjnych współpracują z Ośrodkiem Salmonella. Otrzymują one wzorcowe szczepy *Salmonella*, niekiedy zawiesiny diagnostyczne, a przede wszystkim surowice aglutynujące zarówno poliwalentne jak też grupowe i monowalentne dla poszczególnych antygenów. Surowice te do końca r. 1955 były przygotowywane i rozprowadzane przez Ośrodek Salmonella, przy czym starano się, aby pracownie terenowe otrzymywały zestaw zalecony do szybkiej diagnostyki przez Kauffmanna i Edwardsa (1947).

Pracownie terenowe przesyłają do Ośrodka Salmonella hodowlę z rozpoznaniem typu w celu otrzymania potwierdzenia prawidłowości ich rozpoznań lub też podejrzane o przynależność do rodzaju *Salmonella* na podstawie aglutynacji, reakcji biochemicznych albo wyglądu kolonii na podłożach różnicujących. Do końca roku 1956 otrzymano 9248 takich hodowli.

Metody bakteriologicznej diagnostyki w pracowniach nadsyłających hodowlę do sprawdzenia nie były jednolite. Biochemizm określano powszechnie badając zdolność fermentowania laktozy, dekstrozy, sacharozy, mannitolu i maltozy oraz wytwarzania indolu.

W obecnym doniesieniu przedstawiono wyniki rozpoznania tych hodowli co do ich przynależności do rodzaju *Salmonella* i różnicowania na typy według schematu Kauffmann-White'a, ponadto podano ocenę wartości diagnostycznej wieloważnych surowic OM i HM. Na przykładzie hodowli z grupy B przedstawiono częstość występowania szczepów nieurzęsionych lub częstość występowania w jednej fazie szczepów dwufazowych oraz skuteczność metod prowadzących do wystąpienia rzęsek lub zmiany faz.

Ten materiał szczepów został już częściowo opracowany epidemiologicznie (Buczowski, 1952, 1953), w całości zaś zostanie ujęty pod tym kątem widzenia w oddzielnym opracowaniu.

ZASTOSOWANA METODYKA

Posiadany zestaw szczepów typowych wystarczał z małymi wyjątkami do sporządzenia surowic dla wszystkich antygenów zawartych w schemacie Kauffmann-White'a z r. 1940 (Kauffmann, 1941). Surowice grupowe O, surowice dla pojedynczych antygenów O, Vi oraz H przygotowywano według Kauffmanna (1941), surowice wieloważne OM, HM według Kauffmanna (1942) i wieloważną 1, 2, 3, 5, według Kauffmanna i Edwardsa (1947). Hodowle otrzymane z pracowni terenowych przesiewano na agary skośne i podłoża do badania reakcji biochemicznych. Po uzyskaniu wzrostu wykonywano z hodowli aglutynacje (nie z pojedynczych kolonii) w kropli z surowicami OM oraz HM i kontrolę w roztworze fizjologicznym soli. Stosowano rozcieńczenia surowic OM i HM 1:10. Jeżeli aglutynacja z oboma tymi surowicami lub z jedną z nich wypadła dodatnio i jeżeli biochemizm był typowy dla *Salmonella*, wykonywano aglutynacje z surowicami grupowymi i z surowicami dla antygenów H względnie antygenu Vi. Gdy aglutynacja z surowicami OM i HM nie była wyraźna lub gdy biochemizm nie był typowy dla *Salmonella*, wtedy wykonywano badanie od początku wychodząc z pojedynczych kolonii. W znacznej większości szczepów postępowanie to prowadziło do rozpoznania. W przypadkach niejasnych stosowano do oznaczenia grupy i antygenów H aglutynacje w probówkach. Absorpcję krzyżową stosowano z reguły w przypadkach rozpoznania po raz pierwszy typów poprzednio u nas nie spotykanych, jeżeli rozporządzano odpowiednim szczepem standartowym. Ponadto posługiwano się w razie potrzeby metodą Garda (1938) lub modyfikacją podaną przez Edwardsa i Brunera (1942). Opierano się na próbach biochemicznych stosowanych przez wszystkie pracownie terenowe (laktoza, glukoza, sacharoza, mannitol, maltoza, indol).

WYNIKI DIAGNOSTYKI

Badanie składu antygenowego i biochemizmu otrzymanych 9248 hodowli dało wynik przedstawiony w tab. I.

Cały materiał podzielony jest na *Salmonella* i inne *Enterobacteriaceae*; duża liczba (752) hodowli *S. typhi* usprawiedliwiona jest tym, że ogromną ich większość nadesłano nie do serologicznego rozpoznania, lecz w celu typowania za pomocą bakteriofagów. Z wymienionych typów rozpoznano w Ośrodku *Salmonella* pierwszy raz w Polsce następujące: *S. bispebjerg*, *S. abortus bovis*, *S. saint Paul*, *S. brandenburg*, *S. heidelberg*, *S. haifa*, *S. montevideo*, *S. oranienburg*, *S. potsdam*, *S. 6,7:1, v:z6*, *S. virchov*, *S. tennessee*, *S. münchen*, *S. newport*, *S. bovis morbilificans*, *S. 1, 9, 12:a:1,7*, *S. panama*, *S. butantan*, *S. anatum*, *S. meleagridis*, *S. london*, *S. givè*, *S. senftenberg*, *S. cubana*. Ponadto jeden z naszych szczepów został rozpoznany przez Międzynarodowy Ośrodek *Salmonella* w Kopenhadze jako *S. heves*. Szczep ten był u nas mylnie określony jako *S. mission*. Potwierdzono też pierwsze w kraju rozpoznanie *S. derby* (Łapiński i Sacewiczowa, 1952), oraz wyodrębniono 7 szczepów *S. paratyphi C* ze znacznej liczby hodowli nadsyłanych z tym rozpoznaniem. Nie ustalono rozpoznania 43 szczepów o antygenach grupowych B z powodu braku urzęsienia; 1 szczepu z grupy B o antygenie H w fazie 2-giej; 2 szczepów

Tabela I

Hodowle Enterobacteriaceae otrzymane z rozpoznaniem lub podejrzeniem przynależności do rodz. *Salmonella*

Rozpoznanie Ośrodka <i>Salmonella</i>	Liczba hodowli w latach										Razem
	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	
<i>S. paratyphi A</i>	15	1	6	21	20	33	18	43	90	31	278
<i>S. bispebjerg</i>	—	—	—	—	—	8	—	—	—	—	8
<i>S. abortus equi</i>	—	—	—	3	4	5	1	3	—	—	16
<i>S. paratyphi B</i>	8	26	67	227	235	220	331	445	395	211	2165
<i>S. abortus bovis</i>	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
<i>S. saint paul</i>	—	—	—	—	—	—	—	—	5	9	14
<i>S. derby</i>	—	—	—	57	16	37	73	35	8	5	231
<i>S. typhi murium</i>	2	3	55	183	162	245	471	745	331	106	2303
<i>S. brandenburg</i>	—	—	—	—	—	1	—	11	47	33	92
<i>S. heidelberg</i>	—	—	—	—	—	—	247	74	6	4	331
<i>S. haifa</i>	—	—	—	—	—	—	6	—	—	—	6
<i>S. 4, 5, 12:—:1, 2</i>	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
<i>S. 4, 12:—:—</i>	—	—	—	6	3	9	4	13	6	2	43
<i>S. paratyphi C</i>	—	1	—	—	4	1	—	—	—	2	8
<i>S. cholerae suis</i>	—	—	87	78	17	6	9	16	39	56	308
<i>S. montevideo</i>	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	5
<i>S. oranienburg</i>	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
<i>S. potsdam</i>	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	3
<i>S. 6, 7:1v:z₆</i>	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2
<i>S. virchow</i>	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
<i>S. tennessee</i>	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
<i>S. munchen</i>	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
<i>S. newport</i>	—	—	5	3	8	—	1	1	10	—	28
<i>S. bovis morbificans</i>	—	—	—	—	1	1	118	107	28	54	309
<i>S. 1, 9, 12:a:1, 7</i>	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
<i>S. typhi</i>	—	—	13	51	68	57	135	245	53	130	752
<i>S. enteritidis</i>	12	22	13	80	11	104	62	118	51	65	538
<i>S. dublin</i>	1	—	8	41	73	25	25	51	98	86	408
<i>S. panama</i>	—	—	—	—	—	—	—	1	5	6	12
<i>S. gallinarum - pull.</i>	—	—	5	5	13	34	12	9	5	1	84
<i>S. grupa D-nie określ.</i>	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	2
<i>S. butantan</i>	—	—	—	—	—	—	—	6	6	3	15
<i>S. anatum</i>	—	—	—	1	—	2	1	4	—	2	10
<i>S. meleagridis</i>	—	—	—	3	1	—	—	3	5	12	24
<i>S. london</i>	—	—	1	—	—	—	11	1	—	—	13
<i>S. give</i>	—	—	—	—	—	—	—	1	3	—	4
<i>S. senftenberg</i>	—	—	—	1	2	1	6	—	5	4	19
<i>S. cubana</i>	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
<i>S. heves</i>	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
<i>Salmonella nie określ.</i>	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	4
<i>Salmonella razem</i>	38	53	260	760	638	790	1533	1933	1207	832	8044
<i>Inne enterobacteriaceae</i>	8	24	71	177	178	103	229	134	122	158	1204
Razem	46	77	331	937	816	893	1762	2067	1329	990	9248

z grupy D (1 nieurzęsiony i 1 prawdopodobnie nowy typ dwufazowy, który jest opracowywany) oraz 4 szczepów, u których ustala się antygeny O.

OBSERWACJE CO DO WARTOŚCI SUROWIC WIELOWAŻNYCH OM I HM DLA ROZPOZNANIA *SALMONELLA*

Wielu autorów zaleca i poddaje ocenie różne surowice wieloważne aglutynujące *Salmonella*. Ewing i Bruner (1947) proponują poliwalentną surowicę OH. Popierają ich Barcus, Mitchell i Broh-Kahn (1946) oraz Hajna i Damon (1950). Seligman, Saphra i Wassermann (1946) uzyskują dobre wyniki za pomocą surowicy wieloważnej O.

Na podstawie naszego materiału Buczowski i Jakubowska (1956) przedstawili wyniki uzyskane za pomocą surowic OM i HM przygotowanych według Kauffmanna. Obie te surowice stosowano w naszej pracowni w ciągu kilku lat.

Tabela II

Wynik aglutynacji szkiełkowej z surowicami wieloważnymi OM i HM a przynależność do rodzaju

Aglutynacja z surowicą wieloważną OM i HM	Liczba hodowli	Liczba hodowli rozpoznanych jako:		
		<i>Salmonella</i>	<i>Shigella</i>	Inne <i>Enterobacteriaceae</i>
++	5 727	5 452	7	268
--	456	7	8	441
-+	162	145	—	17
+—	106	—	13	93
Razem	6 451	5 604	28	819

+ = dodatni wynik aglutynacji

— = ujemny wynik aglutynacji.

W tab. II zestawiono liczby rozpoznanych szczepów *Salmonella*, *Shigella* i innych *Enterobacteriaceae* z wynikiem aglutynacji z surowicami OM i HM, bez względu na to, jaki rodzaj aglutynacji wystąpił. Spośród 5604 szczepów uznanych za *Salmonella* ogromna większość, bo 5597 (99,9%) szczepów aglutynowało wyraźnie z surowicą HM. Wśród 106 szczepów OM + HM — nie było ani jednego z rodzaju *Salmonella*. Znikoma liczba 7 szczepów *Salmonella* nie aglutynowała ani z OM, ani z HM; były to szczepy *S. typhi*, których rozpoznanie oparto na typowym biochemizmie i aglutynacji z surowicą Vi. Wśród szczepów aglutynujących z surowicą OM i HM, znalazło się kilka szczepów *Salmonella* w formie R oraz około 20 szczepów innych *Enterobacteriaceae* wykazujących również spontaniczną aglutynację w soli.

Aglutynację z omawianymi surowicami w odniesieniu do poszczególnych rozpoznanych typów przedstawiono w tab. III.

Jak wynika z przytoczonych liczb, surowica HM aglutynowała (aglutynacja typu O) większość szczepów nieurzęsionych (35 szczepów 4,12:—:— i 78 szczepów *S. gallinarum*). Tylko 7 nieurzęsionych szczepów *S. typhi* nie dało dodatniej aglutynacji z tą surowicą.

Tabela III

Wynik aglutynacji szkiełkowej poszczególnych typów Salmonella z wieloważnymi surowicami OM i HM

T y p	Liczba hodowli	Liczba hodowli z wynikami aglutynacji			
		OM + HM +	OM - HM +	OM - HM -	OM + HM -
<i>S. paratyphi A</i>	141	139	2	—	—
<i>S. paratyphi B</i>	1 510	1 508	2	—	—
<i>S. typhimurium</i>	1 599	1 594	5	—	—
<i>S. derby</i>	213	213	—	—	—
<i>S. bispebjerg</i>	8	8	—	—	—
<i>S. heidelberg</i>	321	321	—	—	—
<i>S. abortus equi</i>	16	16	—	—	—
<i>S. brandenburg</i>	12	12	—	—	—
<i>S. haifa</i>	6	6	—	—	—
<i>S. 4, 12: - : -</i>	35	35**	—	—	—
<i>S. paratyphi C</i>	5	5	—	—	—
<i>S. cholerae suis</i>	213	209	4	—	—
<i>S. bovis morbificans</i>	227	227	—	—	—
<i>S. newport</i>	18	18	—	—	—
<i>S. typhi</i>	564	441	116	7	—
<i>S. enteritidis</i>	367	367	—	—	—
<i>S. dublin</i>	223	208	15	—	—
<i>S. gallinarum</i>	78	78**	—	—	—
<i>S. anatum</i>	8	8	—	—	—
<i>S. meleagridis</i>	7	7	—	—	—
<i>S. london</i>	13	13	—	—	—
<i>S. senftenberg</i>	10	10	—	—	—
<i>S. panama</i>	1	1	—	—	—
<i>S. butantan</i>	6	6	—	—	—
<i>S. give</i>	1	1	—	—	—
Salmonella — typ nie określony	2	1	1	—	—
Razem	5 604	5 452	145	7	—

** szczepy nieruchome

Powyższe wyniki świadczyły, że surowica OM nie przynosi korzyści dla rozpoznawania i zaniechano jej stosowania w bieżącej pracy. Natomiast należy podkreślić dużą wartość surowicy HM, która w rozcieńczeniu 1:10 może być uważana za surowicę wieloważną OH, o dużych własnościach wybiórczych.

SZCZEPY NIEURZĘSIONE LUB O NIEKOMPLETNYM ANTYPGENIE H I ICH ROZPOZNANIE

U znacznej części badanych hodowli udało się ustalić rozpoznanie typu w ciągu 24 godzin, a w przypadkach gdy zależało bardzo na pośpiechu, można było w znacznie krótszym czasie z dużym prawdopodobieństwem określić wzór serologiczny. Powyższe dotyczy szczepów czystych, występujących w formie S i o rozwiniętym w pełni antypgenie H, szczególnie

gdy były obecne dwie fazy, lub w przypadkach szczepów jednofazowych — gdy aglutynacja H wykazywała składową g. Natomiast, jeżeli surowice H nie aglutynowały zupełnie lub gdy aglutynacja była niewyraźna (szczepy o słabo rozwiniętym lub nieobecnym antygenie H), albo gdy na podstawie tej aglutynacji należało podejrzewać obecność tylko jednej z dwu faz, zwłaszcza drugiej fazy (aglutynacja z surowicami H 1, 2, 3, 5 lub *enx*), wtedy czas rozpoznawania przedłużał się rozmaicie. Zależało to od 1) uzyskania dobrze rozwiniętego antygeny H na płytce z agarem półstałym albo 2) od uzyskania fazy nieobecnej metodą Garda lub jej modyfikacją podaną przez Edwardsa i Brunera. Zachodziły praktyczne pytania, jak często wystąpiły w naszym materiale hodowle nieurzęsione lub o niekompletnym antygenie H i jaka była skuteczność ostatnio wymienionych metod. Sprawy te obrazuje tab. IV, w której zestawiono liczby hodowli rozpoznanych jako *Salmonella* grupy B wg stanu antygeny H w momencie pierwszego badania.

Tabela IV

Hodowle grupy B. Ujawnienie antygeny fazowego H w aglutynacji szkiełkowej

Aglutynacja z surowicą H				Forma R	Końcowe rozpoznanie		
faza 1+ 2+	faza 1+ 2—	faza 1— 2+	faza 1— 2—		Liczba hodowli	Typ	
1 356	602	184	18	5	2 165	<i>S. paratyphi B</i>	Typy aglutynujące się w fazie drugiej z surowicą 1, 2, 3, 5.
4	8	2	—	—	14	<i>S. saint paul</i>	
951	884	426	38	4	2 303	<i>S. typhi murium</i>	
54	171	95	11	—	331	<i>S. heidelberg</i>	
—	1	5	—	—	6	<i>S. haifa</i>	
—	—	1	—	—	1	<i>S. 4, 12: — : 1, 2</i>	Typy aglutynujące się w fazie drugiej z surowicą <i>enx</i> .
2 365	1 666	713	67	9	4 820		
(49,0%)	(34,6%)	(14,8%)	(1,4%)	(0,2%)	(100%)		
1	7	—	—	—	8	<i>S. bispebjerg</i>	
—	—	1	—	—	1	<i>S. abortus bovis</i>	
37	41	14	—	—	92	<i>S. brandenburg</i>	
—	—	11	5	—	16	<i>S. abortus equi</i>	
38	48	26	5	—	117		
(32,5%)	(41%)	(22,2%)	(4,3%)	—	(100%)		
—	—	—	43	—	43	<i>S. 4, 12: — : —</i>	
2 403	1 714	739	115	9	4 980		
(48,3%)	(34,4%)	(14,8%)	(2,3%)	(0,2%)	(100%)	Razem	

Na 4980 wymienionych hodowli około połowę (48,3%) można było rozpoznać w pierwszym badaniu (hodowle o dwu fazach). Metody rozwoju rzęsek lub zmiany faz stosowano: 1) u 1714 (34,4%) szczepów, wykazujących pierwotnie fazę 1-szą i u wszystkich uzyskano fazę 2-gą; 2) u 739 (14,8%) szczepów występujących pierwotnie w fazie 2-giej i tylko u jednego z nich nie udało się uzyskać fazy 1-szej (*S. 4, 12: — : 1, 2*); 3) u 115 (2,3%) szczepów pierwotnie nieurzęsionych i z tych nie udało się doprowadzić do rozpoznania w 43 przypadkach; wreszcie 4) u drobnej liczby szczepów w formie R oprócz powyższych metod stosowano również metody izolacji form S i doprowadzono do rozpoznania.

З. Бучовски

ТИПЫ ПАЛ. *SALMONELLA* В ПОЛЬШЕ. ЗАМЕТКИ ОБ ИХ
СЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ

Содержание

Среди исследованных 9248 подозрительных культур — найдено в 8.044 — пал. *Salmonella*. Поливалентная Н-сыворотка приготовленная по методу Кауфманна агглютинировала в разведении 1 : 10 культуры *Salmonella* на 99,9%, проявляя свойства поливалентной сыворотки ОН.

Представлена частота изолирования культур с некомплектным антигеном — Н и неимеющих этого антигена.

Автором осуждена эффективность методов «развивания» антигена Н и получения «отсутствующей» фазы — для диагностики.

Z. Buczowski

SALMONELLA TYPES IN POLAND AND SOME OBSERVATIONS
ON THEIR SEROLOGICAL DIAGNOSIS

Summary

8044 *Salmonella* strains were found by examination of 9248 suspected cultures. 36 types of *Salmonella* were established. The polyvalent H-antiserum (prepared according to Kauffmann) agglutinated in a 1:10 dilution 99,9 per cent of the *Salmonella* cultures showing the value of a polyvalent OH-serum.

The frequency of cultures both with incomplete H-antigen and without it was demonstrated. The effectiveness of methods of developing flagellar antigens and obtaining the „lacking“ H-phase for typing purposes was evaluated.

PIŚMIENNICTWO

1. Barcus W. D., Mitchell R. B., Broh-Kahn R. H.: Journ. Bact., 1946, 51, 610. —
2. Buczowski Z.: Post. Hig. Med. Dośw., 1952, 5, 119. — 3. Buczowski Z., Jakubowska H.: Med. Dośw. i Mikrob., 1956, 8, 230. — 4. Buczowski Z.: Przegl. Epidemiol., 1953, 7, 147. — 5. Edwards P. R., Bruner D. W.: Station Circular 54, Agr. Exp. Station, Lexington Ky 1942. — 6. Ewing W. H., Bruner D. W.: Journ. Bact., 1947, 53, 362. — 7. Gard S.: Ztschr. Hyg., 1938, 120, 615. — 8. Hajna A. A., Damon S. R.: Publ. Hlth. Rep., 1950, 65, 116. — 9. Kauffmann F.: Die Bakteriologie der Salmonella-Gruppe, Kopenhagen, 1941. — 10. Kauffmann F.: Acta Path. Microb. Scand., 1942, 19, 248.
11. Kauffmann F., Edwards P. R.: Journ. Lab. Clin. Med., 1947, 32, 548. — 12. Kauffmann F.: Enterobacteriaceae, Kopenhagen, 1954. — 13. Łapiński A., Sacewiczowa A.: Med. Dośw. i Mikrob., 1950, 2, 388. — 14. Seligman E., Saphra I., Wassermann M.: Journ. Immunol., 1946, 54, 69.

BIULETYN INFORMACYJNY

SŁUŻBY

SANITARNO-EPIDEMIOLOGICZNEJ WOJEWÓDZTWA KATOWICKIEGO

Dwumiesięcznik, ukazuje się od stycznia 1957 r. w nakładzie 300 egz. (offset). Inicjatorem wydawnictwa jest Dyrekcja WSSE w Katowicach. Decyzja wydawania Biuletynu zapadła na zjeździe pracowników służby san. epid. województwa Katowickiego. Siedziba redakcji: WSSE Katowice, ul. Gen. Świerczewskiego 39. Ukazały się dotychczas 4 zeszyty Biuletynu. Nr 1 (styczeń 1957) m. i. zawiera: wnioski Komisji Partyjno-Rządowej dotyczące sytuacji sanitarno-epidemiologicznej województwa, artykuł „O godność zawodu” poruszający bardzo żywotne problemy służby san. epid. (trudności kadrowe, sprawy absolwentów Oddziału Sanitarно-Higienicznego), artykuł o lecznictwie zakaźnym w województwie katowickim, opis epidemii duru brzusznego na kolonii dziecięcej.

Nr 2 (marzec 1957). „Prawo lekarzy do higieny pracy” — dzieje ankiety (opracowanej w 1951 r. w ówczesnej Filii PZH), pozwalającej na ocenę warunków pracy lekarza, która po wielu perypetiach doczekała się rozpowszechnienia wśród lekarzy województwa katowickiego w formie anonimowego formularza statystycznego. W zeszycie tym zamieszczony też jest artykuł o zagospodarowaniu przestrzennym Górnośląskiego Okręgu Przemysłowego w związku z problemem zadymienia tego obszaru oraz artykuł o zagadnieniach sanitarno higienicznych kopalni węgla.

Nr 3 (maj 1957) „Zewnętrzne przyczyny zakażeń wewnątrzszpitalnych” — spostrzeżenia poczynione na przestrzeni lat w małym szpitalu zakaźnym. Ponadto zeszyt zawiera artykuł poświęcony epidemiologii duru brzusznego na terenie województwa (materiały statystyczne), artykuł przedstawiający potrzeby sanitarno-epidemiologiczne Ustronia i Wisły jako uzdrowisk i i.

Biuletyn prowadzi kilka działów tematycznych poświęconych epidemiologii, higienie komunalnej, higienie żywienia, zamieszcza oryginalne opracowania wybranych zagadnień, streszczenia literatury fachowej krajowej i zagranicznej, recenzje, sprawozdania ze zjazdów i konferencji, komunikaty, korespondencje, normy prawne o praktycznym znaczeniu dla służby sanitarno-epidemiologicznej.

Należy powitać z zadowoleniem inicjatywę wydawania Biuletynu, który powinien odegrać ważną rolę w dokumentacji stanu sanitarno epidemiologicznego województwa katowickiego i wyników pracy służby sanitarno-epidemiologicznej tego województwa oraz w podnoszeniu poziomu fachowego pracowników tej służby.

Życzymy redakcji Biuletynu jak najlepszego rozwoju pisma

Redakcja

Przeglądu Epidemiologicznego

Adam Łapiński, Barbara Witkowska

RZADKO SPOTYKANE TYPY PAŁ. SALMONELLA
WYIZOLOWANE NA TERENIE WOJEW. GDAŃSKIEGO
W LATACH 1955/56

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Gdańsku

Dyrektor: dr J. Rychard

W latach 1955/56 na terenie woj. gdańskiego wyizolowano pał. *Salmonella* należące do typów dotychczas w Polsce nie opisywanych. (Buczowski Z., 1950, 1952, 1953 oraz z lat późniejszych osobiste informacje udzielone przez doc. dr Z. Buczowskiego z Krajowego Ośrodka Salmonella Instytutu Medycyny Morskiej w Gdańsku). Są to *S. saint-paul*, *S. potsdam*, *S. senftenberg*, *S. heves*, *S. saarbrücken* i *S. montevideo*.

Rozpoznanie *S. senftenberg* zostało potwierdzone, pozostałych zaś typów — ustalone przez Krajowy Ośrodek Salmonella.

Przypadki *S. senftenberg* włączyliśmy do niniejszej pracy, mimo, że typ ten był w Polsce wyizolowany, ale nie były ogłoszone okoliczności, w jakich to nastąpiło.

Wydaje się słusznym podać nie tylko dane, w jakich okolicznościach u nas te szczepy zostały wyhodowane, lecz również dane bakteriologiczne i epidemiologiczne.

Przypadki nasze omawiamy w porządku chronologicznym wg dat wyizolowania pierwszego szczepu danego typu.

S. SAINT-PAUL

Dnia 26. VI. 1955 r. wyhodowano z kału osoby zdrowej (P. Z.) w toku badań sanitarno-higienicznych *S. saint-paul*. W ciągu następnych kilkunastu miesięcy wyhodowano ten drobnoustrój jeszcze od 10 osób.

S. saint-paul ma budowę antygenową o wzorze: 1,4,5,12:e,h:1,2. Biochemizm tej pałeczki odpowiada zasadniczym cechom charakterystycznym dla *Salmonella* (Kaufmann F. 1954). Nasze szczepy pod tym względem zachowywały się typowo. Nie rozkładały adonitolu, laktozy i sacharozy. Fermentowały z wytworzeniem gazu: arabinozę, dulcytol, glikozę, inozytol, ksylozę, maltozę, mannitol, ramnozę, sorbitol i trehalozę. Wytwarzały siarkowodór; indolu nie wytwarzały. Żelatyny nie rozrzedzały. Mocznika nie rozkładały. Dawały ujemny odczyn Voges - Proskauera, a dodatni — Sterna i czerwieni metylowej.

S. saint-paul była wyhodowana po raz pierwszy w St. Zjedn. A. P. przez B. S. Pomeroya z wątroby indyczątka, a opisana przez Edwardsa P. R. i Brunera D. W. (1940). Hormaeche E. i współpr. (1943) badali w Urugwaju duży materiał pobrany od 498 chorych dzieci z objawami

biegunki i wyizolowali 537 szczepów pał. *Salmonella* należących do 29 typów, z tego tylko w jednym przypadku wyhodowali *S. saint-paul*. Również Edwards P. R. i Bruner D. W. (1943) opracowując duży materiał zebrany w St. Zjednoczonych A. P. rzadko znajdowali ten typ. Pośród 3 090 szczepów wyizolowanych z 2 285 ognisk, tylko w 2 przypadkach wyhodowali *S. saint-paul* od człowieka (chorzy: *gastroenteritis* i postać durowa) oraz od drobiu. Bornstein S., Saphra I. (1942) wyhodowali *S. saint-paul* od chorego z 12-dniową przepuszczającą gorączką, ze zwolnionym tętnem i leukopenią. Stone W. S. (1943) badając pracowników branży spożywczej raz wykrył nosiciela pał. *S. saint-paul*. Seligmann E. i współpr. (1943) w materiale obejmującym 1 000 przypadków salmonelozy człowieka raz tylko wykryli *S. saint-paul* w przypadku zakażenia przebiegającego pod postacią durowa.

Galton M. M. i współpr. (1952) badając wymazy odbytnicze pobrane wacikiem od psów zarówno chorych, jak zdrowych, stwierdzili częste występowanie rozmaitych typów *Salmonella*. Na 8 157 badań wykryli pał. *Salmonella* w 2 252 przypadkach; w tym wyhodowali *S. saint-paul* od 15 zdrowych psów.

Hoffmann P., Wolle John R. w 1955 r. opisali pierwsze przypadki wyizolowania *S. saint-paul* w Niemczech. Pałeczki te wykryto w kale i moczu ludzi, psów i świń. Z 47 przypadków u ludzi tylko u 8 osobników jednocześnie z wyhodowaniem pałeczek stwierdzono łagodne objawy chorobowe.

Gulasekharam J. i współpr. (1956) wyizolowali *S. saint-paul* z jelit i ze skrzeli świeżych ryb sprzedawanych na targu rybnym w Kolombo.

W zatruciach pokarmowych w Anglii i Walii w latach 1923—1944 raz tylko stwierdzono *S. saint-paul* (Wilson, Miles, 1948).

Tak więc *S. saint-paul* należy wszędzie do rzadko spotykanych typów zarówno u człowieka, jak i u zwierząt.

Nasze przypadki dotyczą 11 osób. W tym było 6 osób zdrowych (P. Z., K. J., G. B., K. Z., Z. Ł. i N. M.), u których w czasie okresowego badania na nosicielstwo stwierdzono jednorazowo *S. saint-paul*. Z tych 6 przypadków 3 osoby po uzyskaniu dodatniego wyniku były dalej badane kilkakrotnie, a nawet kilkanaście razy i ani razu nie udało się ponownie wyhodować tej pałeczki. U siódmej osoby zdrowej (F. J.) w czasie okresowego badania 3-krotnie wyhodowano *S. saint-paul*, dalsze badania w liczbie 6 wykonane po miesiącu i po 7 miesiącach od dodatnich wyników — były ujemne.

W pozostałych 4 przypadkach — *S. saint-paul* stwierdzono u chorych. W 2 przypadkach (P. H. i N. U.) obecność tego zarazka potraktowano jako przejściowe nosicielstwo, a w dalszych 2 (Ch. W. i R. W.) uznano za czynnik etiologiczny choroby.

Chory P. H. (22 l.) skierowany był do szpitala w Kartuzach z podejrzeniem duru brzuszego. Posiewy krwi i kału (17 badań) ujemne, z wyjątkiem ósmego badania kału, z którego właśnie wyhodowano *S. saint-paul*. Odczyn Widala wykonano 4 razy. Miana z antygenem somatycznym pał. durowej wahały się w granicach 1:100-1:200; z antygenem duru rzekomego B we wszystkich badaniach wynosiły 1:50. z antygenem duru rzekomego A odczyn był ujemny. Z antygenem rzęskowym pał. durowej i duru rzekomego A odczyn był też ujemny; zaś z antygenem rzęskowym

duru rzekomego B — stale dodatni w rozcieńczeniu 1:50. Wyhodowana pał. *S. saint-paul* nie wydaje się być czynnikiem etiologicznym w tym przypadku chorobowym.

Chorą N. U. (3 l.) przyjęto do Szpitala Miejskiego w Gdańsku z rozpoznaniem posocznicy gronkowcowej, z zapaleniem stawów, wsierdza i ucha środkowego. Ze krwi wyhodowano gronkowiec złoisty koagulazo-dodatni. Posiew krwi w kierunku salmonelozy — ujemny. Odczyn Widala wykonano 3-krotnie. Miana z antygenem somatycznym pał. durowej wahały się w granicach od 1:50 do 1:100; z antygenem pał. duru rzekomego A — ujemny; z antygenem pał. duru rzekomego B dodatni w granicach 1:100-1:200. We wszystkich tych badaniach odczyny z trzema antygenami rzęskowymi były ujemne. Badań kału wykonano 5, w czwartym badaniu wykryto *S. saint-paul*, reszta badań była ujemna. W tym przypadku chorobowym kluczową rolę pał. *S. saint-paul* jako czynnika etiologicznego ze względów bakteriologicznych i klinicznych (wyhodowanie gronkowca ze krwi, eozynofilia).

W pozostałych 2 przypadkach uznano rolę etiologiczną *S. saint-paul* za dowiedzioną.

Chory Ch. W. (23 l.) został skierowany do Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. G. z podejrzeniem czerwonki. Chory przebywał w Klinice od 12. VII do 23. VII. 1956 r. Choroba rozpoczęła się nagle, z gorączką do 39°; stolce wolne z domieszką śluzu i krwi, bolesne parcia. Biegunka trwała do 10 dnia choroby, bóle przez kilka dni. Badania krwi wykonano w 6 dniu choroby; odczyn aglutynacyjny z antygenami czerwinkowymi — ujemny; a w 10 dniu — odczyn Widala z antygenem somatycznym pał. durowej 1:100; pał. duru rzekomego A — ujemny; pał. duru rzekomego B — 1:50. Z antygenami rzęskowymi tych pałeczek — ujemny. Stolec badano 4-krotnie. Z pierwszej próbki, trzeciej i czwartej wyhodowano *S. saint-paul*.

Drugi przypadek dotyczy chorego R. W. (41 l.), który został przyjęty do Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. G. z podejrzeniem zatrucia pokarmowego. W Klinice przebywał od 12. VIII. do 25. IX. 1956 r. Początek choroby nagły, stan ciężki z gorączką do 40° (utrzymującą się do 9. dnia), częste wymioty, bóle brzucha i głowy. Stolce ze śluzem i domieszką krwi, niewielkie parcie. Dalszy przebieg łagodny. Z posiewu wymiocin i kału wyhodowano *S. saint-paul*. Dalej badano krew, kał, wymazy z odbytnicy, żółć i mocz. Z 5 posiewów krwi ani razu nie wyhodowano zarazki. Odczyn Widala wykonany 5-krotnie wykazał nieznaczne wahania z antygenami pał. duru brzuszego, nie przekraczające miana 1:100 i początkowy wzrost miana z antygenem somatycznym pał. duru rzekomego B do wysokości 1:400 (3. badanie), a potem spadek do 1:50 w ostatnim badaniu. Tę samą wysokość miana (1:400) otrzymano z antygenem rzęskowym *S. saint-paul* (e, h) w czwartym badaniu, w ostatnim (piątym) miano spadło do 1:200. Odczyny z antygenem rzęskowym duru rzekomego B stale były ujemne. Wykonano 14 badań kału. *S. saint-paul* wyizolowano z 7 próbek. Po ostatnim dodatnim badaniu (33. dzień choroby) dalsze 4 badania były ujemne. Wymazów z odbytnicy zbadano 5, w tym 3 z wynikiem dodatnim. Wszystkie badania moczu (7 próbek) dały wynik ujemny. Rola etiologiczna pał. *S. saint-paul* wydaje się być w tym wypadku niewątpliwa.

Związku epidemiologicznego pomiędzy poszczególnymi przypadkami nie mogliśmy stwierdzić. Tak nosiciele, jak i chorzy pochodzili z różnych miejscowości i w różnym czasie stwierdzano u nich zarazki. Źródła zakażeń pozostały nie wykryte.

W naszym materiale, podobnie jak i w przypadkach przytoczonych w piśmiennictwie, zakażenie pał. *S. saint-paul* przebiegało przeważnie jako przejściowe nosicielstwo. Z 11 przypadków tylko w 2 stwierdzono zachorowania, wywołane tym zarazkiem. Jedno zakażenie przebiegało pod postacią czerwoni, a drugie — ostrego zatrucia pokarmowego.

S. POTSDAM

W dniu 29. VI. 1955 r. w toku okresowego badania na nosicielstwo wyhodowano od osoby zdrowej *S. potsdam*.

Salmonella ta ma wzór antygenowy: 6,7:1 v:e,n,z₁₅. Biochemicznie zachowuje się w sposób typowy dla większości *Salmonella* (Kauffmann F. 1954 r.).

Po raz pierwszy wyizolowali ją Seligmann i Clauberg z przypadku zatrucia pokarmowego, a opisali Kauffmann F., Mitsui C. w 1930 r. *S. potsdam* na ogół rzadko się spotyka i piśmiennictwo dotyczące tej pałeczki jest skąpe. Zatrucia pokarmowe wywołane tym zarazkiem nie są częste. Wg Dräger (1951) Kauffmann F. i Smith wyhodowali ją od 4-letniego dziecka z niezłym żółdkowo-jelitowym (*gastroenteritis*), zaś Hohn i Hermann stwierdzili ją w zatruciu pokarmowym, które się zdarzyło w oddziale wojskowym. W Anglii i Walii wg Wilsona i Milesa (1955) za okres od 1923 r. do 1952 r. wyizolowano *S. potsdam* z 35 ognisk i wykrywano w wysuszonym proszku jajowym sprowadzonym ze St. Zjednoczonych A. P.

Nasz przypadek dotyczy zdrowego osobnika (Cz. B.) marynarza, obco-krajowca. Zbadano 2 próbki kału pobrane 29. VI. i 30. VI. 1955 r.; z obu próbek wyhodowano *S. potsdam*. Dalsze 3 badania wykonano w styczniu 1957 r. z wynikiem ujemnym. Jest to jedyny wypadek wyizolowania tej pał. *Salmonella* na naszym terenie. Można przypuszczać, że zarazek był importowany i zakażenie osobnika nastąpiło poza krajem.

S. SENFTENBERG

Na terenie woj. gdańskiego zanotowano jeden tylko przypadek wyhodowania *S. senftenberg*. W dn. 28. VII. 1955 r. w trakcie okresowego badania na nosicielstwo wykryto tę pałeczkę u zdrowego osobnika.

S. senftenberg ma wzór antygenowy: 1,3,19:g,s,t: — Biochemizm typowy dla pał. *Salmonella* z tym, że nie fermentuje inozytolu. Szczep wyizolowany przez nas zachowywał się w sposób podobny.

S. senftenberg była wyizolowana po raz pierwszy w 1928 r. z kału 8. l. chłopca jednocześnie z *S. thompson var. berlin* (Kauffmann F. 1941). O podobnym mieszanym zakażeniu wspomina Boecker (1948). W zatruciu pokarmowym spowodowanym spożyciem mięsa wyhodował on *S. dublin* od 5 osób, a od 1 osoby równocześnie także i *S. senftenberg*.

U ludzi stwierdzano ją u osób chorych i zdrowych. Rubinstein A. D. i współpr. (1944), Galton M. M., Quan M. S. (1944), Seligmann E. i współpr. (1943) oraz Linberg R. B. i współpr. (1946) opisali przypadki zachorowań (przeważnie *gastroenteritis*) i nosicielstwa. Hormaeche E. i współpr. (1943) wykryli ją w 2 przypadkach, badając 498 dzieci z objawami biegunki.

Edwards P. R., Bruner D. W. (1943) dość często stwierdzali obecność *S. senftenberg*. Na 3 090 wyhodowanych szczepów *Salmonella* w 59 przypadkach mieli *S. senftenberg*; w tym 10 przypadków u ludzi (2 chorych - *gastroenteritis* i 8 nosicieli), 18 u drobiu i 30 u świń.

Hinshaw W. R. i współpr. (1944) wykrywali ten typ u indyków. Cherry W. i współpr. (1943) z 250 badanych próbek mięsa i przetworów mięsnych wyizolowali 13 szczepów pał. *Salmonella*, w tym stwierdzili 3 szczepy *S. senftenberg* (w mięsie wołowym i wieprzowym).

W zatruciach pokarmowych w Anglii i Walii *S. senftenberg* zajmuje podobne miejsce (co do liczby ognisk zatruc), jak *S. potsdam*.

Od 1923 r. do 1952 r. *Salmonella* ta była wyizolowana z 37 ognisk (Wilson, Miles, 1955).

Galton M. M. i współpr. (1952) znajdowali *S. senftenberg* względnie często u psów. Na 2 252 wykrytych szczepów pał. *Salmonella* w 90 przypadkach stwierdzili *S. senftenberg* (przeważnie u chorych psów).

Na terenie woj. gdańskiego wykryliśmy *S. senftenberg* w kale zdrowego człowieka — członka załogi statku (Sz. T. 34 1.), badając osoby podlegające nadzorowi sanitarnemu. Drobnoustrój ten wyhodowano z drugiej kolejno próbki kału; pierwsze badanie kału i dalsze 8 badań kału i 3 moczu, wykonane w ciągu 6 tygodni od daty uzyskania dodatkowego posiewu, były ujemne. Źródło zakażenia nieznane.

S. HEVES

Na naszym terenie została wyhodowana w dn. 20. VIII. 1955 r. od osoby zdrowej. (Wyizolowała mgr J. Piasecka w Port. Stacji San. Epid. w Gdyni).

Wzór antygenowy *S. heves*: 6, 14, 24:d:1,5. Biochemizm typowy dla pał. *Salmonella*.

S. heves należy do wyjątkowo rzadko spotykanych typów. Po raz pierwszy wyhodował ją Rauss w 1943 r. ze stolca zdrowej osoby (Wilson, Miles, 1955).

Wyizolowany w Gdyni szczep pochodził od osoby zdrowej (S. U., 31 1.), którą badano na mocy przepisów sanitarnych z tytułu pracy w zakładzie przetwórstwa żywnościowego. Po jednorazowym dodatnim badaniu kału wykonano 19 badań z wynikiem ujemnym. Jak nam wiadomo *S. heves* poza tym jedynym przypadkiem nie była w Polsce wyhodowana.

S. SAARBRÜCKEN

Pierwszy i jak dotychczas jedyny opis tego typu *Salmonella* podali niedawno Günter O., Paul A. (1954). Tę *Salmonellę* autorzy wyhodowali z otoczenia chorego, podejrzanego o dur brzuszny.

Wzór antygenowy: 1, 9, 12 : a : 1, 7.

Wyizolowane przez nas szczepy *S. saarbrücken* pod względem własności biochemicznych zachowywały się w sposób typowy dla pał. *Salmonella*, a mianowicie nie rozkładały adonitolu, laktozy i sacharozy, nie zmieniały też pożywki z inozytalem. Fermentowały z wytworzeniem gazu: arabinozę, dulcytol, glikozę, ksylozę, maltozę, mannitol, ramnozę, sorbitol i trehalozę. Wytwarzały siarkowodór, indolu nie wytwarzały.

Żelatyny nie rozrzedzały. Mocznika nie rozkładały. Dawały ujemny odczyn Voges-Proskauera, a dodatni Sterna i czerwieni metylowej.

Nasze szczepy wyhodowano z przypadków zatrucia pokarmowego, któremu ulegli 3 członkowie załogi obcego statku (L. D., B. H., N. N.). W dniu 28. IX. 1955 r. chorzy zostali skierowani do Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. G.

Początek choroby i przebieg we wszystkich 3 przypadkach był podobny, z tym tylko, że u chorych B. H. i N. N. przebieg był nieco lżejszy niż u chorych L. D., u którego choroba się rozpoczęła nagle, z gorączką do 39°, trwającą 4 dni, z silnymi bólami głowy i brzucha, 1—2 wolne stolce bez krwi i śluzu. Przebieg średnio-ciężki. U chorego L. D. badano trzykrotnie stolec i mocz, u pozostałych dwukrotnie. We wszystkich próbkach stolca wykryto *S. saarbrücken*, natomiast z moczu dodatnie wyniki otrzymano tylko od chorego L. D. Odczyn Widala u chorych L. D. i N. N. był ujemny, u chorego B. H. dodatni, z antygenem rzęskowym pał. duru i duru rzekomego B-1:100 i z antygenem somatycznym pał. duru rzekomego B-1:50.

W związku z zachorowaniem zbadano 6 osób załogi hotelowej statku. U czterech osób wykryto w kale *S. saarbrücken*, natomiast wszystkie badania moczu były ujemne.

Zbadano wodę pitną tanku z części rufowej statku, z bufetu oficerskiego, z bufetu dla załogi i z kranu kuchennego. Badania wody wykonano w pracowni Działu Hig. Komunalnej tut. Stacji. Próbkę wody sączone przez sączki Seitza, a następnie sączki wkładano do pożywki wzbogacającej S. F., po dobie wysiewano na pożywkę Wilson-Blaira. Ze wszystkich próbek wody wyhodowano *S. saarbrücken*. Ostatnim portem zaopatrzenia w wodę pitną był Dakar (Afryka Zach.), wodę pobrano w dniu 16. IX. 1955 r.

Zarazek najprawdopodobniej był importowany.

S. MONTEVIDEO

Wzór antygenowy: 6, 7 : g, m, s: — Biochemizm typowy dla pał. *Salmonella*.

S. montevideo była dość często wykrywana i opisywana. Wyizolowana po raz pierwszy przez *Hormaeche'a* i *Pellufo* w 1936 r. z kału małpy chorej na przewlekły nieżyt jelit; od niemowlęcia z przewlekłym nieżytem jelit; z ropnia płuc dziecka chorego również na nieżyt jelit oraz z gruczołów limfatycznych otrzewnowych zdrowych świń (wg *Wilsona* i *Milesa*, 1955). W latach późniejszych opisywano dużo przypadków zakażeń tą pałeczką tak u ludzi, jak i u zwierząt.

Lindberg i współpr. (1946), *Hajna A. A.*, *Perry C. A.* (1945), *Rubinstein A. D.* i współpr. (1944), *Galton M. M.*, *Quan A. L.* (1943), *Galton M. M.*, *Quan M. S.* (1944), *Morris* i współpr. (1944), *Stone W. S.* (1943) i in. stwierdzali *S. montevideo* u ludzi chorych, przeważnie z objawami *gastroenteritis* i u zdrowych-nosicieli bez objawów chorobowych.

Seligmann E. i współpr. (1943) opracowali duży materiał salmoneloz ludzi (1000 przypadków) i w 48 przypadkach wykryli *S. montevideo*. W tym było 29 chorych z objawami *gastroenteritis*, 1 — *cholecystitis*, 1 — *appendicitis*, 4 — postać septyczna lub durowa, reszta — nosiciele.

Fournier J. i współpr. (1954) wyhodowali *S. montevideo* z przypadku

ostrej czerwonki pełzakowej. Autorzy podają w wątpliwość chorobowość tej pałeczki w ich przypadku.

Ellenbogen N. C. i współpr. (1955) opisali przypadek zakażenia *S. montevideo* o przebiegu septycznym. 27 mies. dziecko zachorowało na zapalenie płuc i zapalenie kości ramienia (*bronchopneumonia* i *osteomyelitis*). Ze krwi i ze szpiku wyizolowano *S. montevideo*. Posiewy kału i moczu były ujemne. U dzieci często wykrywano *S. montevideo*. Hormaeche E. i współpr. (1943) badając 498 dzieci z objawami biegunki w 44 przypadkach stwierdzili tę pałeczkę.

Edwards P. R., Brunner D. W. (1943) wykryli *S. montevideo* nie tylko u ludzi, lecz też i u zwierząt, mianowicie u drobiu, świń i u mięsożernych. Galton M. M. i współpr. (1952) dość często stwierdzali *S. montevideo* u psów. Hinshaw W. R. i współpr. (1944) wykrywali ją u indyków i u drobiu.

W zatruciach pokarmowych wywołanych pał. *Salmonella* w Anglii i Walii w latach 1923—40 nie wykrywano *S. montevideo* natomiast dość często stwierdzano ją w zatruciach w późniejszych latach. Od 1941 do 1952 wyizolowano *S. montevideo* ze 170 ognisk (Wilson i Miles 1955).

Southard S. C. i współpr. (1953) opisali przypadek zatrucia pokarmowego u 3-letniej dziewczynki po spożyciu potrawy sporządzonej ze sproszkowanego żółtka jajowego. Z żółtka wyhodowano *S. montevideo*. U ojca chorej i brata (z krótkotrwałymi, słabo wyrażonymi objawami biegunki) również stwierdzono w kale *S. montevideo*.

Dokładny opis masowego zatrucia pokarmowego podali Abramson H. i współpr. (1954). 13 niemowląt w wieku od kilku miesięcy do roku zachorowało z objawami ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego.

Zachorowanie wystąpiło w większości przypadków w krótkim czasie po spożyciu proszku z żółtka jajowego. W 5 przypadkach temperatura sięgała 40°C., w 6 — 37,8° do 39,4°; jedno niemowlę miało stan podgorączkowy, a jedno — bez podniesienia temperatury. Stolce częste, wodniste, od koloru jasnożółtego do zielonego, niekiedy z domieszką śluzu, w jednym przypadku z domieszką krwi. Choroba trwała różnie długo (od 1 dnia do 18). Zatrucie było spowodowane spożyciem proszku jajowego z którego próbek, jak również ze stolca 10 chorych, wyhodowano *S. montevideo*.

Nasz przypadek zakażenia pał. *S. montevideo* dotyczy chorej B. M. leczonej w Szpitalu Psychiatrycznym w Kocborowie. Chora przyjęta do szpitala z objawami otępienia. W dn. 16. IX. 1956 r. miała jednodniową gorączkę (37,8°) i kilka wolnych stolców, potem żadnych objawów chorobowych ze strony przewodu pokarmowego nie miała. Ponieważ w tym czasie w szpitalu miały miejsce zachorowania na czerwonkę, wszyscy chorzy z objawami chorobowymi ze strony przewodu pokarmowego byli badani w kierunku czerwonki. Z tego tytułu wykonano badania kału chorej B. M. Wykonano 13 badań kału w czasie od 2. X. do 29. XII. 1956 r. i wykryto w 6 próbkach *S. montevideo*, ostatnie dodatnie badanie było z dn. 5. XII. 1956 r., ostatnie ujemne — 29. XII. 1956 r.

Zakażenie pał. *S. montevideo* u chorej B. M. przebiegało w bardzo łagodnej formie i tylko dzięki przypadkowemu badaniu zarazek został wykryty.

Choroba trwała krótko — 1 dzień, natomiast wydalanie zarazka przewlekło się prawie do 9 tygodni. Źródło zakażenia nie znane.

OMÓWIENIE

Pał. *Salmonella* są bardzo rozpowszechnione w świecie zwierzęcym. Niejednokrotnie w masowych badaniach ludzi stwierdza się przypadkowo przejściowe nosicielstwo tych pałeczek bez żadnych uchwytnych objawów chorobowych. Jednak nie można na tej podstawie podawać w wątpliwość zdolności chorobotwórczych niektórych typów *Salmonella*, bo — jak widzimy z piśmiennictwa i z naszych przypadków — pewne typy *Salmonella*, względnie często spotykane u osób zdrowych, mogą powodować w poszczególnych przypadkach poważną chorobę, będąc niewątpliwym czynnikiem etiologicznym. Przykładem tego mogą być nasze przypadki zachorowań i nosicielstwa pał. *S. saint-paul*.

Coraz powszechniejszego wykrywania pał. *Salmonella* nie można tłumaczyć tylko tym, jak to czynią Morris i współpr. (1944), że pracownie stosują coraz to lepsze metody rozpoznawcze. Na naszym terenie mieliśmy przykład z wystąpieniem *S. derby* w 1950 r. (Łapiński A., Sacewiczowa A., 1952). Po paru latach liczba stwierdzanych przypadków tego drobnoustroju wybitnie się zmniejszyła, natomiast niepomrotnie wzrosła liczba zakażeń pał. duru mysiego, szczególnie pośród dzieci (Łapiński A. i współpr. 1956). Po kilku latach i te zakażenia ogromnie zmalały. W tym czasie w rozpoznawaniu bakteriologicznym salmoneloz stosowano te same metody.

Narastanie liczby rzadko spotykanych typów *Salmonella* w naszych przypadkach da się częściowo wytłumaczyć specyfiką naszego terenu, a mianowicie obecnością portów. Częste kontakty z obcokrajowcami mogą być przyczyną pojawiania się nowych typów zarazka. Nie wszystkie jednak przypadki dadzą się na tej drodze wyjaśnić. Przyczyny są wielorakie, niewątpliwie odgrywają tu rolę salmonelozy zwierząt rzeźnych; szczególnie niebezpieczne są zakażenia zwierząt przebiegające bez objawów chorobowych. Wspominają o tym m. in. Rubin H. L. i współpr. (1942); Łapiński A., Sacewiczowa A. (1952), którzy badając gruczoły krezkowe pozornie zdrowych świń rzeźnych, wykrywali rozmaite typy pał. *Salmonella*. Nie bez wpływu na człowieka są salmonelozy zwierząt domowych. Galton M. M. i współpr. (1952) analizując wyniki swych badań nad salmonelozą psów stwierdzili jednoczesne występowanie pewnych typów *Salmonella* u ludzi i psów i doszli do wniosku, że bliskie współżycie człowieka i psa może mieć duże znaczenie epidemiologiczne dla obu stron.

W pracy naszej zwraca uwagę fakt, że rzadko spotykane typy *Salmonella* stwierdza się często jednorazowo u zdrowej osoby, a poza tym dalsze badania są stale ujemne.

W większości przypadków jednorazowe stwierdzenie zarazka zdarzało się u ludzi podlegających badaniom z tytułu nadzoru sanitarnego; można by przypuszczać, że osoby, u których stwierdza się zarazek, do dalszych badań przesyłają próbki kału innych osób. Mieliśmy jednak przypadki jednorazowego wykrycia zarazka u osób leczonych w szpitalu, gdzie się wykluczało celową zamianę próbek kału. Miało to miejsce z pał. *S. saint-paul* u chorego P. H. i N. U.

Jednorazowe wyhodowanie pał. *Salmonella* zdarza się prawdopodobnie wówczas, gdy zarazek przedostają się do ustroju w niewielkich ilościach

nie znajduje warunków sprzyjających do rozwoju i zostaje wydalony nie wywołując dostrzegalnych objawów chorobowych.

Epidemiologiczną ocenę podanych przez nas spostrzeżeń utrudnia poważnie brak równoczesnych badań bakteriologicznych świata zwierzęcego, a być może i pewnych produktów spożywczych pochodzących z importu.

Za udzielenie informacji dotyczących niektórych chorych leczonych w szpitalach oraz zezwolenie na ich ogłoszenie dziękujemy uprzejmie P. P. prof. dr W. Bincerowi, Kierownikowi Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. G., dr B. Trzascie, adiunktowi Kliniki; dr Dłużewskiemu, dyrektorowi Państw. Szpitala Psych. w Kocborowie; lek. U. Grabowskiej, asyst. II Kliniki Chorób Dzieci A. M. G. i lek. Perepeczce z Pow. Szpitala w Kartuzach.

A. Лапински, Б. Витковска

ВЫДЕЛЕНИЕ РЕДКО ВСТРЕЧАЕМЫХ ТИПОВ ПАЛОЧЕК SALMONELLA В ГДАŃСКОЙ ОБЛАСТИ В 1955/1956 ГОДАХ

Содержание

Авторы приводят результаты выделения 6 редко встречаемых типов *Salmonella* (*S. saint-paul*, *potsdam*, *senftenberg*, *hever*, *saarbrücken* и *montevideo*).

Кроме того в работе описано клиническое течение в случаях заболевания.

Авторы обсуждают данные описанные в литературе по распространению этих типов и интерпретируют возможные эпидемиологические пути появления этих типов в Гданьской области.

A. Łapiński, B. Witkowska

RARE TYPES OF SALMONELLA ISOLATED IN THE PROVINCE OF GDAŃSK IN 1955—56

Summary

Data are given on six rarely-seen types of *Salmonella* (*S. saint-paul*, *potsdam*, *Senftenberg*, *hever*, *saarbrücken*, and *montevideo*) cultured from patients and carriers in the province of Gdańsk. Clinical data on the cases are concisely presented. Data on the appearance of these types are reported on the basis of the literature, and the epidemiological interpretation of their appearance in the province of Gdańsk discussed.

PIŚMIENNICTWO

1. Abramson H., Greenberg M., Plotkin S., Oldenbusch C.: Am. J. Dis. Child., 1954, 87, 1, 1. — 2. Boecker: Praktische Diagnostik der Bazillen der T. — P. — E. — Gruppe. Jena 1948. — 3. Bornstein S. Saphra I.: J. inf. Dis., 1942, 71, 55. — 4—6. Buczowski Z.: Salmonelozy i ich rozpoznawanie serobakteriologiczne. Warszawa 1950; Postępy

Hig. Med. Dośw., 1952, 5, 119; Przegląd Epidem., 1953, 7, 147. — 7. Cherry W., Scherago M., Weaver R. H.: Am. J. Hyg., 1943, 37, 211. — 8. Dräger H.: Diagnostik der Bakterien der Salmonella-Gruppe. Berlin 1951, 134. — 9—10. Edwards P. R., Bruner D. W.: J. inf. Dis., 1940, 66, 218; J. inf. Dis., 1943, 72, 58. — 11. Ellenbogen N. C., Raim J., Grossman L.: Am. J. Dis. Child., 1955, 90, 275. — 12. Fournier J., Fancon R., Miffred L., Schneider R.: Am. Inst. Pasteur., 1954, 86, 382. — 13. Galton M. M., Quan A. L.: Am. J. Hyg., 1943, 38, 173. — 14. Galton M. M., Quan M. S.: Am. J. publ. Hlth., 1944, 34, 1071. — 15. Galton M. M., Scatterday I. R., Hardy A. V.: J. inf. Dis., 1952, 91, 1. — 16. Gulasekharam J., Velandapillai T., Niles G. R.: J. Hyg., 1956, 54, 531. — 17. Günther O., Paul A.: Zbl. Bakt. abt. Or., 1954, 161, 7 (wg streszczenia w Bull. Inst. Pasteur, 1955, 53, 7101). — 18. Hajna A. A., Perry C. A.: J. Bact., 1945, 49, 518. — 19. Hinshaw W. R., McNeil E., Taylor T. L.: Am. J. Hyg., 1944, 40, 264. — 20. Hofmann P., Wolle John R.: Zbl. Bakt. abt. Or., 1955, 162, 357. — 21. Hormaeche E., Surraco N. L., Peluffo C. A., Aleppo P. L.: Am. J. Inf. Dis., 1943, 66, 539. — 22—23. Kauffmann F. Die Bakteriologie der Salmonella-Gruppe. Kopenhaga 1941; Enterobacteriaceae. Kopenhaga 1954. — 24. Kauffmann F., Mitsui C.: Z. Hyg. Infekt. Kr., 1930, 111, 749. — 25. Lindberg R. B., Bayliss M.: J. inf. Dis., 1946, 79, 91. — 26. Łapiński A., Sacewiczowa A.: Med. Dośw. Mikrob., 1952, 4, 316. — 27. Łapiński A., Świcowa K. A., Krzymowska A., Sucińska D., Witkowska B.: Med. Dośw. Mikrob., 1956, 8, 299. — 28. Morris I. F., Brim A., Sellers T. F.: Am. J. publ. Hlth., 1944, 34, 1277. — 29. Rubin H. L., Scherago M., Weaver.: Am. J. Hyg., 1942, 36, 43. — 30. Rubinstein A. D., Feemster R. F., Smith H. M.: Am. J. publ. Hlth., 1944, 34, 841. — 31. Seligmann E., Saphra I., Wassermann M.: Am. J. Hyg., 1943, 38, 226. — 32. Stone W. S.: Am. J. publ. Hlth., 1943, 33, 706. — 33. Southard S. C., Watson W. B., Capute A. J.: J. Am. Med. Ass., 1953, 152, 15. — 34—35. Wilson G. S., Miles A. A.: Topley and Wilson's Principles of Bakteriologie and Immunity. Londyn 1948, 1597; 1955, 833, 837, 841, 1800.

Lech Czarnecki, Maria Lachowicz, Janina Spelt

OGNIŚKO DURU RZKOMEGO A NA GÓRNYM ŚLĄSKU

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Śl. A. M. w Bytomiu

Kierownik: doc. dr med. K. Szymoński

i Zakładu Mikrobiologii Śl. A. M. w Rokitnicy

Kierownik: prof. dr med. F. Milgrom

Dur rzekomy A występował do I Wojny Światowej niemal wyłącznie w krajach strefy gorącej: na Dalekim i Środkowym Wschodzie, w Indiach, Japonii, na Cejlonie, Malajach i w Afryce Północnej. W Europie przypadki duru rzekomego A były stosunkowo nieliczne.

Mełkich opisał epidemię w Kazaniu w 1912 roku obejmującą 25 zachorowań (cyt. wg 12). W czasie I Wojny Światowej liczba zachorowań na dur rzekomy A w armiach amerykańskiej, włoskiej i francuskiej była bardzo duża i znacznie przewyższała liczbę zachorowań na dur brzuszny i dur rzekomy B (Merklen, Trotain, Grenet, Fortineau, Chamberlain, cyt. wg 12). W okresie międzywojennym obserwowano w Europie tylko sporadyczne epidemie duru rzekomego A. Do większych należała opisana przez Tietza (cyt. wg 12) epidemia w Królewcu w 1922 roku licząca 244 przypadki. Na uwagę zasługuje epidemia w mieście Cz. w ZSRR w 1926 roku (cyt. wg 8), która wybuchła w następstwie zanieczyszczenia wody wodociągowej ściekami. Stwierdzono 1300 zachorowań, z tego 70% na dur rzekomy A, a 30% na dur brzuszny. W 1939 roku Machold (cyt. wg 12) opisał epidemię na Sycylii obejmującą 139 osób.

W czasie II Wojny Światowej na skutek dużych ruchów ludności nastąpiła dalsza ekspansja pałeczki duru rzekomego A do Europy. Liczne zachorowania obserwowano na terenach śródziemnomorskich (Brunner, Olitzki, cyt. wg 12) oraz w ZSRR w czasie oblężenia Leningradu (Soifer, 20). Dohle opisał dużą epidemię duru rzekomego A w 1943 roku w Wiedniu (6).

W latach powojennych opisano kilka epidemii w Niemczech — w 1945 roku w Lüneburgu w obozie dla cudzoziemców, w 1946 roku w okolicy miasta Husum, w 1947 roku w Thal w Harzu (cyt. wg 24) i w Quedlingburgu (18,19). W dwu ostatnich epidemiach źródłem zakażenia były stołówki.

Pierwszy wypadek duru rzekomego A w Polsce opisał w 1910 roku Ziembicki (25). Wysocka (21,22) zebrała 7 przypadków duru rzekomego A w Krakowie w latach 1920—1939 i 37 przypadków w latach 1940—1945. Dane o ilości zachorowań na dury rzekome w Polsce w latach międzywojennych są bardzo skąpe. Podawane statystyki uwzględniały ogólną liczbę chorób durowych bez stosowania podziału na dur brzuszny i dury rzekome. W masowych badaniach na nosicielstwo przeprowadzonych u 4 700 osób w Łodzi w 1930 roku stwierdzono pałeczkę duru rzekomego A 11 razy, pałeczkę duru rzekomego B — 3 razy, a pałeczkę duru rzeko-

mego C — 10 razy (cyt. wg 1). *Przesmycki* podaje (cyt. wg 12), że w 1935 roku wyodrębniono w Polsce 8 razy pałeczkę duru rzekomego A. W latach 1945—1950 stwierdzano w Polsce 25—40 przypadków duru rzekomego A rocznie (*Buczowski*, 3, 4, patrz również *Malejczyk*, 15). Liczby te dotyczą chorych i nosicieli.

Ognisko będące przedmiotem niniejszego opracowania — jest pierwszym tego rodzaju w Polsce. Między 8 a 30 czerwca 1955 roku przyjęto na Klinikę Chorób Zakaźnych Śląskiej Akademii Medycznej 46 chorych, u których rozpoznano dur rzekomy A. Z wywiadów ustalono, że pierwsze wypadki zachorowań pojawiły się z końcem maja. Ogółem zachorowało ponad 80 osób, a zatem tylko około połowę chorych obserwowano na naszej Klinice. Wszyscy chorzy z wyjątkiem jednego byli studentami Politechniki Gliwickiej, wszyscy korzystali z tej samej stołówki akademickiej, jak również wspomniany jedyny pacjent nie będący studentem. Chorzy twierdzili, że warunki higieniczne w stołówce były złe i że na skutek wadliwej kanalizacji doszło do kilkakrotnego zalania wodami ściekowymi piwnic, w których przechowywano produkty spożywcze. Dnia 19 czerwca 1955 roku stołówka została zamknięta przez władze sanitarne.*

Jak wynika z podanych poniżej dat największe nasilenie zachorowań przypadło na okres między 6 a 15 czerwca:

Daty	20—25. V.	26—31. V.	1—5. VI.	6 10. VI.	11—15 VI.	16—20. VI.	21—25 VI.	26. VI.
Liczba przypadków	1	6	2	10	14	7	4	2

Wśród 46 chorych było 31 mężczyzn i 15 kobiet. Wiek chorych wahał się od 19 do 29 lat, średnia wieku wynosiła 25,2. Wśród chorych było 36 szczepionych: 4 w 1955 roku, 7 w 1954 roku, reszta w latach poprzednich. Okresu wylegania nie dało się ściśle ustalić. 2 chorych zachorowało 26 czerwca, w 9 dni po zamknięciu stołówki. U tych 2 chorych zatem okres wylegania wynosił co najmniej 9 dni.

U 17 pacjentów choroba rozpoczęła się nagle, u pozostałych objawy chorobowe narastały stopniowo. Obraz kliniczny był podobny do duru brzuszego. Chorzy skarżyli się na złe samopoczucie, brak apetytu, bóle głowy i bezsenność. Wszyscy mieli podwyższoną ciepłotę ciała. U 5 chorych przebieg choroby był ciężki, ciepłota ciała utrzymywała się na wysokim poziomie i występowały objawy ogólnego zatrucia. Do średnio-ciężkich zaliczyliśmy 30 przypadków; u chorych tych ciepłota ciała była również wysoka, nie było natomiast objawów ogólnego zatrucia. W pozostałych 11 lekkich przypadkach zwyżka ciepłoty trwała 4—7 dni. Chorzy ci przeważnie przeszli okres gorączkowy przed przyjęciem do Kliniki, a w czasie obserwacji klinicznej mieli tylko lekkie stany podgorączkowe.

* Dokładniejszych danych potrzebnych do opracowania epidemiologicznego nie mogliśmy uzyskać z przyczyn od nas niezależnych.

Należy zaznaczyć, że w pierwszej połowie marca leczono w Klinice 7 chorych z tego samego środowiska, u których rozpoznano dur brzuszny. Bakteriologiczne potwierdzenie rozpoznania uzyskano w 5 przypadkach.

Za kryterium podziału przypadków na lekkie i ciężkie przyjęliśmy, podobnie jak *Kierst* i *Surewicz* (13), wysokość i czas trwania gorączki oraz objawy toksemii.

Poniżej podajemy czas trwania gorączki od początku zachorowania bez uwzględnienia nawrotów:

Czas trwania gorączki w dniach	7—10	11—15	16—20	21—25	26—30
Liczba chorych	9	24	8	3	1

Objawy kliniczne nie odbiegały od ogólnie znanych. Spośród rzadko spotykanych objawów widzieliśmy u jednego chorego pryszczkowe zapalenie migdałków, u 3 chorych wystąpiły omamy wzrokowe i słuchowe. Obraz krwi nie różnił się od najczęściej spotykanego.

37 chorych leczono chloromycetyną. U 35 z przebiegiem ciężkim i średnio-ciężkim leczenie rozpoczęto od początku choroby. U 2 chorych o lekkim przebiegu choroby, u których stany podgorączkowe utrzymywały się zbyt długo, leczenie rozpoczęto w późniejszym okresie.

Chorzy przyjmowali doustnie 4,0 g chloromycetyny racemicznej na dobę. Spadek temperatury do normy stwierdzano najwcześniej w drugim dniu, a najpóźniej po 14 dniach stosowania leku, średnio po 4,8 dnia (tabela I).

Tabela I

Spadek ciepłoty ciała do normy u chorych leczonych chloromycetyną

Czas leczenia w dniach	2	3	4	5	6	7	14	Razem
Liczba chorych	3	2	8	12	7	2	1	35
Liczba chorych z nawrotami	2	1	—	3	—	1	—	7

Równocześnie ze spadkiem gorączki poprawiał się stan ogólny i samopoczucie chorych. Po spadku ciepłoty ciała do normy stosowano jeszcze przez 3 dni chloromycetynę w tych samych dawkach.

W czasie leczenia wystąpiły omamy wzrokowe i słuchowe u 3 chorych; jeden z nich zmarł, u drugiego objawy mózgowe ustąpiły zaraz po przerwaniu leczenia, u trzeciego utrzymywały się one przez długi czas mimo odstawienia leku. Trudno jest więc ustalić, w jakim stopniu objawy te były następstwem ubocznego działania chloromycetyny, w jakim zaś były zależne od samej choroby.

Tabela II

Czas wystąpienia nawrotu u chorych leczonych chloromycetyną i nie leczonych

Liczba dni po spadku ciepłoty ciała do normy, do wystąpienia nawrotu	3—5	6—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—33
Liczba chorych leczonych przed nawrotem	—	—	—	2	1	1	1
Liczba chorych nie leczonych przed nawrotem	1	—	1	—	—	1	—

8 chorych miało nawroty, w tym 5 leczonych od początku chloromycetyną i 3 nie leczonych (tabela II). Przebieg kliniczny nawrotów nie był cięższy niż pierwsza fala gorączki. Drugi nawrót nie wystąpił u żadnego z chorych.

Wszyscy chorzy wrócili do zdrowia z wyjątkiem jednego (nr historii choroby 1061/55), który zmarł w 14 dniu choroby wśród objawów niewydolności krążenia, odoskrzelowego zapalenia płuc i ogólnego zatrucia. Na sekcji stwierdzono: ogólną rozstrzeń serca, obrzęk płuc, odoskrzelowe ogniskowe obustronne zapalenie płuc, wrzodziejący niezżyt jelita cienkiego, obrzęk gruczołów chłonnych krezkowych, przyćmienie miąższowe wątroby i nerek, podostre obrzmienie śledziony oraz przekrwienie narządów wewnętrznych. Badania sekcyjnego głowy nie wykonano*.

BADANIA BAKTERIOLOGICZNE

Badania bakteriologiczne i serologiczne rozpoczęto w Zakładzie Mikrobiologii Śl. A. M. w połowie czerwca na prośbę Kliniki Chorób Zakaźnych. Pałeczki duru rzekomego A wyhodowano u 31 chorych: u 20 chorych tylko z krwi, u 3 chorych tylko z kału, u 6 chorych z krwi i kału, u 1 chorego z krwi i z żółci, u 1 chorego z krwi, kału i z żółci.

Kał, mocz i żółć posiewano na pożywkę McConkeya oraz na płynne podłoże wzbogacające z kwaśnym seleninem sodowym. Po 18 godzinach inkubacji dokonywano przesiewu z podłoża z seleninem na pożywkę McConkeya. Krew posiewano na bulion z żółcią: 5—10 ml krwi na 50 ml pożywki. Po 24, 48 i 72 godzinach inkubacji dokonywano przesiewów na agar McConkeya.

Wszystkie wyhodowane szczepy w liczbie 60 wykazywały identyczne własności biochemiczne i serologiczne typowe dla *Salmonella paratyphi A*.

Tabela III

Badania krwi u chorych i ozdrowieńców

Okres pobrania materiału	Liczba chorych		Liczba badanych prób	
	z dodatnim wynikiem posiewu	z ujemnym wynikiem posiewu	wyników dodatnich	wyników ujemnych
I tydzień	7	2	12	7
II tydzień	11	7	11	11
III tydzień	3	15	3	22
IV tydzień	5	21	5	28
V tydzień	6*	19	7	28
VI tydzień	3**	11	7	23
VII tydzień	1***	5	1	9
VIII tydzień	0	5	0	10

U w a g a : * 1 chory w okresie nawrotu, ** 2 chorych w okresie nawrotu,

*** 1 chory w okresie nawrotu.

* prosektor dr Zbigniew Szczurek z Zakładu Anatomii Patologicznej Śląskiej Akademii Medycznej.

Odczyny zlepane wykonano u wszystkich chorych za pomocą standardowych antygenów produkcji Krakowskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek. Prócz tego u 16 chorych wykonano odczyn zlepany z żywym szczepem duru rzekomego A, pochodzącym z epidemii i z żywym szczepem *Salmonella typhi* O 901, u 14 chorych ze szczepem własnym wyhodowanym z krwi.

Wykonano 184 posiewy krwi u 46 chorych otrzymując 46 dodatnich posiewów u 28 chorych. Wyniki posiewów krwi w zależności od okresu choroby ilustruje tabela III.

Dodatnie posiewy krwi otrzymywaliśmy często nawet w wiele dni po spadku gorączki, co zostało dokładnie przedstawione poniżej:

Dzień po spadku gorączki	1	2	3	6	10	11	12	14	17	18	19	21	2	26
Liczba dodatnich posiewów krwi	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

Spostrzeżaliśmy, że większość szczepów wyhodowanych od chorych w okresie bezgorączkowym nie wyrastała na pożywcę McConkeya w pierwszym przesiewie (po 24 godzinach) z bulionu z żółcią, lecz dopiero w drugim lub trzecim (po 48 i 72 godzinach).

Tabela IV
Badanie kału u chorych i ozdowieńców

Okres pobrania materiału	Liczba chorych		Liczba badanych prób	
	z dodatnim wynikiem posiewu	z ujemnym wynikiem posiewu	wyników dodatnich	wyników ujemnych
I tydzień	0	0	0	0
II tydzień	0	1	0	2
III tydzień	0	18	0	27
IV—V tydzień	2	37	2	113
VI—VII tydzień	7*	14	7	33
VIII—IX tydzień	3**	6	3	16

U w a g a : * 4 chorych w okresie nawrotu, ** chorzy w okresie nawrotu.

Wykonano 203 posiewy kału, wyniki badań podaje tabela IV. W omawianych badaniach uderza niezmiernie mała liczba dodatnich posiewów kału, a mianowicie 12 dodatnich posiewów u 10 chorych.

Pozostaje to w dysproporcji z długim okresem stwierdzanej przez nas bakteriemii. U 6 pacjentów otrzymaliśmy dodatnie posiewy krwi jeszcze w drugim miesiącu choroby przy ujemnych wynikach badań kału.

U 1 pacjenta otrzymaliśmy dodatnie posiewy krwi w 4 i 5 tygodniu choroby, podczas gdy 7 posiewów kału wykonanych u tego chorego między 4 a 8 tygodniem choroby było ujemnych. Inaczej przedstawia się częstość dodatnich posiewów kału u chorych z nawrotami. Na 8 chorych z nawrotami u 6 posiew kału był dodatni.

Badania treści dwunastniczej wykonano jednorazowo u 25 chorych w 4, 5, 6 i 7 tygodniu choroby, uzyskując 2 dodatnie posiewy: u jednej

pacjentki w okresie nawrotu, u drugiej w przeddzień odejścia z Kliniki po kilku ujemnych posiewach kału. Posiewy moczu wykonano u wszystkich niemal pacjentów: w drugiej dekadzie choroby — u 17 chorych, w trzeciej — u 36, w czwartej — u 23, w piątej i szóstej — u 11. Ogółem wykonano 144 posiewy moczu, wszystkie były ujemne.

Badania serologiczne wykonano u wszystkich chorych kilkakrotnie w odstępach kilkudniowych. U wszystkich chorych, z wyjątkiem jednego, otrzymano dodatnie odczyny zlepane z pałeczką duru brzuszego. Dodatni odczyn zlepany z pałeczką duru rzekomego A otrzymano z surowicami tylko 14 chorych. Wyniki odczynów zlepanych podane są w tabeli V.

Tabela V

Odczyny zlepane u chorych na dur rzekomy A

		Najwyższe miano zlepane z <i>S. typhi</i>				Razem
		≤ 1 : 50	1 : 50 i 1 : 100	1 : 200 i 1 : 400	1 : 800 i więcej	
Najwyższe miano zlepane z <i>S. paratyphi A</i>	≤ 1 : 50	1	20	11	0	32
	1 : 50 i 1 : 100	0	4	7	1	12
	1 : 200 i 1 : 400	0	0	1	0	1
	1 : 800 i więcej	0	0	0	1	1
Razem		1	24	19	2	46

Wyniki odczynów zlepanych wykonanych z surowicami 16 chorych ze szczepem żywym pochodzącym z epidemii i żywym szczepem *Salmonella typhi* O 901 nie różniły się od odczynów ze standartowymi antygenami widalowskimi. Odczyny zlepane wykonane u 14 chorych z ich własnymi szczepami były takie same, jak z zawiesiną standartową *S. paratyphi A*.

DYSKUSJA

Różnice w obrazie klinicznym między durem brzuszным a durem rzekomym A są tak małe, że odróżnienie tych chorób jest możliwe tylko na podstawie badań bakteriologicznych. W epidemii przez nas obserwowanej objawy kliniczne u większości chorych odpowiadały obrazowi duru brzuszego. Obserwowaliśmy jednak i takie przypadki, które nie nasuwały podejrzeń w kierunku zakażenia durowego. Musimy obiektywnie stwierdzić, że te poronne postacie nie byłyby rozpoznane, gdyby nie były obserwowane na tle licznych zachorowań w tym samym środowisku.

Na ogół podkreśla się, że główną rolę w zakażeniu pałeczką duru rzekomego A odgrywa kontakt bezpośredni, a nie — zakażona woda lub produkty spożywcze. W opisaney przez nas epidemii, podobnie jak w epidemiach w Thalu (cyt. wg 24) i Quedlingburgu (18, 19), punktem wyjścia zakażenia była stołówka.

Większość klinicystów przyjmuje, że biegunki w durze rzekomym występują u większej liczby pacjentów niż w durze brzuszным. Obserwowani przez nas pacjenci, podobnie jak pacjenci Spenckera (18, 19),

mieli raczej tendencję do zaparcia. W nielicznych przypadkach z biegunką nie widzieliśmy stolców grochowatych, charakterystycznych dla duru brzuszno. Podobnie jak liczni klinicyści stwierdziliśmy, że osutka pojawia się u chorych na dur rzękomy A wcześniej niż w durze brzuszno i że charakteryzuje się większymi wykwitami. Nie stwierdziliśmy u żadnego chorego osutki na kończynach, która według niektórych autorów (między innymi Spenckera 18, 19) jest charakterystyczna dla duru rzękowego A.

Leukopenia jest znacznie mniej charakterystyczna dla duru rzękowego A niż dla duru brzuszno. Niektórzy badacze podkreślają, że w durze rzękomym A liczba białych krwinek jest normalna lub nawet nieco zwiększona. W opisanej przez nas epidemii u 37 chorych stwierdziliśmy wyraźną leukopenię — *Spencker* stwierdzał leukopenię występującą równie często.

Wszyscy autorzy są zgodni, że chloromycetyna znacznie skraca czas trwania duru brzuszno; spadek temperatury i poprawa stanu ogólnego następują przeciętnie już po 3—5 dniach leczenia. *Taylor* (cyt. wg 5) zwrócił uwagę na częste występowanie nawrotów u chorych na dur brzuszno leczonych chloromycetyną. *Benhamou*, *Destaing* i *Sorrel* (5) obserwowali późniejsze występowanie nawrotów i łżejszy ich przebieg u chorych leczonych chloromycetyną. Według tych autorów częstość nawrotów u leczonych jest mniejsza, jeżeli po spadku temperatury podaje się jeszcze przez 10—11 dni chloromycetynę.

Woodward (cyt. wg 16) zaleca tzw. zapobiegawcze podawanie chloromycetyny przez 5 dni; rozpoczyna je po 5 dniach przerwy po pierwszym leczeniu, trwającym około 8 dni. *El Ramli* (cyt. wg 10) stosuje zapobiegawczo podanie chloromycetyny przez 7 dni po 7 dniach przerwy po pierwszym leczeniu. *Kędrów* i współpracownicy (11) podają chloromycetynę zapobiegawczo w 7 dniu po spadku temperatury. *Kownacka* i *Ziemichód* (14) w 7 do 10 dni po ustąpieniu gorączki przez więcej niż 5 dni.

Z przedstawionego materiału zdaje się wynikać (tabela II), że nawroty u chorych leczonych występują później niż u chorych nie leczonych; potwierdzałoby to spostrzeżenia *Benhamou* i współpracowników (5). Nie można stąd jednak wyciągnąć ostatecznych wniosków co do związku między leczeniem chloromycetyną a częstością występowania nawrotów w durze rzękomym A; liczba obserwowanych przypadków była zbyt mała i nie były one podzielone pod tym kątem widzenia. Na podstawie przedstawionych obserwacji można jednak stwierdzić, że działanie chloromycetyny w durze rzękomym A jest równie skuteczne jak w durze brzuszno. Lek ten wywiera również działanie lecznicze w nawrotach.

W badaniach dodatkowych uderza częstość dodatnich posiewów krwi w okresie bezgorączkowym. W wypadkach tych wysiewy z bullionu z żółcią po 24 godzinach inkubacji dawały najczęściej wynik ujemny. Dopiero następne kolejne wysiewy były dodatnie. Najprawdopodobniej świadczy to o tym, że ilość zarazków była w tym okresie mniejsza niż w okresie pełnego rozwoju choroby. Być może jednak, że chodziło o przedłużenie wstępnego okresu wzrostu wywołane działaniem leku lub sił obronnych ustroju. Wydaje się możliwe, że bakteriemia w okresie bezgorączkowym jest cechą charakterystyczną dla duru rzękowego A.

A. *Enhuber* (7) przeprowadzał badania w środowisku epidemicznym duru rzekomego A. U 2 osób nie wykazujących żadnych objawów klinicznych i z zupełnie ujemnymi wywiadami wyhodował z krwi pałeczki duru rzekomego A. *Kassur* i *Migdańska-Kassurowa* (9) stwierdzili bakterię durową u 3 ozdowieńców bez żadnych cech klinicznych nawrotu: u jednego w 9, u drugiego w 10, u trzeciego w 14 dniu bezgorączkowym.

Liczba dodatnich posiewów kału jest w przedstawionych badaniach niespodziewanie mała. W 4 i 5 tygodniu choroby zaledwie u 5,1% chorych wyhodowano z kału pałeczki duru rzekomego A. Natomiast na 8 chorych z nawrotami dodatnie posiewy kału otrzymano u 6. Najprawdopodobniej spostrzegane zjawisko pozostaje w związku z leczeniem chloromycetyną. Trudno natomiast powiedzieć dokładniej, jakiego rodzaju działanie wywiera tu chloromycetyna (sterylizacja przewodu pokarmowego w pierwszej fali gorączki, oporność szczepów w nawrocie, hamujące działanie leku zawartego w materiale itp.).

Otrzymane wyniki badań serologicznych są na ogół zgodne z wynikami innych autorów. *Soifer* (20), *Wysocka* (21, 22) i *Spencer* (18, 19) również podają, że dodatnie odczyny zlepnę z pałeczką duru rzekomego A występują rzadko i mają niskie miano. *Wysocka* (21, 22) i *Soifer* (20) stwierdzają również częste występowanie dodatnich odczynów zlepných z pałeczką duru brzuszного w durze rzekomym A. Na tej podstawie można by przypuszczać, że pałeczka duru rzekomego A jest słabym antygenem. Przeciwn temu przemawiałoby jednak regularne pojawianie się u chorych na dur rzekomy A przeciwciał zlepiających pałeczki durowe. Wydaje się zatem prawdopodobne, że pałeczka duru rzekomego A jest tylko słabym antygenem *in vitro*, co może polegać na głębszym umiejscowieniu chwytników.

Znaczenie badań serologicznych ma więc w durze rzekomym A ograniczone znaczenie. Podkreślić natomiast należy znaczenie badań bakteriologicznych, a szczególnie systematycznie wykonywanych posiewów krwi.

Л. Чарнецки, М. Лахович, И. Спетт

ОЧАГ ПАРАТИФА А В ГОРНОЙ СИЛЕЗИИ

Содержание

Авторы описали 48 случаев заболеваний паратифом А среди студентов политехники в г. Гливице. Заражение, повидимому, произошло в студенческой столовой.

В работе представлены материалы по клиническому течению болезни и результаты лабораторных исследований. Среди заболевших наблюдалось 5 тяжелых случаев (один закончился летально), 30 средней тяжести и 11 — легких.

35 больных лечили хлорометицином с первых дней болезни а у 2 лечение было начато позднее.

Характерным симптомом болезни была длительная бактеремия, продолжавшаяся на протяжении двадцати и более дней после снижения температуры.

Количество положительных посевов кала с выделением палочек паратифа А было незначительно, повидимому в связи с лечением хлорометицином. Сыворотки всех больных (кроме одного) агглютинировали палочку брюшного тифа в разведении 1 : 50 и выше, в то время как палочки паратифа А агглютинировались в таком же титре только сывороткой 14-ти больных.

L. Czarnecki, M. Lachowicz, J. Spett

A FOCUS OF PARATYPHOID A IN UPPER SILESIA

Summary

Forty-six cases of paratyphoid A amongst students at the Gliwice Polytechnic are described. The infection was most probably incurred in the students canteen.

The clinical course of the cases is described and the results of laboratory investigations given. Five severe cases were observed, of which one died, 30 moderately severe, and 11 slight. Thirty-five patients were treated with chloromycetin from the onset of illness, while in two treatment was begun later. The long period of bacteraemia was characteristic; it lasted even up to three weeks after the temperature had fallen.

In some of the patients it was possible to isolate the bacillus of paratyphoid A. The number of positive seedings of the faeces was very small, probably in connection with the treatment with chloromycetin. The serum of all the patients (except one) agglutinated the typhoid bacillus in solutions of 1:50 or higher while the agglutination of the paratyphoid bacillus with such a titre it was ascertained only with the serum of 14 patients.

PIŚMIENNICTWO

1. Adamski J.: Dury rzekome, Rozdział w podręczniku: Mikrobiologia Lekarska, Warszawa 1949, z. 4. — 2. Achard C., Bensaude R.: La Semaine des Hôp., 1949, 77, 3167. — 3. Buczowski Z.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1950, 2, 206. — 4. Buczowski Z.: Referat wygłoszony na XI Zjeździe Mikrobiologów w Krakowie, 12—14. V. 1951. — 5. Benhamou E., Destaing F., Sorrel A.: La Semaine des Hôp., 1950, 79, 4107. — 6. Dohle W.: Zeitschr. f. Hyg., 1943, 124, 683. — 7. Enhuber Z.: Zeitschr. f. Hyg., 1953, 136, 108. — 8. Gromaszewskij Ł. W., Wajndrach G. M.: Epidemiologia szczegółowa. Warszawa 1952. — 9. Kassur B., Migdalska-Kassurowa B.: Przegląd Epidemiol., 1954, 2, 85. — 10. Kassur B., Migdalska-Kassurowa B.: Przegląd Epidemiol., 1955, 1, 1.

11. Kędrowa S., Kownacka A., Kownacki S., Ziemichód T., Ziobrowska K.: Pol. Tyg. Lek., 1954, 44, 1407. — 12. Kierst W., Morzycki J.: Dury rzekome. Rozdział w podręczniku: Ostre choroby zakaźne pod redakcją S. Wszelakiego, Warszawa, 1952, III. — 13. Kierst W., Surowicz W.: Dur brzuszny. Rozdział w podręczniku: Ostre choroby zakaźne pod redakcją S. Wszelakiego, Warszawa 1952, III. — 14. Kownacka A., Ziemichód T.: Pol. Tyg. Lek., 1955, 42, 1367. — 15. Malejczyk L.: Pol. Tyg. Lek., 1947, 46—47, 1353. — 16. Migdalska-Kassurowa B.: Pol. Tyg. Lek., 1951, 39, 1253. — 17. Poljański N. S.: Klin. Med., 1947, 25, 28. — 18. Spencker H.: Zeitschr. ärztl. Fortbild., 1950, 15—16. — 19. Spencker H.: Zeitschr. ges. inn. Med. 1950, 11/12. — 20. Soifer L. M.: Klin. Med., 1947, 25, 22.

21. Wysocka F.: Przegląd Lek., 1946, 7—8, 161. — 22. Wysocka F.: Przegląd Lek., 1948, 1, 22. — 23. Wiktor Z.: Pol. Tyg. Lek., 1947, 28—31, 887. — 24. Winkle S., Rohde R.: Arch. Hyg. Bakt., 1955, 139, 3. — 25. Ziembicki W.: Lwowski Tyg. Lek., 1910, 44, 590.

W czasopismach fachowych przeczytasz artykuły o charakterze naukowym. Jeśli natomiast chcesz uzyskać szybko wyczerpujące informacje o życiu naukowym w kraju i zagranicą

czytaj

„SŁUŻBĘ ZDROWIA“

„Służba Zdrowia” zamieszcza artykuły o problematyce organizacyjnej, na tematy deontologii, informacje o nowych odkryciach w medycynie, prace pogładowe z dziedziny terapii, wywiady ze znanymi naukowcami, reportaże itp.

Pamiętaj, że jedynie prenumerata zapewni Ci regularne otrzymywanie ciekawego tygodnika.

Warunki prenumeraty:

kwartalnie zł 13.—, półrocznie zł 26.—, rocznie zł 52.—

Tadeusz Walter, Maria Paluchowska, Stanisław Stawicki

DWA OGNISKA GROMADNEGO ZATRUCIA POKARMOWEGO WYWOŁANE PRZEZ *S. DUBLIN*

Z Wojewódzkiej Stacji San.-Epid. w Poznaniu

Dyrektor: dr med. St. Grzymała

S. dublin, zwana też *S. enteritidis* var *kiel*, wzór antygenowy: I, IX, XII: g, p. w naszym kraju do roku 1950 nie należała do często spotykanego zarazki z grupy zatrucia pokarmowego (*Bucowski*). Przyczyną tego była prawdopodobnie z jednej strony mała ilość badań w tym kierunku, z drugiej strony niedoskonałość metod stosowanych przy badaniu. Już jednak w 1952 r. *Brill* i *Gołębiowski* podają, że w rzeźni miejskiej w Łodzi stwierdzanie *S. dublin* u bitych bydła należy do częstych wydarzeń. Dane autorów zagranicznych zgodne są co do tego, że zakażenie zwierząt rzeźnych *S. dublin* jest dość częste i że szczególnie często bywają nią zakażone cielęta (*Draeger*). W Polsce wśród ludzi nie opisywano dotychczas większych ognisk zachorowań wywołanych przez ten typ drobnoustrojów. Statystyka *Dacka* natomiast dla Anglii i Walii za czas od 1923 do 1944 r. podaje 19 takich ognisk zachorowań wśród ludzi. Według tego autora *S. dublin* zajmuje wśród zatrucia pokarmowego co do częstości występowania czwarte miejsce za *S. typhi* murium, *S. enteritidis* i *S. newport*.

Uważamy przeto za wskazane podać niżej opis obserwacji poczynionych w związku z 2 ogniskami zachorowań na terenie woj. poznańskiego.

Ognisko I: w dniu 29. 8. 56 r. zostaliśmy zawiadomieni o gromadnym zatruciu pokarmowym w spółdzielni produkcyjnej w miejscowości M. K. Po przybyciu na miejsce ustalono co następuje:

23. 8. 1956 r. zarząd spółdzielni postanowił dokonać uboju gospodarczego 1 świni i 2 cieląt dla potrzeb spółdzielców. Uboju i przerobów (kiełbasa, wątrobianka, kaszanka) dokonał miejscowy rzeźnik posiadający dawniej swój warsztat masarski. Sporządził on z całej masy mięsnej w dniu 24. 8. 56 r. — 76 kg kiełbasy, 16 kg wątrobianki i 25 kg kaszanki. Przetwory te podzielono (1 — 4 kg na rodzinę) tegoż dnia wieczorem pomiędzy członków spółdzielni, (28 rodzin — 130 osób). Mięso świni było badane przez oglądacza w kierunku włośnicy, cielęta — ani przed, ani po uboju nie były badane przez lekarza weterynarii.

Pierwsze zachorowania ludzi z objawami podwyższonej ciepłoty, wymiotów, biegunki, dreszczy, bólów brzucha i głowy wystąpiły 26. 8. 56 r. Czas wystąpienia objawów wahał się od 24 — 48 godzin po spożyciu wątrobianki. Ci ze spółdzielców, którzy jedli tylko kiełbasę bądź kaszankę nie chorowali. Dopiero w dniu 28. 8. 56 r. wobec zwiększenia się liczby chorych i burzliwych objawów wśród niektórych z nich zdecydowano się wezwać lekarza, który po zorientowaniu się na miejscu o gromadnym charakterze zachorowania zawiadomił natychmiast służbę

san. epid. i skierował 18 chorych do szpitala. Istnieje uzasadnione przypuszczenie, że liczba chorych była znacznie wyższa, lecz lekki przebieg choroby oraz obawa przed hospitalizacją skłoniły część chorych do przemilczenia zachorowania. Przebieg choroby u osób hospitalizowanych był b. lekki. Już w 24 godz. po przybyciu do szpitala biegunka, bóle brzucha i wymioty ustąpiły. Po dniu 28. 8. 56 r. dalszych zachorowań nie było. Do badań laboratoryjnych uzyskano materiał od chorych tj. kał i wymiociny, pozostałe u spółdzielców nie spożyte wyroby (kiełbasa, wątrobianka i kaszanka), znalezione u rzeźnika jelita sztuczne, solone oraz świeże, które pozostały po uboju świń w dniu 22. 8. 56 r. dla jego własnych potrzeb. Badanie kału i wymiocin (M. Paluchowska) wykazało w kale u 10 chorych, a w wymiocinach u jednego pałeczkę, która wykazywała aglutynację somatyczną z „D”, a w fazie swoistej z gm, z surowicą „m” aglutynacji nie wykazywała. Wobec niedysponowania przez pracownię pełnym zestawem surowic szczep przesłano do Instytutu Med. Morskiej Ośrodek Salmonella w Gdyni (kierownik: doc. dr Buczowski), gdzie zidentyfikowano go jako *S. dublin*. Badanie aserwatów żywnościowych (St. Stawicki) wykazało w wątrobiance i jelitach świeżych pochodzących ze świni ubitej przez rzeźnika dla własnych potrzeb obecność tego samego typu drobnoustroju. Dla wyjaśnienia drogi zakażenia przeprowadzono szereg dalszych badań:

1. przebadano bakteriologicznie pozostałe przy życiu cielęta (kał) oraz podściółkę w oborze,
2. skontrolowano na okoliczność ewent. nosicielstwa pałeczek *Salmonella* — rzeźnika, jego rodzinę oraz wszystkich, którzy mieli kontakt z produktami przy ich rozdzielaniu,
3. zbadano bakteriologicznie zeszkrobiny ze stołu rzeźnickiego i „wilka”. Wszystkie te badania wypadły ujemnie. Reasumując należy stwierdzić:

- a) przyczyną zatrucia była pałeczka *S. dublin*,
- b) materiałem zakażonym była wątrobianka,
- c) ustalenie pochodzenia drobnoustroju było niemożliwe.

Można przyjąć, że albo: 1) jedno z ubitych cieląt było chore 2) świnia, którą rzeźnik ubił dla własnych potrzeb, była chora, a zakażenie masy mięsnej użytej do wyrobów dla spółdzielców było wtórne (poprzez narzędzia itp.). Fakt, iż zarazek utrzymał się jedynie w wątrobiance, można wytłumaczyć specjalnym procesem technologicznym stosowanym przy tego rodzaju wyrobach (krótkie tylko zaparzenie zamiast gotowania).

Ognisko II: Stanowi ono na naszym terenie odprysk masowego zatrucia pokarmowego, jakie miało miejsce na terenie woj. zielonogórskiego. W miejscowości K., w jednej rodzinie składającej się z 6 osób zachorowało w dniu 22. 9. 1956 r. 4 osoby po spożyciu surowego mięsa (befsztyk tatarski) zakupionego w „taniej” jatce.

Dwie osoby, które nie chorowały, jadły to samo mięso gotowane, niemniej jednak u jednej z nich stwierdzono w kale *S. dublin*. U chorych objawy były bardzo burzliwe i rozpoczęły się już w 12 godzin po spożyciu mięsa. Wystąpiła znaczna zwwyżka ciepłoty (40°), dreszcze, gwałtowne bóle brzucha, wymioty i biegunka. Wobec pogarszającego się stanu zdrowia zdecydowano się dopiero po 2 dniach od początku zachorowania przewieźć 3 chorych w stanie bardzo ciężkim do szpitala, gdzie

2 osoby zmarły w kilka godzin po przyjęciu. Sekcja zwłok*, której wynik poparto badaniami histopatologicznymi pobranych narządów, wykazała przede wszystkim zmiany nieżyłowe w obrębie całego przewodu pokarmowego z wybitnym nasileniem w odcinku przykątńczym jelita krętego oraz obrzmienie węzłów chłonnych krezki i śledziony (powiększenie i obfite zbieranie się mięszu na nożu). Z obrazu sekcyjnego na podkreślenie zasługuje fakt daleko posuniętego rozkładu gnilnego zwłok oraz całkowitej (w jednym przypadku) względnie prawie całkowitej (w drugim przypadku) hemolizy krwi, mimo iż sekcja była wykonana w niespełną dobę od zejścia śmiertelnego. Z pobranego w czasie sekcji materiału (krew, żółć, węzeł chłonny, śledziona, treść jelita) wyhodowano pałeczkę, którą w dalszych badaniach zidentyfikowano jako *S. dublin*. Od chorego pozostającego w szpitalu otrzymano również wyniki dodatnie z krwi i kału, a także i od 4 osoby, która chorowała, a nie była hospitalizowana. W kale osób pozostałych przy życiu utrzymały się pałeczki do 5. 10. 56 r., tj. ponad 14 dni od początku zachorowania. Badanie prób żywnościowych, resztek mięsa surowego i peklowanego, wykazało obecność w mięsie surowym tej samej pałeczki.

Wywiad epidemiologiczny ustalił, że mięso pochodziło z krowy, którą trzeba było ubić, a mięso z powodu słabego wykrwawienia uznane zostało przez lek. weterynarii za mniej wartościowe, lecz zdadne do spożycia.

Reasumując:

1. przyczyną zatrucia była pałeczka *S. dublin*,
2. materiałem zakażonym było mięso jedzone na surowo,
3. należy przyjąć, że mięso było pierwotnie zakażone, a słabe wykrwawienie sztuki spotęgowało jeszcze zakażenie *en masse*, jakiemu ulegli spożywający je w stanie surowym.

Opisane powyżej 2 ogniska zatrucia pokarmowego wskazują, że:

- a) *S. dublin* i u nas wywołuje zatrucia pokarmowe,
- b) obraz chorobowy wywołany przez drobnoustroje tego typu może być bardzo różnorodny, o bardzo różnym natężeniu do zejścia śmiertelnego włącznie,
- c) dotychczasowe sposoby określania przydatności mięsa do spożycia są niewystarczające i nierzadko zawodzą.

Т. Вальтер, М. Палюховска, С. Ставицки

ДВА ОЧАГА ПИЩЕВОГО ОТРАВЛЕНИЯ, ВЫЗВАННОГО SALMONELLA DUBLIN

Содержание

Авторы описали два очага пищевого отравления вызванного *S. dublin*. В одном из них (18 человек) источником отравления была ливерная колбаса а в другом (4 человека) — сырое говяжье мясо. Симптомы болезни были разнообразны: начиная от легкого поноса, кончая очень тяжелой формой в 2 случаях окончившихся смертельно.

Авторам не удалось установить причину заражения мяса и паштета.

* Dr S. Raszeja z Zakładu Medycyny sądowej A. M. w Poznaniu.

T. Walter, M. Paluchowska, S. Stawicki

TWO FOCI OF FOOD POISONING PROVOKED BY *SALMONELLA DUBLIN*

Summary

A description is given of two foci of food poisoning provoked by *Salmonella dublin*. In one of these foci (18 cases) the infective material was liver sausage and in the other raw beef (4 cases).

The morbid symptoms were very varied, from slight diarrhoea to severe states and even to two fatal cases. The source was not ascertained, i. e. by what the meat or its products had been infected.

PIŚMIENNICTWO

1. Brill J., Gołębiowski S.: Med. Dośw. Mikrob., 1952, 4, 316. — 2. Buczowski Z.: Przegląd Epidemiologiczny, 1953, 3, 147. — 3. Dack M.: Food Poisoning, Chicago Univ. Press, 1952. — 4. Draeger H.: Diagnostik der Bakterien Salmonella — Gruppe, Akad. Verlag Berlin, 1951.

Ludwik Gruszecki, Kazimierz Ulewicz, Wacław Szutowicz

ZATRUCIE POKARMOWE WYWOŁANE PRZEZ
SALM. ENTERITIDIS I *ESCH. COLI* 055 B 5

Ze Szpitala Mar. Woj. w Oliwie oraz
Laboratorium San. Hig. Mar. Woj. w Gdyni

W etiologii zatruc pokarmowych na pierwszy plan wysuwają się jak wiadomo pałeczki z grupy *Salmonella* (6, 7, 15, 16, 17, 22, 24, 31). Inne drobnoustroje, jak gronkowce (4, 22, 26, 33, 35), paciorkowce (4), pałeczki odmieńca (15, 23, 25, 28), pałeczki z grupy okrężnicy (13, 34, 36), laseczki sienne (21, 36) laseczki beztlenowe (23) i inne, rzadziej mogą być przyczyną zatruc pokarmowych, lub też niekiedy rola ich w patogeniezie tegoż schorzenia jest kwestionowana czy uważana za nieustaloną (8, 11, 22). Przyczyną tej rozbieżności zdań może być niewyosabnianie wszystkich szczepów w badaniach bakteriologicznych, wykonywanych w przebiegu dochodzenia epidemiologicznego, nieokreślanie zjadliwości wyosobnionych szczepów w badaniach biologicznych, niewykonywanie analizy antygenowej itp.

Spśród pałeczek *Salmonella* najczęściej obok innych spełnia rolę etiologiczną w zatruciach pokarmowych *Salmonella enteritidis* (22). Niektórzy autorzy wypowiadają się jednak nieco inaczej, mianowicie Gromaszewskij i Wajdrach (8) podkreślają, że z grupy D schematu White-Kauffmanna — najczęściej je wywołuje *Salmonella enteritidis* a Meyer (20) uważa, że drobnoustrój ten jest czynnikiem etiologicznym w 24,6% przypadków zatruc pokarmowych wywołanych przez *Salmonella*. Ponadto wg Adamskiego (1) — po przebyciu zatrucia pokarmowego nosicielstwo *Salmonella* może utrzymywać się dość długo, nawet do kilku miesięcy, aczkolwiek przypadki nasicielstwa *Salmonella enteritidis* u człowieka w porównaniu do nosicielstwa pałeczek duru brzuszego są rzadkie (30).

Na rolę etiologiczną pałeczek *Escherichia coli* 055 B 5 w zatruciach pokarmowych i stanach biegunkowych u dorosłych zwracają uwagę różni autorzy (12, 19, 29, 37). Zdaje się jednak, że znaczną rolę w etiologii tych spraw chorobowych u dorosłych, podobnie jak i u dzieci, w odniesieniu do tychże szczepów odgrywają właściwości środowiska, jakim jest przewód pokarmowy oraz inne czynniki, za czym przemawiałyby dane De S. N., Bhattacharya, Sarkar (5) i innych. Znane jest również nosicielstwo szczepów *Escherichia coli* 055 B 5 u dorosłych, przy czym waha się ono w dość szerokich granicach od pojedynczych przypadków (5) do 7,3% (cyt. za 3). Należy wreszcie wspomnieć, że pałeczki te izolowano od zwierząt oraz otaczającego środowiska (3, 27, 29), co ewentualnie wskazywałoby na powiązania epidemiologiczne w stanach biegunkowych.

W zatruciach pokarmowych na pierwszy plan jak wiadomo wysuwają się jako czynnik przenoszący zakażenie — mięso i produkty mięsne (1, 8, 11, 22), co jest zrozumiałe ze względu na fakt, że jest ono dosko-

nałą pożywką dla drobnoustrojów, często jest samo zakażone bezpośrednio jako pochodzące od chorych zwierząt czy też pośrednio, a ponadto w znacznym odsetku stanowi podstawowy produkt spożywczy. Wielu autorów zwraca uwagę na rolę ryb w zatruciach pokarmowych (1, 2, 9, 18, 20, 22), ale ogólnie podkreślają jednak, że znaczenie ich w tym schorzeniu nie jest duże ze względu na rodzaj flory bakteryjnej występującej u ryb oraz na możliwość szybkiej dyskwalifikacji tychże już na drodze organoleptycznej, co w znacznym stopniu chroni przed przenoszeniem zakażenia. Drobnoustroje z przewodu pokarmowego ssaków bardzo rzadko występują u ryb z pełnego morza (1, 18, 22)*, a nieco częściej u ryb łowionych w pobliżu brzegów, co znajduje oczywiście swój wyraz w epidemiologii zatruc pokarmowych.

Jest rzeczą zrozumiałą, że w epidemiologii zatruc pokarmowych znaczną rolę odgrywają obok podanych powyżej momentów nieodpowiednie warunki sanitarno-higieniczne bloku żywnościowego, procesów technologicznych przygotowywanie strawy, nieodpowiednie warunki przechowywania i wydawania gotowej już strawy itp., co w znacznym stopniu ułatwia, a nawet często w ogóle warunkuje powstanie choroby.

OBSERWACJE WŁASNE

W 400-osobowym środowisku młodych mężczyzn w wieku 20 — 23 lat, bytujących w tych samych warunkach życiowych oraz korzystających ze wspólnej kuchni i stołówki, zaobserwowano masowe wystąpienie objawów żołądkowo-jelitowych. Objawy chorobowe wystąpiły u 87 osób w 18 — 24 godzin po spożyciu strawy obiadowej oraz dodatkowo w drugim rzucie u 32 osób po 36—48 godzinach. Schorzenie rozpoczęło się u nielicznych osób lekkimi niedomaganiem, utratą apetytu, niesmakiem w ustach, gnieniem w dołku podsercowym. U większości zaś objawy chorobowe wystąpiły gwałtownie pod postacią ogólnego rozbicia, osłabienia, bólów głowy, dreszczy, podniesionej ciepłoty w granicach 38 do 40,5°, nudności, wymiotów (w 5 przypadkach), biegunki (około 10 stolców na dobę, płynnych, cuchnących, bez domieszki śluzu czy krwi). W 7 przypadkach stwierdzono objawy wstrząsu, z czego u 3 chorych znacznego stopnia (zupełna apatia, tętno 120 do 130/min., RR 70/50 mm Hg, skąpomocz), a ponadto u 2 innych objawy oponowe z zamroczeniami oraz u 1 objawy pobudzenia psycho-ruchowego. W szeregu przypadków wyraźnie zaznaczyło się odwodnienie, które u 3 chorych było znacznego stopnia, połączone z zapaścią. W $\frac{1}{3}$ przypadków wystąpiła opryszczka wargowa i objawy nieżytu górnych dróg oddechowych. W zakresie jamy brzusznej palpacyjnie stwierdzano nieznaczną rozlaną tkliwość, wątroba i śledziona — niemacalne. W obrazie krwi — umiarkowana leukocytoza (12 000 — 14 000 w 1 mm³) z nieznacznym przesunięciem obrazu białokrwinkowego w lewo, odczyn Biernackiego w przypadkach nie powikłanych w granicach normy. W obrazie klinicznym obserwowanego zatrucia pokarmowego uderzający był fakt, że wśród chorych z drugiego rzutu (32 osoby o dłuższym okresie wylegania choroby) przebieg schorzenia był znacznie lżejszy (ciepłota 37 — 38,5°, biegunka o mniejszym nasileniu — w około 10% przypadków

* Trawińska (32) uważa, że sprawa ta u ryb morskich nie wchodzi w rachubę.

brak biegunki, jako też objawów zatrucia). W szeregu przypadków stan chorych był ciężki, w wyniku czego hospitalizowano 30 (wszyscy z pierwszego rzutu). Odnosnie do przebiegu choroby należy zaznaczyć, że u większości chorych ciepłota opadła po 2 — 3 dniach do normy i ustępowały też inne objawy chorobowe. Powrót do zdrowia zwykle następował po 3 — 4 dniach choroby, a w nielicznych tylko przypadkach po 6 — 7 dniach. W 40% przypadków hospitalizowanych w szpitalu wystąpiły zmiany w moczu, świadczące o toksycznym uszkodzeniu nerek (białkomocz 0,1 do 0,6 mg%, wałeczki szkliste i szklistoziarniste, w pojedynczych przypadkach krwinki czerwone wyługowane, przy nie upośledzonym zagęszczaniu moczu). Zmiany te ustępowały na ogół szybko z wyjątkiem 2 przypadków. W 2 przypadkach u chorych z ciężkim wstrząsem (zupełna apatia, szybkie, słabo napięte tętno, niskie ciśnienie krwi) i znacznego stopnia odwodnieniem wystąpiła ostra niewydolność nerek ze skąpomoczem i wysokim poziomem mocznika w surowicy, jak również zaburzeniami w gospodarce elektrolitowej, stwierdzonymi elektrokardiograficznie (wyraźne obniżenie ST w odprowadzeniach II, III, V₄, V₆, spłaszczenie T_I, ujemne T w odprowadzeniach II, III, V₂, V₄, V₆). W 2 dalszych przypadkach obserwowano silne bóle w prawym podżebrzu z dodatnim objawem Chelmońskiego, co mogło ewentualnie sugerować zapalenia woreczka żółciowego, niepotwierdzone jednak innymi objawami klinicznymi. W innym przypadku w 12 dniu choroby wystąpił w okresie zupełnie dobrego pocucia rzut choroby reumatycznej w postaci sercowostawowej, w następstwie której wystąpiła wada zastawkowa. W okresie zdrowienia w 2 przypadkach obserwowano po 7 dniach ponowne zaostrzenie objawów chorobowych, ale w nieco słabszym nasileniu.

W leczeniu chorych stosowano chloromycetynę (u 10 chorych), sulfo-guanidynę u wszystkich chorych, przy silnym odwodnieniu kroplówki z 5% glukozy z dodatkiem witaminy C i B w ilości 1 — 3 litrów na dobę, a ponadto u chorych z niewydolnością nerek kroplówki z dodatkiem 10 ml 1% nowokainy i przetaczanie krwi jednoimiennej. U chorych z niezżytym górnym dróg oddechowych, aby zapobiec zapaleniu płuc, stosowano penicylinę. Stosowano poza tym odpowiednią dietę (głodówkę w pierwszej dobie, a później dietę oszczędzającą), zaś w przypadkach z niewydolnością nerek dietę Borsta-Bulla.

W przebiegu dochodzenia epidemiologicznego przeprowadzono badania bakteriologiczne kału i wymiocin chorych, posiewy krwi chorych, kału personelu kuchennego, wody, a ponadto badania serologiczne krwi chorych i niektórych z personelu kuchennego. Nie wykonano badania bakteriologicznego prób strawy obiadowej, która była przyczyną zatrucia pokarmowego z powodu wcześniejszego jej zniszczenia, zanim można było wykonać odpowiednie badania pracowniane. W badaniach bakteriologicznych stosowano podłoża SS, McConkeya, Lewina, selenitowe, zaś w badaniu bakteriologicznym wody zwykłą metodykę zalecaną przez P. Z. H.

Wyniki badań bakteriologicznych uzyskane na materiale pochodzącym od chorych ilustruje tab. I.

Z tabeli tej wynika, że z kału od chorych w około połowie przypadków wyhodowano *Salmonella enteritidis*, w około 1/4 *Esch. coli* 055 B 5 oraz w podobnej, ale nieco mniejszej ilości oba rodzaje drobnoustrojów

T a b e l a I

Wyniki przeprowadzonych badań bakteriologicznych materiału pochodzącego od chorych

Rodzaj materiału	Ogółem przebadano próbek	W y h o d o w a n o			Wynik ujemny
		<i>Salm. enteritidis</i>	<i>Esch. coli</i> 055B5	<i>Salm. enter.</i> i <i>Esch. coli</i> 055B5 równocześnie	
Kał	60	26	14	12	8
Wymiociny	2	—	—	1	1
Krew	53	—	—	—	53

równocześnie. W jednym przypadku z wymiocin wyhodowano oba rodzaje drobnoustrojów, natomiast wszystkie badania bakteriologiczne krwi dały wynik ujemny. Ponadto z kału chorych z nawrotem w obu przypadkach wyizolowano w przebiegu tego nawrotu *Salmonella enteritidis*. W badaniu bakteriologicznym wodę określano jako zdatną do użytku w stanie surowym. W celu uzupełnienia należy wreszcie dodać, że z kału personelu kuchennego w 1 przypadku wyhodowano *Salmonella enteritidis* (przypadek N. S. — kobieta lat 56, pomoc kuchenna); w przypadku tym nie stwierdzono jednak żadnych objawów ze strony przewodu pokarmowego.

Przeprowadzono następnie badania serologiczne krwi chorych w 8 — 10 dniu choroby przy użyciu antygenów *Salmonella enteritidis* i *Esch. coli* 055 B 5, wyosobnionych od chorych. Przebadano ogółem 41 surowic, z czego 17 pochodzących od chorych z drugiego rzutu. Uzyskano w większości przypadków miana w odczynach zlepných przy użyciu wymienionych antygenów 1:200 do 1:400, a tylko w 13 przypadkach miana te wynosiły poniżej 1:50 (większość przypadków z drugiego rzutu). Należy wreszcie zaznaczyć, że surowica nosiciela *Salmonella enteritidis* (przypadek N. S.) zlepiła zawieszinę szczepu homologicznego w mianie 1:10, zaś szczepu *Esch. coli* 055 B 5 w mianie poniżej 1:5.

Z kolei przeprowadzono doświadczenia na zwierzętach (myszy białe wagi około 25 gramów) używając szczepów izolowanych od chorych. W każdej serii doświadczeń (4 serie) utworzono po 2 grupy zwierząt po 5 sztuk, które obserwowano przez okres 3 tygodni. Do doświadczeń używano zawiesin żywych oraz zabitych przez gotowanie, o stężeniu: 1 probówka agaru skośnego 24 — godz. hodowli zmytej 2 ml soli fizjologicznej. Wyniki uzyskane zebrano w tab. II; w rubrykach pionowych zaznaczono ilości padłych zwierząt względnie tych, które przeżyły zakażanie odpowiednimi rodzajami drobnoustrojów, a w rubrykach poziomych serie doświadczeń.

Należy zaznaczyć, że z narządów padłych zwierząt serii I izolowano oba szczepy użyte do doświadczenia, a od zwierząt padłych serii III i IV izolowano tylko szczep *Salmonella enteritidis**. Od zwierząt padłych serii IIIa i IVa nie udało się wyhodować drobnoustrojów użytych do doświadczeń. Te badania wskazywałyby ewentualnie na zjadliwość wymienionych szczepów żywych podanych doustnie i pozajelitowo

* Tylko u 1 myszy padłej z serii III izolowano oba rodzaje drobnoustrojów równocześnie.

oraz może na większą zjadliwość szczepów podanych równocześnie w zakażeniu mieszanym, za czym przemawiałyby większa ilość zwierząt padłych serii III i IV.

Tabela II

Wyniki badań biologicznych przy użyciu drobnoustrojów *Salmonella enteritidis* i *Esch. coli* 055 B 5

Seria doświadczeń	Nazwa drobnoustroju					
	<i>S. enteritidis</i>		<i>E. coli</i> 055B5		<i>S. enteritidis</i> i <i>E. coli</i> 055B5 równocześnie	
	Padły	Przeżyły	Padły	Przeżyły	Padły	Przeżyły
Seria I-po 5 myszy, skarmienie zawiesiną żywą	3	2	3	2	—	—
Seria II-po 5 myszy, skarmienie zawiesiną zabita	—	5	—	5	—	—
Seria III 5 myszy, skarmienie zawiesiną żywą mieszaną	—	—	—	—	5	—
Seria IIIa-5 myszy, skarmienie zawiesiną zabita mieszaną	—	—	—	—	1	4
Seria IV-5 myszy, skarmienie i zakażenie do otrzewn. 0,1 ml zawiesiny żywej, mieszanej	—	—	—	—	5	—
Seria IVa-5 myszy, skarmienie i zakażenie do otrzewn. 0,1 ml zawiesiny zabitej mieszanej	—	—	—	—	2	3

Przeprowadzone dochodzenie epidemiologiczne wykazało, że przyczyną zatrucia pokarmowego było najprawdopodobniej spożycie obiadu złożonego z zupy jarzynowej, ryby smażonej (dorsza), ziemniaków, gotowanych buraczków oraz kawy zbożowej. Ustalono, że obiad przygotowywano w tym samym dniu z produktów świeżych z wyjątkiem ryby, którą przywieziono z lodu w dniu poprzedzającym, smażyło całą noc, składano w baniakach aluminiowych, przechowywano w pomieszczeniu przykuchennym, ciepłym, wilgotnym, wreszcie wydawano do spożycia w dniu następnym bez uprzedniego przesmażenia. W chwili obecnej, wobec niewykonania odpowiednich badań pracownianych (badanie podejrzanego strawy — co jest niestety dużym brakiem przepracowanego dochodzenia badania epidemiologicznego), trudno ustalić, które danie obiadowe było przyczyną zatrucia pokarmowego, jednakże biorąc pod uwagę wyszczególnione powyżej momenty, należy rozważyć następujące możliwości: 1) przyczyną zatrucia pokarmowego mogły być pewne partie dorsza zakażone (dorsze mogły być złowione w pobliżu portu,

gdzie uchodzą ścieki, 2, 9, 22); 2) przyczyną zatrucia pokarmowego mogły być pewne partie dorsza, zakażone w czasie lub po obróbce termicznej przez nosiciela; długie zaś przechowywanie gotowanej stawy w wysokiej ciepłocie i wilgotności sprzyjało namnożeniu drobnoustrojów, co doprowadziło do zachorowań wśród stołowników; 3) przyczyną zatrucia pokarmowego mogło być zakażenie ryb w czasie transportu; 4) przyczyną zatrucia pokarmowego mogły być inne produkty spożywcze wchodzące w skład stawy obiadowej, zakażone przez nosiciela, ewentualnie woda czy zakażone sprzęty kuchenne.

Która z tych ewentualności była istotną trudno się obecnie wypowiedzieć. Wydaje się, że praktycznie mogły wchodzić w grę możliwości pierwsza lub druga, wobec faktu długotrwałego procesu przyrządzania i przechowywania dania rybnego (przyrządzanie innych produktów spożywczych wchodzących w skład obiadu nie wzbudzało zastrzeżeń), wobec wykrycia nosiciela wśród personelu kuchennego, a ponadto ujemnego wyniku pozostałych badań bakteriologicznych (wody). Zdaje się jednak, że wykryty nosiciel *Salmonella enteritidis* raczej nie spowodował zakażenia stawy, ponieważ nie był zatrudniony bezpośrednio przy jej przygotowywaniu, zajmował się tylko zmywaniem naczyń, co praktycznie raczej nie mogło doprowadzić do zakażenia. Wobec powyższego zdaje się, że można by uważać za źródło zakażenia pewne partie ryb zakażonych przez wody ściekowe, (złowione w pobliżu portu), co przy nieodpowiedniej obróbce termicznej (duże kawałki, niedostateczne wysmażenie) oraz długotrwałym przechowywaniu w nieodpowiednich warunkach mogło doprowadzić do namnożenia drobnoustrojów z wiadomymi następstwami. Za tym również przemawiałoby niewykrycie w obserwowanym środowisku nosiciela drugiego rodzaju drobnoustroju, uważanego również za czynnik etiologiczny w opisanym zatruciu pokarmowym.

Przytoczone powyżej dane nasuwają szereg wniosków bakteriologicznych, epidemiologicznych i klinicznych. Na rolę etiologiczną wymienionych drobnoustrojów w zatruciu pokarmowym opisanym powyżej wskazują wyhodowane od chorych *Salmonella enteritidis* i *Esch. coli* 055 B 5 oraz dodatni odczyn zlepek u chorych o odpowiednio wysokim mianie z oboma antygenami (Becker cyt. za 23, i inni). Równoczesne występowanie obu rodzajów drobnoustrojów spowodowało zdaje się cięższy obraz kliniczny schorzenia, niż gdyby wchodziły w grę pojedyncze szczepy. Badania biologiczne na zwierzętach wskazywałyby, że do wystąpienia objawów klinicznych choroby konieczne jest spożycie stawy zakażonej żywymi drobnoustrojami (12 i i.) oraz że podanie w dużych dawkach doustnie czy pozajelitowo mieszaniny zabitej obu gatunków drobnoustrojów może wywoływać u zwierząt doświadczalnych objawy zatrucia nawet ze zejściem śmiertelnym (jady ewentualnie o charakterze endotoksyn), co jednak wymagałoby dalszych badań w tym kierunku.

W związku z powyższym wydaje się słusznym zwrócić w naszych warunkach uwagę na ryby morskie jako na możliwe źródło zatruc pokarmowych, dalej na zakażenia mieszane, a ponadto w dochodzeniach epidemiologicznych należy zwrócić uwagę obok pałeczek z grupy *Salmonella* również i na pałeczki z grupy *Escherichia*, jako czynnik etiologiczny w zatruciach pokarmowych, przy czym przy typowaniu ostatnich należy zastosować analizę antygenową jako kryterium ich chorobotwórczości.

Л. Грушецки, К. Улевич, В. Шutowич

СЛУЧАЙ ПИЩЕВОГО ОТРАВЛЕНИЯ, ВЫЗВАННЫЙ SALM. EMERITIDIS И ESCH. COLI 055 B5

Содержание

Авторы описали случай пищевого отравления, которое повидимому возникло при употреблении в пищу рыбы (треска). У 129 человек появились симптомы острого расстройства желудочно-кишечного тракта. Период инкубации равнялся 18—48 часов. Клиническое течение болезни было довольно тяжелым.

Авторам не удалось выяснить источника заражения рыб. В работе обсуждаются различные возможности заражения, например существование носителя среди обслуживающего персонала столовой и т. д. Размножению микробов способствовало: недостаточно правильная технология приготовления пищи, хранение приготовленной рыбы в теплом, влажном помещении, а также раздача пищи через 10 и более часов без повторного поджаривания.

В работе приводятся данные по клиническому течению, диагностике и эпидемиологии этого пищевого отравления.

L. Gruszecki, K. Ulewicz, W. Szutowicz

FOOD POISONING CAUSED BY SALM. ENTERITIDIS AND ESCH. COLI 055 B 5

Summary

The poisoning was most probably caused by the consumption of sea fish (cod). Morbid symptoms in the form of acute gastro-intestinal catarrh were seen in 129 persons. The incubation period was 18 — 48 hours. The clinical course of illness was moderately severe.

The source of infection of the fish was not established, but the various possibilities coming into play were discussed, including the infection of part of the fish by an unknown carrier among the workers in the canteen. The multiplication of the micro-organisms in the food was favoured by the unsuitable method of preparation, by the keeping of the already cooked fish in a warm, damp place, and by serving in after some hours without frying it up again. The authours describe the clinical, epidemiological and diagnostic factors which they have observed in food poisoning

PIŚMIENNICTWO

1. Adamski J.: Dury rzekome w Mikrobiologia Lekarska pod red. Ławrynowicz A., Legeżyński St., Przesmycki F., Warszawa 1948, t. IV — 2. Behre A.: Dtsch. Med. Wschr., 1952, 72/2, 53—55. — 3. Burian V., Zikmundowa V.: Českoslov. Hyg. Epidem. Mikrob. Imm., 1955, 4, 4, 202—205. — 4. Dack S.: Food Poisoning, Chicago 1949. — 5. De S. N., Bhattacharya K., Sarkar J.: J. of Path. a. Bact., 1956, LXXI, 1, 201—209. — 6. Dräger H.: Diagnostik d. Bakterien d. Salmonellagruppe, Berlin 1951. — 7. Ferrabouc L., Jude A., Masson H.: Bull. Acad. Nat. de Medicine, Paris 1948, 132/1—2, 21—22. — 8. Gromaszewskij J., Wajdrach G.: Epidemiologia szczegółowa, Warszawa 1952. — 9. Gula Secharam J., Velandapillai T., Miles S. R.: J. of Hyg., 1956, 54, 4, 581. — 10. Herweg J., Middekamp J., Thonton A.: J. of Pad., 1956, 49, 5, 629.

11. Horst A.: Pol. Tyg. Lek., 1952, 17, 526—528 i Pol. Tyg. Lek., 1956, 18, 564—566.
12. June R., Ferguson W., Worfel M. cyt. za Kauffmann — 13. Kathe — cyt. za Wasserstrom. — 14. Kauffmann F. Enterobacteriaceae, Copenhagen 1954. — 15. Kazakow A.: Mikrobiologia mięsa, Warszawa 1955. — 16. Lachowicz K.: Lek. Wojsk., 1954, 11, 1057—1065. — 17. Lipiński A.: Pol. Gaz. Lek., 1930, 170—171. — 18. Majewski J.: Krótki Zarys Mikrobiologii Przemysłu Rybnego, Warszawa 1953. — 19. Mc Naught W., Stewenson J.: Brit. Med. J., 1953, 4829, 182—184. — 20. Meyer — cyt. za Kazakow.
21. Meyer R.: Ztschr. f. Hyg., 1951, 133, 211—216. — 22. Morzycki J., Stryszak A.: Zatrucia pokarmowe w Ostre Choroby Zakaźne pod red. St. Wszelakiego, Warszawa 1952, T. III. — 23. Moser L.: Dtsch. Med. Wschr., 1953, 78/51, 1762—1765. — 24. Osiecki M., Miklaszewska J.: Przegl. Epid., 1953, 7/143—47. — 25. Pfuhl — cyt. za Gromaszewskij, Wajndrach. — 26. Pliszka St.: Ref. na XIII Zjeździe Mikrob. Pol. w Poznaniu 1955. — 27. Seidel G.: Lebensmittelarzt, 1954, 5, 37. — 28. Silberschmidt — cyt. za Gromaszewskij, Wajndrach. — 29. Smith A.: J. A. M. A., 1954, 154, 837. — 30. Szymanowski Z.: Zakażenia rzekomodulowe u zwierząt w Mikrobiologia Lekarska pod red. Ławrynowicz A., Legeżyński St., Przesmycki F., Warszawa 1948, T. IV.
31. Trawiński A.: Pol. Gaz. Lek., 1930, 636—638. — 32. Trawińska Z.: Med. Wet., 1949, 3. — 33. Turzewski K.: Gigiena, 1949, 4, 31—34. — Ulewicz K.: Przegl. Epid., 1956, 4, 341—346 — 35. Walter H. — cyt. za Horst. — 36. Wasserstrom T.: Lek. Wojsk., 1952, 7, 755—760. — 37. Zaleski S., Cepryńska-Ciekawa M.: Roczn. P. Z. H., 1955, VI, 4, 353—354.

Bronisława Migdalska-Kassurowa, Teresa Wołodko, Alicja Winiarska

CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA NAWROTÓW W DURZE BRZUSZNYM I RZEKOMYM A i B U LECZONYCH CHLOROMYCETYNĄ

Z Oddziału Obserwacyjnego Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie

Ordynator: dr med. B. Migdalska-Kassurowa

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

Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Jedną z zasadniczych cech klinicznych duru brzuszego i durów rzekomych A i B jest występowanie nawrotów u ozdowieńców. U podstaw tego zjawiska klinicznego leżą niewątpliwie dwa elementy: skłonność do przetrwania zarazka w ustroju ozdowieńca i niewytworzenie dostatecznej odporności swoistej w przebiegu choroby i w okresie zdrowienia. Dotychczasowe próby zapobiegania nawrotom należy uznać za co najmniej niedostateczne, właśnie dlatego, że nie czynią zadość obu wymienionym warunkom równocześnie.

W walce z durem brzuszny, w znaczeniu czysto klinicznym, postępowaniem z wyboru jest leczenie antybiotykami, przede wszystkim chloromycetyną. Jednak na bezpośrednie dobre wyniki leczenia duru brzuszego i durów rzekomych A i B chloromycetyną rzucają pewien cień występujące często nawroty. Według spostrzeżeń znakomitej większości autorów, w tym i spostrzeżeń własnych (Kassur i Migdalska-Kassurowa) nawroty u leczonych chloromycetyną występują częściej niż u leczonych objawowo.

Jeżeli spostrzegany odsetek nawrotów wynosił u leczonych objawowo, np. w materiale *Hahna i Reichenbacha* (1926) 22,7%, *Kassura* (1932) 16%, *Kostrzewskiego* (1946) 12,4%, *Zeitlenoka* (1948) 10,4%, *Beckermanna i Otto* (1951) 28,5%, to u leczonych chloromycetyną metodą ciągłą odsetek nawrotów wynosił np. w spostrzeżeniach *Beckermanna i Otto* 43,8%, *Choremisa* i współpr. 18,2%, *El Ramli* 27,5%, *Kassura i Migdalskiej-Kassurowej* 26%.

Interpretacja częstości występowania nawrotów u leczonych chloromycetyną jest dość trudna i wymaga znajomości oraz uwzględnienia, szeregu czynników, które postaramy się omówić w niniejszej pracy.

MATERIAŁ KLINICZNY

Materiał nasz zebrany w okresie 1951—1955 obejmuje 400 chorych w wieku od 3 do 75 lat: do 10 lat — 97 chorych, od 11 do 20 lat — 103 chorych, od 21 do 30 lat — 97 chorych, od 31 do 40 lat — 46 chorych, od 41 do 50 lat — 31 chorych, od 51 do 60 lat — 21 chorych, od 61 do 75 lat — 5 chorych. Wśród 400 chorych było 186 kobiet i 214 mężczyzn. Na dur brzuszny chorowało 355, na dur rzekomy A — 12 i na dur rzekomy B — 30 chorych; u 3 chorych stwierdzono równocześnie dur brzuszny i dur rzekomy B. Nawrót wystąpił u 61 chorych na dur brzuszny (17,1%).

u 2 chorych na dur rzekomy A (16,6%) i u 2 chorych na dur rzekomy B (6,1%).

Rozpoznanie kliniczne potwierdzono tylko serologicznie u 110 chorych (27,5%), serologicznie i bakteriologicznie u 270 chorych (67,5%), tylko bakteriologicznie u 12 chorych (3%); u 8 chorych (2%) rozpoznania klinicznego nie udało się potwierdzić ani serologicznie, ani bakteriologicznie.

Chorych podzielono na 2 grupy: 100 chorych leczono chloromycetyną metodą ciągłą i 300 chorych metodą przerywaną. W pierwszej grupie chorzy otrzymywali po 3,0 chloromycetyny lewoskrętnej* dziennie do czasu obniżenia się ciepłoty ciała do poziomu prawidłowego i przez następną dobę w dalszym ciągu stopniowo obniżano dobową dawkę leku. Przeciętna dawka ogólna wynosiła 22,5 chloromycetyny u dorosłych i 15,0 u dzieci, a średni czas podawania antybiotyku wynosił 10,9 dni. W drugiej grupie — 300 chorym podawano chloromycetynę sposobem przerywanym w dwu rzutach: w pierwszym rzucie 2,0—3,0 dziennie do spadku gorączki i przez następną dobę, dalej w drugim rzucie, po 7-dniowej przerwie, po 1,0 przez dalsze 7 dni. Ogólna dawka leku w pierwszym rzucie wynosiła przeciętnie 16,1 u dorosłych i 8,9 u dzieci, na całe zaś leczenie zużyto u dorosłych przeciętnie 23,3, u dzieci 14,6 chloromycetyny; średni czas leczenia wynosił 5,8 dni w pierwszym rzucie, a 12,7 dni w obu rzutach łącznie.

U chorych leczonych sposobem ciągłym leczenie rozpoczynano średnio w 14,4 dniu choroby, a w grupie leczonych sposobem przerywanym średnio w 12,8 dniu choroby.

Tabela I

Występowanie nawrotów w zależności od płci i wieku

Wiek	Liczba chorych	Liczba nawrotów	% nawrotów	Płeć	Liczba chorych	Liczba nawrotów	% nawrotów
Do 15	152	21	13,8%	Kobiety	117	24	20,5%
16—30	145	25	17,2%	Dziewcz.	69	8	11,6%
31—50	77	12	15,6%	Chłopcy	83	13	15,7%
51—75	26	7	26,7%	Mężczyźni	131	20	15,3%
Ogółem	400	65	16,2%		400	65	16,2%

Jak wynika z tabeli I, częstość występowania nawrotów u chorych płci żeńskiej i męskiej jest do siebie bardzo zbliżona, wynosząc 17,2% i 15,4%. Przewaga u kobiet jest nieco wyraźniejsza — jeżeli odliczymy nawroty u dzieci obu płci — wynosi bowiem wtedy odpowiednio 20,5% i 15,3%.

W zależności od wieku chorych różnice w częstości występowania nawrotów są dość istotne. Najniższy odsetek nawrotów (13,8%) wystąpił u dzieci do 15 lat, w grupie chorych 16—30 lat odsetek nawrotów był zbliżony (17,2% 15,6%) i najwyższy (26,7%) był u osób starszych, w wieku 51—75 lat. Taki układ częstości nawrotów w zależności od wieku chorych zgodny jest z pojęciem ciężkości przebiegu duru brzusz-

* W pracy podano dawki obliczone w stosunku do chloromycetyny lewoskrętnej; chloromycetynę racemiczną stosuje się w podwójnej dawce.

nego w poszczególnych grupach wieku w ogóle, do czego wrócimy jeszcze w następnym rozdziale. Również Rankin i Grimble oraz Zawistowska, wprowadzając na małym materiale chorych leczonych chloromycetyną, spostrzegali większy odsetek nawrotów u osób starszych.

Tabela II

Występowanie nawrotów w zależności od stanu chorych w poszczególnych grupach wieku

Wiek	Stan	Liczba chorych	Liczba nawrotów	% nawrotów
Do 15 lat	Ciężki	70	12	17,1
	Średni	55	7	12,7
	Lekki	27	2	7,4
	Ogółem	152	21	13,8
16—30	Ciężki	85	18	21,2
	Średni	43	6	13,9
	Lekki	17	1	5,9
	Ogółem	145	25	17,2
31—50	Ciężki	36	10	27,8
	Średni	34	2	5,9
	Lekki	7	—	—
	Ogółem	77	12	15,6
Powyżej 50	Ciężki	19	6	31,6
	Średni	4	1	25,0
	Lekki	3	—	—
	Ogółem	26	7	26,9
Ogółem	Ciężki	210	46	21,9
	Średni	136	16	11,8
	Lekki	54	3	5,5
	Ogółem	400	65	16,2

Przewaga przypadków ciężkich w naszym materiale pochodzi głównie stąd, że leczenie chloromycetyną, zwłaszcza w latach 1951—1953, stosowano przede wszystkim u ciężko chorych. Z zestawienia (tabela II) wynika, że w grupie 210 ciężko chorych nawrót wystąpił u 46, a więc w 21,9% przypadków; w grupie 136 chorych, których stan przed rozpoczęciem leczenia chloromycetyną określano jako średni, było 16 nawrotów — 11,8% i w grupie 54 lekko chorych tylko 3 nawroty, a więc zaledwie 5,5%. Odsetek nawrotów zwiększa się u ciężko chorych we wszystkich grupach wieku, zarówno u dzieci, jak i u starszych. Jeżeli ogólny odsetek nawrotów u dzieci do 15 lat wynosił 13,8%, a u chorych powyżej 50 lat — 26,9%, to odsetek ten u 70 ciężko chorych dzieci wzrósł do 17,1%, a w grupie 19 ciężko chorych w wieku 51—75 lat do 31,6%.

Również z materiału Kliniki Chorób Zakaźnych w Krakowie (Kędrowa, Kownacki i inni) oraz Kliniki Chorób Zakaźnych w Gdańsku (Zawistowska) wydaje się wynikać zależność częstości nawrotów od ciężkości przebiegu choroby. Dość demonstratywne są dane Becker-

*man*na i *Otto* oraz *Rühlinga*. *Beckermann* i *Otto*, obserwując epidemię duru brzuszego, liczącą 156 zachorowań, stwierdzili nawroty w grupie 42 chorych leczonych objawowo u 12 (28,5%), zaś w grupie 126 chorych leczonych chloromycetyną od początku choroby względnie dopiero w nawrocie u 50 (43,8%). Bliższa analiza przypadków wykazała jednak, że w grupie leczonych objawowo było tylko 9,5% ciężko chorych, natomiast w grupie chorych leczonych chloromycetyną odsetek ten wynosił 33,3%. Według *Rühlinga* nawroty występują podobnie często u ciężko chorych leczonych chloromycetyną, jak i u ciężko chorych leczonych objawowo. Autor ten na podstawie 645 chorych na dur brzuszny i dury rzekome, spostrzeganych w okresie 1945—1952, dochodzi wręcz do wniosku, że wysoki odsetek nawrotów jest cechą patognomoniczną przede wszystkim dla duru brzuszego o ciężkim przebiegu i nie może być wiązany tylko z faktem leczenia chloromycetyną.

Niektórzy autorzy uważają, że leczenie chloromycetyną prowadzi do zaburzeń immunologicznych i sprzyja w ten sposób częstości występowania nawrotów (*Bingold*, *Höring* i inni); mają one być tym częstsze, im wcześniej rozpoczęto leczenie. Np. *Marmion* podaje 36% nawrotów u chorych, u których leczenie rozpoczęto w I tygodniu choroby i tylko 19,7% nawrotów, u chorych którym podano chloromycetynę dopiero w III tygodniu choroby. W piśmiennictwie polskim częstsze nawroty u chorych leczonych w pierwszych dwu tygodniach choroby spostrzegał *Stępień*. Stanowisko przeciwne zajmuje *El Ramli*, który spostrzegał 16,7% nawrotów u leczonych już od I tygodnia choroby, 25,5% nawrotów u leczonych dopiero w II tygodniu choroby, 31,4% nawrotów u chorych, u których leczenie rozpoczęto w III tygodniu choroby, i 37,5% nawrotów u chorych, którym podano chloromycetynę w IV tygodniu choroby lub później.

Własne spostrzeżenia podajemy w tabeli III.

Tabela III

Zależność występowania nawrotów od okresu rozpoczęcia leczenia

L e c z e n i e										
Sposobem ciągłym						Sposobem przerywanym				
Dzień choroby	0—7	8—14	15—21	>21	Ogółem	0—7	8—14	15—21	>21	Ogółem
Liczba chorych	15	47	18	20	100	43	177	50	30	300
Liczba nawrotów	3	12	4	7	26	6	20	9	4	39
% nawrotów	20 ⁰ / ₀	25,5 ⁰ / ₀	22,2 ⁰ / ₀	35 ⁰ / ₀	26 ⁰ / ₀	13,9 ⁰ / ₀	11,3 ⁰ / ₀	18 ⁰ / ₀	13,3 ⁰ / ₀	13 ⁰ / ₀
	24 2 ⁰ / ₀		28,9 ⁰ / ₀			11,8 ⁰ / ₀		16,2 ⁰ / ₀		

Z tabeli III wynika, że w grupie 100 chorych leczonych chloromycetyną sposobem ciągłym u 26 doszło do nawrotu. Nawrót wystąpił wśród 15 leczonych już w I tygodniu choroby u 3 (20%), wśród 47 leczonych od II tygodnia choroby u 12 (25,5%), wśród 18 chorych leczonych od III tygodnia choroby u 4 (22,2%) i wśród 20 chorych leczonych od IV tygodnia choroby lub później u 7 (35%). W grupie 300 chorych leczonych chloromycetyną sposobem przerywanym spostrzegano nawroty u 39. Leczenie rozpoczęło w I tygodniu choroby u 43 chorych, w II tygodniu

choroby u 177, w III tygodniu choroby u 50 i w IV tygodniu choroby lub później u 30. Nawroty wystąpiły u leczonych w I tygodniu w 6 przypadkach (13,9%), w II tyg. w 20 przypadkach (11,3%), w III tyg. w 9 przypadkach (18%) i w IV tyg. lub później w 4 przypadkach (13,3%). Dla uzyskania większych liczb do porównania można by wszystkich chorych podzielić tylko na 2 grupy: na grupę chorych, u których rozpoczęto leczenie już w pierwszych dwu tygodniach choroby, i grupę pozostałą, u której podawanie chloromycetyny rozpoczęto dopiero w trzecim tygodniu lub później. Wówczas otrzymamy, że u 62 chorych, leczonych sposobem ciągłym już w I—II tyg. choroby, nawrót wystąpił u 15 (24,2%), a u 38 leczonych dopiero w III—IV tygodniu lub później doszło do nawrotu u 11 (28,9%). Podobnie w grupie chorych leczonych sposobem przerywanym na 220 chorych, u których leczenie rozpoczęto w I—II tygodniu choroby nawrót wystąpił u 26 (11,8%), a wśród 80 chorych, którzy rozpoczęli leczenie dopiero w III—IV tyg. choroby lub później, u 13 (16,2%). Z zestawień naszych, opartych na dużym materiale rzadko spotykanym u poszczególnych autorów wynika, że pogląd o częstszym występowaniu nawrotów u chorych, którym rozpoczęto podawanie chloromycetyny wcześniej, już w I—II tygodniu choroby, nie jest dostatecznie uzasadniony. W jednej z poprzednich prac zwracaliśmy już uwagę (*Kassur i Migdalska-Kassurowa*) na złożoność zjawisk odpornościowych u leczonych chloromycetyną, podkreślając niedostateczne podstawy do twierdzenia, że leczenie chloromycetyną rozpoczęte już w pierwszych dwu tygodniach ma prowadzić do częstszego występowania nawrotów. Wyniki otrzymane przez *El Ramli* są w tym względzie podobne do naszych. Przyczyna częstszych nawrotów u chorych na dur brzuszny, leczonych chloromycetyną, pozostaje nadal otwartym, nie wyjaśnionym zagadnieniem.

WYSTĘPOWANIE NAWROTÓW W ZALEŻNOŚCI OD SPOSOBU LECZENIA

Poszukiwanie sposobów leczenia chloromycetyną, które by zmniejszyły odsetek nawrotów, skłoniło *Woodwarda* i współpr. oraz *Johna* i *Vinayagama* do zastosowania przerywanego leczenia. Dodatnia strona takiego leczenia polega na tym, że drugi rzut zapobiegawczego podawania chloromycetyny przypada na ten okres zdrowienia, w którym zjawiają się już nawroty. *Woodward* i współpracownicy, podając chloromycetynę przez 5 dni po 50—100 mg/kg wagi ciała i następnie po 5 dniowej przerwie przez dalsze 5 dni po 50 mg/kg wagi, spostrzegali 5% nawrotów, a *John* i *Vinayagam*, podając po 3,0 chloromycetyny do czasu spadku gorączki i po 1,5 jeszcze przez 2 dni, a następnie po 6 dniowej przerwie przez 6 dni po 1,0 chloromycetyny, spostrzegali również tylko 5% nawrotów. Należy podkreślić, że materiał kliniczny w obu pracach jest mały, obejmuje bowiem po 20 przypadków. *El Ramli* w grupie 58 chorych, leczonych podobnie do spadku gorączki i po 7 dniowej przerwie przez dalsze 7 dni, zanotował nawroty w 13,8% przypadków.

W materiale własnym uwzględniono kilka wariantów leczenia: 100 chorych leczono sposobem ciągłym z użyciem początkowej dawki uderzeniowej oraz 300 chorych leczono sposobem przerywanym, w tym 179 chorych z użyciem dawki uderzeniowej i 121 chorych bez dawki uderzeniowej. Osiągnięte wyniki są przekonujące, ponieważ stosując przerywane leczenie chloromycetyną udało nam się obniżyć odsetek nawro-

tów do 13% w stosunku do 26% nawrotów spostrzeganych u 100 chorych leczonych sposobem ciągłym. W grupie 300 chorych, leczonych sposobem przerywanym, odsetek nawrotów był niższy i to zarówno u tych, u których leczenie rozpoczęto od dawki uderzeniowej (14,5%), jak i u chorych, którzy nie otrzymali dawki uderzeniowej (10,7%). Porównanie tak ujętych danych potwierdza spostrzeżenia Woodwarda i współpr. oraz Johna i Vinayagama o przewadze leczenia przerywanego, a ponadto wykazuje, że częstość występowania nawrotów zależy przede wszystkim od sposobu leczenia, a znacznie mniej od użycia dawki uderzeniowej.

Wysoki odsetek nawrotów u chorych leczonych metodą ciągłą z użyciem dawki uderzeniowej widzimy też w pracach Choremisa i współpr., Smadela i współpr., Benhamou i innych. Zgodnie też ze stanowiskiem większości chyba autorów zaniechaliśmy stosowania dawki uderzeniowej, ponieważ ten wariant dawkowania nie daje korzyści klinicznych, antybiotyk zaś bywa dość często źle tolerowany, a w niektórych doniesieniach wskazuje się wręcz na szkodliwy wpływ większych dawek chloromycetyny (Stephens, Patel i współpr. i inni).

Po uprzednim sprawdzeniu, że leczenie dzienną dawką 2,0 chloromycetyny zapewnia poziom leku w surowicy co najmniej 12,5 mcg/ml przy wrażliwości pałeczki *Salm. typhi* około 4 mcg/ml, u części chorych leczonych sposobem przerywanym zmniejszono dzienną dawkę chloromycetyny u dorosłych z 3,0 na 2,0, a u dzieci z 75—100 mg/kg na 40—75 mg/kg wagi ciała. Leczenie mniejszymi dawkami przeprowadzono u 20 chorych dorosłych i 98 dzieci, razem w 118 przypadkach, a dawkami większymi u 155 chorych dorosłych i u 27 dzieci, razem w 182 przypadkach. W grupie pierwszej zanotowano nawroty u 12 chorych (10,2%), w grupie drugiej u 27 chorych (14,8%). Wydaje się słusznym wniosek, że zmniejszenie dziennej dawki chloromycetyny u dorosłych z 3,0 na 2,0, a u dzieci z 75—100 mg/kg na 40—75 mg/kg wagi ciała, nie tylko nie wpłynęło na zwiększenie odsetka nawrotów, ale prawdopodobnie przyczyniło się do jego obniżenia.

CZAS WYSTĘPOWANIA NAWROTÓW W ZALEŻNOŚCI OD SPOSOBÓW LECZENIA

W dużych, dawniejszych zestawieniach chorych na dur brzuszny, leczonych objawowo, nawroty występowały np. wg Kassura oraz Zeitlenoka najczęściej w pierwszych dwu tygodniach po spadku gorączki, wg Curschmanna po 14—17 dniach, wg Rühlinga średnio po 12 dniach bezgorączkowych. Również w pracy Zawistowskiej, ogłoszonej w 1956 r. nawroty u chorych nie leczonych chloromycetyną występowały 4—18 dni po spadku ciepłoty, średnio 8,8 dnia po spadku ciepłoty. Rühling na podstawie danych szeregu autorów i spostrzeżeń własnych dochodzi do wniosku, że nawroty u chorych leczonych chloromycetyną różnymi dawkami, występują najczęściej między 13—20 dniem, średnio w 16 dniu po spadku gorączki. Autor ten uważa, że regularność występowania nawrotów jest charakterystyczną cechą duru brzusznego o ciężkim przebiegu i nie podlega zakłóceniu przez chloromycetynę niezależnie od sposobu leczenia tym antybiotykiem.

U 100 chorych, leczonych chloromycetyną metodą ciągłą, nawroty występowały najwcześniej po 6, najpóźniej po 35, średnio po 18,7 dniach bezgorączkowych, a u 300 chorych leczonych sposobem przerywanym do nawrotu doszło najwcześniej po 3, najpóźniej po 46, średnio po 19,1

dniach bezgorączkowych. Porównując nasze spostrzeżenia z cytowanymi wyżej danymi u leczonych objawowo, sądzimy, że leczenie chloromycetyną przesuwają o kilka dni wystąpienie nawrotu, natomiast w obu naszych wariantach leczenia średnia czasu występowania nawrotów pozostaje praktycznie w tych samych granicach.

Wyżej zaznaczyliśmy, że stosując leczenie sposobem przerywanym, zmniejszono odsetek nawrotów do 13% w porównaniu do 26% nawrotów, spostrzeganych u chorych leczonych sposobem ciągłym. Zmniejszenie częstości występowania nawrotów do połowy w grupie chorych leczonych chloromycetyną sposobem przerywanym, wymaga jednak dodatkowego wyjaśnienia.

Bliższa analiza przebiegu okresu zdrowienia u leczonych sposobem przerywanym wykazała u 30 ozdowieńców (10%) zjawianie się w określonym czasie stanów podgorączkowych. Występowały one średnio w 27,1 dniu choroby, w 11,1 dni po spadku gorączki, w 9,8 dni po ukończeniu pierwszego podawania chloromycetyny. Do stanów podgorączkowych doszło u 11 chorych (3,7%) na 1—4 dni przed zapobiegawczym podawaniem chloromycetyny, u 14 chorych (4,7%) w czasie zapobiegawczego stosowania antybiotyku i u 5 chorych (1,6%) w 2—7 dniu po zakończeniu leczenia zapobiegawczego. Średni czas trwania stanów podgorączkowych wynosił 5,3 dni. Były one w granicach 37,2 — 37,8° i tylko w 2 przypadkach przez 1—2 dni stany podgorączkowe dochodziły do 38°. Poza jednym przypadkiem, w którym poczucie chorego było obniżone, stanom podgorączkowym nie towarzyszyły żadne podmiotowe ani przedmiotowe objawy chorobowe. Kilkakrotne posiewy krwi wykonywane prawie w każdym przypadku, czasem 5—7 krotnie w okresie stanów podgorączkowych, były u wszystkich chorych ujemne. U jednego chorego, u którego przed zapobiegawczym podawaniem chloromycetyny zaznaczyły się przez 2 dni utrzymujące się stany do 37,5—37,7°, rozwinął się pełny klinicznie nawrót choroby w 10 dni później. Wydaje się prawdopodobnym wniosek, że przynajmniej u części chorych dzięki zapobiegawczemu zastosowaniu chloromycetyny doszło tylko do stanów podgorączkowych i nie rozwinął się pełniejszy klinicznie nawrót.

Stany podgorączkowe spostrzegaliśmy również u chorych leczonych chloromycetyną metodą ciągłą, jednak rzadziej, tylko w 6% przypadków. Występowały one średnio: w 32,1 dniu choroby, w 13,1 dniu po spadku gorączki, po 7,8 dniach od zakończenia leczenia i trwały średnio 4,5 dnia. Ich nieco późniejsze występowanie niż w grupie chorych leczonych sposobem przerywanym można wytłumaczyć tym, że okres podawania chloromycetyny przy ciągłym sposobie leczenia trwa dłużej niż przy pierwszym rzucie leczenia przerywanego.

U chorych leczonych chloromycetyną spotykamy się jeszcze z jednym zjawiskiem, które można by nazwać „nawrotem bakteriologicznym”. Jest to stan bakteriemii durowej, któremu nie towarzyszą ani podwyższona ciepłota ciała, ani żadne inne podmiotowe lub przedmiotowe objawy chorobowe. Stany takie stwierdziliśmy u 5 chorych w 9—17 dniu po spadku gorączki. Zagadnienie to omówione w jednej z poprzednich naszych prac (Kassur i Migdańska-Kassurowa) poruszali w piśmiennictwie *Choremis* i współpr., *Macierewicz* i współpr. i inni.

Nie sądzimy, by sprawa nawrotów „nierozwiniętych”, „poronnych”, „bakteriologicznych”, „mikrorecydyw” była wyłącznie cechą znaną dla chorych na dur brzuszny, leczonych chloromycetyną. Niewątpliwie

zdarzają się one i w przypadkach leczonych objawowo, są jednak zjawiskiem częstszym u chorych leczonych chloromycetyną, zwłaszcza w przypadkach leczonych tym antybiotykiem sposobem przerywanym.

WNIOSKI

Prześledzono częstość występowania nawrotów u 400 chorych na dur brzuszny i rzekomy A i B, leczonych chloromycetyną różnymi sposobami i dawkami. Stwierdzono, że:

1. U dorosłych chorych nawroty u kobiet wystąpiły w 20,5%, u mężczyzn w 15,3% przypadków.

2. Do nawrotów doszło u dzieci do lat 15 w 13,8% przypadków, w grupie chorych 16—30 lat i 31—50 lat odsetek nawrotów był zbliżony — 17,2% i 15,6% i najwyższy odsetek nawrotów, 26,7% był w grupie osób starszych, od 51 do 75 lat.

3. Nawroty zależały przede wszystkim od ciężkości choroby i wystąpiły: u 210 ciężko chorych w 21,9% przypadków, u 136 średnio chorych w 11,8% przypadków i u 54 lekko chorych w 5,5% przypadków.

4. Spośród 100 chorych leczonych chloromycetyną sposobem ciągłym u 62 chorych leczonych już w I—II tyg. choroby nawroty wystąpiły w 24,2% przypadków, a u 38 leczonych dopiero w III—IV tyg. lub później w 28,9% przypadków. Spośród 300 chorych leczonych sposobem przerywanym u 220 chorych leczonych w I—II tyg. choroby do nawrotu doszło w 11,8% przyp., a u 80 leczonych dopiero w III—IV tyg. lub później w 16,2% przypadków.

5. Osiągnięte wyniki leczenia usprawiedliwiają zmniejszenie dziennej dawki chloromycetyny z 3,0 na 2,0 u dorosłych i z 75—100 mg/kg na 40—75 mg/kg u dzieci oraz zaniechanie stosowania początkowej dawki uderzeniowej.

6. Do klinicznie rozwiniętego nawrotu u 100 chorych leczonych sposobem ciągłym doszło w 26% przypadków, a u 300 chorych leczonych sposobem przerywanym w 13% przypadków.

7. Leczenie chloromycetyną powoduje przesunięcie okresu wystąpienia nawrotu o kilka dni w stosunku do chorych leczonych objawowo, natomiast średni czas wystąpienia nawrotu u chorych leczonych chloromycetyną sposobem ciągłym i przerywanym jest zbliżony — 18,7 i 19,1 dni po ustąpieniu gorączki.

8. U leczonych chloromycetyną występują w określonym czasie stany podgorączkowe, którym na ogół nie towarzyszą ani podmiotowe, ani przedmiotowe objawy chorobowe. Są one częstsze u chorych leczonych sposobem przerywanym (10%) niż u leczonych sposobem ciągłym (6%).

9. U 5 chorych leczonych chloromycetyną wykazano w okresie zdrowienia „nawroty bakteriologiczne”, tj. stany bakteriemii durowej bez podwyższonej ciepłoty ciała oraz bez uchwytnych podmiotowych i przedmiotowych objawów chorobowych.

Б. Мигдальска-Кассурова, Т. Володко, А. Винярска

РЕЦИДИВЫ БРЮШНОГО ТИФА И ПАРАТИФА А И В У БОЛЬНЫХ ЛЕЧЕННЫХ ХЛОРОМИЦЕТИНОМ

Содержание

Под наблюдением было 400 больных леченных в инфекционной больнице в Варшаве в периоде 1951—1955 гг. В работе была проанализирована зависимость появления рецидивов от возраста и пола больных, течения болезни, а также от доз и способа употребления хлоромипетина. Частота возникновения рецидивов зависит прежде всего от течения болезни (21,9% среди 210 больных с тяжелым течением, 11,8% среди 136 больных со средним течением и 5,5% среди 54 легких больных).

Чаще всего рецидивы появлялись у больных в возрасте 51—75 лет (26,7%), реже всего у детей до 15 лет (13,8%). У взрослых женщин рецидивы наблюдались в 20,5%, у мужчин в 15,3% случаев. Среди 300 больных леченных хлоромипетинот рецидивы наступали в 26% в том случае, если лечение было непрерывным и в 13% при применении хлоромипетина с интервалами.

Авторы пришли к выводу, что можно уменьшить дневную дозу хлоромипетина у взрослых с 3,0 г до 2,0 а у детей с 75—100 мг/кг до 40—75 мг/кг. Кроме того, можно не применять ударной дозы в начале лечения. При лечении хлоромипетинот рецидивы возникали на несколько дней позже чем в случаях симптоматического лечения.

У 5 больных леченных хлоромипетинот в периоде реконвалесценции была обнаружена бактеремия, которая протекала бессимптомно. Авторы сравнивают полученные результаты с данными опубликованными в литературе.

B. Migdalska-Kassurowa, T. Wołodko, A. Winarska

RELAPSES IN TYPHOID AND PARATYPHOID A AND B IN PATIENTS TREATED WITH CHLOROMYCETIN

Summary

These observations refer to 400 patients treated in the Warsaw Hospital for Infectious Diseases in 1951—55. The frequency of relapse in relation to the age and sex of the patients the severity of the course of illness, and the dosage and mode of administration of chloromycetin were followed up.

The frequency of relapse depended first and foremost on the course of illness (21.9% out of 210 severe cases, 11.8% out of 136 moderately severe cases and 5.5% out of 54 slight cases).

The highest relative percentage of relapses was ascertained in subjects of 51 — 75 years of age (26.7%), and the lowest in children up to 15 (13.8%). In adult women, a relapse took place in 20.5%, and in men in 15.3% of cases.

In 300 patients, to whom chloromycetin was administered continuously, relapses occurred in 26%, and in those treated intermittently, in 13% of cases. The authors have come to the conclusion that the daily dose of the drug could be decreased in adults from 3.0 to 2.0 g, and in children from 75—100 mg/kg up to 40—75 mg/kg. The initial massive doses might also be given up. Treatment with chloromycetin caused the appearance of relapses to be delayed by several days as compared with patients treated symptomatically.

In 5 patients treated with chloromycetin, bacteriaemic states appeared during convalescence. These were not accompanied by any recognizable subjective or objective symptoms.

The authors review the results of their observations on the basis of the data in the literature.

PIŚMIENICTWO

1. Beckermann F., Otto G.: Dtsch. med. Wschr., 1951, 76, 14, 466. — 2. Benhamou Ed.: La Semaine des Hôpitaux de Paris 1950, 26, 6, 219. — 3. Bingolü K.: Typhus abdominalis und Paratyphus, w Infektionskrankheiten, pod red. Mohra i Staechelina, Berlin 1952, I, cz. I, 1399. — 4. Choremis K. V., Lazaridis L., Kiza M.: Ztschr. Kinderheilk., 1952, 72, 1, 72. — 5. Curschmann — cyt. wg Rühlinga. — 6. Hahn, Reichenbach.: Die Typhusepidemie in Hanower 1926, Berlin 1928. — 7. Höring — cyt. wg Rühlinga. — 8. John A. T., Vinayagam V. S.: Lancet, 1952, 6738, 757. — 9. Kassur B. Med. Dośw. i Społ., 1934, XVIII, 5—6, 1. — 10. Kassur B., Migdalska-Kassurowa Br.: Przegl. Epidem., 1954, 8, 2, 85.

11. Kassur B., Migdalska-Kassurowa Br.: Przegl. Epidem., 1955, 9, 1, 1. — 12. Kędrowa S., Kownacka A., Kownacki S., Winowska R., Ziemichód K., Ziobrowska K.: Pol. Tyg. Lek., 1954, 9, 44, 1407. — 13. Kostrzewski J.: Dur brzuszny, Kraków 1946. — 14. Macierewicz M., Strzelecka M.: Med. Dośw i Mikrob., 1953, 5, 3, 379. — 15. Marmion — cyt. wg Rawicza. — 16. Patel J. E., Banker D. D., Modi C. J.: Brit. Med. Journ., 1949, 4633, 908. — 17. El Ramli A. H.: Lancet, 1950, 6605, 618. — 18. Rankin Adam L. K., Grimble A. S.: Lancet, 1950, 6605, 615. — 19. Rawicz I.: Antibiotiki, 1954, 1, 16. — 20. Rühling O.: Klinische Wochenschrift, 1954, 32, 39—40, 957.

21. Smadel J. E., Woodward Th. E., Bailey A.: J.A.M.A., 1949, 141, 2, 129. — 22. Stempień R.: Pol. Tyg. Lek., 1955, 10, 17, 556. — 23. Stephens P. R.: Lancet, 1950, 6607, 731. — 24. Woodward Th. E., Smadel J. E., Parker R. T., Wissemann Ch. L.: Ann. New York Acad. Sci., 1952, 55, 1043 (streszcz. Ärztliche Wochschr., 1953, 8, 38, 26, 917. — 25. Zawistowska E.: Przegl. Epidem., 1956, 10, 1, 49. — 26. Zejtlenok M. A.: Sow. Med., 1948, 8, 17.

Jerzy Narębski, Leonora Grunwald

WARTOŚĆ BADAŃ BAKTERIOLOGICZNYCH
I REKTOROMANOSKOPOWYCH JAKO UZUPEŁNIAJĄCYCH SIĘ
METOD W ROZPOZNAWANIU CZERWONKI BAKTERYJNEJ

Z II Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. i Działu Klinicznego P. Z. H. w Warszawie
Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Jedną z zasadniczych przyczyn niepowodzeń w zwalczaniu czerwonki bakteryjnej są trudności, na jakie bardzo często natrafiamy przy ustalaniu rozpoznania tej choroby. Rozpoznanie czerwonki opiera się w większości przypadków na typowej anamnezie, na wyniku badania fizycznego, a rzadziej na wykryciu pałeczek czerwonkowych w kale. Z tych trzech czynników tylko ostatni ma bezwzględnie przekonywujące znaczenie. Według niepełnych danych Zarządu Sanitarно-Epidemiologicznego Ministerstwa Zdrowia wśród przypadków czerwonki zarejestrowanych w Polsce w 1955 r. tylko u 20,2% chorych wyhodowano z kału pałeczki czerwonki. Wynika z tego, że w około 80% przypadków nie oparto rozpoznania na całkowicie pewnej dokumentacji. Do wywiadu nie należy przywiązywać zbyt wielkiego znaczenia. Doświadczenie uczy, że nawet w niewielkich zaburzeniach jelitowych, przemawiających raczej za niestrawnością jelitową (*dyspepsia intestinalis*), rozpoznaje się dość często czerwone. Domieszka śluzu i krwi, a nawet dołączenie się uczucia parcia, też nie zawsze musi świadczyć o czerwonce. Stwierdzaliśmy je u chorych ze zwykłym, nieswoistym nieżytem prośnicy i guzkami krwawniczymi, w raku prośnicy, w gruźliczym zapaleniu jelita grubego itd. Badaniem fizycznym stwierdza się w przypadkach niewątpliwej czerwonki często zaledwie nieznaczna bolesność uciskową esicy, a nierzadko esica jest niebolesna i tylko nieco obkurczona. Widzimy więc, że takie objawy, jak częste wypróżnienia, zawartość w stolcach śluzu i krwi nie są objawami patognomonicznymi tylko dla czerwonki, a bolesność esicy w czasie ucisku może być słabo zaznaczona, a nawet nie wystąpić w przypadkach pewnej czerwonki. Podkreślenie tych spostrzeżeń jest konieczne zwłaszcza wobec doniesień wielu autorów (*Chłystow, Padalka, Poleszko i Poljakowa, Felsen i Wolarsky* i inni) wskazujących na znacznie lżejszy przebieg czerwonki w okresie ostatnich 10 — 15 lat. Potwierdzają to też dane naszej Kliniki na podstawie porównania obrazu i przebiegu czerwonki w latach 1942 — 1944 i w okresie powojennym (*Kassur*). Wymienione trudności diagnostyczne są powodem niebezpieczeństwa przecenienia lekkich i poronnych postaci czerwonki. Klinika nasza, opracowując diagnostykę czerwonki, postawiła sobie między innymi za cel: a) przekonać się, o ile można zwiększyć odsetek potwierdzeń bakteriologicznych wysiewając wymazy z esicy i prośnicy oraz b) ocenić przydatność metody rektoromanoskopii, o której z dużym uznaniem wyrażają się badacze radzieccy i amerykańscy (*Czułkow, Chłystow, Poleszko i Poljakowa, Felsen, Manson-Bahr*).

W okresie od XI. 1955 do XI. 1956 przebadano 170 chorych skierowanych do Kliniki z rozpoznaniem czerwonyki lub obserwacji czerwonyki. U każdego chorego wykonano co najmniej dwukrotnie wziernikowanie jelita grubego oraz pobrano wymazy z prostnicy i esicy do badań bakteriologicznych. Metody i wyniki badań bakteriologicznych podaliśmy w jednej z poprzednich prac*. Rozpoznanie czerwonyki bakteryjnej ustalono w 118 przypadkach (69,4%). U 52 chorych (30,6%) wykluczono czerwonykę, gdyż obraz rektoskopowy nie wykazywał cech właściwych dla czerwonyki, badanie bakteriologiczne wymazów wypadło ujemnie, a dalsza obserwacja kliniczna również nie potwierdzała rozpoznania czerwonyki. Wśród 118 przypadków czerwonyki potwierdzenie bakteriologiczne uzyskano u 92 chorych (78,8%). Odsetek bakteriologicznych potwierdzeń jest rzeczywiście wysoki (badano 5 jednoczasowych wymazów), zwłaszcza jeżeli wziąć dodatkowo pod uwagę, że 12 chorych, u których posiewy wypadły ujemnie, przyjęło do czasu pobrania wymazu ponad 15,0 g sulfaguanidyny.

U tych 12 chorych stwierdzono w obrazie rektoromanoskopowym zmiany charakterystyczne dla czerwonyki. Dla porównania przytaczamy doniesienie Wawizela z I Kliniki Chorób Zakaźnych prof. Padałki (1955), gdzie na 203 chorych z ostrą czerwonyką tylko u 95 (46,8%) wyhodowano z wymazów pobranych podczas rektoskopii pałeczki czerwonyki. Fedułowa (z tej samej kliniki) miała nieco lepsze wyniki uzyskując 51% dodatnich posiewów. W naszym materiale, na 92 chorych z bakteriologicznym potwierdzeniem czerwonyki, wyhodowano pałeczki *Sh. flexneri* od 77 chorych (83,7%), *Sh. sonnei* od 12 chorych (13%) i pałeczki z grupy *Alcalescens dispar* od 3 chorych (3,3%) (Tabela I).

Tabela I

Liczba i rodzaj wyhodowanych szczepów czerwonyki

Chorzy z ostatecznym rozpoznaniem czerwonyki						Liczba	%
						118	100
Chorzy z dodatnim wynikiem bakteriologicznym						92	78
Chorzy, u których wyhodowano:						Razem	
<i>Sh. flexneri</i>		<i>Sh. sonnei</i>		<i>Alcal. dispar.</i>			
Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%
77	83,7	12	13	3	3,3	92	100

Ponieważ rola pałeczek z grupy *Alcalescens dispar* w etiopatogenezie czerwonyki nie jest wyjaśniona (*Felsen, Seeliger* i inni), podajemy, że spośród 3 chorych, u których wyhodowano pałeczki z tej grupy, zmiany w obrazie rektoskopowym były u jednego chorego wyraźne i typowe dla czerwonyki, u drugiego typowe, ale słabo zaznaczone, a u trzeciego obraz błony śluzowej nie wykazywał cech właściwych dla czerwonyki.

* L. Grunwald i J. Narębski: Ocena wartości konserwowania i pobierania prób kału do badań bakteriologicznych w czerwonce. Med. Doświad. i Mikrob. 1957, 9, 2, 211.

Według doświadczenia naszej Kliniki badanie rektoskopowe odgrywa bardzo dużą rolę w diagnostyce czerwonki u dorosłych. Aby rozpoznać czerwone na podstawie wziernikowania jelita, należy stwierdzić w błonie śluzowej wybroczyny, powierzchowne zwykłe ubytki i rozplem grudek chłonnych. Wykazanie tylko śluzu, obrzęku, przekrwienia i rozpulchnienia błony śluzowej a nawet jej skłonności do krwawień, chociaż świadczy o procesie patologicznym, jednak nie upoważnia do rozpoznania czerwonki. Wśród 118 chorych na czerwone stwierdzono u 108 (91,5%) zmiany w błonie śluzowej jelita przemawiające za czerwone. Na 108 chorych u 106 (98,1%) stwierdzono w błonie śluzowej wybroczyny. Natomiast powierzchowne ubytki zauważono tylko u 19 chorych (17,6%), a rozplem grudek chłonnych u 39 chorych (36,1%). Głębokich owrzodzeń nie stwierdzono ani razu. Wymienionym trzem zasadniczym cechom obrazu rektoskopowego czerwonki (wybroczyny, ubytki, powiększenie grudek chłonnych) towarzyszył z reguły stan zapalny błony śluzowej z obrzękiem, przekrwieniem i obecnością śluzu. Poprzestaniemy na tym krótkim szkicu zmian błony śluzowej proktosy i esicy w ostrej czerwonce, ponieważ ich dokładne opracowanie jest przedmiotem odrębnej pracy. Klinika nasza stoi na stanowisku, że wziernikowanie jelita grubego jest obok badania bakteriologicznego najważniejszym badaniem w rozpoznawaniu czerwonki u dorosłych. Tam gdzie zawodzi metoda bakteriologiczna, np. w przypadkach przedłużania się choroby lub u chorych, którzy rozpoczęli już leczenie sulfonamidami, badanie rektoromanoskopowe wykazuje dość często zmiany typowe dla czerwonki.

W 10 przypadkach nie stwierdzono zmian czerwonych w błonie śluzowej jelita, natomiast wyhodowano pałeczki czerwonki z wymazów pobranych z proktosy i esicy. Przebieg czerwonki był u tych chorych bardzo lekki. Większość z nich oddawała po przybyciu do Kliniki stolce uformowane 1—2 razy na dobę bez widocznej domieszki śluzu i krwi. Z wywiadu można było ustalić, że chorzy ci oddawali na początku choroby papkowate wypróżnienia co 1—2 godz., przeważnie z domieszką śluzu, a cały czas trwania wyraźniejszych zaburzeń jelitowych ograniczał się tylko do kilku godzin. Część chorych rozpoczęła leczenie sulfaguanidyną jeszcze w domu. Wnioskować należy, że ze względu na lekki lub poronny przebieg oraz krótki czas trwania choroby nie doszło do wytworzenia się w błonie śluzowej jelita zmian patognomonicznych dla czerwonki. W grupie 10 omawianych chorych tylko 3 oddawało 2—3 razy na dobę stolce z domieszką śluzu i krwi. Chorzy ci przebyli w ostatnich latach czerwone perłakowe. W obrazie rektoromanoskopowym stwierdzono wyraźny patologiczny obraz błony śluzowej, jednak bez typowych cech dla czerwonki bakteryjnej.

Wymienione spostrzeżenia, dotyczące ujemnego obrazu rektoromanoskopowego u chorych na czerwone, dowodzą, że na podstawie tylko obrazu rektoromanoskopowego nie zawsze można postawić słuszne rozpoznanie. Z drugiej jednak strony należy podkreślić, że u wielu chorych z lekkim przebiegiem czerwonki i ujemnymi posiewami kału dopiero wziernikowanie jelita grubego decydowało o właściwym rozpoznaniu. W naszym materiale niezgodność między obrazem rektoskopowym a ostatecznym rozpoznaniem stwierdzono zaledwie w 7,1% przypadków. Chcielibyśmy jednak podkreślić, że uzyskanie dobrych wyników wymaga dużego doświadczenia od klinicysty, interpretującego obrazy rektoromanoskopowe (*Felsen, Chłystow*, doświadczenia własne).

Porównując wyniki badań bakteriologicznych i rektoromanoskopowych u 170 chorych, uzyskaliśmy zgodność obu metod w rozpoznawaniu czerwoni w 132 przypadkach (77,6%), w tym zgodność potwierdzającą czerwone w 82 przypadkach (48,2%) i zgodność negującą czerwone w 50 przypadkach (29,4%). Niezgodność metod wystąpiła w 38 przypadkach (22,4%), w tym rektoskopia (+) posiew (—) w 28 przypadkach (16,5%), a rektoskopia (—) i posiew (+) w 10 przypadkach (5,9%) (tab. II).

Tabela II

Zgodność metody rektoskopowej i bakteriologicznej u 170 chorych skierowanych z rozp.: Obs. czerwoni

	Liczba przy- pad- ków	Zgodność obu metod		Niezgodność metod		Metoda rektosk. zgodna z rozpoznaniem końcow.	Metoda bakter. zgodna z rozpoznaniem końcow.
		rektoskopia(—) i badanie bakteriolog.(—)	rektosk. (+) i bad. bakter.(+)	rektoskopia(+) a badanie (—) a bad. bakteriolog.(—)	rektosk. (—) a bad. bakter.(+)		
Chorzy bez rozpozn. czerwoni	52 30,6%	50 29,4%	—	2* 1,2%	—	50 29,4%	52 30,6%
		50 29,4%		28 16,5%			
Chorzy u których rozp. czerwone	118 69,4%	—	82 48,2%	26 15,3%	10 5,9%	108 63,5	92 54,1%
Razem	170 100%	132 77,6%		38 22,4%		158 92,9%	144 84,7%

* Chodzi tu o 2 przypadki *colitis ulcerosa*, gdzie zmian we wczesnym okresie nie można było odróżnić od zmian spotykanych w czerwonce. Dopiero powtórna rektoskopia ustaliła rozpoznanie.

Z przytoczonych badań wynika, że łączenie w pracy klinicznej odpowiedniej metody bakteriologicznej oraz wzniernikowania jelita grubego (rektoromanoskopia) daje dobrą dokumentację diagnostyczną, umożliwiającą rozpoznanie ostrej czerwoni nawet w przypadkach o przebiegu lek-
kim czy poronnym.

И. Нарембски, Л. Грунвальд

ОЦЕНКА БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИХ И РЕКТОРОМАНОСКОПИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ КАК ВЗАИМНО ДОПОЛНЯЮЩИХСЯ МЕТОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ ДИЗЕНТЕРИИ

Содержание

В работе представлены результаты бактериологических и ректороманоскопических исследований 170 больных, направленных в клинику с диагнозом „подозрение на дизентерию”. Среди 118 больных у которых диагноз дизентерии был подтвержден, у 108 были обнаружены характерные изменения кишечника, а у 92 больных были получены положительные результаты бактериологического

исследования. У 26 больных несмотря на патологические изменения в слизистой оболочке, не удалось получить положительных результатов при посеве вымазов из сигмовидной и прямой кишки. В 10 случаев при отсутствии патологических изменений кишечника были выделены дизентерийные палочки.

Ректороманоскопия и соответствующие бактериологические исследования относятся к самым важным и дополняющим друг друга исследованиям при диагностике дизентерии у взрослых людей. Применение этих методов позволяет правильно ставить диагноз в легких случаях болезни или в случаях леченных сульфонидами.

J. Narębski, L. Grunwald

THE VALUE OF BACTERIOLOGICAL AND RECTOROMANOSCOPICAL EXAMINATIONS AS COMPLEMENTARY METHODS IN THE DIAGNOSIS OF DYSENTERY

Summary

The results of bacteriological and rectoromanoscopic examinations in 170 patients sent to the Clinic as suspected cases of dysentery are presented in this article. Out of 118 patients, in whom the diagnosis of dysentery was established, in 108 bowel lesions characteristic of dysentery were ascertained by speculum examination, and in 92 the diagnosis was confirmed bacteriologically. Smears from the anus and sigmoid were negative in 26 patients in spite of the demonstration of changes in the mucous membranes characteristic of dysentery. In 10 cases in which the result of speculum examination of the large intestine was negative, dysentery bacilli were cultured from smears.

Rectoromanoscopy and properly carried out bacteriological tests are among the most important complementary examinations in the diagnosis of bacterial dysentery in adults. The application of both methods is an essential diagnostic procedure, permitting a correct diagnosis even in slight or abortive cases as well as in those treated with sulphonamides before bacteriological examination of the excreta.

PIŚMIENNICTWO

1. Chłystow W.: Klin. Med., 1952, 12. — 2. Czulkow P.: Rektoromanoskopia. Lenin-grad 1952. — 3. Fedułowa E.: Leczenie sintomicinom wzrosłych bolnych dizenteriej. Rozdział w zbiorowej monografii: Dizenterija. Moskwa 1955. — 4. Felsen J.: Bacillary dysentery, colitis and enteritis. Philadelphia 1945. — 5. Felsen J., Wolarsky W.: J. A. M. A., 1953, 12. — 6. Grunwald L., Narębski J.: Med. Dośw. i Mikrob., 1957, 9, 2, 211. — 7. Kassur B.: Obraz kliniczny czerwonej bakteryjnej w latach 1942—1944. Wg referatu wygłoszonego na posiedzeniu w Szpit. Zakł. św. Stanisława w 1944. — 8. Manson—Bahr P.: The dysenteric disorders. London, 1944. — 9. Narębski J.: Pol. Tyg. Lek. 1957, 12, 14, 527. — 10. Padałka B.: Dizenterija. Kiew 1955.

11. Poleszko D., Poljakowa A.: Rektoromanoskopia pri bakterialnoj dizenterii u wzrosłych i detej. Leningrad 1955. — 12. Seeliger H.: Zentral für Bakt., Paras., Infekt. u. Hyg., 1951, 3/4. — 13. Wawizel O. T.: Rektoromanoskopia kak metod diagnostiki, kontrolia, lecenija i wyzdrowlenija bolnych bakterialnoj dizenteriej. Rozdział w zbiorowej monografii: Dizenterija. Moskwa 1955.

Kazimierz Lachowicz

TYPOWANIE BAKTERIOFAGOWE PAŁECZEK DURU BRZUSZNEGO JAKO METODA EPIDEMIOLOGICZNA *

Jedną z głównych czynności epidemiologa — zarówno teoretyka, jak i praktyka jest wykrywanie źródeł zakażenia i dróg zakażenia. Ale w tej tak bardzo podstawowej czynności epidemiolog aż nazbyt często pozbawiony jest precyzyjnej, niezawodnej metody i aż nadto często zdany jest na snucie domysłów i wypowiedzanie domniemań na podstawie przesłanek związanych ze sobą często bardzo luźno.

Gdy epidemiolog staje w obliczu epidemii lub endemii, pierwszym jego pytaniem, logicznie pierwszym, niemal równorzędnym z zagadnieniem etiologii, jest: czy ta epidemia lub endemia jest jednorodnym zjawiskiem o jednym, wspólnym dla wszystkich przypadków — bezpośrednio lub pośrednio — źródle, czy też zjawiskiem złożonym, pochodnym większej niż jedna liczby źródeł. Epidemiologia w rozwiązywaniu tego pytania posługuje się długą, żmudną i nie zawsze pewną drogą. Szczegółowe wywiady, przesledzenie łańcucha zakażeń, odtworzenie przebiegu epidemii lub endemii jako całości może w pewnych wypadkach doprowadzić do ustalenia jednorodności lub niejednorodności procesu epidemicznego, ale wymaga to zwykle żmudnych, długotrwałych czynności, a poza tym dość często nie doprowadza do pewnego wniosku. Niewątpliwie szybciej i bardziej pewnie można by ocenić jednorodność lub niejednorodność epidemii (endemii), gdyby można było ustalić jednorodność lub niejednorodność wykrytych zarazków.

Inne, bardzo ważne, choć zwykle późniejsze w czasie pytanie to, czy podejrzanе źródło zakażenia i podejrzanе drogi zakażenia były nimi w danym razie faktycznie. Epidemiologia w wielu wypadkach dostarcza wskázówek, pozwalających na upewnienie się w słuszności podejrzenia. Znowu są to wywiady, śledzenie łańcucha zakażeń z uwzględnieniem okresu wylegania, odtworzenie okoliczności zakażenia, obserwowanie skutków unieszkodliwienia podejrzanego źródła lub przecięcia podejrzaných dróg zakażenia. Ale i tu droga do celu jest długa, żmudna, często niepewna lub nie zawsze dająca się zastosować. Niewątpliwie i tu wielką, czasem rozstrzygającą pomocą byłoby stwierdzenie, że zarazek z podejrzanego źródła lub z podejrzaných dróg zakażenia to taki sam lub też odwrotnie zupełnie inny (choć z tego samego gatunku) zarazek niż z obserwowanych przypadków chorobowych.

Mikrobiologia lekarska od dawna próbowała w obrębie poszczególných gatunków drobnoustrojów chorobotwórczych wykryć cechy wyróżniające poszczególne szczepy bakteryjne. Tak powstało pojęcie typów bądź to biochemicznych (różnice w zdolności rozkładania różnych substancji organicznych, najczęściej węglowodanów), bądź serologicznych (różnice w budowie antygenowej), bądź biologicznych (różnice cech hodowlanych).

* Według referatu wygłoszonego na Krajowej Naradzie Epidemiologicznej w Łodzi w listopadzie 1956 r.

zjadliwości itd.). Ten kierunek mikrobiologii był wykorzystywany i do celów epidemiologicznych i w piśmiennictwie można spotkać wzmianki o skutecznym zastosowaniu w analizie epidemiologicznej metod „typowania” zarazka (Gundel 1934, Kauffmann 1941). Niespełna dwadzieścia lat temu właśnie w stosunku do pałeczek duru brzuszego opracowano nową metodę typowania, polegającą na różnicach we wrażliwości na różne preparaty bakteriofagowe (Craigie i Yen 1938), co jeszcze bardziej zwiększyło możliwości wykorzystania metod bakteriologicznych do celów epidemiologicznych.

Metoda typowania bakteriofagowego, zwana inaczej — głównie przez autorów francuskich — lizotypią, jest już metodą dość powszechnie stosowaną w epidemiologii. Zastosowana w pierw do duru brzuszego rozwinęła się rozszerzając zakres swej przydatności na szereg jednostek chorobowych zakaźnych, takich jak dur rzekomy B i zakażenia pałeczką duru mysiego (Felix i Callow, 1943, 1951), biegunki niemowląt wywołane przez pałeczki okrężnicy (Nicolle, Le Minor, Butiaux, Ducrest 1952), zakażenia gronkowcowe (Williams, Rippon, 1952), czerwonkowe (Hammarström, 1946), paciorkowce itd. Opracowana w pierw na podstawach empirycznych zyskała już spore ugruntowanie teoretyczne (Felix, Anderson, 1951; Anderson 1951; Hamon, Nicolle, 1951; Nicolle, Hamon, 1951 i inni). Niewątpliwie jej zastosowanie będzie się jeszcze bardziej upowszechniać. Uzyskane wyniki teoretyczne i praktyczne są jak dotąd najowocniejsze w zakresie duru brzuszego. Także i strona organizacyjna w typowaniu bakteriofagowym (lizotypii) pałeczek duru brzuszego przybrała najbardziej dojrzałe formy.

Craigie i Felix (1947) zaproponowali standartową technikę lizotypii pałeczek duru brzuszego, która ogólnie przyjęła się. W tym samym roku Międzynarodowe Towarzystwo Mikrobiologów utworzyło Międzynarodowy Komitet Typowania Bakteriofagowego Drobnoustrojów Jelitowych (International Committee for Enteric Phage Typing), na którego czele stanął niedawno zmarły A. Felix. Komitet ten opiera swą działalność na pracy Międzynarodowego Ośrodka Lizotypii w Londynie i krajowych oraz regionalnych ośrodków poszczególnych krajów, które zgłosiły swój akces. Skutkiem dotychczasowej działalności Komitetu jest ustalenie standartowej techniki typowania bakteriofagowego wg propozycji Craigiego i Felixa (1947), zatwierdzenie szeregu nowo odkrytych typów i schematu rozpoznawczego typów i podtypów (którego ostatnią edycję przedstawia tab. I), stałe zaopatrywanie ośrodków krajowych i placówek naukowo-badawczych we wzorcowe preparaty bakteriofagowe oraz wzorcowe szczepy typowe, dostarczanie ośrodkom krajowym bieżącego piśmiennictwa z zakresu lizotypii bakterii jelitowych, ogłaszanie danych zbiorowych o występowaniu różnych typów bakteriofagowych w różnych krajach, organizowanie zjazdów międzynarodowych i konferencji naukowych. Liczba krajów współpracujących z Międzynarodowym Komitetem ciągle zwiększa się i w ten sposób wzrasta stale obszar kuli ziemskiej objętej systematycznym opracowywaniem epidemiologii duru brzuszego w oparciu o lizotypię (Felix, 1955; Nicolle i współpr., 1955).

W Polsce dość wcześnie rozpoczęto stosowanie lizotypii w epidemiologii duru brzuszego. Niezależnie od siebie Hirszfild i Buczowski już w 1947 roku wprowadzili tę metodę na teren Polski. Hirszfild działał w oparciu o Międzynarodowy Komitet Typowania Bakteriofagowego, reprezentując Ośrodek Krajowy, Buczowski we własnym zakresie spo-

rzędał preparaty bakteriofagowe. W wyniku ich akcji szereg ówczesnych filii PZH zaczął stosować lizotypię do celów epidemiologicznych. Opublikowano szereg prac i uzyskano obraz rozmieszczenia typów bakteriofagowych pał. duru brzuszego w dużej części Polski. (Hirszfeld i wsp., 1947; Bilek i Świechowska, 1949, 1950; Buczowski i Lachowicz, 1949, 1950; Galis-Malejczyk, 1949; Dryl i Galis, 1950; Dryl i Marcinkowska, 1952; Lachowicz i Buczowski, 1950; Macierewicz, 1950; Macierewicz i Romanow, 1953; Prażmowski i Stempień, 1949; Prażmowski i Przyłęcki, 1952; Wiza, 1952). Dane cyfrowe z terenu Polski za pośrednictwem Międzynarodowego Komitetu oraz publikacji w krajowych czasopiśmiech dostały się do piśmiennictwa obcojęzycznego, gdzie nieraz są cytowane (Edlinger, Nicolle i Hamon, 1954; Felix, 1955). Piśmiennictwu polskiemu bodajże przypada priorytet w wyciągnięciu wniosków z zestawienia lizotypii z typowaniem biochemicznym *S. typhi* (Buczowski i Lachowicz, 1949; Lachowicz i Buczowski, 1950).

Niestety po pewnym czasie działalność Krajowego Ośrodka Lizotypii we Wrocławiu ustała i stosowanie u nas typowania bakteriofagowego pał. duru brzuszego przerwało się. Dopiero w 1956 r. akcję tę podjęto na nowo. Rolę Krajowego Ośrodka przejął Instytut Medycyny Morskiej w Gdańsku (właściwa siedziba Ośrodka: Gdynia, Starowiejska 50) pod kierownictwem doc. dr Z. Buczowskiego. Ten fakt — z jednej strony — jak też — z drugiej — rozwój metody lizotypii i nagromadzenie się już sporego materiału faktycznego z zakresu jej epidemiologicznego wykorzystania uzasadnia przedstawienie na nowo pewnych podstawowych jej problemów w polskim piśmiennictwie.

Zasada lizotypii w krótkich słowach jest następująca. Różne szczepy pałeczek duru brzuszego rozmaicie reagują, gdy zadziałają na nie różnymi preparatami bakteriofagowymi, specjalnie do tego celu sporządzonymi. Ta różnica w reakcji na bakteriofagi jest cechą na tyle stałą, że może charakteryzować dany szczep. Wszystkie szczepy reagujące jednakowo na zestaw preparatów bakteriofagowych stanowią jeden typ. W chwili obecnej oficjalnie uznany zestaw preparatów bakteriofagowych składa się z 44 fagów i w związku z tym rozróżnia się 44 typów lub podtypów bakteriofagowych pałeczki duru brzuszego, czyli — używając nomenklatury francuskiej — 44 lizotypów pałeczki duru brzuszego (tab. I). Można oczekiwać, że liczba typów jeszcze zwiększy się. Początkowo typy znakowano dużymi literami alfabetu, potem wprowadzono cyfry arabskie, stąd część typów najpierw wykrytych oznaczona jest literami alfabetu od A aż do T (z kilkoma opuszczeniami), a część późniejszych cyframi od 25 do 37. Typy blisko ze sobą spokrewnione mają wspólny główny znak literowy i przy nim kolejną cyfrę arabską (np. E 1, E 3, E 6). Swoiste preparaty bakteriofagowe noszą ten sam znak, co odpowiedni typ zarazka. Wszystkie te preparaty uzyskano przez przystosowanie bakteriofaga Vi II do zarazka odpowiedniego typu i swoistość ich działania dotyczy tzw. krytycznego rozcieńczenia (*critical test dilution*). Działają one tylko na formę zarazka zwaną formą V (posiadającą antygen Vi).

Technicznie w zasadzie typowanie przedstawia się prosto. Określania typu dokonuje się z dnia na dzień. Rozsiewa się na płytce agarowej badany szczep i w oznaczonym porządku umieszcza się na świeżo dokonanym posiewie kolejno kroplami wzorcowe preparaty bakteriofagowe. Reakcja na preparat bakteriofagowy polega albo 1) na zupełnym roz-

puszczeniu komórek bakteryjnych, tak że w miejscu postawienia kropli preparatu bakteriofagowego po kilku lub kilkunastu godzinach hodowli powierzchnia agaru będzie zupełnie naga, pozbawiona jakiegokolwiek wzrostu bakteryjnego, podczas gdy dookoła bakterie wyrosną obficie; albo 2) na częściowym rozpuszczeniu komórek bakteryjnych, co objawia się wystąpieniem w obrębie śladu kropli bakteriofaga obfitszych lub bardziej skąpych, mniejszych lub większych tzw. łysinek, tj. drobnych miejsc pozbawionych wzrostu bakteryjnego. W większości przypadków odczytanie takiej płytki jest proste i porównanie wyniku odczytania z tabelą obrazującą sposób reagowania poszczególnych typów (tabela I) pozwala na łatwe określenie, do którego typu należy badany szczep.

Jest spora różnica w zakresie reakcji różnych typów bakteriofagowych na całość zestawu preparatów bakteriofagowych. Niektóre z nich reagują z większą liczbą preparatów, inne wykazują ścisłą swoistość, reagując tylko z równoimiennym preparatem bakteriofagowym. I tak typ A zachowuje się zupełnie wyjątkowo i ulega rozpuszczeniu pod wpływem wszystkich 44 używanych preparatów. Podtypy B1—B3 oprócz reagowania zupełnego na równoimienne preparaty reagują częściowo na bardzo dużo innych preparatów. Szeroką skalę reakcji ma jeszcze podtyp C1 (przedtem określany symbolem C), podczas gdy w innych podtypach C (C2—C5) oraz w grupach D, E, F i L są już prawie wyłącznie współreakcje wewnątrzgrupowe. Wszystkie pozostałe typy są w zasadzie ściśle swoiste; istniejące współreakcje są nieliczne.

Epidemiologiczne znaczenie typowania bakteriofagowego daje się łatwo wydedukować. Jeśli cechy drobnoustroju ujawniane metodą typowania bakteriofagowego są stałe, to z epidemii duru brzuszego mającej jedno źródło zakażenia musi się wyhodować zarazek jednego typu bakteriofagowego. Jeśli na odwrót — z epidemii wyhodowuje się dwa lub więcej różnych typów bakteriofagowych, musiały zadziałać dwa lub więcej źródeł zakażenia. Jeśli o spowodowanie pojedynczego zachorowania na dur brzuszny lub epidemii podejrzewamy jakiegoś konkretnego nosiciela, wtedy u nosiciela i u chorych musi występować ten sam typ bakteriofagowy zarazka.

Ale czy cechy decydujące o przynależności zarazka duru brzuszego do typu bakteriofagowego są rzeczywiście stałe? Czy naprawdę można w dochodzeniach epidemiologicznych przyjąć stałość typów za regułę obowiązującą? Odpowiedzi na to istotne pytanie poszukiwano kilkoma drogami: 1) badanie szczepów pochodzących od jednej i tej samej osoby, a wyhodowanych w różnym czasie, 2) badanie szczepów pochodzących z jednej i tej samej epidemii i na pewno mającej jedno wspólne źródło zakażenia, 3) badanie szczepów przechowywanych przez dłuższy czas w warunkach laboratoryjnych, 4) wpływanie różnymi sposobami na zmienność zarazka i obserwowanie wpływu ich na reakcję zarazka na bakteriofagi. Nie wdając się w tym miejscu w dokładniejszą analizę spostrzeżeń dokonanych tymi drogami, ograniczymy się do konkluzji, obecnie ogólnie uznawanej.

O bezwzględnej stałości cech typów bakteriofagowych nie ma mowy; zarówno *in vivo*, jak w warunkach laboratoryjnych. Zmienność w obrębie typów bakteriofagowych *S. typhi* istnieje i może przeszkadzać w wykorzystaniu tej metody w dochodzeniach epidemiologicznych. Zmienność ta może mieć różny charakter.

T a b e l a I

Schemat typów bakteriofagowych *S. typhi* wg standartowej techniki Craigie i Felixa (prowizoryczne uszeregowanie przez Międzynarodowy Komitet Typowania Bakteriofagowego Drobnoustrojów Jelitowych; Listopad 1955 r.).

CL = zupełna liza; n = łysinki normalnej wielkości; - = brak lizy; \pm = kilka odosobnionych łysinek; s = małe łysinki dostrzegalne gołym okiem; +, ++, +++ = wzrastająca liczba łysinek; m = bardzo małe łysinki widoczne tylko pod lupą.

Szczep może utracić antygen Vi i wskutek tego wcale nie reagować na preparaty bakteriofagowe. Jak wspomniano już, wszystkie preparaty bakteriofagowe używane do typowania pałeczek duru brzuszego są sporządzane z bakteriofaga Vi II i działają tylko na komórki posiadające antygen Vi. Wypowiadano nawet początkowo pogląd, że typowanie bakteriofagowe ujawnia jakościowe różnice antygeny Vi; pogląd ten wobec wykrycia bakteriofagów O determinujących przynależność do typu jest już przestarzały. Niemniej jednak obecność antygeny Vi jest konieczna dla ujawnienia cech typowych i szczepy, które utraciły antygen Vi, nie poddają się typowaniu, ponieważ bakteriofagi Vi nie absorbują się na powierzchni komórek pozbawionych antygeny Vi, co jest koniecznym warunkiem działania litycznego.

Szczep może ulec tzw. degradacji, to znaczy zwiększyć swoją wrażliwość w ten sposób, że rozpuszcza się nie tylko pod wpływem swego, równomiennego preparatu bakteriofagowego (lub też — zgodnie ze schematem — kilku innych „spokrewnionych”), lecz także i pod wpływem innych bakteriofagów. Takie szczepy wykazujące reakcję lityczną nieswoistą wychodzącą poza ramy przewidziane schematem nazywa się poliwalentnymi lub zdegradowanymi. Degradacja może być różnie daleko posunięta. Może to być tylko nieznaczne rozszerzenie wrażliwości na jeden lub kilka różnomiennych preparatów bakteriofagowych, ale może też ona pójść tak daleko, że szczep może być rozpoznany jako typ A na podstawie stwierdzenia reakcji ze wszystkimi 44 preparatami.

Tu dochodzimy do takiej zmiany cech, która stanowi zmianę typu bakteriofagowego. Najczęściej chyba obserwowaną zmianą typu jest właśnie przejście w typ najbardziej wrażliwy na preparaty bakteriofagowe, tj. w typ A. Inne przykłady obserwowanej zmienności to przejście typu D4 w D1 lub F2 w F1. Wszystkim tym zmianom wspólne jest zwiększenie wrażliwości w sensie rozszerzenia skali preparatów bakteriofagowych działających litycznie (Buczowski, Lachowicz, 1956). Mechanizm tych zmian jest częściowo poznany do tego stopnia, że nie tylko można je *in vitro* dość dowolnie reprodukcować, ale nawet można było sztucznie wytworzyć takie typy, jakich dotąd w przyrodzie nie spotkano (Anderson i Felix, 1953). Zmiany te podlegają pewnym regułom. Typ D1 np. tym się różni od typu A, że zawiera w sobie jako cechę dziedziczną pewien bakteriofag — o charakterze bakteriofaga O — oznaczany symbolem d1, zatem typ D1 = typ A (d1) *. Jeśli typ D1 utraci tego bakteriofaga, przechodzi z powrotem w typ A. W podobny sposób wygląda sprawa przy prze-

* Fakt posiadania przez komórkę bakteryjną bakteriofaga jako cechy dziedzicznej (w polskim piśmiennictwie mówi się czasem o „noszeniu” bakteriofaga) nazywa się lizogennością, zaś szczepy takie noszą nazwę lizogennych. Przyjmuje się, że bakteriofagi występują w nich w formie tzw. profagów. Otóż w stosunku do szeregu (nie wszystkich!) typów bakteriofagowych pał. duru brzuszego stwierdzono, że istotną wyróżniającą je cechą jest ich lizogenność i że utrata lizogenności połączona jest ze zmianą typu (Anderson i Felix, 1953). Ale nie sam determinujący bakteriofag stanowi o przynależności do typu bakteriofagowego. Tak np. D6 z punktu widzenia swej struktury jest typem A „noszącym” bakteriofaga d6, zaś typ C3 jest typem C1 „noszącym” też bakteriofaga d6, czyli $D6 = A(d6)$, zaś $C3 = C1(d6)$. W podobny sposób A (f2) = 29, zaś $C1(f2) = C2$. Należy jeszcze zwrócić uwagę na pewien szczegół nomenklaturalny: bakteriofag D6 jest to preparat bakteriofagowy pochodny bakteriofaga Vi II i rozpuszczający (w odpowiednim tzw. krytycznym stężeniu) szczepy pał. duru brzuszego typu D6, zaś bakteriofag d6 jest to bakteriofag O „noszony” przez typ D6, a zatem stanowiący o jego lizogenności (i przynależności do typu). Analogiczne są różnice między symbolami D1, F2, 26, 30 a symbolami d1, f2, 26', 30'.

mianie np. typu F2 w F1. Typ $F2 = F1(f2)$, utrata przez typ F2 faga f2 powoduje przejście w typ F1. W warunkach sztucznych można zarówno przeprowadzać odbieranie, jak i przydawanie bakteriofagów determinujących typ bakteriofagowy, a więc zmieniać typ. Takie zmiany mają też występować w warunkach naturalnych, ale według obecnych danych zakres takiej zmienności jest dość ograniczony i wcale nie występuje ona często.

Tak np. w naszych badaniach z lat 1947—49 (Lachowicz i Buczowski, 1950), obejmujących zarówno chore osoby, jak i nosicieli, wytypowano szczepy wyhodowane kilkakrotnie od 131 osób. U 20 osób (15,3%) uzyskano w kolejnych badaniach wyniki rozbieżne, ale z nich u 13 (10%) stwierdzono albo formę W pozbawioną antygeny Vi i dlatego nie typującą się, albo formę poliwalentną, czyli zdegradowaną, i tylko w 7 przypadkach (5,3%) stwierdzono rzeczywiste odmienne typy, ale i tu zaledwie w 1 przypadku (0,8%) można było wykluczyć omyłkę i przyjąć rozbieżność wyniku za prawdziwą, świadczącą na niekorzyść metody. Ciężkawo, że w późniejszych badaniach węgierskiej autorki (Eörsi, 1956), obejmujących kilkakrotnie badanych nosicieli, znajdujemy dość zbliżone stosunki cyfrowe (tab. II).

Tabela II

Rozbieżność typów *S. typhi* u osób badanych wielokrotnie

Autorzy	Liczba zbadanych osób	Odsetek wyników rozbieżnych	Charakter rozbieżności		Odsetek wyników, w których uwzględnia się omyłkę jako przyczynę rozbieżności
			Oprócz określonych typów szczepu zdegr. lub Vi (—)	Odmienne typy	
Eörsi (1956)	825	12,0	9,0	3,0	0,9
Lachowicz, Buczowski (1950)	131	15,3	10,0	5,3	0,8

Podsumowując tę część zagadnienia można stwierdzić, że ograniczenia w zastosowaniu metody lizotypii w epidemiologii duru brzuszego, wynikające z braków samej metody, są stosunkowo nieduże. Co najmniej 80% szczepów wyhodowanych daje się wytypować. Odsetek ten można zwiększyć przy dobrej współpracy z mikrobiologiem, bo w przypadku otrzymania szczepu zdegradowanego (poliwalentnego) lub pozbawionego antygeny Vi można doprowadzić do poznania typu zarazka przez powtórzenie badania (czasem kilkakrotnie) i przez typowanie większej liczby kolonij pochodzących z pierwotnej hodowli. (Felix i Anderson polecają w ogóle jako zasadę pobieranie do typowania bakteriofagowego materiału z 12 kolonij z bezpośredniego posiewu w celu zapewnienia sobie możliwości wyłowienia — po rozsianiu — szczepu nadającego się do typowania). W zasadzie wszędzie tam, gdzie występują typy odmienne, można wykluczyć związek epidemiologiczny. Ostrożność należy jednak zachować w przypadku, gdy jeden z typów to typ A, lub gdy idzie o różnice w obrębie jednej grupy, zwłaszcza grup D, E i F. Tu różnica typów może być spowodowana czynnikiem zmienności.

Wykorzystanie metody lizotypii w epidemiologii duru brzusznego bywa jednak nierzadko ograniczone z innych powodów, niezależnych od samej metody. Decyduje tu częstość występowania poszczególnych typów. W Polsce np. najczęściej występują typy E1, F1, A, C1 i D1 (tab. III). W sumie razem występują one w 71,2% na 81,1% wytypowanych ognisk, zaś pierwsze trzy typy w 59,8%. W ten sposób prawdopodobieństwo wy-

Tabela III

Wyniki typowania bakteriofagowego *S. typhi* w I półroczu 1956 r.
(dane z 10 ośrodków wojewódzkich)

Typ bakteriofagowy	Liczba szczepów	Szczepy te pochodziły		
		od osób (liczba)	liczba ognisk	odsetek %
A	213	114	91	11,7
B2	3	3	3	0,38
B3	10	2	2	0,25
C1	95	50	45	5,8
D1	74	46	44	5,6
D2	12	7	7	0,9
D4	51	36	28	3,6
D5	3	2	2	0,25
D6	19	13	10	1,2
E1	471	276	236	30,4
F1	297	167	138	17,7
F2	6	3	3	0,38
G	3	1	1	0,12
J	2	2	2	0,25
N	22	14	13	1,7
T	1	1	1	0,12
28	5	3	3	0,38
31 (E8)	3	3	2	0,25
32	1	1	1	0,12
Razem	1291	743	632	
Reakcje poliwal. nietyp.	54	31	30	18,5
Reakcje dodatnie I+IV	234	67	49	
Reakcje ujemne	112	68	65	
Razem	400	166+73	144	99,60

*) Jeden z ośrodków podał liczbę 73 szczepów nie typujących się dla ostatnich 3 rubryk sumarycznie.

krycia np. typu E1 jest w Polsce bardzo duże i stwierdzenie tego typu u dwu osób nie stanowi wystarczająco mocnej przesłanki do epidemiologicznego wiązania ich ze sobą. To samo dotyczy typu F1 i A. W podobnej sytuacji są niektóre inne kraje (*Nicollé* i współpr., 1955). Dlatego też próbuje się zastosować szereg metod uzupełniających.

Najprostsza jest metoda typowania biochemicznego (*Kristensen*, 1938). Polega ona na różnej aktywności fermentacyjnej poszczególnych szczepów pał. duru brzusznego w stosunku do ksylozy i arabinozy. Cechy te są wystarczająco stałe, by można je było wykorzystać do celów epidemio-

Tabela IV
Typy biochemiczne *S. typhi* wg Kristensena

Oznaczenie typu	I	II	III	IV
Zdolność rozkładania ksylozy	+	—	+	—
Zdolność rozkładania arabinozy	—	—	+	+

logicznych. Rozróżnia się cztery typy biochemiczne (tabela IV). Z nich dwa pierwsze są najczęstsze (około 80% szczepów typu I — rozkładającego tylko ksylozę — i około 20% typu drugiego — nie rozkładającego obu tych substancji). Pozostałe dwa typy (III i IV) stanowią zupełną rzadkość. Teoretycznie w każdym typie bakteriofagowym można by wyróżnić cztery typy biochemiczne. Ale w rzeczywistości tylko niektóre typy bakteriofagowe różnicują się jeszcze na biochemiczne. Inne są pod tym względem nieodróżniewane. Niepomysłnym trafem oba najczęściej w Polsce występujące typy E1 i F1 okazały się jak dotąd pod względem biochemicznym zupełnie jednolite (Lachowicz i Buczowski, 1950). To samo dotyczy typu D1 i D4. Z częściej u nas występujących typów tylko w zakresie typów A i C może ta uzupełniająca metoda przynieść korzyści, pozwalając na wyróżnienie dwu typów biochemicznych: I i II. Toteż metoda ta — jakkolwiek cenna — nie zawsze może być skutecznie wykorzystana; zdarza się to raczej rzadko.

W innych metodach uzupełniającego typowania wykorzystuje się różnice w reakcjach na pewne bakteriofagi, inne niż stosowane do właściwego typowania.

W naszych warunkach epidemiologicznych najbardziej obiecująca jest propozycja Brandisa (1955) podziału typu E1 na dwie podgrupy E1a i E1b na podstawie reakcji na bakteriofaga Vi VII (jest to bakteriofag opisany przez Brandisa; dotychczas znanych było sześć bakteriofagów Vi oznaczonych od I do VI). Mianowicie szczepy typu E1 rozpuszczające się pod wpływem bakteriofaga Vi VII zalicza się do podgrupy a, zaś nie rozpuszczające się do podgrupy b (tab. V). Na razie brak dokładnych danych

Tabela V
Podział szczepów typu E1 na podgrupy wg Brandisa

bakteriofag	E1	E2	VII
nazwa typu			
E1 a	CL	CL	CL
E1 b	CL	CL	—

o przydatności tego podziału do celów epidemiologicznych. Nicolle (1956) twierdzi, że jak dotąd podgrupę b stwierdzono tylko na terenie Niemiec. Nasz teren pod tym względem nie jest jeszcze przebadany.

Analogicznie — choć w sposób bardziej złożony — proponuje Desranleau podział typu A za pomocą bakteriofagów Vi na trzy podgrupy A, Aφ i Aψ. Używa on do tego 5 bakteriofagów Vi (tab. VI). Podobnie Nicolle, Pavlateau i Divernaue (1954) za pomocą 7 empirycznie dobranych bakteriofagów różnego pochodzenia wyróżniają w typie A pięć podty-

pów i trzy odmiany, dając im nazwy geograficzne, zależnie od pochodzenia pierwszych szczepów zaszerogowanych do tych podtypów i odmian. Opracowują też oni sposoby podziału typu D1 za pomocą pomocniczego zestawu fagów.

Tabela VI

Podział szczepów typu A na podgrupy wg *Desranleau*

bakteriofag podgrupa	I	III	IV	V	VI
A	+	+	+	+	+
A'	—	+	+	—	+
A''	—	—	+	+	—

Pewien problem stanowią szczepy nie typujące się, które — choć posiadają antygen Vi i reagują z mieszkanką bakteriofagów L+IV — nie reagują z żadnym z wzorcowych preparatów bakteriofagowych. Określa się je często jako grupę I+IV. W grupie tej mogą mieścić się nowe dotąd nie opisane typy, lecz w zasadzie większość z nich nie poddaje się typowaniu wg zasad ustalonych przez *Craigie* i *Yena* (1938). Grupa ta stanowi czasem dość pokaźny odsetek typowanych szczepów. W grupie tej pewną pomoc może przynieść dodatkowe typowanie biochemiczne. Pomoc ta jednak czasem może być znikoma. Toteż *Nicoll* i *współpr.* (1954) proponują podział także i tej grupy na 8 podgrup i odmian za pomocą empirycznie dobranych bakteriofagów.

Te dodatkowe pomocnicze metody typowania nie zostały jeszcze oficjalnie wprowadzone do praktyki lizotypii, stanowią one jednak przykład szukaniu nowych dróg do skutecznego zastosowania lizotypii pod kątem widzenia potrzeb epidemiologii.

Ale nawet bez stosowania metod pomocniczych metoda lizotypii dostarczyła epidemiologowi szeregu nowych możliwości dociekań o znaczeniu praktycznym i teoretycznym. Możliwości te wynikają z faktu, że przy stosowaniu typowania bakteriofagowego nosiciele, chorzy, drogi zakażenia i wtórne źródła zakażenia są w pewnym sensie jak gdyby znakowani. Można je wiązać ze sobą na podstawie wspólnego typu lub przeciwnie wykluczać ich wzajemną łączność z powodu różnicy w typie zarazka. Można pokusić się o to, by ocenić „działalność” poszczególnych nosicieli, by określić, czy ognisko endemiczne lub epidemia są jednorodne, pochodzące od jednego źródła zakażenia, czy od większej liczby źródeł. A to jest już dużo.

Piśmiennictwo lekarskie zanotowało już dużo przykładów skutecznego zastosowania w praktyce metody lizotypii. Podamy tu dwa z nich jako ilustrację korzyści tej metody.

W latach 1941 i 1942 (*Bradley*, 1943) wyhodowano na terenie Anglii szczepy pałeczki duru brzusznej typu D4 od 19 osób. Typ ten jako nie notowany dotąd w Anglii (nie wykryto go w kolekcji szczepów pochodzących z poprzedniego dziesięciolecia ani wśród wszystkich 80 szcze-

pów z 1940 r. wytypowanych przez *Felixa*) uznano za szczególnie nadający się do epidemiologicznego opracowania licząc na związanie przyczynowe ze sobą wszystkich przypadków tego typu. Okoliczności na pierwszy rzut oka wyglądały niesprzyjająco. Wprawdzie niektóre przypadki zachorowań były skupione i dlatego sugerujące wzajemny związek, w sumie jednak zachorowania były rozproszone na przestrzeni o średnicy około 100 mil (ponad 160 km) i wiele z nich uznano za sporadyczne, dopóki wynik typowania bakteriofagowego nie skłonił do bardziej szczegółowych i wnikliwych poszukiwań wspólnego źródła. To doprowadziło w końcu do wykrycia źródła i dróg zakażenia. Za bardzo prawdopodobną drogę zakażenia uznano na podstawie wywiadów mleko, pochodzące z grupy 13 gospodarstw rolnych. Cztery z nich wybrano na ślepo do szczegółowego przebadania, ale to nie dało wyniku. Dopiero potem na podstawie wywiadu u jednego chorego, od którego również wyhodowano typ D4 *S. typhi*, stwierdzono, że do 12 dnia przed zachorowaniem był on dniówkowym pracownikiem w jednym z owych 13 gospodarstw. Zbadano wówczas wszystkie osoby zatrudnione w danym gospodarstwie i wykryto nosiciela wydzielającego pałeczkę duru brzusznego typu D4. Nosiciel ten był zatrudniony przy dojeniu krów. Odsunięcie go od tej czynności było zakończeniem ówczesnej endemii duru brzusznego typu D4 na terenie Anglii. Tak więc typowanie bakteriofagowe pomogło związać ze sobą w łańcuch przyczynowy kilkanaście pozornie sporadycznych zachorowań, wykryć źródło i drogi zakażenia i unieszkodliwić to źródło. „Działalność” tego źródła okazała się bardzo rozległa, bo przekraczała odległość 100 mil (ok. 160 km) i objęła w ciągu dwu lat cztery hrabstwa, w nich zaś dziesięć okręgów administracyjnych. Fakt, że obyło się bez większych epidemii, należy przypisać tylko szczególnym, częściowym okolicznościom. Niewykrycie tego źródła mogło być powodem jeszcze dalszych, nie wiadomo jak licznych, zachorowań.

W pewnym węgierskim mieście wybuchła w 1955 r. epidemia duru brzusznego, pochodzenia wodnego (Eörsi, 1956). Zostało stwierdzone, że przez pewien krótki okres czasu wskutek uszkodzenia rur wodociągowych miejskie ścieki zanieczyściły wodę wodociągową. Uszkodzenie to szybko naprawiono, niemniej jednak przez krótki okres czasu pewna część miasta używała wody zanieczyszczonej ściekami. W następstwie zanotowano 42 zachorowania na dur brzusny. Typowanie bakteriofagowe wykazało obecność typów F1, D1, D1D4* oraz A. Natomiast u 19 zarejestrowanych w tym mieście nosicieli brak było typu A. Wynioskowano z tego, że w mieście znajduje się niewykryty nosiciel typu A. Badania masowe zdrowej ludności dały w efekcie wykrycie nosiciela typu A, przypuszczalnie tego, który dał początek przypadkowi chorobowemu typu A. W tym przypadku wystąpienie w czasie epidemii duru brzusznego typu bakteriofagowego nie spotykanego dotąd u nosicieli doprowadziło do poszukiwań i do wykrycia nosiciela tego typu.

Te dwa przykłady nie wyczerpują wszystkich możliwości wykorzystania typowania pałeczek duru brzusznego w pracy epidemiologa. Można by je mnożyć.

Nie ulega wątpliwości, że epidemiolog terenowy mając wytypowanych wszystkich nosicieli terenu i otrzymując bieżąco dane o typie bakterio-

* Autorka używa dla oznaczenia szczepów dających nietypową reakcję z bakteriofagami grupy D nomenklatury nie uznanej przez Międzynarodowy Komitet.

fagowym świeżych przypadków duru brzusznego nie tylko może skuteczniej niż dotąd pokusić się o wyjaśnienie w każdym przypadku duru brzusznego źródła zakażenia, co jest idealnym celem epidemiologa-praktyka, ale może równocześnie czynić spostrzeżenia, które mogą mieć wartość naukową. Może też on po upływie kilku lat zebrać materiał, którego analiza może doprowadzić do wniosków mających zasadnicze znaczenie przy rozwiązywaniu problemów zwalczania duru brzusznego. Historia zna przykłady, w których praca wieloletnia lekarza praktyka doprowadziła do wyodrębnienia wniosków ogólnych o nieprzemijającej wartości. Właśnie epidemiologia duru brzusznego jest tego wymownym przykładem. Lekarz angielski *William Budd* lat temu sto, bo w 1856 roku (cyt. wg *Winsłowa*, 1944), na podstawie obserwacji terenowych, wiążąc ze sobą obserwowane przypadki, analizując ich wzajemne połączenia, bez pomocy nie istniejącej wtedy jeszcze bakteriologii, doszedł do konkluzji, w których zamyka się prawie cała nasza obecna wiedza o epidemiologii duru brzusznego. Zastosowanie metod bakteriofagowych tylko potwierdziło jego wnioski. Typowanie bakteriofagowe pozwala na jeszcze bardziej wnikliwe obserwowanie związku między źródłem a przypadkami i może rozszerzać nasze wiadomości o epidemicznym i endemicznym szerzeniu się duru brzusznego i durów rzekomych.

Oprócz możliwości, jakie daje lizotypia epidemiologom terenowym, otwiera ona też nowe horyzonty przed epidemiologami-teoretykami, epidemiologami zajmującymi się obserwowaniem zjawisk epidemiologicznych w zakresie duru brzusznego w ich aspekcie ogólnokrajowym lub nawet szerszym. Geografia duru brzusznego przestaje być zagadnieniem czysto ilościowego rozmieszczenia zachorowań. Rozmieszczenie typów, dynamika zmian w ich rozmieszczeniu, różnice w dominowaniu poszczególnych typów na poszczególnych terenach — to wszystko stanowi nowy ciekawy rozdział epidemiologii duru brzusznego, rozdział, który dopiero zaczynamy pisać, a który bez lizotypii byłby niemożliwy. Droga do współautorstwa tego rozdziału jest jeszcze w tej chwili łatwo dostępna. Można by się jeszcze pokusić o to, by i nasz polski materiał epidemiologiczny — bogaty przecież, jeśli idzie o dur brzuszny — pomógł w tworzeniu się tego rozdziału.

Już od roku w około 10 Wojewódzkich Stacjach Sanitarno-Epidemiologicznych odbywa się bieżąco typowanie bakteriofagowe każdego wyhodowanego szczepu pałeczki duru brzusznego (wykonuje się je także i w odniesieniu do pał. duru rzekomego B). Niewątpliwie i dalsze Stacje włączą się do tej pracy. Ważne jest, by lekarze-epidemiolodzy bezpośrednio zainteresowali się tą metodą i zarówno wykorzystywali ją bieżąco w codziennej pracy epidemiologicznej, tj. przy poszukiwaniu źródeł i dróg zakażenia, jak też i zbierali skrzętnie dane epidemiologiczne dotyczące wszystkich nosicieli i przypadków chorobowych; wtedy w przyszłości, po kilku lub kilkunastu latach, uzyskać będzie można pełny obraz epidemiologiczny duru brzusznego w ramach możliwości stworzonych przez metodę lizotypii. W ten sposób na pewno zwiększy się nasza wiedza o epidemiologii duru brzusznego w Polsce, co może w sposób decydujący wpłynąć na metody i wyniki zwalczania endemii duru brzusznego, będącej u nas — mimo spadku jej nasilenia — jednym z stale jeszcze zasadniczych problemów zdrowotnych.

K. Ляхович

ФАГОТИПОВАНИЕ ПАЛОЧЕК БРЮШНОГО ТИФА КАК ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД

K. Lachowicz

PHAGE TYPING OF SALMONELLA TYPHI AS AN EPIDEMIOLOGICAL METHOD

PIŚMIENICTWO

1. Anderson E. S.: J. Hyg., 1951, 49 458. — 2. Anderson E. S., Felix A.: J. gen. Microb., 1953, 9, 65. — 3. Anderson E. S., Fraser A.: J. gen. Microb., 1955, 13, 519. — 4. Bilek M.: Med. Dośw. i Mikrob., 1950, 2, 266. — 5. Bilek M., Świechowska W.: Med. Dośw. i Mikrob., 1949, 1, 417. — 6. Bilek M., Świechowska W.: Med. Dośw. i Mikrob., 1950, 2, 121. — 7. Bilek M., Świechowska W.: Med. Dośw. i Mikrob., 1950, 2, 268. — 8. Brandis H.: Zbl. Bakt., 1955, 162, 223. — 9. Bradley W. H.: Br. Med. J., 1943, 1, 438. — 10. Buczowski Z., Lachowicz K.: Med. Dośw. Mikr., 1949, 1, 419.

11. Buczowski Z., Lachowicz K.: Med. Dośw. Mikrob., 1950, 2, 262. — 12. Buczowski Z., Lachowicz K.: Med. Dośw. Mikrob., 1953, 5, 297. — 13. Craigie J., Felix A.: Lancet, 1947, 252, 823. — 14. Craigie J., Yen C. H.: Can. Pub. Health J., 1938, 29, 484. — 15. Desranleau J. M.: (cyt. wg Nicolle'a P. 1956). — 16. Dryl L., Galis A.: Med. Dośw. Mikrob., 1950, 2, 274. — 17. Dryl L., Marcinowska H.: Med. Dośw. Mikrob., 1952, 4, 275. — 18. Dryl L., Marcinowska H.: Med. Dośw. Mikrob., 1952, 4, 311. — 19. Edlinger E., Nicolle P., Hamon Y.: Arch. Hyg. Bakt., 1954, 138, 157. — 20. Eörsi M.: Acta Microb. Ac. Sc. Hung., 1956, 3, 285.

21. Eörsi M.: Referat na 2 kolokwium Lizotypii, Wernigerode, 1956. — 22. Felix A.: Bull. l'OMS, 1955, 13, 109. — 23. Felix A., Anderson E. S.: Nature, 1951, 167, 603. — 24. Felix A., Callow B. R.: Brit. Med. Bull., 1943, 2, 127. — 25. Felix A., Callow B. R.: Lancet, 1951, 261, 10. — 26. Galis-Malejczyk A.: Med. Dośw. Mikrob., 1949 1, 414. — 27. Gundel M.: Die Typenlehre in der Mikrobiologie, Jena 1934. — 28. Hammarström E.: Lancet, 1947, 1, 102. — 29. Hamon Y., Nicolle P.: Ann. Inst. Pasteur, 1951, 80, 496. — 30. Hirszfeld L., Galis-Malejczyk A., Sembrat-Niewiadomska.: Zwierz Cz.: Pol. Tyg Lek., 1948, 3, 417.

31. Kauffmann F.: Die Bakteriologie der Salmonellagruppe, Kopenhagen, 1941. — 32. Kristensen M.: J. Hyg., 1938, 38, 688. — 33. Lachowicz K., Buczowski Z.: Med. Dośw. Mikrob., 1950, 2, 370. — 34. Macierewicz M.: Med. Dośw. Mikrob., 1950, 2, 273. — 35. Macierewicz M.: Med. Dośw. Mikrob., 1950, 2, 388. — 36. Macierewicz M., Romanow I.: Med. Dośw. Mikrob., 1953, 5, 349. — 37. Nicolle P.: Referat na 2 kolokwium Lizotypii, Wernigerode 1956. — 38. Nicolle P., Hamon Y.: Ann. Inst. Pasteur, 1951, 81, 614. — 39. Nicolle P., Le Minor L., Buttiaux W., Ducrest P.: Bull. Acad. Nat. Med., 1952, nr 24—26, 480 i 483. — 40. Nicolle P., van Oye F., Crocker C. G., Brauelt J.: Bull. Soc. Path. Exot., 1955, 48, 492.

41. Nicolle P., Pavlatou M., Diverneau G.: Ann. Inst. Pasteur, 1954, 87, 493. — 42. Prażmowski W., Przyłęcki A.: Med. Dośw. Mikrob., 1952, 4, 309. — 43. Prażmowski W., Przyłęcki A.: Med. Dośw. Mikrob., 1952, 4, 310. — 44. Prażmowski W., Stempień R.: Med. Dośw. Mikrob., 1950, 2, 52. — 45. Prażmowski W., Stempień R.: Med. Dośw. Mikrob., 1950, 2, 272. — 46. Williams R. E. O., Rippon J. E.: J. Hyg., 1952, 50, 320. — 47. Winslow C. E. A.: The conquest of epidemic disease, Princeton 1944. — 48. Wiza J.: Med. Dośw. Mikrob., 1952, 4, 115.

Zbigniew Gaugusch

SALMONELOZY KACZEK
Z PUNKTU WIDZENIA HIGIENY PRODUKTÓW ZWIERZĘCYCH

Z Zakładu Badania Produktów Zwierzęcych I Wet. w Puławach

Kierownik: doc. dr Z. Gaugusch

Zdaniem szeregu autorów pewną rolę w etiologii zatruc pokarmowych odgrywać mogą ptaki zakażone drobnoustrojami z grupy *Salmonella*. Niejednokrotnie spotyka się ukryte postaci tego rodzaju schorzeń, często połączone z siewstwem. Opisywane są również przypadki pojawiania się zatruc pokarmowych po spożyciu jaj pochodzących od ptaków zakażonych. Za podstawowy czynnik etiologiczny większość autorów uważa pałeczkę tyfusu mysiego. Prowadzone w tym zakresie w ostatnich latach prace Zakładu Badania Produktów Zwierzęcych i Wet. w Puławach miały na celu zebranie pewnego materiału dyskusyjnego opartego o wyniki badań kompleksowych. Materiał taki mógłby ewentualnie stanowić podstawę do zaproponowania pewnych modyfikacji dotychczas obowiązujących zasad oceny kaczych tuszek pochodzących z ferm dotkniętych salmonellozą. Fermy kaczek nie są u nas kompleksami odrębnymi, lecz najczęściej stanowią dodatkową hodowlę przy gospodarstwach rybackich. W tym układzie hoduje się kaczki wykorzystując naturalne zbiorniki wodne. Wobec dużego zwykle zmasowania ptaków przy wielkostadnym typie chowu żerowiska są znacznie zanieczyszczone.

BADANIA WŁASNE

Materiał badawczy stanowiły jaja kaczki naturalnie i sztucznie zakażone, narządy wewnętrzne padłych i zabitych w różnym wieku kaczek, kał i krew ptaków z dodatnimi wynikami badań w kierunku salmonelozy pobierane przyżyciowo, wreszcie próbki wody i wierzchnich warstw mułu pobierane ze środowisk zakażonych oraz ryby i raki łowione w fermach z rozpoznaną salmonellozą. Ptaki padłe i zabite każdorazowo sekcjonowano oraz pobierano próbki do badań bakteriologicznych. W skład próbek wchodziły: mięsień piersiowy prawy i lewy, śledziona, nerka, wątroba, płuco, jajniki, jajowód, jelito cienkie i grube, krew i kał. Wymienione powyżej próbki wysiewano na podłoża płynne, a mianowicie bulion z żółcią i podłoże SF, po czym przesiewano na agar McConkeya oraz Endo i Wilson-Blaira. Uzyskane kolonie identyfikowano na podstawie własności hodowlanych, biochemicznych i serologicznych.

Przeprowadzano analizę cyklu epizootycznego salmonelozy u piskląt pochodzących z rozpoznanych enzoocji. W badaniach uwzględniono zarówno aspekty kliniczne, jak i anatomopatologiczne oraz przede wszystkim bakteriologiczne. Głównym celem tej serii badań było uchwycenie danych odnośnie do rozmieszczenia pałeczek *Salmonella* w narządach i umięśnieniu piskląt padłych, zabitych w szczytowym nasileniu choroby

oraz w agonii. W podobny sposób przeprowadzano badania z uwzględnieniem rozmieszczenia zarazka u zakażonych ptaków dorosłych. Biorąc pod uwagę, że zagadnienie nosicielstwa jest podstawowym kryterium przy sanitarno-weterynaryjnej ocenie stad przeznaczonych na rzeź, podjęto również próby ustalenia średniego okresu czasu nosicielstwa zarazka u ptaków, które albo w naturalnych warunkach przebyły salmonelozę, albo też pochodziły ze stad uznanych za zakażone. W odrębną grupę ujęto ptaki zakażone doświadczalnie w warunkach laboratoryjnych. Badania nad przeżywalnością pałeczki tyfusu mysiego w środowisku wodnym wykonano zarówno w warunkach akwaryjnych, jak i naturalnych, a mianowicie w fermach kaczek. Polegały one na bakteriologicznej kontroli wody, mułu, ryb i jadalnych skorupiaków z naturalnych i sztucznych zastoisk wodnych, stanowiących wybiegi i żerowiska stad podstawowych i przychówka. Przeprowadzono również szereg doświadczeń mających na celu naświetlenie zagadnienia przenoszenia się zarazka za pośrednictwem jaj wylęgowych i konsumpcyjnych pochodzących od zakażonych niosek, jak również możliwość dezynfekcji. Opracowano doświadczalnie metodę stosowania bakteriofaga w profilaktyce i przebiegu salmonelozy piskląt kaczek. Metodę tę, której wyniki uznano w skali małej fermy za pozytywne, zaadaptowano według stosowanej w medycynie ludzkiej w oparciu przede wszystkim o badania *Lipskiej*, która (od szeregu lat) stosuje wieloważne bakteriofagi doustnie u noworodków w celu zapobiegania biegunkom letnim.

WYNIKI BADAŃ

W przebiegu salmonelozy piskląt zaobserwowano objawy kliniczne powszechnie znane. Zmiany anatomopatologiczne u sekcjonowanego ptactwa wobec gwałtowności schorzenia uznano raczej za mało znamienne, ograniczyły się one bowiem wyłącznie do obrzęku i zwyrodnienia wątroby w niektórych tylko przypadkach, częściej natomiast notowano zmiany pod postacią ostrego nieżytu w zakresie przewodu pokarmowego. Z materiału sekcyjnego uzyskiwanego z piskląt chorych i padłych izolowano pałeczką tyfusu mysiego z narządów wewnętrznych i przewodu pokarmowego. Pomimo stosowania dokładnych metod i kontrolowanych podłoży, w żadnym z badanych przypadków nie udało się wyosobnić zarazka z mięśni, tym samym nie potwierdzono wyników niektórych autorów. (*Szur, Zagajewski*).

Analizę przebiegu epizoocji u ptaków dorosłych przeprowadzono na ptakach pochodzących z ferm zakażonych oraz na zakażonych sztucznie w warunkach laboratoryjnych. Poddano zatem badaniom kaczki, które albo przebyły salmonelozę, albo też w czasie odchowu przebywały w fermie zakażonej, stykając się zarówno z ptakami chorymi, jak i z zakażonymi środowiskiem. W związku z tym, że kaczki takie ze względów technicznych przetrzymywano przed badaniem przez kilka tygodni w warunkach jak najbardziej prawidłowego chowu przy przestrzeganiu właściwego, obfitego karmienia, w tej serii badań nie otrzymano spodziewanych wyników. Kaczki takie w podanych warunkach stosunkowo szybko wyzbywały się zarazka i rozwijały się prawidłowo.

Przy sztucznym, doustnym i dożylnym zakażeniu kaczek zawiesiną pał. tyfusu mysiego nie obserwowano żadnych objawów klinicznych,

wyniki zaś badań anatomopatologicznych ograniczały się wyłącznie do zmian w zakresie przewodu pokarmowego pod postacią nieżytu, występującego głównie w początkowym okresie po dokonanych zakażeniu. Również i w tej serii badań, pomimo obfitego izolowania pał. tyfusu mysiego z narządów wewnętrznych i przewodu pokarmowego zakażonych w opisany sposób ptaków, nie wykazano obecności tego zarazka w mięśniach.

Zgodnie z opinią szeregu badaczy, stosowane dotychczas metody mające na celu wykrywanie nosicieli należy uznać za niewystarczające, tj. rzadko odtwarzające właściwy obraz. W okresie badań własnych obserwowano przypadki ujawniania nosicieli na podstawie bakteriologicznego badania kału dopiero po kilkakrotnych próbach, co powodowane było najprawdopodobniej niemożnością utrafilenia na właściwą koncentrację zarazka w kało-moczu. W związku z tym stosowano powtarzaną w odstępach kilkudniowych kontrolę koprologiczną, zwiększającą prawdopodobieństwo uchwycenia momentu okresowego wydalania zarazka.

W przebiegu opisywanych badań zawiodła również metoda wykrywania nosicieli przez odczyny serologiczne polegające na odczynie zlepnym surowicy krwi ptaków zakażonych. Przy sztucznym zakażeniu notowano sporadyczne wypadki pojawiania się aglutynin w około 61 godzin po zakażeniu. Dodatni odczyn zlepnny występował nierównomiernie w przeciągu około 336 godzin po dokonanym zakażeniu, tj. przez około 14 dni. Po tym okresie mimo ponawiania prób odczyn zlepnny był ujemny. Jeśli się weźmie pod uwagę, że reagowały tylko pojedyncze ptaki z kilku równocześnie badanych w tych samych warunkach zakażenia oraz że po pojawieniu się ciał zlepnnych stosunkowo szybko znikwały one z obiegu krwi przy obecności zarazka w narządach wewnętrznych, należy przyjąć, że próby te nie mogą być podstawowym kryterium oceny sanitarno-weterynaryjnej stad przeznaczonych na rzeź i że niejednokrotnie mogą być powodem zgoła błędnych ocen. Obecność ciał zlepnnych we krwi, zwłaszcza u ptaków, nie jest jednoznaczna z obecnością zarazka w ustroju i na odwrót. U kaczek pochodzących z ferm dotkniętych salmonelozą, na podstawie kilkakrotnego przyżyciowego bakteriologicznego badania kału oraz szczegółowej analizy bakteriologicznej narządów i tkanek po uboju, stwierdzono nosicielstwo zarazka nie przekraczające 53 dni od momentu przeniesienia ptaków w nowe nie zakażone środowisko przy zapewnieniu prawidłowych warunków chowu. Wysiew drobnoustrojów do krwi obserwowano tylko przy sztucznie wywołanym procesie chorobowym przez pierwszych 23 godzin bezpośrednio po doustnym zakażeniu dorosłych kaczek 24-godzinną hodowlą pał. tyfusu mysiego.

W zakresie badań nad przeżywalnością zarazka poza ustrojem zwierzęcym stwierdzono doświadczalnie wegetowanie tej pałeczki w warunkach akwaryjnych przez okres około 5 miesięcy, przy czym ryby umieszczane w tego rodzaju środowisku w szybkim czasie ulegały zakażeniu. Opisywaną pałeczkę izolowano już w kilka godzin nie tylko, jak podaje piśmiennictwo, z przewodu pokarmowego i krwi zakażonych ryb, lecz również z narządów wewnętrznych oraz tkanki mięśniowej.

Zakażenie w warunkach naturalnych obserwowano u raków rzecznych, pochodzących z rowów melioracyjnych przebiegających w pobliżu skupisk ludzkich. Raki pochodziły z naturalnych łowisk, w których sezonowo przeprowadzano połowy w celach konsumpcyjnych. Doświadczenia akwaryjne w tym zakresie wykazały, że raki, podobnie jak i ryby,

zakażają się w czasie bardzo krótkim, zarówno za pośrednictwem wody, jak i spożywanego mięsa zawierającego zarazek.

Długotrwałą przeżywalność pałeczki tyfusu mysiego zaobserwowano w przebiegu doświadczeń w warunkach różnych rodzajów gleby. Zakażone próbki różnych gleb umieszczano w naczyniach zamkniętych z zastosowaniem warunków różnej ciepłoty. Dodatnią kontrolę omawianej pałeczki notowano w próbkach mułu przez okres jednego roku przy temperaturze około 2°.

W okresie doświadczeń nad przeżywalnością zarazka poza ustrojem zwierzęcym stwierdzono, że w warunkach, jakie stwarza środowisko wodne, pał. tyfusu mysiego w pewnych momentach wykazuje tendencję do zmienności objawiającej się okresową utratą pewnych cech antygenowych i biochemicznych. Powyższe zjawisko potwierdzono na drodze konfrontacji wyników badań własnych z równoległymi wynikami pracowni specjalistycznych. Przyjęto zatem, że opisane własności mogą komplikować diagnostykę salmoneloz w warunkach pracy laboratoriów terenowych nastawionych na szybkie rozpoznawanie.

Szereg badaczy uwzględnia aspekt przenoszenia się zarazka na człowieka za pośrednictwem jaj konsumpcyjnych. Jaja kacze w pewnych okresach (na skutek nadprodukcji) przeznaczane są do spożycia. Szeroko rozpowszechnione nosicielstwo i siewstwo, nieuniknione złe warunki sanitarno-higieniczne w kaczniakach, wreszcie znoszenie jaj najczęściej nie w gniazdach, lecz bezpośrednio na wybiegach, sprzyja możliwości zakażenia zarówno pierwotnego, jak i wtórnego. Doświadczenia w tym zakresie przeprowadzono w kilku wariantach, mając na uwadze przede wszystkim możliwości zakażenia człowieka przez spożycie jaj pochodzących od niosek zakażonych. Stwierdzono, że zastosowanie jednej ze znanych w drobiarstwie metod, a zwłaszcza metody odkażania parami formaldehydu, daje w pewnym sensie gwarancję uniknięcia zarówno zakażenia zawartości jaja, jak również zmniejsza wydatnie możliwość przenoszenia się zarazka z jaj o pierwotnie czy też wtórnie zakażonej skorupce na pisklęta. Zaadaptowana do warunków ferm wylęgowych metoda Lipskiej, polegająca na doustnym stosowaniu bakteriofaga, stwarza pewne szanse walki z salmonelozą kaczek. Zakażone doświadczalnie kontrolne pisklęta kaczek pał. tyfusu mysiego uległy wszystkie między 5 a 7 dniem zakażeniu i padały wśród typowych objawów salmonelozy; równolegle zakażone pisklęta w takich samych warunkach środowiskowych, którym podawano w odpowiedni sposób bakteriofaga, przeżywały krytyczny okres i rozwijały się prawidłowo. Powyższe doświadczenia potwierdzono przez powtórzenie na większej ilości piskląt w warunkach odpowiadających małej fermie. Pisklęta te po zakończeniu doświadczenia umieszczano celowo w grupach po kilkanaście sztuk w różnych warunkach środowiskowych. Po dorośnięciu i uzyskaniu kondycji rzeźnej ubijano je i kontrolowano na obecność zarazka. W żadnym z badanych przypadków nie stwierdzono obecności zarazka u ptaków, którym po zakażeniu podawano bakteriofaga. Biorąc pod uwagę powyższe, jak również praktyczną zdolność bytowania bakteriofaga, zwłaszcza w środowiskach wodnych, doświadczenia te wskazują na konieczność przeprowadzenia szerszych prób nad stosowaniem bakteriofaga w odniesieniu szczególnie do zakażonych wybiegów, a nawet w pewnym sensie w lecnictwie i zapobieganiu bezpośrednim.

DYSKUSJA

Z przedstawionych powyżej badań i uzyskanych wyników można wnioskować, że na terenie naszego kraju ptactwo wodne atakowane jest przede wszystkim przez pał. tyfusu mysiego. U ptaków zakażonych tak w warunkach naturalnych, jak i sztucznych nie wykazano obecności tej pałeczki w mięśniach pomimo obecności jej w narządach wewnętrznych. Na podkreślenie zasługuje fakt jałowości umięśnienia także przy badaniu ptaków padłych na salmonelozę. Prawidłowe i szybkie usunięcie trzewi z ptaków po uboju wyklucza możliwość wtórnego zakażenia umięśnienia. W kilka tygodni po zaistnieniu zakażenia tak w warunkach naturalnych, jak i sztucznych, ptaki przeniesione w środowisko prawidłowe, z zachowaniem warunków odpowiedniego pielęgnowania i żywienia, w przebiegu doświadczeń nie wykazywały nosicielstwa, tym samym obowiązujące przepisy i ich założenia wydają się bezpodstawne.

Należy przyjąć, że salmonelozą ptactwa wodnego jako czynnik chorobowy istnieje tylko w odniesieniu do piskląt. U dorosłych ptaków ma się do czynienia przede wszystkim z różnego stopnia nosicielstwem połączonym z okresowym siewstwem, uzależnionym od szeregu różnych czynników związanych głównie ze środowiskiem. Braki, względnie niedobory żywieniowe stwarzają ku temu podstawową predyspozycję.

3. Гаугуш

САЛЬМОНЕЛЕЗЫ У УТОК С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ГИГИЕНЫ МЯСНЫХ ПРОДУКТОВ

Содержание

Автор провел изучение сальмонеллеза у водных птиц, обращая особенное внимание на гигиену продуктов питания.

В работе представлены материалы по эпизоотическому процессу среди утят и уток, клинической картине заболевания, пато-анатомическим изменениям, а также распространению палочки мышиного тифа во внутренних органах и мышцах павших птиц или убитых в различных стадиях болезни.

Исходя из данных, касающихся времени носительства инфекции, автор провел исследования по возможности переноса инфекции через оплодотворенные и продажные яйца. На основе приведенных фактов сделан вывод о возможности пересмотра обязывающих норм оценки мясных продуктов (уткиных тушек). Кроме того были изучены возможности применения бактериофага в профилактике и лечении сальмонеллезов, вызванных палочкой мышиного тифа.

Z. Gaugusch

SALMONELLA INFECTION IN DUCKS, ITS IMPORTANCE FOR DUCKCARCASSES-JUDGMENT PURPOSES

Summary

Investigations were carried out, which showed, that waterpoultry in Poland were mainly affected with *Salmonella typhi murium*.

In fowls infected both experimentally and in natural conditions no organisms were found in flesh despite of their appearance in visceral organs, when the latter were put away properly and shortly after the bird was killed. Infected animals transferred in into healthy environmental conditions recovered during a few weeks and no carriers were found. The usefulness of phages in prophylaxis and therapy of *Salmonella*-infections was studied.

Therefrom may be assumed, that the regulations obliging for judgment purposes could be corrected. *Salmonella* infection in form of a definit illness appears presumably in ducklings only. In adult birds carriers only are found.

PIŚMIENNICTWO

1. Demel K.: Zwierzę i jego środowisko, 1947. — 2. Lipska I.: Med. Dośw. i Mikrob., 1949, 3. — 3. Lipska I.: Med. Dośw. i Mikrob., 1952, 3, 307. — 4. Szur I. W.: Fiszczewyże toksykoinfekcji paratifożnowo karaktiera, 1953. — 5. Zagajewski J.: Choroby drobiu, 1946.

Kazimierz Ulewicz, Felicja Wysocka

BADANIA NAD BIOCENOZĄ FLORY I FAUNY JELITOWEJ U DZIECI W WIEKU PRZEDSZKOLNYM *

Z Laboratorium San. Hig. Mar. Woj. w Gdyni oraz
Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie

Znaczenie pasożytów jelitowych w patologii dzieci i dorosłych jest ogólnie znane. Cyfry określające występowanie pasożytów jelitowych na naszych terenach, podawane przez różnych autorów, są dość rozbieżne, jako zależne od wielu czynników, wśród których czynniki środowiskowe zdają się odgrywać zasadniczą rolę. Należy od razu zaznaczyć, że istnieją różnice w rozmiarach inwazji pasożytniczej między miastem a wsią, co jest zrozumiałe ze względu na różnice w warunkach bytowych ludności miejskiej i wiejskiej, różnice w warunkach sanitarno-higienicznych środowiska, poziomie higieny osobistej, higieny żywienia itd.

Stopień porażenia pasożytami dzieci w mieście waha się w dość szerokich granicach i zamyka się w cyfrach od (dane niepełne ze względu na brak materiałów dla *Enterobius vermicularis*) 26,6‰ (Warszawa — dzieci 0—4 lat) do 64,1‰ (Warszawa — dzieci 3—11 lat), a nawet do 76,9‰ (Wilno — przed II Wojną Światową) (Wysocka — 52). W środowisku wiejskim zaś wedle tejże autorki cyfry te są wyższe i sięgają od 58‰ (woj. lubelskie) do 91,6‰ (woj. poznańskie). Dane te w odniesieniu do poszczególnych pasożytów w miastach i na wsi przedstawiają się u dzieci dość różnie, z tym jednakże, że ogółem na pierwszym miejscu wśród pasożytów spotyka się *Enterobius vermicularis* (25, 26, 27 i inni), na drugim *Trichuris trichiura* (cyt. za 52) a następnie *Entamoeba coli*, *Ascaris lumbricoides* i *Lambliia intestinalis* (cyt. za 52) **.

U dorosłych stopień porażenia pasożytami jest nieco mniejszy i wynosi dla miast od 22,3‰ (Warszawa) do 36,1‰ (Gdańsk), zaś dla wsi do 62,6‰ (woj. poznańskie) — (cyt. za 52). I tutaj na pierwszy plan wysuwa się wśród pasożytów jelitowych *Enterobius vermicularis*, następnie *Trichuris trichiura* (zwłaszcza na wsi — cyt. za 52), a dalej *Entamoeba coli* i inne (49, 52).

Porównując cyfry obrazujące zakres inwazji pasożytniczej u dzieci i dorosłych na naszych terenach z danymi niektórych autorów obcych (3, 7, 12, 13, 15, 18, 23, 40, 43, 51) należy stwierdzić, że wyniki z naszych terenów zbliżają się do danych dla Europy południowej i wschodniej. Trzeba pamiętać, że z wiekiem zasadniczo rośnie u dzieci stopień porażenia pasożytami (23, 52), co jest związane między innymi ze zmianą trybu życia dziecka (szkoła, większy kontakt z otoczeniem itp.), a może i innymi czynnikami.

Pasożyty jelitowe (robaki obłe i pierwotniaki) u dzieci i dorosłych wywołują znane objawy chorobowe ze strony przewodu pokarmowego

* Doniesienie wstępne z tejże pracy zamieszczono w Wiad. Parazyt. 1956, 6.

** Danych szczegółowych z piśmiennictwa z braku miejsca nie podano.

(nudności, wymioty, zgaga, bóle brzucha, biegunki itp.), ze strony systemu nerwowego, objawy uczuleniowe, niedokrwistości itd. Szereg pasożytów może przebywać w ustroju człowieka bezobjawowo, przy czym nosicielstwo to może w pewnych warunkach ujawniać się i dawać objawy chorobowe w zależności od różnorodnych czynników. Należą tutaj obok momentów osobniczych, odpornościowych także momenty biocenotyczne, które zwłaszcza, jak wynika z piśmiennictwa, w odniesieniu do pierwotniaków mają dość istotne znaczenie.

Wspomniano, że bezobjawowe nosicielstwo pasożytów jelitowych może się ujawnić w zależności między innymi od czynników biocenotycznych. Badania laboratoryjne (2, 10, 24, 42, 44, 46) wskazują na wzajemne wpływy pierwotniaków i drobnoustrojów, wyrażające się między innymi zwiększeniem wzrostu, zwiększaniem ich zjadliwości, zwiększaniem działalności patogennej itp. Obserwacje kliniczne (28, 41, 42, 49) potwierdzają te dane laboratoryjne i dostarczają dowodów na to, że równoczesne występowanie flory i fauny jelitowej u chorych czy nosicieli powoduje już to spotęgowanie objawów klinicznych choroby, już to zwiększanie częstości powikłań oraz przewlekanie się choroby czy wreszcie występowanie objawów chorobowych w przypadkach dotychczas bezobjawowego nosicielstwa, nawet przy inwazji pierwotniaków uważanych dotychczas za nieszkodliwe.

Równoczesnemu występowaniu fauny pasożytniczej i flory bakteryjnej przypisuje się znaczenie kliniczne i epidemiologiczne. Kliniczne z podanych powyżej momentów, epidemiologiczne natomiast ze względu na możliwość powstawania ognisk endemicznych w środowiskach zamkniętych (żłobki, przedszkola, Domy Dziecka itp.), ich przetrwania tamże, co w konsekwencji może doprowadzić do niepożądanych następstw. Z tych też powodów te momenty muszą być brane pod uwagę i to zarówno w pracy klinicznej, jak i w poczynaniach przeciwepidemicznych i profilaktycznych.

MATERIAŁ I METODY

Celem przebadania stopnia porażenia pasożytami dzieci w wieku przedszkolnym oraz uzyskania danych co do ewentualnych powiązań biocenotycznych flory i fauny jelitowej u tychże, a ponadto poczynienia ewentualnych spostrzeżeń nad ogniskowością zakażeń i inwazji wewnątrz-zakładowych, przystąpiono do badań klinicznych, mikrobiologicznych i parazytologicznych na materiale 306 osób. Materiał stanowiło 246 dzieci i 60 osób dorosłych z personelu żłobków i przedszkoli, mieszących się na terenie Gdyni i Gdańska oraz częściowo na terenie woj. szczecińskiego. Materiał dziecięcy obejmował dzieci żłobków w wieku od 5 miesięcy do 3 lat oraz dzieci przedszkoli w wieku od 3 do 7 lat, zaś materiał dorosłych stanowiły kobiety w wieku od 17 do 54 lat z przewagą w wieku od 21 do 35 lat.

W każdym poszczególnym przypadku zbierano dokładny wywiad co do przebytych uprzednio schorzeń jelitowych, przeprowadzono obserwację lekarską w tym kierunku, wreszcie dokonywano badań mikrobiologicznych i parazytologicznych kału. Ostatnie badania przeprowadzono trzykrotnie, stosując identyczną technikę. W badaniach mikrobiologicznych używano do przesyłania kału płynu konserwującego oraz stosowano podłoża selenitowe, podłoże SS, McConkeya i częściowo Endo z żółcią.

Izolowane szczepy bakteryjne typowano biochemicznie i serologicznie surowicami wysyconymi dla pałeczek z grupy *Salmonella*, *Shigella* i *Escherichia*. Materiał posiewano w terminie 2 do 12 godzin od chwili uzyskania, co było niezbędnym minimum ze względów technicznych. W badaniach parazytologicznych stosowano metody Fausta, Fülleborna, dekantację oraz w części badań podłoża Les* po uprzednim zagęszczeniu i przemyciu cyst metodą Hegnera.

WYNIKI

Cały przebadany materiał podzielono na 3 grupy, tj. grupę dzieci żłobków — grupa I (62 osób), grupę dzieci przedszkoli — grupa II (184 osób) oraz grupę dorosłych z personelu żłobków i przedszkoli — grupa III (60 osób). W obrębie grupy I, zależnie od wieku, wyróżniono jeszcze dwie podgrupy IA i IB, a mianowicie grupę IA — dzieci do 1 roku życia (20 osób) oraz grupę IB — dzieci od 1 do 3 lat życia (42 osoby).

W badaniu parazytologicznym stwierdzono ogólnie pasożyty w 147 przypadkach (48,1%), z czego u dzieci w 114 przypadkach (46,1%), a u dorosłych w 33 przypadkach (54,7%). Rozmiary inwazji poszczególnych pasożytów w badanym materiale ilustrują załączone tabele I i II, z których

Tabela I

Zestawienie stwierdzonych pasożytów jelitowych u dzieci i dorosłych

Nazwa pasożyta	Dzieci — 246 osób %	Dorośli — 60 osób %
<i>Lamblia intestinalis</i>	9—3,6	1—1,6
<i>Entamoeba coli</i>	44—17,8	14—23,3
<i>Endolimax nana</i>	—	2—3,3
<i>Ascaris lumbricoides</i>	2—0,8	1—1,6
<i>Trichuris trichiura</i>	21—8,5	4—6,6
<i>Enterobius vermicularis</i>	27—11,0	2—3,3
Inwazje mieszane	11—4,4	9—15,0

Tabela II

Zestawienie stwierdzonych pasożytów jelitowych w zależności od grupy badanych

Nazwa pasożyta	Grupa I — 62 osoby		Grupa II 184 osoby %	Grupa III 60 osób %
	Podgrupa IA 20 osób %	Podgrupa IB 42 osoby %		
<i>Lamblia intestinalis</i>	1—5	3—7	5—2,7	1—1,6
<i>Entamoeba coli</i>	15	10—23,7	33—18	14—23,3
<i>Endolimax nana</i>	—	—	—	2—3,3
<i>Ascaris lumbricoides</i>	—	1—2	1—0,5	1—1,6
<i>Trichuris trichiura</i>	—	4—8	17—9,2	4—6,6
<i>Enterobius vermicularis</i>	—	1—2	26—14	2—3,3
Inwazje mieszane	—	—	11—6	9—15,0
Ogółem	2—10	19—45	93—50,5	33—54,7

* Podłoże stosowane w hodowli pierwotniaków.

wynika, że w opisywanym materiale u dzieci i dorosłych na pierwszy plan wśród pasożytów wysuwa się inwazja *Entamoeba coli*, a na drugi i trzeci u dzieci *Enterobius vermicularis* i *Trichuris trichiura*, zaś u dorosłych inwazje mieszane dwoma czy wyjątkowo trzema gatunkami pasożytów oraz *Trichuris trichiura*. U dzieci do 1 roku życia spotyka się tylko niewielkie ilości pasożytów i to pierwotniaków, robaków natomiast nie stwierdza się. Z wiekiem rośnie inwazja pasożytnicza, przy czym odsetki stwierdzanych pierwotniaków wykazują względny spadek, zaś odsetki robaków szybciej rosną i w odniesieniu do *Enterobius vermicularis* i *Trichuris trichiura* wysuwają się na pierwszy plan wśród robaczyc. Porównując uzyskane wyniki z danymi innych autorów należy stwierdzić, że nasze wyniki w odniesieniu do robaczyc są dla *Trichuris trichiura* oraz *Ascaris lumbricoides* zbliżone do danych Jiroveca (23), Kasprzaka i wsp. (cyt. za 52), Wysockiej (52) i innych, zaś dla *Enterobius vermicularis* wyraźnie niższe, co jest zrozumiałe ze względu na fakt, że nie stosowano metody wymazów, a tylko badanie kału, co do rozpoznania ostatniego pasożyta nie jest wystarczające (26, 27 i inni). Nasze wyniki w odniesieniu do pierwotniaków również zbliżają się do danych innych polskich autorów (21, 52), są zaś wyraźnie niższe od danych niektórych autorów obcych (40 i inni).

W badaniach bakteriologicznych pałeczek z grupy *Salmonella* i *Shigella* nie stwierdzono. Ogółem wyosobniono 498 szczepów z rodziny *Enterobacteriaceae*, z czego 25 (5,2%) szczepów *Escherichia coli* z antygenem osłonkowym (13 — 0111B4, 10 — 055B5 i 2 — 026B6) oraz 302 (60,6%) szczepów innych odmian pałeczek okrężnicy (w tym 3 szczepy biochemicznie odpowiadające neapolitańskiej odmianie, ale nie zlepiające z surowicami wysyconymi dla wymienionych powyżej odmian). Z innych drobnoustrojów przynależnych do tejże rodziny wyhodowano 7 (1,4%) *Aerobacter aerogenes*, 31 (6,2%) *Bact. paracoli* (bliżej nie oznaczonej), 8 (1,6%) *Bact. faecale alcaligenes*, 12 (2,4%) *Klebsiella friedländeri*, 22 (4,4%) *Proteus* różnych gatunków (*hauseri* var. *vulgaris*, var. *mirabilis* i *morgani*), oraz w 91 (18,2%) przypadków wyosobniono kilka gatunków drobnoustrojów równocześnie od tego samego osobnika. Na za-

Tabela III

Zestawienie wyosobnionych szczepów drobnoustrojów u dzieci i dorosłych

Nazwa drobnoustroju	Dzieci — 246 osób %	Dorośli — 60 osób %
<i>Esch. coli</i> 0111B4	12—3	1—1
<i>Esch. coli</i> 055B5	10—2,4	—
<i>Esch. coli</i> 026B6	2—0,5	—
Inne odmiany pałeczki okrężnicy	240—60	62—63,8
<i>Aerobacter aerogenes</i>	6—1,5	1—1
<i>Bact. paracoli</i>	22—5,5	9—9,2
<i>Bact. faec. alcaligenes</i>	8—6	—
<i>Kleb. friedländeri</i>	10—2,4	2—2
<i>Bact. proteus</i>	9—4,7	3—3
Populacje mieszane	72—17,9	19—20

Uwaga: odsetki obliczono od ilości szczepów wyosobnionych w grupie dzieci i w grupie dorosłych.

łączonej tabeli III przedstawiono zestawienie wyosobnionych szczepów bakteryjnych w grupie dzieci i dorosłych.

Z tabeli III wynika, że odmiany pałeczki okrężnicy z antygenem ośłonkowym wyosobniano przede wszystkim od dzieci, a tylko w jednym przypadku od osobnika dorosłego, podobnie jak i *Bact. paracoli*, *Bact. proteus* czy *Klebs. friedländeri*, które według danych z piśmiennictwa mogą być czynnikiem etiologicznym w biegunkach dziecięcych (4, 17, 32, 47 i inni). Dla uzupełnienia należy dodać, że uważane za chorobotwórcze wymienione powyżej odmiany pałeczek okrężnicy tylko w czterech przypadkach wyosobniono u dzieci poniżej 3 lat życia (w tym dwa przypadki z 0111B4 i jeden z 055B5 u dzieci od 1—3 lat, a jeden przypadek z 055B5 od dziecka poniżej 1 roku życia).

Celem poczynienia ewentualnych spostrzeżeń nad równoczesnym występowaniem flory i fauny jelitowej zestawiono na tabeli IV wyosobnione łącznie drobnoustroje i pasożyty w badanym materiale.

Tabela IV

Zestawienie stwierdzonych pasożytów oraz drobnoustrojów w badanym materiale

Drobnoustroje	P a s o ż y t y						Pojed. populac- je bakt.
	<i>Lamblia</i> <i>intest.</i>	<i>Entam.</i> <i>coli</i>	<i>Endoli-</i> <i>max</i> <i>nana</i>	<i>Ascaris</i> <i>lumbric.</i>	<i>Trich.</i> <i>trich.</i>	<i>Enterob.</i> <i>vermic.</i>	
<i>Esch. coli</i> 0111B4	1	6	—	1	1	1	3
<i>Esch. coli</i> 055B5	—	3	—	1	3	1	2
<i>Esch. coli</i> 026B6	—	1	—	—	1	—	—
Inne odmiany pałeczki okrężnicy	5	32	1	1	15	23	225
<i>Aerobaci. aerogenes</i>	—	1	—	—	—	2	4
<i>Bact. paracoli</i>	2	2	—	—	—	—	27
<i>Bact. jaecale alcal.</i>	—	—	—	—	—	—	8
<i>Klebs. friedländeri</i>	—	—	—	—	1	—	11
<i>Proteus</i>	1	1	—	—	—	—	20
Populacje mieszane	1	12	1	—	4	2	71
Ogółem	10	58	2	3	25	29	

U w a g a: Cyfry w poszczególnych rubrykach oznaczają ilości przypadków, w których stwierdzono równocześnie pasożyty i odpowiednie populacje bakteryjne czy populacje mieszane kilku gatunków mikroorganizmów.

Z tabeli IV wynika, że odmiany chorobotwórcze pałeczki okrężnicy (0111B4, 055B5, 026B6) występują częściej w naszym materiale u osobników dotkniętych inwazją pierwotniakową czy robaczą w przeciwieństwie do pozostałych szczepów bakteryjnych z rodziny *Enterobacteriaceae*. Należy ponadto podkreślić, że w większości przypadków (w około 2/3), w których stwierdzano równocześnie pierwotniaki czy robaki oraz wyżej wymienione odmiany pałeczek okrężnicy, obserwowano objawy ze strony przewodu pokarmowego, niezbyt silnie zaznaczone, pod postacią nie określonych bólów brzucha, wolnych stolców, nudności, okresowych wymiotów, braku apetytu itp. Obserwacje te w odniesieniu do robaków są

zrozumiałe, biorąc pod uwagę ich chorobotwórczość dla dzieci i dorosłych. Natomiast równoczesne występowanie pierwotniaków, głównie *Entamoeba coli* (bowiem jak wynika z tabeli IV pozostałe pierwotniaki występowały rzadziej) i pałeczek okrężnicy z antygenem osłonkowym zasługuje na uwagę ze względu na fakt, że pierwotniak ten jest uważany zasadniczo za niechorobotwórczy, a ponadto wymienione odmiany pałeczek okrężnicy mogą występować w przypadkach bezobjawowego nosicielstwa (6, 9, 30, 31, 38). Wydaje się, że równoczesna obecność obu gatunków mikroorganizmów tj. *Entamoeba coli* i pałeczek okrężnicy z antygenem osłonkowym, stwierdzona w opisywanym materiale, powodowała u dość licznej grupy obserwowanych silniej zaznaczone objawy ze strony przewodu pokarmowego aniżeli u osobników dotkniętych inwazją *Entamoeba coli* w korelacji z innymi gatunkami drobnoustrojów z rodziny *Enterobacteriaceae*. W niektórych jednak przypadkach równoczesne występowanie wymienionych mikroorganizmów może nie manifestować się klinicznie, podobnie jak i robaków, co wskazywałoby na znaczenie czynnika osobniczego, a może jeszcze i innych w wywoływaniu objawów jelitowych. Za znaczeniem tegoż ostatniego przemawiałyby również obserwacje przypadków bez objawów chorobowych, w których znaleziono pierwotniaki czy robaki łącznie z innymi drobnoustrojami z rodziny *Enterobacteriaceae*, dalej przypadki, w których wyosobniono tylko szczepy pałeczek okrężnicy z antygenem osłonkowym. Należy również to podkreślić, że w niektórych przypadkach pierwotniaki, w tym głównie *Entamoeba coli* łącznie z innymi drobnoustrojami z rodziny *Enterobacteriaceae* czy same ostatnie drobnoustroje, mogą dawać objawy jelitowe, co również przemawiałoby za znaczeniem dodatkowych czynników, w tym i osobniczego. Jest rzeczą oczywistą, że obserwacje powiązań biocenotycznych flory i fauny jelitowej na materiale ludzkim napotykają na zasadnicze trudności w związku z faktem, że przewód pokarmowy człowieka jest środowiskiem, w którym rozwija się liczna flora bakteryjna, w związku z czym na pasożyty tamże bytujące wywierają wpływ obok innych czynników różne populacje drobnoustrojowe. W związku z tym konieczne są jeszcze dalsze obserwacje kliniczne u chorych dotkniętych inwazją pasożytniczą i równoczesną infekcją poszczególnymi populacjami bakteryjnymi oraz oddzielnie inwazją pasożytniczą czy infekcją bakteryjną, jak również odpowiednie badania laboratoryjne na zwierzętach.

Poczyniono ponadto obserwacje odnośnie do powiązań epidemiologicznych inwazji pasożytniczej w żłobkach i przedszkolach, w których przeprowadzono badania. U osób dorosłych tam zatrudnionych stwierdzano w poszczególnych zakładach w szeregu przypadków inwazje pasożytnicze, podobnie jak u dzieci. Wydaje się, że zachodzi tutaj powiązanie epidemiologiczne między personelem zakładowym a dziećmi, co zasługiwałoby na szczególną uwagę. Nie stwierdzono wśród dorosłych większego odsetka zakażeń pałeczką okrężnicy z antygenem osłonkowym, w związku z czym nie wydaje się, aby zagadnienie to w odniesieniu do flory bakteryjnej w naszym materiale miało większe znaczenie. Niemniej jednak biorąc pod uwagę fakt, że pałeczki te stwierdzano najczęściej u dzieci z objawami jelitowymi, u których równocześnie występowały pasożyty, należałoby poświęcić szczególną uwagę w profilaktyce spraw jelitowych zagadnieniu likwidacji pasożytów jako czynnika ewentualnie sprzyjającego przetrwaniu istniejącego zakażenia (28, 41, 45 i inni).

DISKUSJA I WNIOSKI

Poczynione tutaj obserwacje nasuwają szereg wniosków parazytologicznych, mikrobiologicznych, klinicznych i epidemiologicznych. W obserwowanym materiale 306 osobników zdrowych (w tym 246 dzieci żłobków i przedszkoli oraz 60 osób dorosłych z personelu) stwierdzono w 48,1% inwazję pasożytniczą, z czego w 46,1% u dzieci i w 54,7% u dorosłych, co wskazuje na wysoki odsetek dotkniętych inwazją w naszym materiale. Wśród pasożytów na pierwszy plan wysuwa się *Entamoeba coli*, a następnie *Enterobius vermicularis* i *Trichuris trichiura* u dzieci, a u dorosłych inwazje mieszane dwoma czy trzema gatunkami pasożytów oraz *Trichuris trichiura*. Ponadto stwierdzono wzrost inwazji pasożytniczej z wiekiem, zjawisko opisane przez innych autorów. W badanym materiale nie obserwowano nosicielstwa *Salmonelloz* czy *Shigelloz*. Wychodowano natomiast w 5,2% szczepy pałeczek okrężnicy z antygenem osłonkowym i to głównie u dzieci, jak również u dzieci i dorosłych szczepy *Bact. paracoli*, *Proteus*, *Klebsiella*, które mają znaczenie w etiologii biegunek dziecięcych.

W przedstawionym materiale charakterystyczne jest częstsze występowanie populacji pałeczek okrężnicy z antygenem osłonkowym u osobników dotkniętych inwazją pasożytniczą, jak również w większości przypadków występowanie u tychże objawów jelitowych. Ale w szeregu przypadków równoczesne występowanie pasożytów i pałeczek okrężnicy z antygenem osłonkowym może nie dawać objawów chorobowych, co ewentualnie mogłoby zależeć od czynnika osobniczego, a może i innych u danego osobnika. Poczynione tutaj obserwacje wymagają dalszego przebadania i sprawdzenia na większym materiale i to zarówno klinicznym, jak i w badaniach na zwierzętach, celem ściślejszego wyjaśnienia wpływu drobnoustrojów na pasożyty i odwrotnie. Wysoki odsetek dotkniętych inwazją pasożytniczą, jak również stwierdzone równoczesne występowanie pierwotniaków i robaków oraz drobnoustrojów ma duże znaczenie epidemiologiczne, co musi być brane pod uwagę w poczynaniach profilaktycznych w środowiskach zamkniętych.

К. Улевич, Ф. Высоцка

ИССЛЕДОВАНИЕ ФЛОРЫ И ФАУНЫ КИШЕЧНИКА ДЕТЕЙ
ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Содержание

Для выяснения связи между кишечной фауной и флорой детей дошкольного возраста авторы проводили бактериологические и паразитологические исследования кала 246 детей яслей и детских садов а также 60 человек обслуживающего персонала. Эти исследования сопровождались некоторыми клиническими наблюдениями.

Паразиты были обнаружены в 48,1% случаев (у детей в 46,1%, у взрослых в 54,7%). По частоте первое место занимает инвазия *Entamoeba coli*, затем по порядку *Enterobius vermicularis*, *Trichuris trichiura* и смешанные инвазии.

В 2,5% случаев был выделены *E. coli* штаммы O111, B4, O55 B5 и O26B6 и кроме того палочки *paracoli*, *Proteus* и *Klebsiella friedländeri*.

У людей, имеющих амебную инвазию чаще выделялись кишечные палочки с поверхностным антигеном.

В части случаев наблюдались незначительные расстройства со стороны кишечника.

K. Ulewicz, F. Wysocka

INVESTIGATIONS ON THE INTESTINAL FLORA AND FAUNA IN CHILDREN OF KINDERGARTEN AGE

Summary

In order to investigate the possible relations between the intestinal flora and fauna in children of pre-school age, microbiological and parasitological examinations of the faeces in 246 children from crèches and kindergartens as well as in 60 adults from the staffs were carried out three times. These investigations were accompanied by certain clinical observations.

Parasitic invasion was ascertained in all in 48.1% of cases (46.1% in children, 54.7% in adults). Invasion by *Entamoeba coli* takes first place, then *Enterobius vermicularis*, *Trichuris trichiura*, and mixed invasions. In microbiological investigations, the O 111 B 4, O 55 B 5 and O 26 B 6 strains of *Escherichia coli* were isolated in 5.2% of cases, and in addition other variants of *B. paracoli*, *Proteus*, and *Klebsiella friedländeri*.

In subjects affected by protozoic invasion, the appearance of *Escherichia coli* with capsular antigen was ascertained. In a certain number of cases, discrete intestinal symptoms were observed in those affected with parasites, or the simultaneous invasion of *Entamoeba coli* and *Escherichia coli* with capsular antigen.

PÍSMIENNICTWO

1. Adam A.: Dtsch. Med. Wschr., 1953, 78/37, 1250—1252. — 2. Balamuth W., Wieboldt M.: Amer. J. Trop. Med., 1951, 31, 192—205. — 3. Balland: cyt. za Brumpt E.: Précis de Parasitologie, Paris 1949. — 4. Bąkowa S., Bielańska A., Zemburowa K.: Pol. Tyg. Lek., 1956, 42, 1793—1795. — 5. Berger E., Vest M.: Ann. Pediat. (Basel), 1955, 184/6, 352—364. — 6. Brokman H., Lachowicz K.: Postępy Pediatrii, 1956, 2. — 7. Brumpt E. Précis de Parasitologie, Paris, 1949. — 8. Brug S., Tesch J.: Geneesk. Tijdsch. Nederl. Indie, 1937, 77, 2151. — 9. Burian V., Zikmundowa V.: Českoslov. Hyg. Epidem. Mikrob. Immun., 1955, 4, 4, 202—205. — 10. Capocaccia L., Caó-Pinna M.: Arch. Ital. Sci. Med. Trop., 1954, 35/2, 55—61.

11. Clement L.: Ann. Soc. Belge Med. Trop., 1938, 18, 347. — 12. Desportes: cyt. za Brumpt E.: Précis de Parasitologie, Paris 1949. — 13. De Veseaux de Lavergne: cyt. za Brumpt E.: Précis de Parasitologie, Paris 1949. — 14. Dobek M.: Paluchowska M., Stabrowski M., Wiza J., Wajciechowska M.: Pol. Tyg. Lek., 1956, 8, 341—345. — 15. Frederiksberg I.: Einer Munksgaard. Kopenhagen 1950. — 16. Hallman N., Rantasalo J., Tuuteri L., Kotilainen M.: Ann. Peadiat. Een. 1954—1955, 1/1, 27—33. — 17. Hirszfeldowa H., Skurska Z., Zopoth J., Sygnatowicz J., Haas W., Rabczyszyn J., Makower H.: Med. Dośw. i Mikrob., 1956, 4, 406—426. — 18. Hood M., Sodeman V. Akenhead N.: A. I. Trop. Med., 1952, 4, 539. — 19. Hornung H.: J. A. M. A., 1954, 154, 837. — 20. Hoster D.: Geburts. u. Frauenheilkd., 1953, 13/8, 705—708.

21. Iwańczuk J.: Acta Parasit. Pol., 1953, I, 134—147. — 22. Janicki M., Kono-packa B., Dymowska Z.: Med. Dośw. i Mikrob., 1950, 2, 586. — 23. Jirovec O.: Biul.

Inst. Med. Mor. i Trop., 1952, V, IV, 1, 109—125. — 24. Karlsson J.: A. J. Trop. Med., 1952, 4, 548—551. — 25. Kozar Z.: Przegl. Epid., 1948, II, 3—4, 186—202. — 26. Kozar Z.: Przegl. Epid., 1948, II, 3—4, 203—218. — 27. Kozar Z.: Przegl. Epid., 1950, IV, 3—4, 50—97. — 28. Kozłowa S. Wop. Ped., 1953, 21/4, 9—11. — 29. Krepler P.: Wien. Med. Wschr., 1953, 65/4, 89—91. — 30. Lachowicz K., Swicowa K.: Med. Dośw. i Mikrob., 1956, 2, 249—250.

31. Lachowicz K., Swicowa K., Mazak-Galasowa M., Opitz J.: Med. Dośw. i Mikrob., 1956, 4, 428—440. — 32. Lachowicz T., Łukasiewicz J.: Med. Dośw. i Mikrob., 1953, 3, 285. — 33. Macierewicz M., Horbowska H.: Med. Dośw. i Mikrob., 1956, 2, 250. — 34. Moser L.: Dtsch. Med. Wschr., 1954, 355—357. — 35. Moser L., Petter K.: Münch. Kinderheilkd., 1954, 102, 3, 201—205. — 36. Mukbor S., Frejman A., Panck C.: Med. Parasitologia i Parasit. Bolezni, 1954, 4. — 37. Neter E., Korn R., Trussel R.: Pediatrics, 1953, 12, 377—382. — 38. Ochütz H., Schmidt E.: Dtsch. Gesheidswes., 1952, VII, 25/26. — 39. Orskov F.: Act. Path. Mikrob. Scand., 1954, 35/2, 187—193. — 40. Pawłowski E.: Parazytologia człowieka, Warszawa 1954.

41. Podjapolskaja W.: Med. Parasitologia i Parasit. Bolezni, 1954, 4, 291—296. — 42. Pray J.: J. of Parasitol., 1952, 2, 398. — 43. Pringault: cyt. za Brumpt E.: Précis de Parasitologie, Paris 1949. — 44. Rees Ch., Baernstein H., Reardon L., Philips L.: Amer. J. Trop. Med. a. Hyg., 1953, 2, 1002—1014. — 45. Rembowska-Wachowska M.: Med. Dośw. i Mikrob., 1956, 2, 252. — 46. Spingarn C., Edelman N.: J. of Trop. Med., 1951, 31, 1/2. — 47. Thomas M., Charter R.: Brit. Med. Jour., 1956, 11, Vol. II, 339. — 48. Ulewicz K., Wysocka F.: Wiad. Parazytol. Suppl., 1956, 2. — 49. Ulewicz K., Wysocka F., Wegner Z.: Przegl. Epid., 1955, 2, 101—110. — 50. Van den Berghe: Ann. Soc. Belge Med. Trop., 1938, 18, 293—296. — 51. Weiser J.: Zentrbl. f. Parasitenkunde, 1953, 3, 231. — 52. Wysocka F.: Ref. na Konfer. Lek. Wiejsk. w Lublinie 1956.

Konrad Zembrzusi

BADANIA MASOWE PARAZYTOFAUNY PRZEWODU POKARMOWEGO CZŁOWIEKA W POLSCE * (ROK 1954 **)

Z Zakładu Higieny Szkolnej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr nauk med. M. Kacprzak

Cel badań. W roku 1954 wojewódzkie stacje sanitarno-epidemiologiczne przeprowadziły masowe badania parazytologiczne ludności. Celem

Tabela I

Liczby osób zbadanych w kierunku pasożytów jelitowych w roku 1954

Województwo	Środowisko	W grupach wieku (lat)					Razem	
		0—3	3—7	7—14	14—18	18—		
Warszawa-miasto	wieś	31		85		331	450	4.010
	miasto	287	344			2 929	3.560	
bydgoskie	wieś	92	690	129	21	14	946	2.086
	miasto	128	717	132	11	152	1.140	
gdańskie	wieś	32	115	9	14	187	357	2.043
	miasto	710	455	2	17	502	1 686	
katowickie	wieś							2.350
	miasto	1 015	710	288		337	2 350	
kieleckie	wieś							612
	miasto	93	333	69	63	54	612	
krakowskie	wieś	75	86	226	154		541	1.247
	miasto	163	260	116	148	19	706	
lubelskie	wieś		52			265	317	1.929
	miasto	321	658			633	1.612	
łódzkie	wieś	105	428	143	27	45	748	3.153
	miasto	62	2 191	79	34	36	2.405	
poznańskie	wieś		47	1.463		62	1.572	2.910
	miasto	46	398	850		44	1.338	
rzeszowskie	wieś	25	156	100	12	9	302	2.234
	miasto	898	798	181	31	24	1.932	
wrocławskie	wieś							7.000
	miasto	300				6 700	7.000	
zielonogórskie	wieś							502
	miasto	94	166			242	502	
O g ó ł e m	wieś	363	1 574	2 155	228	913	4.889	30.076
	miasto	4 117	7 033	1 717	304	11 672	25.187	
	razem	4 480	8 607	3 872	532	12 585	30.076	

* Z wyjątkiem miasta Łodzi oraz województw: białostockiego, koszalińskiego, olsztyńskiego, opolskiego, szczecińskiego i warszawskiego.

** Opracowano na podstawie materiałów Ministerstwa Zdrowia zestawionych wspólnie z mgr Danutą Sniadkowską.

tych badań było ustalenie stopnia, w jakim ludność różnych rejonów Polski jest zarażona poszczególnymi gatunkami pasożytów jelitowych. Użyte wyniki miały być wykorzystane w planowaniu działalności przeciwepidemicznej.

Zasięg i metoda badań. Badaniem były objęte dzieci, korzystające ze żłobków, przedszkoli, domów dziecka itp., oraz młodzież szkolna. Zbadane osoby w wieku ponad lat 18 były zatrudnione głównie w handlu i przemyśle spożywczym. Zbadano ogółem 30 076 osób w mieście Warszawie i w 11 województwach uwidoczniionych w tabeli I.

Poszczególne wojewódzkie stacje sanitarno-epidemiologiczne korzystały z laboratoryjnych metod rozpoznawczych, uwidoczniionych w tabeli II.

Tabela II

Metody badań parazytologicznych, stosowane przez wojewódzkie stacje sanitarno-epidemiologiczne w roku 1954

Wojewódzka stacja sanitarno- epidemiologiczna	Metoda						
	bezpośred- niego rozsmazu	Haala (N. I. H.)	Fülleborna	Fausta	Rachmano- wej	dekantacji	Telemanna
Warszawa—Miasto	+	+	+		+		
Bydgoszcz		+	+	+	+		+
Gdańsk	+	+	+			+	
Kielce	+	+	+				
Katowice	+	+			+		
Kraków	+	+			+		
Lublin	+	+	+	+	+		
Łódź	+	+	+				+
Poznań	+	+	+		+	+	
Rzeszów		+		+		+	
Wrocław	+	+	+			+	
Zielona Góra	+		+			+	+

Na terenie województw: bydgoskiego, kieleckiego, łódzkiego, rzeszowskiego, zielonogórskiego poszukiwano: tasiemców (*Taenia solium*, *Taeniarrhynchus saginatus*, *Hymenolepis nana*), glisty ludzkiej (*Ascaris lumbricoides*), włosogłówek (*Trichuris trichiura*) oraz owsika (*Enterobius vermicularis*). W mieście Warszawie oraz w województwach: gdańskim, katowickim, krakowskim, lubelskim, poznańskim i wrocławskim poza wymienionymi gatunkami pasożytów jelitowych poszukiwano także wielkoustca jelitowego (*Giardia lamblia*).

Wyniki badań

Część I

Stopień zarażenia ludności pasożytami jelitowymi. W pierwszej części wyników badań uwzględniono w obliczeniach osoby, u których stwierdzono pasożyty jelitowe, bez względu na

liczbę rozpoznanych gatunków. A więc za jednostkę przyjmowano osobę, u której stwierdzono jeden gatunek pasożytów, jak również i osobę, u której rozpoznano ich kilka.

Wśród 30 076 zbadanych osób rozpoznano zarażenie pasożytami jelitowymi u 10 684. Stanowi to 355⁰/₀₀.

Najwyższe wskaźniki zarażenia pasożytami jelitowymi uzyskano wśród ludności województw: krakowskiego (731⁰/₀₀), kieleckiego (698⁰/₀₀), poznańskiego (608⁰/₀₀) i łódzkiego (537⁰/₀₀), najniższe natomiast w woj. wrocławskim (102⁰/₀₀), w mieście Warszawa (265⁰/₀₀) oraz w woj. zielonogórskim (273⁰/₀₀) i gdańskim (293⁰/₀₀).

Stopień zarażenia ludności pasożytami jelitowymi wzrastał wraz z wiekiem z 265⁰/₀₀ (od 87⁰/₀₀ w woj. lubelskim do 475⁰/₀₀ w woj. krakowskim) w przedziale wieku 0—3 lat, przez 527⁰/₀₀ (od 380⁰/₀₀ w woj. lubelskim do 815⁰/₀₀ w woj. krakowskim) w grupie wieku 3—7 lat i 615⁰/₀₀ (od 438⁰/₀₀ w wojew. rzeszowskim do 880⁰/₀₀ w wojew. krakowskim) w przedziale wieku 7—14 lat osiągając szczyt 624⁰/₀₀ (od 290⁰/₀₀ w wojew. gdańskim do 675⁰/₀₀ w wojew. krakowskim) w grupie wieku 14—18 lat; po czym zmniejsza się do 178⁰/₀₀ (od 94⁰/₀₀ w wojew. wrocławskim do 1000⁰/₀₀ w woj. poznańskim) w wieku ponad 18 lat.

Pasożyty jelitowe były na ogół bardziej rozpowszechnione wśród ludności wiejskiej (514⁰/₀₀), niż wśród mieszkańców miast (324⁰/₀₀). Zjawisko to spostrzeżono w województwach: lubelskim, łódzkim, bydgoskim, rzeszowskim i krakowskim. Natomiast na terenie województw: poznańskiego, gdańskiego i miasta Warszawy zanotowano przewagę po stronie ludności miejskiej. W województwach: katowickim, kieleckim, wrocławskim i zielonogórskim badań ludności wiejskiej w roku 1954 nie wykonano. W badanym materiale stwierdza się wyraźnie większe wskaźniki zarażenia ludności wiejskiej zwłaszcza w grupie wieku: 3—7 (wieś 571⁰/₀₀ — miasto 518⁰/₀₀), 14—18 (wieś 693⁰/₀₀ — miasto 572⁰/₀₀) i ponad lat 18 (wieś 370⁰/₀₀ — miasto 163⁰/₀₀). Cecha ta nie uwypukliła się w przedziale lat 0—3 (wieś 256⁰/₀₀ — miasto 265⁰/₀₀), a wyraźnie odwrócony stosunek zanotowano w przedziale lat 7—14 (wieś 589⁰/₀₀ — miasto 648⁰/₀₀).

Rozpowszechnienie pasożytów jelitowych wśród ludności miejskiej jest większe (648⁰/₀₀) w przedziale wieku 7—14 lat, wśród mieszkańców wsi zaś (693⁰/₀₀) w wieku od 14 do 18 lat.

Tabela III

Rozpowszechnienie pasożytów jelitowych człowieka w Polsce w zależności od wieku i środowiska (promille osób zarażonych w stosunku do liczby osób zbadanych). Rok 1954

Przedział wieku (lat)	Wieś	Miasto	Razem
0—3	256	265	265
3—7	571	518	527
7—14	589	648	615
14—18	693	572	624
18	370	163	178
Razem	514	324	355

Część II

Stopień zarażenia ludności tasiemcami (*Taenia solium*, *Taeniarhynchus saginatus*, *Hymenolepis nana*). Wśród 30 076 zbadanych osób rozpoznano trzy gatunki tasiemców (*Taenia solium*, *Taeniarhynchus saginatus*, *Hymenolepis nana*) u 52 osób (2,0‰). Wymienionych gatunków nie ujawniono w województwach: gdańskim, kieleckim, krakowskim, lubelskim i zielonogórskim, stwierdzono je natomiast w mieście Warszawie (przyp. 11—3,0‰), woj. bydgoskim (przyp. 10—5,0‰), łódzkim (przyp. 9—3,0‰), poznańskim (przyp. 12—4,0‰), rzeszowskim (przyp. 4—2,0‰), katowickim (przyp. 1—0,4‰), i wrocławskim (przyp. 5—0,7‰).

Rozpowszechnienie tasiemców rosło wraz z wiekiem i największe było w przedziale 14—18 lat (6,0‰). Na wsi było ono niższe (1,0‰) niż w mieście (2,0‰).

Tabela IV

Rozpowszechnienie tasiemców (*Taenia solium*, *Taeniarhynchus saginatus*, *Hymenolepis nana*) w Polsce w zależności od wieku i środowiska (promille osób zarażonych w stosunku do liczby osób zbadanych). Rok 1954

Przedział wieku (lat)	Wieś	Miasto	Razem
0—3	0	0,2	0,2
3—7	0	2,0	1,0
7—14	1,0	6,0	3,0
14—18	13,0	0,0	6,0
18	2,0	2,0	2,0
Razem	1,0	2,0	2,0

Część III

Stopień zarażenia ludności glistą ludzką (*Ascaris lumbricoides*). Wśród 30 076 osób objętych badaniami wykryto zarażenie glistą ludzką u 1 568, co stanowi 52‰. Największe zarażenie glistą ludzką ujawniono w województwach: krakowskim (289‰) i rzeszowskim (288‰). Na pozostałych terenach, jak wynika z uzyskanych danych, było ono znacznie niższe. W łódzkim —3‰, wrocławskim —5‰, gdańskim —7‰. W pozostałych województwach było wyższe, osiągając 48‰ w mieście Warszawie i 59‰ w województwie katowickim.

Wskaźnik zarażenia ludności Polski glistą ludzką wzrastał w badanym materiale wraz z wiekiem. W grupie od 0—3 lat wyniósł on 57‰, przy czym nie stwierdzono zarażenia w tej grupie wieku w województwach: bydgoskim, łódzkim i poznańskim; najwyższe zanotowano w województwach: rzeszowskim — 186‰ i krakowskim —139‰.

W grupie lat 3—7 ujawniono 69‰ dzieci zarażonych wymienionymi pasożytami. Najmniej było ich w województwach: łódzkim (3‰) i lubelskim (6‰), najwięcej w województwach: rzeszowskim (372‰) i krakowskim (202‰). Na terenie województwa wrocławskiego badań ludności w tej grupie wieku nie wykonano. W wieku 7—14 lat stopień zarażenia zbadanych osób glistą ludzką był wyższy niż w wieku młodszym (94‰).

Nie rozpoznano zarażenia ludności w województwach: gdańskim, kieleckim i łódzkim. Najwyższe ujawniono w województwach: krakowskim (570‰) i rzeszowskim (324‰). Nie przeprowadzono badań w województwach: lubelskim, wrocławskim i zielonogórskim. Najwyższy stopień zarażenia ujawniono w wieku 14—18 lat (167‰). Nie stwierdzono go w tej grupie wieku w województwach: kieleckim i łódzkim; najwyższe było w województwie krakowskim (570‰), następnie: rzeszowskim (324‰), mieście Warszawie (71‰), oraz województwach: bydgoskim (46‰), katowickim (31‰) i poznańskim (21‰). W tej grupie wieku nie badano ludności na terenie województwa lubelskiego, wrocławskiego i zielonogórskiego.

Badania ludności w wieku powyżej 18 lat wykonano we wszystkich 11 województwach i mieście Warszawie. Wyniki były najniższe w porównaniu z omówionymi poprzednio grupami wieku i wynosiły 21‰. Nie ujawniono zarażeń w województwach: łódzkim i poznańskim; najwyższe było w województwach: rzeszowskim (212‰) i krakowskim (105‰).

Stwierdzono ogólnie większe rozpowszechnienie glisty ludzkiej w Polsce wśród ludności wiejskiej (78‰) aniżeli w miastach (47‰). Odwrócony stosunek zanotowano jednakże w województwach: gdańskim (wieś 3‰ — miasto 3‰) i rzeszowskim (wieś 265‰ — miasto 292‰) oraz w mieście Warszawie (wieś 27‰ — miasto 51‰). W województwach: katowickim, kieleckim, wrocławskim i zielonogórskim badań ludności wiejskiej nie wykonano.

Najwyższe rozpowszechnienie glisty ludzkiej zarówno na wsi, jak i w miastach rozpoznano w grupie wieku 14—18 lat.

Tabela V

Rozpowszechnienie glisty ludzkiej (*Ascaris lumbricoides*) w Polsce w zależności cd wieku i środowiska (promille osób zarażonych w stosunku do liczby osób zbadanych). Rok 1954

Przedział wieku (lat)	Wieś	Miasto	Razem
0—3	33	60	57
3—7	63	71	69
7—14	104	80	94
14—18	197	145	167
18	26	20	21
Razem	78	47	52

Część IV

Stopień zarażenia ludności włosogłówką (*Trichuris trichiura*). Wśród 30 076 zbadanych osób rozpoznano zarażenie włosogłówką u 3 477 (116‰). Największe zarażenie wykryto w województwach: krakowskim (407‰) i kieleckim (373‰), najniższe natomiast (42‰) w wojew. katowickim i zielonogórskim, następnie w wojew. wrocławskim (52‰), mieście Warszawie (70‰) i wojew. gdańskim (77‰).

Spostrzeżono wzrost stopnia zarażenia ludności wraz z wiekiem. W wieku poniżej 3 lat zarażenie to wynosiło 59‰ (od 0,0‰ w mieście

Warszawie oraz w wojew. poznańskim i zielonogórskim do 204‰ w wojew. kieleckim; 158‰ w wojew. rzeszowskim i 134‰ w wojew. krakowskim). Wśród dzieci w wieku 3—7 lat wynosiło ono ogólnie 120‰ (od 39‰ w wojew. lubelskim, oraz 72‰ w wojew. katowickim i zielonogórskim do 381‰ w wojew. kieleckim). Nie wykonano badań w tej grupie wieku w wojew. wrocławskim. Jeszcze większy stopień zarażenia włosogłówką rozpoznano w wieku szkoły podstawowej (7—14 lat). Wynosiło ono ogólnie 211‰ (od 80‰ w wojew. katowickim do 661‰ w wojew. krakowskim). Nie badano w tej grupie wieku w wojew. lubelskim, wrocławskim i zielonogórskim. Najwyższy (400‰) stopień zarażenia włosogłówką zanotowano w przedziale wieku 14—18 lat (od 47‰ w wojew. rzeszowskim do 517‰ w wojew. krakowskim). Nie prowadzono badań w mieście Warszawie oraz w wojew. katowickim, lubelskim, poznańskim, wrocławskim i zielonogórskim. Wśród osób, które ukończyły 18 lat, rozpowszechnienie włosogłówki było już ogólnie znacznie niższe (82‰). W tej grupie wieku ujawniono jednak wśród ludności wojew. krakowskiego 368‰ osób zarażonych, w lubelskim — 344‰, kieleckim — 259‰ oraz rzeszowskim — 212‰, najmniej — w wojew. katowickim — 33‰.

Znacznie większe rozpowszechnienie włosogłówki ujawniono wśród ludności wiejskiej (244‰) niż wśród mieszkańców miast (91‰). Odwrotne zjawisko zanotowano tylko na obszarze wielkiej Warszawy (wieś 42‰ — miasto 73‰). W wojew. katowickim, kieleckim, wrocławskim i zielonogórskim ludności wiejskiej nie badano. Szczytowe rozpowszechnienie wśród mieszkańców wsi (244‰) i miast (91‰) rozpoznano w przedziale wieku 14—18 lat.

T a b e l a VI

Rozpowszechnienie włosogłówki (*Trichuris trichiura*) w Polsce w zależności od wieku i środowiska (promille osób zarażonych w stosunku do liczby osób zbadanych). Rok 1954

Przedział wieku (lat)	Wieś	Miasto	Razem
0—3	41	61	59
3—7	168	109	120
7—14	302	165	211
14—18	452	362	400
18	173	75	82
Razem	244	91	116

Część V

Stopień zarażenia ludności owsikiem (*Enterobius vermicularis*). Wśród 30 076 zbadanych osób ujawniono 6 003 zarażonych owsikiem (200‰). Najwyższy stopień zarażenia zanotowano w wojew. poznańskim (547‰), następnie w kieleckim (546‰), łódzkim (477‰), krakowskim (383‰) i bydgoskim (316‰), najniższy natomiast w wojew. rzeszowskim (7‰) i wrocławskim (12‰).

Spostrzeżono wzrost rozpowszechnienia owsika wraz z wiekiem. W wieku od 0—3 lat liczba dzieci zarażonych tym pasożytem wynosiła 87‰ (od 7‰ w wojew. rzeszowskim do 387‰ w wojew. kieleckim), a w wieku 3—7 lat 367‰ (od 2‰ w wojew. rzeszowskim do 658‰ w wojew. kieleckim). Nie prowadzono badań w wojew. wrocławskim. Najwyższy wskaźnik zarażenia (499‰) uzyskano w badaniach uczniów szkół podstawowych (7—14 lat): od 0,0‰ w wojew. gdańskim i 21‰ w wojew. rzeszowskim do 622‰ w wojew. łódzkim. Nie prowadzono badań w wojew. lubelskim, wrocławskim i zielonogórskim. Wśród starszych grup wieku stwierdzono spadek rozpowszechnienia owsika. W wieku 14—18 lat wynosiło ono jeszcze ogólnie 338‰ (od 23‰ w wojew. rzeszowskim i 32‰ w wojew. gdańskim do 476‰ w wojew. kieleckim). Nie badano tej grupy wieku w wojew. lubelskim, wrocławskim i zielonogórskim. Wśród osób powyżej 18 roku życia ujawniono owsika w 26‰ (od 0,0‰ w wojew. krakowskim i rzeszowskim do 247‰ w wojew. łódzkim).

Ogólnie większe rozpowszechnienie owsika stwierdzono wśród ludności wiejskiej (406‰) aniżeli miejskiej (160‰) we wszystkich przedziałach wieku. Odwrotny stosunek ujawniono jednak na obszarze wielkiej Warszawy (miasto 93‰ — wieś 69‰) oraz w wojew. gdańskim (miasto 161‰ — wieś 39‰) i lubelskim (miasto 132‰ — wieś 98‰). Nie badano ludności wiejskiej w wojew. katowickim, kieleckim, wrocławskim i zielonogórskim. Największe rozpowszechnienie owsików zauważono zarówno na wsi (560‰), jak i w mieście (423‰) w wieku od lat 7 do 14.

T a b e l a VII

Rozpowszechnienie owsika (*Enterobius vermicularis*) w Polsce w zależności od wieku i środowiska (promille osób zarażonych w stosunku do liczby osób zbadanych). Rok 1954

Przedział wieku (lat)	Wieś	Miasto	Razem
0—3	152	82	87
3—7	374	368	367
7—14	560	423	499
14—18	439	263	338
18 →	39	25	26
Razem	406	160	200

C z ę ś ć VI

Stopień zarażenia ludności wielkoustcem jelitowym (*Giardia lamblia*). Badaniami objęto 21 489 osób w mieście Warszawie oraz w województwach: gdańskim, katowickim, krakowskim, lubelskim, poznańskim i wrocławskim. Wśród zbadanych osób ujawniono 1 086 zarażonych wielkoustcem jelitowym, co stanowi 51‰. Największe rozpowszechnienie stwierdzono w wojew. gdańskim (116‰). Na pozostałych terenach wahało się ono od 29‰ w wojew. lubelskim do 66‰ w wojew. katowickim.

Największe rozpowszechnienie wielkoustca jelitowego stwierdzono w wieku do 3 roku życia. Wynosiło ono 114‰ (od 19‰ w wojew. lu-

belskim do 246‰ w mieście Warszawie). W wieku starszym spostrzeżono stopniowy jego spadek. I tak w przedziale 3—7 lat stwierdzono je u 63‰ osób zbadanych (od 14‰ w wojew. lubelskim do 139‰ w wojew. gdańskim). Nie przeprowadzono badań w wojew. wrocławskim. W wieku 7—14 lat wynosiło ono 43‰ (od 20‰ w wojew. krakowskim do 273‰ w woj. gdańskim); nie badano w woj. lubelskim i wrocławskim. W wieku 14—18 lat wynosiło ono 24‰ (20‰ w wojew. krakowskim i 65‰ w wojew. gdańskim); nie badano w mieście Warszawie oraz w woj. katowickim, lubelskim, poznańskim i wrocławskim. Wśród osób, które ukończyły 18 lat, stwierdzono nieznaczny wzrost zarażenia, wynosiło ono ogólnie 34‰ (od 0,0‰ w wojew. krakowskim do 98‰ w wojew. katowickim).

Zarówno na wsi, jak i w mieście spostrzegano stopniowy spadek rozpowszechnienia wielkoustęca wraz z wiekiem. Najwyższe jest ono w wieku do 3 lat, najniższe w wieku 14—18 lat, wzrasta nieco wśród osób, które ukończyły 18 lat. Wśród ogółu zbadanych osób wielkoustęci jelitowy był nieco bardziej rozpowszechniony w mieście (54‰) aniżeli na wsi (51‰). Jednakże zaznaczyło się to wyraźnie tylko w wieku do lat 3 (miasto 115‰ — wieś 99‰), a w wieku 14—18 lat stwierdzono jednakowy stopień rozpowszechnienia tego pasożyta (24‰). W pozostałych przedziałach wieku zauważono stosunek odwrotny (3—7 lat: wieś 97‰ — miasto 59‰; 7—14 lat: wieś 45‰, miasto 39‰; ponad 18 lat: wieś 43‰ — miasto 34‰).

Większe rozpowszechnienie wielkoustęci jelitowego wśród ludności miejskiej zanotowano w mieście Warszawie (miasto 55‰ — wieś 44‰), wojew. gdańskim (miasto 354‰ — wieś 106‰), wojew. krakowskim (miasto 47‰ — wieś 35‰) i poznańskim (miasto 52‰ — wieś 46‰). Odwrotny stosunek rozpoznano w wojew. lubelskim (wieś 44‰ — miasto 26‰). Nie badano ludności wiejskiej w wojew. katowickim i w wojew. wrocławskim.

Tabela VIII

Rozpowszechnienie wielkoustęci jelitowego (*Giardia lamblia*) w Polsce w zależności od wieku i środowiska (promille osób zarażonych w stosunku do liczby osób zbadanych). Rok 1954

Przedział wieku (lat)	Wieś	Miasto	Razem
0—3	99	115	114
3—7	97	59	63
7—14	45	39	43
14—18	24	24	24
18	43	34	34
Razem	51	54	51

WNIOSKI

1. Na 11 100 przypadków rozpoznanych inwazji poszczególnych gatunków robaków (1000‰) najwięcej było spowodowanych przez owsiki (540‰), następnie przez włosogłówkę (313‰) i glistę ludzką (141‰) najmniej przez tasieńce (6‰). Podobne stosunki zanotowano zarówno

na wsi, jak i w mieście. Przedstawia to tabela IX. Do zestawienia nie włączono inwazji wielkoustca jelitowego, ponieważ w porównaniu z badaniami w kierunku robaków był on poszukiwany w mniejszej liczbie województw.

Tabela IX

Częstość zarażenia ludności poszczególnymi gatunkami pasożytów jelitowych.
Rok 1954

Pasożyt	Rozpoznanych inwazji		z tego przypadku na			
			wieś		miasto	
	liczba	‰	liczba	‰	liczba	‰
Tasiemce	52	6	7	2	45	6
Głista ludzka	1 568	141	381	107	1 187	157
Włosogłówka	3 477	313	1 191	334	2 286	303
Owsik	6 003	510	1 985	557	4 018	534
Razem	11 100	1 000	3 564	1 000	7 536	1 000

2. Największe rozpowszechnienie robaków obłych zanotowano w województwach: krakowskim (glista ludzka i włosogłówka) kieleckim (włosogłówka i owsik), poznańskim (owsik) oraz rzeszowskim (glista ludzka). Tasiemce natomiast najczęściej rozpoznawano w wojew. bydgoskim. W wojew. gdańskim zwraca uwagę duże rozpowszechnienie wielkoustca jelitowego.

3. Największe rozpowszechnienie tasiemców, glisty ludzkiej i włosogłówki spostrzegano w wieku szkoły średniej (14—18 lat). Owsik występował najczęściej u uczniów szkoły podstawowej (7—14 lat). Wielkoustec jelitowy był najbardziej rozpowszechniony w wieku żłobkowym (0—3 lat).

4. Robaki obłe (glista ludzka, włosogłówka i owsik) przeważały wśród ludności wiejskiej. Tasiemce i wielkoustec jelitowy natomiast były częściej rozpoznawane w miastach.

5. Różne wyniki uzyskane przez poszczególne wojewódzkie stacje sanitarne-epidemiologiczne mogą być w pewnej mierze odbiciem ogniskowości występowania poszczególnych pasożytów. Z tego też powodu określanie rozpowszechnienia pasożytów na większych terenach za pomocą wskaźników może nie odzwierciedlać stanu faktycznego, zwłaszcza gdy badaniu poddaje się małe liczby osób w nielicznych miejscowościach.

Wydaje się, że wyniki badań uzyskane w poszczególnych ogniskach — winny dla poszczególnych stacji san.-epid. stać się przedmiotem wnikliwych opracowań.

Badania terenowe wykonali:

D. Dobkiewicz, M. Wachowska, J. Kochan (Warszawa), E. Ritter, K. Kłowska (Bydgoszcz), M. Galas (Gdańsk), S. Kępska, W. Górnicka, R. Wróbel (Katowice), W. Pedrycz (Kielce), D. Milewska (Kraków), Z. Cieślak, J. Witkowska (Lublin), T. Rzegota (Łódź), W. Kołowrotkiewicz (Poznań), Z. Rurak (Rzeszów), A. Stehlik (Wrocław), Cz. Zwierz (Zielona Góra).

К. Зембжуски

МАССОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПАРАЗИТОФАУНЫ ПИЩЕВОГО ТРАКТА,
ПРОВЕДЕННОЕ В 1954 ГОДУ В ПОЛЬШЕ

Содержание

В 1954 г. областные Сан. Эпид. Станции провели копрологические исследования у 30.076 человек в 7 областях. Были распознаны следующие паразиты: *Taenia solium*, *Taeniarhynchus saginatus*, *Hymenolepis nana* — 2‰, *Ascaris lumbricoides* — 52‰, *Trichuris trichiura* — 116‰, *Enterobius vermicularis* — 200‰, *Giardia lamblia* — 51‰, последний паразит — среди 21.489 исследованных.

Изучено распространение разного рода паразитов по областям, в городах и сельских местностях.

Некоторые паразиты преобладали в определенных возрастных группах. Ленточные черви, аскариды и власоглавы наблюдались в возрасте 14—18 лет, острицы — у детей 7—14 лет, лямблии у детей от 0—3 лет.

Круглые черви чаще наблюдались среди сельского, ленточные и лямблии — среди городского населения.

K. Zembrzusi

MASS INVESTIGATION OF HUMAN INTESTINAL PARASITES IN POLAND, 1954

Summary

Coprological examinations of 30.076 persons in several areas of the country were carried out. The following parasites were found: *Taenia solium*, *Taeniarhynchus saginatus*, *Hymenolepis nana* in 2‰, *Ascaris lumbricoides* in 52‰, *Trichuris trichiura* in 116‰, *Enterobius vermicularis* in 200‰, *Giardia lamblia* in 51‰, the latter among 21.489 examined persons.

The distribution of various kinds of parasites in 7 Districts, in town- and country-areas was established.

Some parasites were prevalent in certain age-groups. Cestoda, *Ascaris*, *Trichuris* in the 14—18th, *Enterobius* in the 7—14th, *Giardia lamblia* in the 0—3 age-group.

The Nematoda prevailed among country-people, the Cestoda and *Giardia lamblia* among inhabitants of the towns.

Romuald Tworek, Danuta Serokowa, Barbara Machnicka

BRUCELOZA U LISÓW HODOWLANYCH

Doniesienie

Z Zakładu Epidemiologii P. Z. H.

Widmo epizootiologiczne brucelozy jest bardzo szerokie i obejmuje nie tylko zwierzęta domowe, ale także zwierzęta żyjące na wolności. W Polsce tego rodzaju badania nie są należycie rozwinięte i to skłoniło nas do szukania na naszym terenie nowych źródeł zakażenia w świecie zwierzęcym.

Badaniu poddano lisy srebrzyste w okresie ubojowym w jednej z większych ferm zwierząt futerkowych. Zwierzętom pobierano krew do badania serologicznego i następnie sekcjonowano. Z metod serologicznych zastosowano odczyn aglutynacji. Jako antygeny użyto mieszaniny szczepów krajowych: Nr 1000 (*Br. bovis*) i Nr 362 (*Br. suis*) izolowanych z narządów poronionych płodów bydłych *.

Gładość szczepów stwierdzano metodą termoaglutynacji. Gęstość zawiesiny aglutynacji ustalono na 3 mld/ml wg nefelometru Mac Farlanda. Próbę aglutynacyjną wstawiano na noc do ciepłarki, a odczytywano po dodatkowym przetrzymaniu próby około 24 godz. w temp. pokojowej. Rozcieńczenia surowic robiono w objętości 0,5 ml zaczynając od 1 : 10 wzwyż.

WYNIKI

Pierwsze badania przeprowadzono w grudniu 1954 r. Na 59 zbadanych surowic uzyskano 32 próby dodatnie (54,23%) oraz 27 (45,76%) ujemnych.

Wśród surowic dodatnich uzyskano

O mianie	1 : 10	—	8	prób	(25,00%)
"	1 : 20	—	14	"	(43,75%)
"	1 : 40	—	6	"	(18,75%)
"	1 : 80	—	2	"	(6,25%)
"	1 : 160	—	2	"	(6,25%)

Wobec zachęcających wyników powtórzono badania na tej samej fermie w roku 1955.

Wśród zbadanych 82 surowic — było dodatnich wyników 41 (50%).

Wśród surowic wykazujących przeciwciała było:

O mianie	1 : 10	—	17	prób	(41,46%)
"	1 : 20	—	14	"	(34,14%)
"	1 : 40	—	6	"	(14,63%)
"	1 : 80	—	2	"	(4,87%)
"	1 : 160	—	1	"	(2,43%)
"	1 : 320	—	1	"	(2,43%)

* Szczepy 1000 i 362 wyizolowane w Zakł. Epid. PZH, zostały określone przez prof. dr J. Parnasa w Inst. Med. Pracy i Higieny Wsi.

Sekcja zwierząt badanych nie wykazała jakichkolwiek makroskopowych zmian patologicznych. Stwierdzono mierne zarobaczenie nicieniami z gat. *Toxocara canis* i *Toxascaris leonina*.

DYSKUSJA

Zgodnie z *Lubaszenko* (1) należy uznać za dodatnie wszystkie te surowice, które w naszym badaniu już w rozcieńczeniu 1:10 wykazały obecność aglutynin. *Lubaszenko* stwierdza, że u zdrowych lisów nie spotyka się aglutynin już w rozcieńczeniu surowicy 1:3. Jeśli w naszym przypadku uznamy za miano diagnostyczne rozcieńczenie 1:40, to dodatnich wyników łącznie w pierwszej i drugiej serii otrzymamy 20, tj. 14,11% wszystkich badanych prób. Najczęściej występującym mianem było rozcieńczenie surowicy 1:20. Przeszło 51% (73 szt.) — sądząc z przeprowadzonych badań — miało kontakt z zarazkiem, a przeszło 14% wykazało miano uznawane za diagnostyczne.

WNIOSKI

Na podstawie badań serologicznych (aglutynacji) stwierdzono, że na fermie lisiej około 51% badanych zwierząt wykazało przeciwciała brucellozowe. Można przypuszczać, że w innych fermach hodowlanych występują podobne zjawiska ze względu na sposób żywienia lisów.

Źródłem zakażenia dla lisów jest prawdopodobnie nieodpowiednio postraktowana pasza pochodzenia zwierzęcego. W szczególności dotyczy to tzw. „konfiskat” i odpadków poubojowych, które powinny być skarmiane w stanie nie zagrażającym zdrowiu zwierząt.

Р. Творек, Д. Серокова, Б. Махницка

БРУЦЕЛЛЕЗ У ЛИСИЦ

Содержание

Серологическими исследованиями проведенными на ферме обнаружено 51% сывороток реагирующих с бруцеллезным антигеном.

Источником инфекции лисиц была вероятно мясная корма неподдана соответствующей предварительной обработке.

R. Tworek, D. Serokowa, B. Machnicka

BRUCELLOSIS IN A FOX FARM

Summary

During serological investigations carried out in a fox-farm 51 per cent of the examined fox-sera showed antibodies against Brucella-antigen.

As a source of infection improperly prepared food (animal by-products) could be considered.

PIŚMIENNICTWO

1. *Lubaszenko S.*: Choroby zwierząt futerkowych, 1955 (tłum. polskie). — 2. *Mc Diarmid A.*: The Veterinary Record, 1951, 28, 63, 469. — 3. *Charłampowicz S. J.*: Prirodnaja oczagowost' bolesnej czeloweka i krajewaja epidemiologija 1955, 167.

JURNAL MIKROBIOLOGII, EPIDEMIOLOGII I IMMUNOBIOLOGII 1957, 28.

Nr 1

Djadiczew N. R. — Materiały do nauki o procesie epidemicznym. I. Zależność między długotrwałością przebiegu zakażenia, mechanizmem przenoszenia a właściwościami zarazka. Mochnacz W. O. — Etiologia i patogenezę czerwonej bakterijnej. Somow G. P., Chazenson Ł. B. — Okres inkubacji w czerwonce. Gusakowa M. P., Mołdawska G. J. — Leczenie chorych na czerwonkę małymi dawkami syntomycyny. Nabokow J. S. — Biologiczne właściwości opornych na antybiotyki odmian pałeczek czerwonych Flexnera i Sonne. Jawrumow W. A. — Zagadnienie racjonalizacji metodyki bakteriologicznej diagnostyki czerwonej przy badaniach masowych. Goldfarb D. M. — Wykrywanie pałeczek czerwonych w wodzie zakażonej doświadczalnie, za pomocą odczynu narastania miana faga. Czistowicz G. N. — Możliwość zastosowania próby na żabach do diagnostyki zatruc gronkowcowych. Zmeew G. J. — Niektóre materiały do duru rzekomego E. Szapiro S. E., Wajsburd I. A. — Analiza zejść śmiertelnych w durze brzuszny leczonym syntomycyną. Terskich W. I. — Osobliwości krajowej epidemiologii gorączki błotnej. Warfolomeewa A. A. — Epidemiologia i etiologia pewnej epidemii leptospirozy. Popowa E. M., Amosenkowa N. I. — Rezerwuary zarazka gorączki błotnej na północozachodzie ZSRR. I. Wyniki badania na leptospirozę gryzoni myszowatych. Krasilnikow A. P. — Materiały do ogniskowości przyrodniczej leptospirozy w Białoruskiej SRR. Drinkin D. I. — Zagadnienie rewakynacji przeciw brucelozie żywą suchą naskórną szczepionką Inst. Epid. i Mikrob. im. Gamalei AMN ZSRR. Jegorowa N. B. — Zmiana odczynu fagocytarnego u chorych na brucelozę pod wpływem adrenaliny. Kiczenko M. G. — Sanitarno-wskaźnikowe znaczenie różnych gatunków pałeczek grupy jelitowej wyosobnionych z wody. Gardaszjan A. M. — Zakres czułości odczynu anafilaksji i desensybilizacji. Iwanowa S. P. — Materiały do badania fosfataz bakteryjnych. Kniżnikow W. A., Kasatkina I. Ł. — Zagadnienie kryteriów chorobotwórczości i enterotoksyczności gronkowców. Worobiew A. A., Aszkinazi Ł. I., Rodjakina W. J., Rafalson D. I., Bron O. B. — Zmiany we krwi jako wskaźnik ogólnego odczynu organizmu na wprowadzenie anatoksyny adsorbowanej. Saczkow W. I. — Ilościowe stosunki antygenów i przeciwciał w odczynie wiązania dopełniacza. Jefimowa N. P. — Zagadnienie fizjologicznych praw reaktywności immunologicznej. Kwasitadze I. F., Michajłowa I. F. — Ustalenie czasu pojawiania się we krwi przeciwciał przy różnych metodach dawkowania faga. Szewelew A. S. — Wpływ wycięcia śledziony i blokady na reaktywność organizmu przy doświadczalnym durze wysypkowym u białych myszy. Szczukin I. F. — Rozwój pałeczki okrężnicy z form przesączalnych. Chomjakow A. M., Mendelewicz M. M., Gonin S. Ł. — Zagadnienie roli odrobaczenia jako czynnika pobudzającego immunogenezę u koni-producentów surowic antytoksycznych. Juszczenko G. W. — Gruźlica rzekoma u gryzoni w warunkach dużego miasta. Spiwak M. J. — Częstość choroby posurowiczej po wprowadzeniu surowicy błoniczej. Łabinskaja A. S. — Metodyka badania zanieczyszczeń bakteryjnych pościeli. Popow K. N. — Melidioza (nosaiczna rzekoma).

Nr 2

Sinickij A. A., Fridman E. A., Kluczarewa I. S. — Zagadnienie epidemiologii grypy w Leningradzie w ostatnich latach (1954—1955). Wejsfejler J. K., Inogamow A. B., Engatyczewa A. M. — Immunogenność niejadliwych hodowli gruźlicy uzyskanych z form przesączalnych. Ter-Pogossjan R. A. — Wyniki badania właściwości uodporniających oczyszczonej adsorbowanej anatoksyny błoniczej. Marisowa A. P. — Określanie toksygenności hodowli błoniczych na pożywce stałej. Smirnowskaja A. S. — Porównawcze badanie przydatności różnych metod regeneracji przesączalnych form maczugowców błonicy. Daniła P. — Bakteriologiczna diagnostyka błonicy. Brajnina E. S., Kapustjak S. I. — Niektóre immunobiologiczne wskaźniki w płonicy i błonicy. Markowa I. A. — Porównawcza ocena wykrywania właściwości hemolitycznych gronkowca na pożywce stałej i w bulionie buforowym. Tarchanowa I. O., Konikow A. P., Akimowa W. W. — Miareczkowanie erytrogennej toksyny płonicy za pomocą ilościowego odczynu wiązania dopełniacza. Dereczinskaja S. Ł. — Dynamika próby śródskórnej (odczyn Dicków) w związku z przebiegiem płonicy przy nowych metodach leczenia. Ganzburg S. E., Brajnina R. A., Bobakowa M. I., Samborskaja Z. I., Irtiacz-Mumowa B. I., Łobko M. A. — Epidemiologiczne badanie możliwości skrócenia okresu izolacji chorych na epidemiczne zapalenie przyusznicy. Medwedew N. P. — Wydzielanie antygenów gronkowcowych przez nerki przy ropnych procesach zapalnych u chorych chirurgicznych. Djadiczew N. R. — Materiały do nauki o procesie epidemicznym. II. Podstawowe prawa przenoszenia chorób zakaźnych przez pasożytnicze stawonogi (owady i kleszcze). Czertkowa F. A., Szain E. S. — Zagadnienie rewakcynacji przeciw tężcowi. Domoradskij I. W., Iwanow W. A. — Niektóre dane o hodowaniu pałeczek dżumy na podłożach syntetycznych. Wasiłow S. I., Neczaew W. W., Rodinowa Ł. N. — Oznaczanie stężenia bakterii metodą luminiscencyjną. Jurkowski A. M. — Zagadnienie oczyszczania ustalonego wirusa wścieklizny z balastowych składników tkanki mózgowej. Karimow Z. K. — Wpływ sanitarnego stanu ogniska na intensywność procesu epidemicznego w czerwonce. Kudłaj D. G., Miterewa W. G., Bartkowskaja G. I. — Oporność sacharozujemnych pałeczek grupy jelitowej na antybiotyki bez wstępnej adaptacji. Demichowskij E. I., Tarasowa W. S. — Wpływ procesu uodporniania na wskaźnik opsono-fagocytarny w doświadczeniu na zwierzętach. Jegorowa N. B. — Próba śródskórna w czerwonce. Błagoweszczenskaja N. M. — Epidemiologia beżółtaczkowych leptospiroz. Maszkow A. W. — Niektóre cechy wąglika w miejscowości wiejskiej. Parnas J., Łazuga K. — Nowe alergeny brucel RD i tularyna M. Krepkogorskaja T. A., Remencowa M. M. — Wyosobnienie szczepów leptospir z kleszczy *Dermacentor marginatus* S., zdjętych z bydła. Stepaniszczewa Z. G. — Zmiana flory drożdżowej błon śluzowych przy leczeniu biomyciną i syntomyciną. Janowicz T. D., Blizniczenko A. G., Zarubina Ł. W., Mstibowskij S. A., Berkowicz A. I., Duszewicz I. P. — Zachorowania na leptospirozę typu *canicola* w jednym z rejonów Rostowa n/Donem. Jazikow D. F., Rajgorodskaja W. J. — Gazowa dezynsekcja statków w handlowym porcie leningradzkim za pomocą cyklonu B i D. Kryłowa M. D. — W związku z pracą S. I. Grisзина „Krytyka typowania fagowego *B. typhi abdominalis* fagami Vi metodą Craigie”. Mjasnikow J. A. — Racjonalna klasyfikacja typów epidemii tularemii.

Nr 3

Elkin I. I. — Wyniki dyskusji nad epidemiologią ogólną. Djadiczew N. R. — Materiały do nauki o procesie epidemicznym. III. Epidemiologiczne cechy dżumy

i tularemii uwarunkowane różnymi sposobami przenoszenia. Karimow Z. K. — Zagadnienie struktury wieku w zachorowalności na czerwone. Karimow Z. K. — Rola epidemiologiczna dorosłych w zakażeniu czerwona bakteryjną dzieci młodszych grup wieku. Żerikowa A. D. — Niektóre epidemiologiczne cechy czerwonej Kruse-Sonne. Birkowski J. E., Pjaseckaja E. N., Sturman I. J. — Epidemiologiczna skuteczność metody leczenia chorych na czerwone w przychodniach. Tokar S. Ch. — Dyspensaryzacja — aktywna metoda walki z czerwona. Mariew A. N., Gurbanow G. K. — Epidemiologia duru brzuszego. Wasiliew Ł. W. — Statystyka zachorowalności na anginę i jej epidemiologiczna analiza. Suzdalcew A. N., Poberezkin M. N. — Znaczenie epidemiologicznej orientacji w diagnostyce bruceloz. Zmaewa Z. M., Pczetkina A. A. — Ptactwo domowe jako nosiciele rickettsji gorączki Q w Turkmeńskiej SRR. Burganski B. Ch., Kaplinski M. B., Wygowski A. P., Berdnikow I. F. — Gorączka Q na Uralu. Belikow Ł. A. — Mleczna toksykoinfekcja wywołana pałeczką Gärtnera. Imamaliw S. A. — Kliniczno-epidemiologiczna charakterystyka endemicznego (szczurzego) duru wyspkowego. Matweew K. I., Solowiew S. W., Wołkowa Z. M. — Nasylenie gleby Cl. tetani a zachorowalność na tężec. Czernousowa A. W., Putjato N. G. — Klinika zakażenia listerellami. Batjuk I. F. — Zagadnienie znaczenia miejsca wprowadzenia antygeny w tworzeniu przeciwciał. Pirjatiński Ł. B. — Zagadnienie zmiany ogólnej reaktywności immunologicznej w warunkach okręgu zapólnego w różnych okresach roku. Gendon J. Z. — Wzrost i tworzenie toksyny B. botulinus typu A w woreczkach celofanowych. Daniła F. — Bakteriologiczna diagnostyka zakażeń gronkowcowych. Wołowicz N. I., Lejkina M. M. — Metoda oznaczania zjadliwości maczugowców błonicy *in vitro* i perspektywy jej zastosowania. II. Metodyka oznaczania zjadliwości maczugowców błonicy na stałych pożywkach. Daszkewicz I. O., Michajłow I. F., Jarosławcew A. Ł. — Porównawcza ocena pożywek bizmutowo-siarczynowych do wyosobniania pałeczki durowej. Iwanow A. I. — Odczyn wiązania dopełniacza w diagnostyce nawrotowej formy chronicznej czerwonej bakteryjnej. Markow G. P., Rybkina Ł. G. — Bydło jako źródło *Leptospira icterohaemorrhagiae*. Kalabuchow N. I. — Zaprzeczanie praw zmienności drobnoustrojów. Wajnberg B. G., Czerwjakowa K. I., Brutman E. I., Czoporowa M. I. — Zagadnienie przesączalnych form pałeczek durowo-rzekomodurowych i czerwonych. Waszkow W. I., Sucharewa N. D., Czadowa E. K. — Benzylchlorfenol jako środek dezynfekcyjny. Taraban A. S., Kosowski J. J. — Zagadnienie istoty przypadków sporadycznych powtórnego duru wyspkowego. Rozenfeld A. S. — Zagadnienie dezynfekcji pomieszczeń przy epidermofytii. Bezborodow A. M., Kaszkin K. P., Jamszczikow W. P. — Porównawcze badanie niektórych właściwości biochemicznych wrażliwych i opornych na antybiotyki szczepów *Proteus morgani*. Akopjan A. T., Puchner A. F. — Działanie syntomycyny, lewomycetyny i biomycyny na nawarstwiający się zakażenie towarzyszące procesowi jaglicemu. Perszina Z. G. — Niszczenie bakterii przez działanie bakteriobójczych stężeń substancji antybakteryjnych. Semenowa E. Ł., Kartaszewa A. Ł., Abramowa G. F., Łopatuchina Ł. G. — Porównawcza skuteczność lecznicza bakteriomycyny, biomycyny, streptomycyny i gamma-globuliny w dżumie. Pechow A. P. — Drobnoustroje pleuropneumonii i typu pleuropneumonii. Martynjuk J. W. — Zmienność paciorkowców hemolitycznych i zieleniejących w warunkach uzyskania wyjściowej hodowli z jednej komórki.

ČESKOSLOVENSKÁ EPIDEMIOLOGIE, MIKROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE
1957, VI.

Nr 1

Jandásek L. — Przyczynek do patogenyzy doświadczalnego kleszczowego zapalenia mózgu u białej myszy. I. Problem wirerii i przenikania wirusa do mózgu. Schuhová V. — Długoczasowe hodowle *Toxoplasma gondii* na komórkach HeLa. John C., Vaněček R. — Tworzenie przeciwciał a zmiany tkankowe przy doświadczalnej brucellozie młodych królików. Novotný P. — Enterotoksemia zakażona — nowe schorzenie kóz na terytorium ČSR wywołane przez *Cl. welchii* (*perfringens*) produkujące toksynę epsilon (typ D). Šerý V., Strauss J., Frič M., Kleinbauer V. — Epidemia ornitozy we wschodnich Czechach. Brezina R., Táborská D. — Właściwości antygenowe szczepów *C. burneti* wyosobnionych w Słowacji. Sutorisová-Stolcová M., Georch D. — Przetrwanie przeciwciał po przebyciu duru wysypkowego. Sourek J. — Immunochemiczna analiza systemu antygen-przeciwciała swoistymi precypitacjami w agarze. II. Ocena wyników podstawowych metod dla niektórych złożonych antygenów. Mottl J. Rozkład indolu przez szczepy z grupy *Providencia*. Frágner P. — Przyczynek do występowania *Sporotricha*. Vilím V., Zborník J. — Epidemia *gastroenteritis* wywołana przez *Salmonella brandenburg*.

Nr

Johanovský J. — Występowanie delta lizyny u szczepów gronkowcowych pochodzenia ludzkiego i jego związków ze stanem makroorganizmu. Daneš L., Kimerlingová M. — Śmiertelny przypadek *encephalomyelitis* wywołanej przez wirus identyczny ze szczepem północno-amerykańskiej *encephalomyelitis* koni typu zachodniego. Rehn R., Radvan R. — Wyosobnienie *Coxiella burneti* z kleszczy *Ixodes ricinus*. Buděšínský Z., Korb J., Peřina Z. — Działanie niektórych pochodnych merkaptopirymidyny na doświadczalną gorączkę Q u świnek morskich. Kratochvíl I. — Organizacja walki z zimnicą w okręgu Koszyce. Frágner P., Svátek Z. — *Candida parapsilosis* (Achf) Langeron et Talice, jej występowanie, morfologia i chorobotwórczość. Pithová F., Krauskopf J., Frágner P. — *Trichophyton violaceum* Sabouraud 1902, epidemia w dziecięcym zakładzie. Samšínák K. — Tablica do szybkiego oznaczania rodzajów roztoczy z podrzędu *Mesostigmata*, żyjących na gryzoniach. Taraběák M. — Występowanie warunkowo chorobotwórczych *Enterobacteriaceae* w okręgu Koszyce.

THE JOURNAL OF INFECTIOUS DISEASES 1956, v. 99

Nr 2

Taliaferro W. H. Taliaferro L. G. — Działanie promieni X na tworzenie hemolizyny przez króliki z śledzioną ostoniętą lub naświetlaną. Süßdorf D. H., Draper L. R. — Wstępne tworzenie hemolizyny przez króliki po naświetlaniu promieniami X lub ochronie przed naświetlaniem śledziony, wyrostka, wątroby lub tylnych odnóży. Allred D. M., Stagg G. N., Lavender J. F. — Doświadczalne przenoszenie *Pasteurella tularensis* przez kleszcza *Dermacentor parumapertus*. Shechmeister I. L., Paulissen L. J., Yunker R. — Leukocyty w otrzewnej u myszy po naświetlaniu promieniami X, zakażeniu lub wywołaniu jałowego zapalenia. Southam C. M. — Badania serologiczne nad *encephalitis* w Japonii. I. Przeciwciała hemaglutynacyjno-inhibicyjne, wiążące dopeł-

niacz i zobojętniające po objawowej japońskiej B *encephalitis*. II Bezobjawowe zakażenia wirusem japońskiej B *encephalitis*. III. Epidemiczna *encephalitis* w Tokio różna od japońskiej B *encephalitis*. Alonso D., Nungester W. J. — Badania porównawcze nad opornością gatunkową świnek morskich i szczurów. V. Wpływ substancji pneumokokowych na glikolizę i pobieranie tlenu przez wielojądrzaste leukocyty. Woolridge R. L., Grayston J. T., Whiteside J. E., Loosli C. G., Friedman M., Pierce W. E. — Badania nad ostrą chorobą dróg oddechowych u rekrutów marynarki z szczególnym uwzględnieniem adenowirusów (APC-RI). Grayston J. T., Johnston P. B., Smith M. E., Loosli C. G. — Ulepszona technika odczynu zobojętniania z adenowirusami w hodowlach komórek HELA. Grayston J. T., Loosli C. G., Johnston P. B., Smith M. E., Woolridge R. L. — Tworzenie przeciwciał zobojętniających i wiążących dopełniacz przeciw zakażeniom adenowirusem.

Nr 3

Freter R. — Dwie różne frakcje toksyczne wyodrębnione z *Vibrio cholerae*. Curran H. R., Evans F. R. — Wynik działania β -propiolaktonu na zarodniki bakteryjne. Kao C. J., Schwarz J. — Oporność na ogrzewanie siedmiu szczepów histoplazmy. Phillips G. B., Jemski J. V., Brant H. G. — Krzyżowa infekcja wśród zwierząt zakażonych *Bacillus anthracis*. Owen C. R., Buker E. O. — Czynniki grające rolę w przenoszeniu *Pasteurella tularensis* z zakażonych zwierząt na zdrowe w klatkach. Redfearn M. S., Simon E. M., Berman D. T. — Ustalanie zmiennych typów kolonii u świnek morskich zakażonych gładkim typem *Brucella suis*. Talmage D. W., Freter G. G., Taliaferro W. H. — Wpływ naświetlania promieniami X całego ciała królika na naturalną hemolizynę dla krwinek barana. Talmage D. W., Freter G. G., Thomson A. — Wpływ naświetlania promieniami X całego ciała na swoistą anamnestyczną odpowiedź serologiczną u królika. Smith F., Ruth H. J., Grenan M. M. — Tworzenie przeciwciał u myszy częściowo osłanianej podczas naświetlania promieniami X. Waksman B. H. — Dalsze badanie odczynów skórnych u królików z doświadczalną alergiczną *encephalomyelitis*. Bosco G. — Wyosobnienie błony komórkowej bakteryjnej za pomocą fal ultradźwiękowych wysokiej siły. Rosenbaum M. J., Woolridge R. L. — Użycie antygeny rozpuszczalnego do serologicznej diagnostyki grypy u ludności szczepionej. Cantrell W., Betts G. D. — Działanie kortyzonu na uodpornienie przeciw *Trypanosoma equiperdum* u szczura.

1957, v. 100

Nr 1

Sompolinsky D., Hermann Z., Oeding P., Rippon J. E. — Szereg zakażeń pooperacyjnych. Woke P. A., Rosenberger C. R. — Przeżycie wirusa mysiej *poliomyelitis* u żyjących bezkręgowców. Shaffer M. F., Milner K. C., Clemmer D. I., Bridges J. F. — Badania bakteriologiczne nad zakażeniem salmonelami kurcząt. Kagan I. G., Meranze D. R. — Histopatologia wątroby u myszy zakażonych doświadczalnie przez *Schistosomium douthitti*. Vogel H., Widelock D., Fuerst H. T. — Odczyn mikroflokulacji w włośnicy. Wolochow H., Chatigny M., Speck R. S. — Badania nad doświadczalną epidemiologią zakażeń dróg oddechowych. VII. Aparat do wystawiania małą na zakaźne aerosole. VIII. Doświadczalna dżuma płucna u *Macacus rhesus*. Widra A. — Ulepszona metoda fermentacyjna do szybkiej identyfikacji gatunków *Candida*. Domermuth C. H., Edwards O. F. — Badanie mikroskopem elektronowym błony kosmówkowo-omoczniowej zakażonej wirusem ptasiego zapalenia oskrzeli. Cowan A. B. — Odczyny na megaloschizonty *Leucocytozoon simondi* Māthis i Leger u kaczek. Nadel

M. K., Fryer H. C., Esenstark A. — Prawdopodobne najmniejsze ilości cząsteczek wirusa choroby Newcastle konieczne do zapoczątkowania zakażenia zarodków kurzych i kurcząt. McGhee R. B. — Porównawcza wrażliwość różnych erytrocytów na cztery gatunki ptasich zarodźców. Kethley T. W., Fincher E. L., Cown W. B. — Wyniki metody pobierania próbek do badania wpływu temperatury i względnej wilgotności na bakterie powietrza. Fukui G. M., Lawton W. D., Janssen W. A., Surgalla M. J. — Reakcja płuc świnek morskich na hodowle *in vitro* i *in vivo* *Pasteurella pestis*.

THE JOURNAL OF HYGIENE 1957, v. 55

Nr 1

Griffith A. S. — Typy prątków gruźlicy w *lupus* i *scrofulodermia*. Hutchinson R. I. — *Escherichia coli* (typy O-111, 55 i 26) i ich związek z biegunką dziecięcą. Pięcioletnie badanie. Ungar J., Basil B. — Rutynowe doświadczenie z próbą ochronną na myszach szczepionki kokluszowej. Irwin J. O. — Próba ochronna domózgowa na myszach dla szczepionki kokluszowej. Marks J., Coombs R. R. A. — Zjawisko konglutynacji. XI. Immunokonglutynina w surowicach ludzkich. Olitzki A. L., Fleischhacker E., Olitzki Z. — Funkcja antygeny Vi *Salmonella paratyphi* A. Porównanie zjadliwości, aglutynacyjności przez surowice odpornościowe anty O i wrażliwości na działanie bakterio-bójcze *in vitro*. Crowley N., Nelson M., Stovin S. — Aspekty epidemiologiczne wybuchu *encephalomyelitis* w Królewskim Szpitalu w Londynie, w lecie 1955 r. Westwood J. C. N., Phipps P. H., Boulter E. A. — Miareczkowanie wirusa krowianki na błonie kosmówkowomoczniowej zarodka kurzego. Cruickshank J. C. — Czas trwania bakteriemii w związku ze zjadliwością szczepów *Brucella*.

ZEITSCHRIFT FÜR HYGIENE UND INFektionsKRANKHEITEN 1957, B. 143

H. 4

Mochmann H. — Znaczenie chomika polnego (*Cricetus cricetus*) jako źródła zakażenia gorączką błotną. Haussmann H. G., Grafe A. — Wirusobójcze działanie środka dezynfekcyjnego a odczyn hemaglutynacji. Grafe A., Haussmann H. G. — Optymalnie podatna metoda hodowania wirusów grypy, świnki i Newcastle w woreczku omoczniowym zarodków kurzych do badania środków dezynfekcyjnych. Jettmar H. M. — Izohemoliza wywołana wirusem kleszczowego zapalenia mózgu. Gohar M. A., Eissa A. A. — Użycie filtrów membranowych do bakteriologicznego badania wody i powietrza. Nultsch W. — Metoda nośnika bakterii do oceny środków dezynfekcyjnych błon śluzowych. Kölbel H. — Wartość i mechanizm reakcji odczynu z czerwienią obojętną. Karakašević B., Kuzmanova P. — Przyczynę do etiologii ostrych enterokolitów osesków i małych dzieci w Macedonii (Jugosławia). Kradolfer F., Wyler R. — Uczulające na światło działanie antywirusowe porfiryn. Petersen K. F., Rothweiler G. — Badania nad praktycznym rozpoznawaniem chorobotwórczych bakterii jelitowych.

ZENTRALBLATT FÜR BAKTERIOLOGIE, PARASITENKUNDE, INFektionsKRANKHEITEN UND HYGIENE 1957, B. 167

H. 5

Hartl W. — Pleomorfia bakterii. Dobberstein H. — Tworzenie form heteromorficznych ze szczepów wysoko opornych na temperaturę zarodników ziemnych po auto-

klawizacji. Dieckhues B. — Wykazanie maczugowców błonicy na podłożach z dodatkiem 2,4- α -dwunitrofenolu. Berger U. — Badania nad wrzecionowcami II. Tworzenie toksyny *in vitro*. Papavassiliou J., Wegener K. H. — Metoda filtru membranowego do wykazania laseczek beztlenowych redukujących siarczyn w wodzie i innych płynach. Gold E. R., Ilan I. — Toksyna botulinowa A. a receptory hemaglutynacyjne czerwonych ciałek krwi. Todorović K. — Kala azar i leishmanioza skórna w Jugosławii. Seeliger H. P. R. — Serologia drożdży czarnych i czerwonych. Goreczky L. — Przyczynki do działania frakcji surowicy hamującego i pobudzającego rozwój. Hofmann S., Pohl G. — Dwa nowe typy *Salmonella*: *S. falkensee* i *S. seegfeld*. Wegener K. H., Börger K. — Barwienie wybiórcze brucel. Thamm H. — Listerioza u saren.

H. 6/7

Pette H., Kersting G., Lennartz H., Maass G. — Patogeneza doświadczalnej polio-myelitis. Krüpe M., Dötzer W. — Obserwacje epidemiologiczne we wschodniej Hesji w czasie epidemii grypy B w 1955 r. Brand G. — Związek między aktywnością wiązania dopełniacza i hemaglutynacji preparatów antygenowych grupy wirusowej grypa-świnka. Krause W. W. — Doświadczalne badanie krytyczne nad kontrolą szczepionek przeciw wścieklicznie, nad patogenezą wściekliczny i zjawiskami w okresie wylegania. I. Kontrola szczepionek przeciw wścieklicznie II. Patogeneza wściekliczny i praktyczna wartość szczepień ochronnych Marcuse K. — Stałość fagów co do ich zakresu działania. Sachse H. — Doświadczenia nad hemosenzytyną u ziarenkowców gramododatnich. Verron G., Verron I. — Wpływ barbituratów na paciorkowce hemolizujące i inne bakterie. Berencsi G., Czanił B., Lehoczky M. — Badania nad przemianą gazową *Mycobacteriaceae*. Ballowitz L. — Funkcja leukocytów u zdrowych i chorych dzieci. Schmidt-Lange W., Joest W., Möller M. — Nowa *Salmonella* osnabrueck.

H. 8

Zapf K. — Badania nad problemem jądra komórkowego u pałeczek okrężnicy traktowanych penicyliną. Wasielewski E. — Dalszy doświadczalny przyczynek do znaczenia pewnych substancji inwazyjnych dla zachowywania się zjadliwości paciorkowców A. Gillert K. E. — Obserwacje nad wędrującymi koloniami bakteryjnymi. Gintscheff P. Z. — Przyspieszone rozpoznawanie bakteriologiczne czerwionki. Stur D. — Wiązanie antybiotyków z bakteriami. Kienholz M., Kemkes B. — Substancje antibakteryjne w roślinach.

KNIŹNIKOW W. A., KASATKINA I. Ł.: *Zagadnienie kryteriów chorobowości i enterotoksyczności gronkowców*. Ż. M. E. I., 1957, Nr 1, 80—84.

Autorzy zbadali 407 szczepów gronkowców, z czego 77 izolowano z różnych zakażeń ropnych, pozostałe z rąk robotników zakładów spożywczych, z mleka rynkowego, mleka dojonego bezpośrednio do probówek, z urządzeń, inwentarza i gotowej produkcji zakładów spożywczych oraz z różnych przedmiotów w żłobkach.

Stwierdzono, że zdolność gronkowców do koagulacji plazmy, wytwarzania hialuronidazy, hemolizy, rozpuszczania żelatyny, zakwaszania mannitolu i ilościowe stosunki tych właściwości związane są z miejscem izolowania (środowiskiem) szczepów. Wśród gronkowców izolowanych w wytwórni kiełbas kombinatu mięsnego przeważały szczepy wytwarzające hialuronidazę i rozpuszczające żelatynę; liczba koagulujących plazmę była niewielka. Wśród gronkowców izolowanych w fabryce cukierniczej na odwrót — przeważały szczepy koagulujące plazmę, a liczba szczepów, które wytwarzały hialuronidazę i rozpuszczały żelatynę, była znacznie mniejsza.

Stwierdzono, że właściwości koagulowania plazmy z reguły łączyły się z innymi cechami związanymi z patogennością. Wśród szczepów, które nie koagulowały plazmy znaczna ilość posiadała właściwości wytwarzania hialuronidazy i powodowania hemolizy.

Właściwości hemolityczne, rozpuszczania żelatyny, wytwarzania hialuronidazy, zakwaszania mannitolu, wytwarzania barwika zmieniają się w zależności od miejsca izolacji szczepu (środowiska) i nie mogą wg autorów być użyte zamiast próby biologicznej do ustalania zdolności szczepu do wytwarzania enterotoksyn.

J. Ładosz

TER-POGOSJAN R. A.: *Wyniki badania właściwości uodporniających oczyszczonej adsorbowanej anatoksyny błoniczej*. Ż. M. E. I., 1957, Nr 2, 12—14.

Autorzy badali skuteczność oczyszczonej adsorbowanej anatoksyny błoniczej za pomocą odczynów Schicka i oznaczania poziomu antytoksyny w surowicy.

Badania odczynem Schicka przeprowadzano w 48 zakładach dziecięcych. Objęły one 1876 dzieci. Dodatni odczyn stwierdzono u 511 dzieci — w żłobkach u 36,7%, w przedszkolach u 21,5%.

Spśród 511 dzieci 248 nie było szczepionych przeciwko błonicy. Poddano je dwukrotnemu szczepieniu 0,5 ml anatoksyny z 30-dniową przerwą między szczepieniami. Po 2—3 miesiącach po szczepieniu przeprowadzono kontrolne badanie odczynem Schicka. Z 248 dzieci odczyn dodatni stwierdzono u 15 (6%).

U 39 dzieci spośród szczepionych badano poziom antytoksy w surowicy. Przed szczepieniem nie oznaczano poziomu antytoksyny, ponieważ stwierdzono u nich dodatni odczyn Schicka. Po 1—2 miesiącach po szczepieniu większość badanych surowic (51,3%) zawierała 0,5 do 1 AE w ml, 17,9% osiągało 2 AE. 7,7% badanych surowic zawierało poniżej 0,05 AE, co świadczy o niedostatecznej odporności antytoksycznej.

J. Ładosz

GANZBURG S. E., BRAJNINA R. A., BOBAKOWA M. I., SAMBORSKAJA Z. I., IRTŁACZ-MUMOWA B. I., ŁOBKO M. A.: *Epidemiologiczne badanie możliwości skrócenia okresu izolacji chorych na epidemiczne zapalenie przyusznicy*. Ż. M. E. I. 1957, Nr 2, 38—39.

Od marca 1955 do czerwca 1956 roku na oddziale neurologicznym szpitala dziecięcego i w zakładach dziecięcych (żłobki i przedszkola) autorzy prowadzili prace dotyczące możliwości skrócenia okresu izolacji chorego na zapalenie przyusznicy.

Dzieci przybyłe do szpitala ze schorzeniami układu nerwowego spowodowanymi wirusem świnki izolowano w oddzielnych salach tylko przez pierwszych 9 dni choroby, a następnie przenoszono na wspólne sale. Dzieci hospitalizowane z innych powodów obserwowano przez 21 dni od momentu kontaktu ze świnką. W okresie obserwacji 42 dzieci chorych na różne schorzenia układu nerwowego kontaktowało się z 26 chorymi na świnkę, przeniesionymi na wspólną salę w 10 dniu choroby lub później (do 14. dnia). Spośród nich żadne uprzednio na świnkę nie chorowało. Większość dzieci (29 z 42) stykała się z więcej niż jednym chorym na świnkę. W okresie 21 dni obserwacji żadne z dzieci nie zachorowało.

Pracę prowadzono również na terenie przedszkoli i żłobków. Dzieci w 10 dniu choroby kierowano do żłobków i przedszkoli do grup, w których uprzednio nie było świnki. Otoczenie obserwowano w ciągu 1½ miesiąca (podwójny okres inkubacji). W żłobkach kontaktowało się ze świnką 185, a w przedszkolach 264 dzieci. Do tej samej grupy kierowano do 4 dzieci w 10. dniu choroby. Nie stwierdzono ani jednego zachorowania.

W związku z powyższym autorzy uważają za możliwe skrócenie okresu izolacji chorego na zapalenie przyusznicy z 21 na 9 dni.

J. Ładosz

MATWEEW K. I., SOŁOWEW S. W., WOŁKOWA Z. M.: *Nasycenie gleby Cl. tetani a zachorowalność na tężec*. Ż. M. E. I., 1957, Nr 3, 38—39.

Autorzy badali próbki gleby z różnych miejscowości ZSRR i stwierdzili, że między stopniem zakażenia gleby a ilością zachorowań na tężec istnieje prosta zależność. W Krasnojarskim Kraju na 387 badanych prób stwierdzono w 25% zarodniki tężca, w Turkmeńskiej SRR na 182 próby w 19%, w Okręgu Moskiewskim na 200 prób w 3%. Średnie ilości zachorowań na tężec za okres 5 lat (1945—1949) wynosiły odpowiednio 120—125 przypadków, 16—21 i 7—9 rocznie.

Analiza epidemiologiczna wykazała, że najczęściej chorują dzieci w wieku od 1 do 15 lat (31 do 57%), kołchoźnicy, robotnicy z sowchozów i Stacji Maszynowo-Traktorowych. Większość zachorowań (od 74 do 90%) występuje w miesiącach letnich (od maja do września), w czasie szczególnego nasilenia robót polnych. Przyczyną zachorowań w 70 do 80% były drobne zranienia nie wymagające interwencji lekarza, pęknięcia skóry stóp i dłoni, otarcia, nieznaczne zranienia szkłem, kołcami roślin itp. Śmiertelność z powodu tężca osiągnęła 26,7 do 41,8%.

Najbardziej skutecznym środkiem zapobiegającym tężcowi jest uodpornienie anatoksyną. Autorzy uważają za konieczne szczepienie wszystkich kołchoźników, robotników sowchozów i MTS oraz wszystkich dzieci w miejscowościach, gdzie istnieje wysoki stopień zakażenia gleby zarodnikami *Cl. tetani*.

J. Ładosz

MARKOW G. P., RYBKINA L. G.: *Bydło rogate jako źródło Leptospira icterohaemorrhagiae*. Ż. M. E. I., 1957, Nr 3, 86—89.

Autorzy opisują zachorowania bydła rogatego spowodowane przez *L. icterohaemorrhagiae*, które były źródłem zachorowań ludzi. Badaniem surowic bydła wykazano wysokie miana aglutynacji z zarazkiem (1:25 000 — 1:100 000) oraz stwierdzono w ciemnym polu leptospiry w moczu chorych zwierząt. Nie udało się autorom izolować szczepu drogą posiewu moczu i krwi chorego bydła.

Szczep izolowano poprzez pasaż na świnkach morskich od jednego z lekarzy weterynarii, który po ukłuciu się pipetką pasteurowską zawierającą mocz cięlecia zachorował na typową leptospirozę. Posiewy bezpośrednie krwi chorego nie dały pozytywnych wyników. Zakażenie świnek morskich krwią chorego wziętą w 8—9 godzinie choroby w okresie wzrostu temperatury do 39,6° doprowadziło do izolowania szczepu leptospir. Zarazek był patogenny dla świnek morskich i młodych królików.

Przeprowadzono analizę antygenową izolowanego szczepu i określano go jako *L. icterohaemorrhagiae*.

J. Ładosz

BREZINA R., TABORSKÁ D.: *Właściwości antygenowe szczepów C. burneti wyosobnionych w Słowacji*. Česk. epid. mikrob. immunol., 1957, VI, 1, 34—42.

Przebadano właściwości 3 szczepów *R. burneti* znanych: Henzerling, Nine Mile i Constantza oraz 3 szczepów słowackich wyosobnionych w r. 1954 z krwi ludzi: L 32, L 35 i Geschwantner. Antygeny otrzymane z hodowli szczepów w zarodkach kurzych zrównano mikroskopowo z antygenem Henzerling. Przy miareczkowaniu wobec homologicznych surowic odpornościowych świnek morskich najwyższe miano wykazał antygen Henzerling, średnio aktywnymi były antygeny ze szczepów Nine Mile, Geschwantner, Constantza i L 32, natomiast mało aktywny był szczep L 35. Gdy wykonano odczyn wiązania dopełniacza używając 2 jednostek antygenowych badanych szczepów wobec surowic ozdrowieńczych ludzkich i świnek morskich uzyskano najwyższe miana surowic z antygenami Henzerling, Nine Mile, Constantza i Geschwantner, natomiast miana uzyskane przy użyciu antygeny L 32 były znacznie niższe, a antygen L 35 przeważnie dał wyniki ujemne. Autorzy wyciągają wniosek, że szczepy słowackie różnią się antygenowo od szczepów wzorcowych, przy czym szczep L 35 jest najbardziej od nich oddalony. Szczepy wzorcowe też się między sobą różnią; antygeny Henzerling i Nine Mile są bardzo do siebie zbliżone, lecz nie identyczne, a szczep Constantza różni się wyraźniej od obu poprzednich.

E. Wojciechowski

REHN F., RADVAN R.: *Wyosobnienie Coxiella burneti z kleszczy Ixodes ricinus*. Česk. epid. mikrob. immunol., 1957, VI, 2, 85—88.

W północno-wschodnich Czechach (okręg Hradec Králové), gdzie nie notowano dotychczas gorączki Q, a stwierdzono ogniska kleszczowego zapalenia mózgu i *choriomeningitis* zebrano do badań naukowych 2.322 sztuk kleszczy *Ixodes ricinus* (dojrzałe okazy i larwy). Podzielono je na 25 partii i zawieszinę z nich wstrzyknięto świnkom morskim. Wyosobniono szczep riketsji, który po adaptacji do woreczka żółtkowego zarodków kurzych zidentyfikowano jako *R. burneti*. Przy badaniu właściwości antygenowych okazał się on mało aktywnym, różniącym się od szczepu Henzerling i szwajcarskiego. W okolicy, gdzie złowiono kleszcze, przeprowadzono przegląd serologiczny zwierząt dzikich (56 sztuk) i domowych (43 sztuki) i wykazano dodatni odczyn wiązania dopełniacza z antygenem Q u sarny, bażanta i jednej krowy. Autorzy dochodzą do wniosku, że w okolicy tej występują ogniska przyrodnicze gorączki Q.

E. Wojciechowski

ROSENBAUM M. J., WOOLRIDGE R. L.: *Użycie antygeny rozpuszczalnego do serologicznej diagnostyki grypy u ludności szczepionej*. J. infect. Dis., 1956, 99, Nr 3, 275—81.

W 1954 r. przeszczepiono 4 400 mężczyzn (poborowych marynarki) szczepionką przeciwgrypową wieloważną, a 8 900 mężczyznom wstrzyknięto roztwór fizj. soli z formaliną w stężeniu podobnym jak w szczepionce. W r. 1955 przeszczepiono dalszych 6 000 mężczyzn, oraz 6 000 osób kontrolnych. Spośród osób szczepionych wybrano grupę biorącą udział w ćwiczeniach wojskowych, aby wykonać u nich odczyny serologiczne. Do odczynów serologicznych użyto rozpuszczalnego i pełnego antygeny wirusa grypy. Antygeny te uzyskano frakcjonowanym wirowaniem szczepionki grypowej handlowej albo z płynu omocznikowego zakażonych wirusem grypy zarodków kurzych.

Uzyskane wyniki potwierdziły dane z piśmiennictwa, że odczyn zahamowania hemaglutynacji i odczyn wiązania dopełniacza nie wykazują różnic z tymi samymi surowicami. Wykonane odczyny wiązania dopełniacza z surowicami osób, które prawdopodobnie stykały się z chorymi na grype, dały z antygenem rozpuszczalnym i antygenem pełnym wyniki nieznacznie różniące się wysokością miana przeciwciał. Natomiast wyniki odczynów wiązania dopełniacza z surowicami ludzi szczepionych wyraźnie różniły się. Mianowicie surowice tych osób dały niewielki wzrost miana przeciwciał z antygenem rozpuszczalnym, a znaczny wzrost miana przeciwciał z antygenem pełnym. W związku z tym autorzy przypuszczają, że ich spostrzeżenia co do różnic zachowania się serologicznego ludzi szczepionych i nieszczepionych na grype może być użyteczne przy dochodzeniach epidemiologicznych.

E. Mikołajczyk

SHAFFER M. F., MILNER K. C., CLEMMER D. I., BRIDGES J. F.: *Badania bakteriologiczne nad doświadczalnym zakażeniem salmonelami kurcząt*. J. infect. Dis., 1957, 100, Nr 1, 17—31.

Doświadczenia przeprowadzono na świeżo wylęgłych kurczętach rasy New Hampshire Red. Zakażone drogą oralną małymi dawkami *S. typhimurium* wydalały te pałeczki z kałem od 24 godzin po zakażeniu do kilku dni. We krwi u znacznej liczby zakażonych kurcząt stwierdzono od 2 dnia bakteriemie utrzymującą się przez pierwszy tydzień, a znikającą w drugim tygodniu po zakażeniu. Także w śledzionie, wątrobie i płucach zakażonych kurcząt wykrywano szczep zakażający do 16 dni po zakażeniu. Przy dawce około 1000 żywych pałeczek *S. typhimurium* na 1 kurczę śmiertelność wyniosła około 13%; odsetek ten nie zmieniał się przy zwiększaniu dawki zakażającej nawet do 10⁸ pałeczek. Zakażenie dootrzewnowe w dawkach po 100 pałeczek wywoływało wyższą śmiertelność, bo od 40 do 75%. Kurczęta starsze 2-tygodniowe okazały się znacznie odporniejsze na zakażenie.

Celem porównania zakażono peroralnie lub dootrzewnowo jednodniowe kurczęta dawką do 1000 pałeczek żywych innych typów salmonela. *S. paratyphi A* wydalała się najobficiej z kałem w 3—4 dniu po zakażeniu, wydalanie coraz słabsze trwało do 11 dni. Śmiertelność była niska do 4%. *S. paratyphi B* i *S. heidelberg* zakażały intensywnie kurczęta i udawało się je wyisobnić ze śledziony, wątroby i płuc przez dłuższy okres; śmiertelność była tego samego rzędu co po zakażeniu *S. paratyphi A*. Po zakażeniu *S. paratyphi C*, *S. cholerae suis* i *S. cholerae suis var. kunzendorf* (użyto po 7 szczepów) tylko niektóre szczepy były wykrywane w wydalinach kurcząt i to w małych ilościach; nie wyhodowano też tych salmonel ze śledziony, wątroby i płuc. Na 184 zakażonych peroralnie kurcząt żadne nie padło, zaś po dootrzewnowym zakażeniu śmiertelność nie przekraczała 5%. Zakażenie typami *S. montevideo*, *S. thompson var.*

berlin, *S. tennessee* powodowało stale wydalenie tych pałeczek z kałem, lecz śmiertelność była niska. *S. enteritidis* dawała obraz zakażenia podobny do *S. typhimurium*, natomiast *S. panama* była wprowadzie przez pewien czas wydalana z kałem, lecz dawała niską śmiertelność kurcząt. *S. pullorum* dawała intensywne zakażenie z najobfitszym wydalaniem pałeczek po 2 tygodniach od zakażenia; pałeczki te wyosabniano także z narządów wewnętrznych kurcząt, a najobficiej z płuc. Wreszcie doświadczenia z *S. anatum*, *S. meleagridis* i *S. give* wykazały ich zakaźność dla kurcząt, lecz przebiegały z bardzo niską śmiertelnością.

E. Wojciechowski

HUTCHINSON R. I.: *Escherichia coli* (typy 0 — 111, 55 i 26) i ich związek z biegunką dziecięcą. Pięcioletnie badanie. Journ. Hyg., 1957, 55, Nr 1, 27—44.

Autorka przeprowadziła badania bakteriologiczne u dzieci w wieku do 12 miesięcy podejrzanych lub chorych na biegunkę, w czasie od października 1949 r. do września 1954 r. w Southampton (Anglia), biorąc pod uwagę tylko 3 typy patogenne *E. coli*, mianowicie 0 — 111, 55 i od maja 1953 również typ 0 — 26. Na przebadanych 1234 próbek kału wyosobniła *E. coli* 0. 111 od 66 dzieci, z których 56 chorowało na enteritis, typ 0.55 od 159 dzieci, w tym od 126 z objawami biegunki i typ 0.26 od 14 dzieci, z których dwoje miało biegunkę. Przy badaniu antygenów H wyosobnionych szczepów okazało się, że epidemia biegunki w r. 1952 należała prawie całkowicie do podtypu 0.55 H 2, lecz subtyp 0.55 H 7 był także spotykany. Epidemia w r. 1953 wywołana przez typ 0.111 wykazała równoczesne występowanie dwu podtypów 0.111 H 2 i 0.111 H 12, zaś w r. 1954 wystąpił już tylko podtyp 0.111 H 12. W czasie epidemii wyosabniano *E. coli* typ 0.55 od 37,2% dzieci badanych, a w okresach nieepidemicznych tylko od 1,2%. Wykrywano często siewców nie wykazujących objawów chorobowych, większość ich dotyczyła dzieci powyżej 1 roku życia. Wykazano dalej, że patogenne typy *E. coli* mogą długo przeżywać poza organizmem ludzi, na przykład w pyłe do 12 dni.

E. Wojciechowski

MOCHMANN H.: Znaczenie chomika polnego (*Cricetus cricetus*) jako źródła zakażenia gorączką błotną. Zeitschr. Hyg. Infektionskrh. 1957, 143, H. 4, 327—333.

W Niemczech stwierdzono od dawna, że rezerwuarem *L. grippo-typhosa* są tam polniki (*Microtus arvalis*). Ostatnio podczas dużej epidemii w NRD wykryto leptospiry w nerkach chomików polnych (*Cricetus cricetus*) złapanych w ognisku epidemicznym. Wynika z tego, że w okolicach, gdzie chomiki występują, mogą być one również źródłem zakażenia gorączką błotną.

E. Wojciechowski

KARAKAŠEVIĆ B., KUZMANOVA P.: Przyczynek do etiologii ostrych enterokolitów u małych dzieci w Macedonii (Jugostawia). Zeitschr. Hyg. Infektionskrh., 1957, 143, H. 4, 397—415.

Przebadano bakteriologicznie próbki kału i wymazy z odbytnicy 102 osesków i 90 małych dzieci chorych na enterocolitis; badanie to powtarzano w czasie leczenia antybiotykami i sulfoguanidyną. Wyosobniono od 6 dzieci salmonelle (*S. typhi murium* — 3, *S. derby* — 1, *S. enteritidis* — 2), od 32 chorobotwórcze typy *E. coli* (0.111:B 4, 0.55:B 5, 0.26:B 6, 0.86:B 7, 0.125:B 15 i 0.126:B 16), od 37 shigele (*Sh. dysen-*

teriae — 6, *Sh. flexneri* — 25, *Sh. boydii* — 6), od 6 *Proteus*, od 2 *Ps. aeruginosa*, od 5 *Micr. pyogenes*, ponadto równocześnie kilka typów patogennych *E. coli* od 12 dzieci, pałeczki czerwoni i typy patogenne *E. coli* od 12 dzieci, różne typy pał. czerwoni od 4 dzieci, pał. odmienia z typami patogennymi *E. coli* od 7 dzieci, pał. odmienia i pał. czerwoni od 6 dzieci, oraz nie wykryto szczepów chorobotwórczych u 75 dzieci. Po rozpoczęciu leczenia antybiotykami wystąpiło u 5% oseków i u 6% małych dzieci dodatkowe zakażenie przez *Micr. pyogenes*, *Ps. aeruginosa* lub *Proteus*. Cięższe obrazy kliniczne enterocolitis wystąpiły przy zakażeniu *E. coli* niż pał. czerwoni. Po leczeniu antybiotykami 160 dzieci wyzdrowiało całkowicie w ciągu 5 do 15 dni, przy czym w ich kale stwierdzono zwiększoną ilość *Micr. pyogenes*, *Proteus* i *Ps. aeruginosa* oraz *Candida albicans*, jednak bez następstw klinicznych. Natomiast u reszty dzieci chorych nastąpiło pogorszenie lub leczenie antybiotykami nie wpłynęło na przebieg choroby.

Autorzy stwierdzają na zasadzie swych badań, że etiologia ostrych enterokolitów u oseków i małych dzieci ma charakter kompleksowy, a nie znamy pojedynczego czynnika biologicznego odpowiedzialnego za chorobę, ani też czynników mających znaczenie przy powstawaniu choroby.

E. Wojciechowski

KRÜPE M., DÖTZER W.: *Observacje epidemiologiczne we wschodniej Hesji w czasie epidemii grypy B w 1955 r.* Zentrbl. f. Bakter. Paras. Inf. Hyg., 1957, 167, H. 6/7, 427—442.

W styczniu r. 1955 wybuchła we wschodniej Hesji epidemia grypy typu B, a wygasła przy końcu marca 1955 r. Pierwsze przypadki zachorowań pojawiły się już w grudniu r. 1954 i dotyczyły dzieci szkolnych i młodzieży skoszarowanej. W sumie zachorowało około 12 — 15 000 dzieci, zaś liczba wszystkich chorych wyniosła około 42 — 52 000 osób. Zachorowania objęły w poszczególnych okręgach wschodniej Hesji następujące odsetki ludności: obwód Fulda 10,7%, Hersfeld 7,8%, Hünfeld 7,3%, Schlüchten 6,9%, Rotenburg 6,2%. Przebieg tej epidemii był łagodny, dobrze rokowujący. Jako powikłania notowano krwawienie z nosa (głównie u dzieci), zakażenie gronkowcowe jam obocznych nosa oraz zapalenia płuc u dzieci i osób starych. Zanoztowano 14 przypadków śmiertelnych; dotyczyły one osobników młodych z toksycznym uszkodzeniem narządu krążenia i osób starych z powikłaniami płucnymi.

Porównując dzienny stan zachorowań podczas opisywanej epidemii ze stanem podczas epidemii grypy typu A w r. 1953 w okręgu Fulda zaobserwowano, że krzywa epidemii w 1955 rosła bardzo stromo i osiągnęła większą wysokość niż krzywa z r. 1953, która była płaska. Odsetek zachorowań wyniósł w tym okręgu w r. 1955 — 10,7%, podczas gdy w r. 1953 — 7,8%, zaś śmiertelność z grupy B w r. 1955 była 8,3 razy mniejsza niż z grypy A w r. 1953. Na podstawie obserwacji autorów wynika, że w małych skupiskach ludności krzywa przebiegu epidemii grypy B nie musi być płaska i rozległa, jak to obserwowano w innych krajach w tym samym czasie. Autorzy sugerują dalej, że wybitną rolę w rozwoju epidemii odgrywa stan odporności ludności dotkniętej grypą. Brak odporności ujawnił się szczególnie u dzieci, które zapadały na grypę w Hesji najczęściej i w stosunkowo największej liczbie.

Z. Lewińska

GINTSCHEFF P. Z.: *Przyspieszone rozpoznawanie bakteriologiczne czerwoni.* Zentrbl. f. Bakt. Paras. Inf. Hyg., 1957, 167, H. 8, 591—598.

Autor opisuje własną szybką metodę rozpoznawania bakteriologicznego czerwoni pozwalającą w 90% badanych wymazów z odbytnicy uzyskać wynik w ciągu 24

godzin. Postępowanie to polega na tym, że pobiera się wacikiem materiał z odbytnicy i wykonuje posiewy na agar zawierający kwaśny hydrolizat drożdży, cukier mleczny, błękit wodny, fiolet krystaliczny i żółte bydłęcą. Po 18—20 godzinach hodowania przesiewa się podejrzane kolonie na płynne podłoże politropowe i jeszcze raz na płytkę z agarem hydrolizатовym. Podłoże politropowe zawiera różne sole, pepton, cukier mleczny, mannit, mocznik, czerwien obojętną i błękit bromotymolowy; można w nim określić zakwaszanie i tworzenie gazu z cukru mlecznego i mannitu (podłoże czerwienieje i w rurce fermentacyjnej gromadzi się gaz), redukowanie czerwieni obojętnej, alkalizację i rozkład mocznika (kolor brunatny do zielonego), tworzenie H_2S (wykrywa się paskiem bibuły nasyconej octanem ołowiu) i tworzenie indolu. Przesiewy te inkubuje się w $39^\circ C$ przez 4 godziny, odczytuje wynik, a z płytki agarowej wykonuje konieczne aglutynacje szkiełkowe z odpowiednimi surowicami. Pałeczki Shiga-Kruse i Schmitza nie zmieniają podłoża politropowego. Pałeczki Flexnera i Sonne zaczerwieniają podłoże. Pałeczki Boyda, Dispar, Alkaescens i większość Newcastle zaczerwieniają podłoże politropowe. Większość salmonel czerwieni podłoże politropowe i tworzy gaz i H_2S , zaś pałeczki okrężnicy, *aerogenes*, *paracoli* i *intermedius* nie tworzą H_2S . Szczepy odmienia rozkładając mocznik barwią podłoże na zielono. Autor poleca swoją metodę stwierdzając, że jest szybka, tania i podłoża mogą być produkowane w postaci suchej.

E. Wojciechowski

CLARKE Z. K. R.: *Nosicielstwo gronkowca złocistego w jamie nosowej*. Journ. Pathol. Bacteriol., 1957, 73, Nr 1, 253—259.

Przeprowadzono badania mające na celu prześledzenie zachowania się gronkowca złocistego w jamie nosowej chorych leżących na oddziale chirurgicznym oraz szerzenie się penicylino-opornych gronkowców na terenie szpitala. Badano wymazy z nosa, które pobierano od chorych przed upływem 24 godzin od przybycia do szpitala, a następnie co 3 dni. Określano liczbę osobników, u których pojawiły się gronkowce penicylino-oporne i porównywano, u ilu z nich występował przedtem gronkowiec penicylino-wrażliwy, a u ilu nie występował w ogóle. Okazało się, że gronkowce złociste penicylino-oporne trudniej osiedlały się w jamie nosowej, w której przedtem wykryto gronkowce penicylino-wrażliwe, niż w nosie, w którym w ogóle gronkowców nie wykryto. Natomiast u osobników, u których nie wykryto początkowo żadnych gronkowców, pojawiały się równie łatwo gronkowce złociste penicylino-oporne, jak i penicylino-wrażliwe, niezależnie od okresu czasu, w którym gronkowców nie wykrywano. Najdłuższy okres, w którym u chorego leżącego na oddziale nie wykryto gronkowców, wynosił 36 dni. Stosowanie antybiotyków obniżało liczbę nosicieli bardziej niż stosowanie sulfonamidów. Jednak osobnicy, u których gronkowiec złocisty występował już od dawna, tracili go trudniej niż ci, u których pojawił się niedawno.

Cz. Frygin

ZAKSTELSKAJA L. J.: *Bezobjawowe nosicielstwo wirusa grypy*. Wopr. Wirusol. 1957, Nr 1, 33—39.

Badano poziom przeciwciał dla wirusa grypy u krwiodawców. Stwierdzono, że po przejściu epidemii grypy poziom przeciwciał dla wirusa grypy wzrasta nie tylko u tych osobników, którzy chorowali, ale i u tych, którzy nie wykazywali objawów chorobowych. U tych ostatnich osobników przeprowadzono próby wyosobnienia wirusa grypy.

Popłuczyny z jamy nosogardłowej stężono za pomocą adsorpcji na krwinkach świńskich i wprowadzono do owodni zarodka kurzego. W dwu przypadkach wyhodowano szczepy wirusa grypy. Powtórna próba wyosobnienia szczepu przeprowadzona po upływie 4 dni dała wynik dodatni tylko w jednym przypadku, a badania przeprowadzone w 18 dniu były ujemne w obu przypadkach. Oba wyosobnione szczepy nie były identyczne w swych właściwościach antygenowych. Jeden z nich wykazywał właściwości antygenowe identyczne z właściwościami wirusa grypy A¹. Drugi szczep obok struktury antygenowej swoistej dla typu A¹ wykazywał jeszcze obecność słabo wyrażonej komponenty wirusa grypy A. Szczepy wyosobnione od chorych w przebiegu wspomnianej epidemii odpowiadały swymi właściwościami antygenowymi typowi A¹. Z bliskiego otoczenia jednego z nosicieli zachorowała na gripę jedna osoba, od której wyosobniono szczep identyczny w swoich właściwościach antygenowych ze szczepem wyosobnionym od tego nosiciela.

Cz. Frygin

BHATTACHARYA S. N., SARKAR J. K.: *Badanie chorobotwórczości szczepów Bacterium coli z przypadków ostrych i przewlekłych zapaleń jelita cienkiego*. J. Path. Bacter. 1956, 71, Nr 1, 201--209.

Autorzy wyosobnili 60 szczepów *B. coli* z kału 3 grup ludzi chorych. Pierwsza grupa obejmowała przypadki ostrych biegunk. rozpoznanych klinicznie jako cholera; w drugiej znajdowały się przypadki przewlekłych biegunk uważanych za amebiazę, a trzecia grupa obejmowała ludzi nie wykazujących takich zaburzeń jelitowych. Szczepy przebadano serologicznie i biochemicznie oraz wykonano badanie na chorobotwórczość dla zwierząt stosując metodykę ogólnie używaną do badania chorobotwórczości *V. cholerae*. Mianowicie izolowano odcinek jelita cienkiego królika przez dwa przewiązania jedwabiem; do światła zamkniętej pętli wstrzykiwano 1 ml 24-godzinnej hodowli szczepu w wodzie peptonowej o pH=8,4. Po 24 godzinach zwierzęta zabijano i robiono mikroskopowe preparaty ze ścian pętli jelita. Okazało się, że szereg szczepów wyosobnionych z wyżej wspomnianych przypadków ostrej gastro-enteritis (w tym 3 szczepy od dzieci) spowodowało patologiczne zmiany w zamkniętej pętli jelita królika, podobne do wywoływanych przez *V. cholerae*. Z płynu wypełniającego izolowaną pętlę uzyskano czyste hodowle *B. coli* i stwierdzono ich identyczność z wyjściowymi szczepami za pomocą aglutynacji. W jelicie stwierdzono uszkodzenie naczyń krwionośnych, wysięk podśluzówkowy, zniszczenie kosmkowej struktury śluzówki oraz jej nabłonka. Zaobserwowano zanik zdolności działania chorobotwórczego szczepu *B. coli* przy zmianie odczynu (z pH 8,4 na 7,4) bulionu wprowadzonego z zawiesiną *B. coli* do pętli jelita królika. Właściwości serologiczne, hemolityczne i biochemiczne szczepów okazały się niezależne od ich chorobotwórczości lub braku tej właściwości w stosunku do jelita królika.

Z. Lewińska

PISKAREWA N. A.: *Etiologia ostrej encephalomyelitis po szczepieniach przeciwko wściekliznie* Wop. Wirus., 1956, 6, 47--50.

Autorka opisuje dwa śmiertelne przypadki zachorowań u ludzi związane ze szczepieniami przeciwko wściekliznie. W obu przypadkach izolowano z tkanki mózgowej zmarłych wirus biologicznie i serologicznie nie różniący się od szczepu *virus fixe*.

Koncentracja wirusa w tkance mózgowej określona metodą domóżgową na białych myszach wynosiła w pierwszym przypadku 10^{-4,32} (LD₅₀), w drugim — 10^{-7,0}

(LD₅₀). Autorka jest zdania, że taka koncentracja wirusa wyklucza konieczność szukania innej przyczyny zachorowania i całkowicie wyjaśnia zarówno przebieg kliniczny, jak i morfologię zmian patologicznych w centralnym układzie nerwowym.

W pierwszym przypadku zachorowanie poprzedził uraz, w drugim silny wstrząs nerwowy. Autorka sądzi, że mogło to sprzyjać obniżeniu normalnej odporności organizmu na *virus fixe*.

J. Ładosz

ERRATA

W nr 2/1957 Przeglądu Epidemiologicznego rycina 1 (bez podpisu) na str. 166 w artykule Z. Żółtowskiego, S. Homrowskiego, M. Diehtiara: „Badania nad przydatnością tkanin trwale impregnowanych DDT do walki z wszawicą odzieżową” została omyłkowo zamieniona z ryciną 1 (również bez podpisu) na str. 177 w tym samym numerze w artykule Z. Żółtowskiego: Ester dwumetyłowy kwasu ftalowego jako środek zapobiegający wszawicy odzieżowej“.

СОДЕРЖАНИЕ

З. Бучовски: Типы пал. <i>Salmonella</i> в Польше, заметки об их серологической диагностике	213
А. Лапински, Б. Витковска: Выделение редко встречаемых типов палочек <i>Salmonella</i> в Гданьской области в 1955/1956 годах	221
Л. Чарнецки, М. Ляхович, И. Спетт: Очаг паратифа А в Горной Силезии	231
Т. Вальтер, М. Палюховска, С. Ставицки: Два очага пищевого отравления, вызванного <i>Salmonella dublin</i>	241
Л. Грушецки, К. Улевич, В. Шutowич: Случай пищевого отравления, вызванный <i>Salm. enteritidis</i> и <i>Esch. coli</i> O55 B5	245
Б. Мигдальска-Кассурова, Т. Володко, А. Винярска: Рецидивы брюшного тифа и паратифа А и В у больных леченных хлоромидетином	253
И. Нарембски, Л. Грунвальд: Оценка бактериологических и ректороманоскопических исследований как взаимно дополняющихся методов в диагностике дизентерии	263
К. Ляхович: Фаготипирование палочек брюшного тифа как эпидемиологический метод	269
З. Гаугуш: Сальмонеллез у уток с точки зрения гигиены мясных продуктов	281
К. Улевич, Ф. Высоцка: Исследование флоры и фауны кишечника детей дошкольного возраста	287
К. Зембжуски: Массовое исследование паразитофауны пищевого тракта, проведенное в 1954 г. в Польше	297
Р. Творек, Д. Серокова, Б. Махницка: Бруцеллез у лисиц	307
Рефераты	316

CONTENTS

Z. Buczowski: <i>Salmonella</i> -types in Poland and some observations on their serological diagnosis	213
A. Łapiński, B. Witkowska: Rare types of <i>Salmonella</i> isolated in the province of Gdańsk in 1955/1956	221
L. Czarnecki, M. Lachowicz, J. Spett: A focus of Paratyphoid A in upper Silesia	231
T. Walter, M. Paluchowska, S. Stawicki: Two foci of poisoning provoked by <i>Salmonella dublin</i>	241
L. Gruszecki, K. Ulewicz, W. Szutowicz: Food poisoning caused by <i>Salm. enteritidis</i> and <i>Esch. coli</i> 055 B5	245
B. Migdalska-Kassurowa, T. Wołodko, A. Winiarska: Relapses in Typhoid and Paratyphoid A and B in patients treated with chloromycetin	253
J. Narębski, L. Grunwald: The value of bacteriological and recto-manoscopical examinations as complementary methods in the diagnosis of dysentery	263
K. Lachowicz: Phage-typing of <i>Salmonella typhi</i> as an epidemiological method	269
Z. Gaugusch: <i>Salmonella</i> infection in ducks, its importance for duck-carcases-judgment purposes	281
K. Ulewicz, F. Wysocka: Investigations on the intestinal flora and fauna in children of kindergarten age	287
K. Zembrzusi: Mass investigation of human intestinal parasites in Poland, 1954	297
R. Tworek, D. Serokowa, B. Machnicka: Brucellosis in a fox farm	307
Review of Literature	309
Abstracts	316

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, 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 15-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,—, $\frac{1}{2}$ stronicy, zł 1300,—, $\frac{1}{4}$ stronicy zł 650,—, $\frac{1}{8}$ stronicy zł 325,—, 1 cm² zł 10.50.

Zam. nr 345 z 1. VII. 57. Podpisano do druku 17. X. 57. Druk ukończono 30. X. 57. Nakład 890 + 40 egz. M-12. Papier druk sat. V kl. 60 g. 70×100.

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

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



ROK XI

1957

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LECARSKICH

T R E S C

Praca zbiorowa: Badania nad szczepionkami i szczepieniami przeciwbłoniczymi w Polsce w latach 1955—1956. I. Wpływ szczepień przeciwbłoniczych na sytuację epidemiologiczną kraju	325
K. Wolska, pomoc techn. W. Rozwadowska: Badania nad szczepionkami i szczepieniami przeciwbłoniczymi w Polsce w latach 1955—1956. II. Stan odporności przeciwbłoniczej badany odczynem Schicka	343
K. Wolska, A. Abgarowicz, pomoc techn. W. Rozwadowska: Badania nad szczepionkami i szczepieniami przeciwbłoniczymi w Polsce w latach 1955—1956. III. Porównawcza ocena 6 szczepionek krajowych w badaniach terenowych	351
A. Abgarowicz, A. Gałązka, T. Kukiz: Badania nad szczepionkami i szczepieniami przeciwbłoniczymi w Polsce w latach 1955—1956. IV. Porównawcza ocena 4 szczepionek krajowych w badaniach laboratoryjnych	357
L. Fleck, A. Kunicka: Kombinowana antytoksyczno-antybakteryjna szczepionka przeciw błonicy („Anabac”)	365
J. Chomiczewski, A. Francikowska, I. Kularska, J. Lewicka, A. Luft, K. Nowak, S. Stetkiewicz, J. Żurkowski: Charakterystyka szczepów <i>Corynebacterium diphtheriae</i> z endemii łódzkiej w r. 1955/56	371
J. Kostrzewski, H. Pluskiewicz, pomoc techn. A. Bagińska: Polio-myelitis w Polsce w latach 1951—1956 w świetle materiałów statystycznych	385
B. Kopacka: Zagadnienia standaryzacji odczynów aglutynacyjnych stosowanych w diagnostyce salmoneloz	399
H. Niedozińska: Analiza kliniczna sporadycznych zachorowań na dur wysypkowy	415
I. Klecha: Epidemia odry rozpoznanej jako dur wysypkowy	421
Przegląd piśmiennictwa	423
Streszczenia	429

9.804

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

Rok XI

1957

Nr 4

*Praca zbiorowa****

BADANIA NAD SZCZEPIONKAMI I SZCZEPIENIAMI PRZECIWBLONICZYMI W POLSCE W LATACH 1955—1956

I. WPŁYW SZCZEPIEŃ PRZECIWBLONICZYCH NA SYTUACJĘ EPIDEMIOLOGICZNĄ KRAJU

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
i z wszystkich Wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych w Polsce

OGÓLNA SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA POLSKI W LATACH 1946—1956

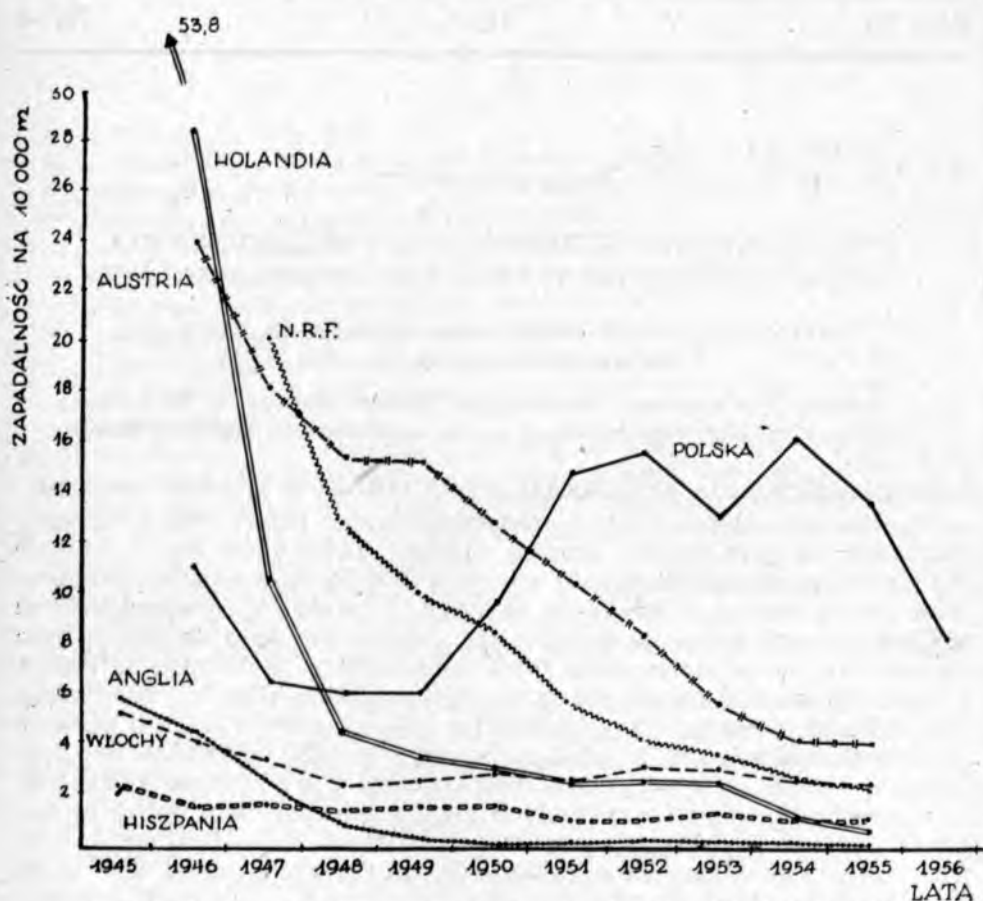
Niewłaściwa ocena sytuacji epidemiologicznej Polski była przyczyną zaniedbań na polu walki z błonicą w latach 1946—1954. Na X Zjeździe Pediatrów Polskich w Szczecinie w w roku 1954 dokonano analizy zachorowalności na błonicę w Polsce na tle sytuacji światowej i stwierdzono, że położenie nasze jest katastrofalne (1). Jaskrawym tego dowodem było porównanie liczb zachorowań oraz zapadalności na błonicę w Polsce i w innych krajach europejskich w ciągu ostatnich kilku lat. Na rycinie 1 przedstawiono krzywe zapadalności w krajach europejskich o najwyższych wskaźnikach oraz w Anglii, która od roku 1950 posiada jedne z najniższych wskaźników w Europie. Epidemiologiczne położenie Polski wyraźnie odbiega od położenia innych krajów europejskich. Po dużej epidemii z czasów drugiej wojny światowej w latach 1945—1950 we wszystkich krajach stwierdza się szybki spadek liczby zachorowań, a w większości krajów spadek ten postępuje aż do ostatnich lat. Natomiast w Polsce

*** Plan pracy, ogólne kierownictwo i ostateczne opracowanie: *Jan Kostrzewski*.

Opracowanie materiału z poszczególnych województw: m. Warszawa — *Małyszko Halina*; woj. warszawskie — *Domański Stanisław*, *Daniel Euzebiusz*; woj. bydgoskie — *Berendt Jerzy*, *Jankowski Włodzimierz*; woj. poznańskie — *Neyman Kazimierz*; m. Poznań — *Wojdon Halina*; m. Łódź — *Leonow Elżbieta*; woj. łódzkie — *Kacprzak Mirosław*; woj. kieleckie — *Oszubska Mirosława*; woj. lubelskie — *Iżko Jerzy*; woj. białostockie — *Fedyk Teresa*; woj. olsztyńskie — *Leszczuk Henryk*; woj. gdańskie — *Sacewiczowa Aleksandra*; woj. koszalińskie — *Groński Leopold*; woj. szczecińskie — *Jankowski Stanisław*, *Hoduń Hanka*, *Rydwelski Henryk*; woj. zielonogórskie — *Rozwadowska Janina*, *Rems Zofia*; woj. wrocławskie — *Zołnierkowa Danuta*, *Łuczynski Tadeusz*, *Przestalska Helena*; m. Wrocław — *Dryl Lucjan*; woj. opolskie — *Zasadzień Zdzisław*, *Pogorzelska Aleksandra*; woj. katowickie — *Kepska Stefania*; woj. krakowskie — *Donhaiser Antoni*, *Rymar Józefa*; m. Kraków — *Baran Józef*, *Stopak Anna*; woj. rzeszowskie — *Suliński Stanisław*.

W powiatach zgromadzeniem i opracowaniem materiałów zajmowali się kierownicy powiatowych i miejskich stacji sanitarno-epidemiologicznych oraz kierownicy kolumn sanitarnych; ponieważ liczba ich przekracza 300 osób nie możemy wymienić nazwisk, a ograniczymy się jedynie do podkreślenia, że byli oni współwykonawcami pracy.

po krótkim okresie poprawy w latach 1946—1949 rozpoczął się gwałtowny wzrost liczby zachorowań, który w roku 1954 doprowadził do poziomu nigdy w Polsce nie notowanego — 16,3 na 10 000 mieszkańców.



Ryc. 1. Błonica w krajach o najwyższej zapadalności w latach 1945—1956.
Zapadalność na 10 000 mieszk.

W roku 1955 najwyższe liczby zachorowań i najwyższą zapadalność wykazywały — według statystyki Światowej Organizacji Zdrowia — następujące kraje europejskie:

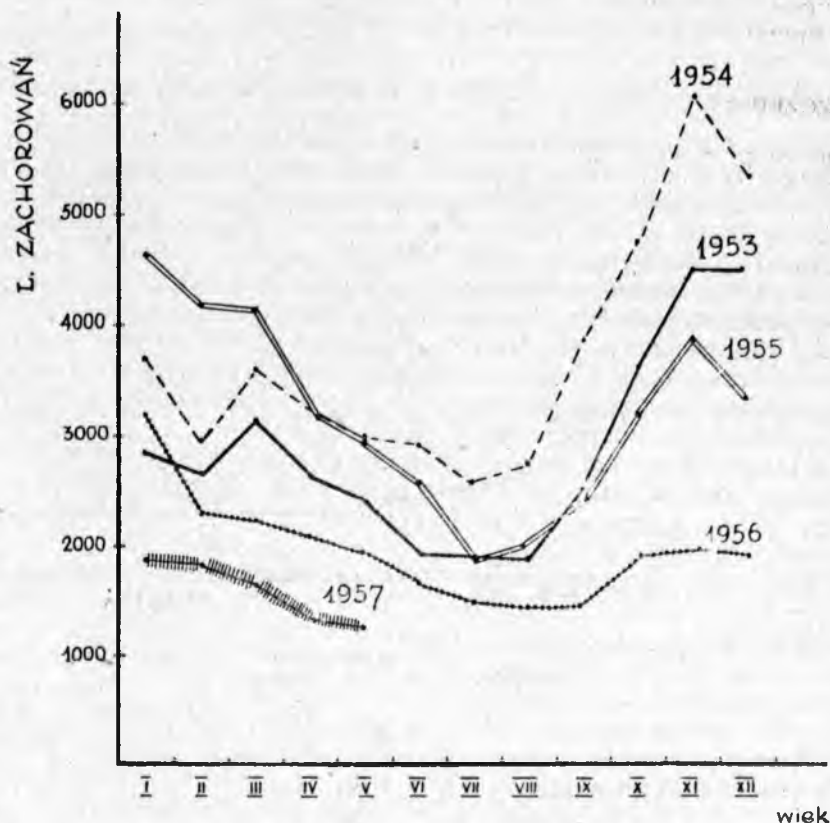
Kraj	l. zachorowań	zapadalność na 10 000
Polska	37 471	13,7
Austria	2 956	4,24
Włochy	12 017	2,51
Jugosławia	4 313	2,45
N. R. F.	11 719	2,34
Hiszpania	3 623	1,25

W tym samym roku najniższe liczby zachorowań i najniższą zapadalność notowano w następujących krajach:

Kraj	l. zachorowań	zapadalność na 10 000
Szwecja	4	0,005
Dania	3	0,007
Norwegia	6	0,018
Anglia	552	0,12
Szwajcaria	144	0,28

W roku 1955 w Polsce zanotowano 37 471 zachorowań (13,7 na 10 000), co w porównaniu z rokiem 1954 (43 976 zachorowań) oznaczało spadek.

Porównanie miesięcznych liczb zachorowań w ciągu ostatnich czterech lat dowodzi, że w roku 1956 nie tylko liczba zachorowań uległa dalszemu



Ryc. 2. Błonica w Polsce. Zachorowania wg miesięcy w latach 1953—57.

zmniejszeniu (23 950 zachorowań; 8,3 na 10 000), ale również obraz krzywej sezonowej uległ zasadniczej zmianie w porównaniu z ubiegłymi latami. Jeśli w poprzednich latach bardzo wyraźnie zaznaczało się jesienno-zimowe wzniesienie krzywej zachorowań, to w ostatnich trzech miesiącach 1956 roku wzrost ten był stosunkowo niewielki, a od początku 1957 roku widoczny jest dalszy spadek miesięcznych liczb zachorowań (ryc. 2).

Przypuszczalnie kilka przyczyn złożyło się na niepomyślny rozwój wypadków w Polsce w latach 1949—1954:

1. Znaczny wzrost liczby urodzeń; w latach 1936—1938 wskaźnik żywo urodzonych dzieci na 1 000 mieszkańców wynosił 25,8, w roku 1947 — 26,0, a od roku 1950 do 1955 wahał się on od 29 do 31. Podkreślić należy, że w województwach zachodnich i niektórych północnych wskaźniki urodzeń znacznie przewyższały średnią krajową. W roku 1950 w województwie wrocławskim i zielonogórskim notowano 44,4 urodzeń na 1 000 mieszkańców, a w województwie szczecińskim 48,9.

2. Masowy napływ ludności wiejskiej do miast oraz utrzymujący się przez szereg lat nasilony ruch ludności pomiędzy miastem i wsią, co jest związane z uprzemysłowieniem kraju.

3. Grupowanie dzieci od najmłodszych lat w skupiska różnego typu (złobki, przedszkola, domy dziecka) oraz okresowy ruch dużych skupisk dziecięcych związany z rozwojem akcji kolonii letnich i zimowych.

4. Niedostateczna akcja szczepień ochronnych.

SZCZEPIENIA PRZECIWBLONICZE W POLSCE W LATACH 1946—1956

Analiza szczepień przeciwbloniczych wykonanych w latach 1946—1954 wykazała, że początkowo, w latach 1946—1949, liczba dzieci zaszczepionych była niewielka i wynosiła w całym kraju 170 000 do 500 000 rocznie. W późniejszych latach (1950—1954) liczba ta wzrosła, według statystyki Ministerstwa Zdrowia, do około 1 500 000 rocznie. Jednakże przez cały okres do 1954 r. sposób przeprowadzenia szczepień był niewłaściwy, gdyż szczepienia prowadzono chaotycznie, bez należytej dokumentacji, i ograniczały się one przeważnie tylko do jednego wstrzyknięcia. Wyjątkowo na niektórych terenach akcja przebiegała nieco lepiej. Brak odpowiedniej dokumentacji szczepień uniemożliwia nawet szacunkową ocenę liczby osób prawidłowo uodpornionych przed rokiem 1955.

Pod koniec 1954 roku przystąpiono do organizacji masowych szczepień przeciwbloniczych w kraju, głównie wśród dzieci do 7 roku życia. Właściwie prowadzone szczepienia na terenie całego kraju rozpoczęto dopiero z początkiem 1955 roku.

Sposób przeprowadzenia szczepień określała Instrukcja Ministra Zdrowia Nr 50/54 z dnia 25 października 1954 r. W myśl tej instrukcji obowiązkowi szczepień podlegają wszystkie dzieci od 4 miesiąca życia do 7 roku życia, a ponadto na niektórych terenach — w zależności od sytuacji epidemiologicznej — również dzieci w wieku od 8 do 14 roku życia lub starsze. Instrukcja zaleca u dzieci do 7 roku życia podstawowe szczepienie, polegające na trzykrotnym wstrzyknięciu szczepionki (przerwa pomiędzy pierwszym a drugim wstrzyknięciem 4 do 6 tygodni, a pomiędzy drugim i trzecim 5 do 7 miesięcy). Dzieci od 8 roku życia, poprzednio nie szczepione, o ile są objęte szczepieniami, podlegają w myśl instrukcji tylko dwukrotnemu szczepieniu (przerwa pomiędzy jednym a drugim wstrzyknięciem powinna wynosić 4 do 6 tygodni). Ponadto dzieci, które otrzymały już szczepienie podstawowe, podlegają powtórnemu, jednorazowemu szczepieniu w czwartym i siódmym roku życia.

Podana w tabeli I liczba 2 338 920 osób zaszczepionych przeciw blonicy w latach 1955—1956 nie obejmuje jednak wszystkich w pełni uodpornionych w Polsce, albowiem w różnych województwach trzeba było wyłączyć z zestawień pojedyncze powiaty, gdyż napotkano na techniczne trudności w zgromadzeniu lub opracowaniu materiału. Jednakże liczba uodpornionych w tych powiatach, a pominiętych z przyczyn technicznych

Tabela I

Szczepienia przeciwbłonicze w Polsce w latach 1955—1956

Grupy wieku	1955 rok		1956 rok		1955—1956
	0—7 l.	8—14 l.	0—7 l.	8—14 l.	Razem
szczepienia podstawowe trzykrotne	883 836	30 495	884 129	25 428	1 823 888
szczepienia powtórne	212 398	11 909	269 134	21 591	515 032
Razem	1 096 234	42 404	1 153 263	47 019	2 338 920

w zestawieniu, nie przekracza kilku procent ogólnej sumy podanej powyżej. Ponadto do wymienionej liczby należy dodać 72 129 dzieci w wieku 0—7 lat, które zostały uodpornione w latach 1955—1956 w Warszawie. Nie można było uwzględnić tej liczby w tabeli I, gdyż z Miejskiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej otrzymano jedynie ogólną sumę za wymienione dwa lata. Po doliczeniu dzieci zaszczepionych w Warszawie otrzymujemy liczbę 2 411 049 dzieci w pełni uodpornionych w Polsce w okresie omawianych dwóch lat.

W latach 1955—1956 uodporniono w pełni w myśl instrukcji około 45% dzieci w wieku do 7 roku życia oraz około 7% dzieci w wieku od 8 do 14 roku życia. Wśród dzieci od 8 do 14 roku życia zaszczepiono trzykrotnie i powtórnie 89 423 oraz dwukrotnie — co według obowiązującej obecnie instrukcji Ministerstwa Zdrowia należy uważać za pełne uodpornienie — zaszczepiono 144 765. Ogółem w ciągu dwu lat w całej Polsce uodporniono około 30% dzieci w wieku do 14 roku życia.

Poza wymienioną liczbą dzieci w pełni uodpornionych, wiele zostało zaszczepionych jednokrotnie lub dwukrotnie. Tej liczby nie można jednak dokładniej oszacować, gdyż część dzieci, podanych w zestawieniach z poszczególnych województw — jako szczepione jednorazowo lub dwukrotnie — została później zaszczepiona po raz drugi lub trzeci. To samo dziecko w zestawieniach może więc figurować dwa albo trzy razy. Nie można wyeliminować powstającego w ten sposób błędu, dlatego dokładniejsze obliczenia są niemożliwe. Należy jednak przypuszczać, że w całym kraju liczba częściowo w ciągu ostatnich dwóch lat uodpornionych dzieci nie przekracza 1,5 do 2 milionów.

OCENA SZCZEPIONEK STOSOWANYCH W KRAJU

Wobec masowych szczepień przeciwbłoniczych konieczne było przystąpienie do badań, które by przy obecnych naszych możliwościach pozwoliły na możliwie dokładną ocenę szczepionek stosowanych w kraju. W tym celu w roku 1954 rozpoczęto pod ścisłą kontrolą doświadczalne szczepienia przeciwbłonicze, które polegały na wykonywaniu odczynu Schicka przed i po szczepieniu. W roku 1956 uzupełniono tę kontrolę badaniami laboratoryjnymi na świnkach morskich posługując się trzema różnymi metodami. Jedna z tych metod jest stosowana przez naszą Kontrolę Państwową, a dwie pozostałe zalecane są przez Farmakopeę Brytyjską.

Wstępne badania nad odpornością przeciwbłoniczą populacji dziecięcej, kontrolowaną odczynem Schicka, przeprowadzone na terenie Warszawy, w niektórych miasteczkach podwarszawskich oraz na terenach wiejskich w województwie warszawskim i lubelskim wykazały, że wśród nie szczepionych odsetek dzieci z dodatnim odczynem Schicka jest większy w małych miasteczkach i na wsi niż w Warszawie. Duże różnice występują zwłaszcza w grupie wieku 8—15 lat, gdyż średni odsetek dzieci z dodatnim odczynem Schicka na wsi i w małych miastach wynosi od 64,5% do 79,1%, a w Warszawie 34,8% (*Daniel i współpracownicy, Wolska*). Średni odsetek dodatnich odczynów Schicka u szczepionych i nie szczepionych razem wziętych (w latach 1954—1956) wynosi około 50%, czyli około połowa dzieci w wieku od 1 do 15 roku życia jest uodporniona na drodze sztucznej lub naturalnej. Wyniki tych badań tłumaczą nam częściowo dotychczasowy rozwój sytuacji epidemiologicznej w kraju, gdyż dowodzą, że populacja dziecięca wsi i małych miast stanowi duży zbiornik łatwopalnego materiału dla epidemii błonicy. Potwierdza to więc przypuszczenie, że ruch ludności pomiędzy miastem i wsią mógł być jednym z głównych czynników, który wpłynął na rozmiary epidemii błonicy w Polsce. Badania te dowodzą również, że nadal wysoki jest jeszcze odsetek dzieci wrażliwych na błonicę i że w dalszym ciągu istnieją warunki szerzenia się epidemii.

W dalszych badaniach stwierdzono, że dobrze przeprowadzone trzykrotne szczepienia naszymi szczepionkami powodują prawie w stu procentach zmianę dodatniego odczynu Schicka na ujemny. Natomiast dwukrotne szczepienie powoduje u około 90% dzieci zmianę odczynu Schicka na ujemny. Jednakże kontrola dzieci szczepionych przez terenową służbę zdrowia wykazała znacznie gorsze wyniki uodpornienia, gdyż od 18% do 32% dzieci szczepionych dwukrotnie a częściowo trzykrotnie reagowało dodatnim odczynem Schicka. Różnic tych nie można wiązać z jakością stosowanych szczepionek, gdyż do szczepień doświadczalnych użyto tych samych szczepionek wyrobu krajowego, które były w powszechnym użyciu. Wykazano natomiast, że przyczyną gorszych wyników uodpornienia dzieci w masowej akcji szczepień są często popełniane błędy w technice szczepień w terenie (*Wolska*).

Badania na odczyn Schicka przeprowadzone wśród dzieci w wieku od 7 do 15 lat z jednego środowiska szczepionych porównawczo różnymi seriami szczepionek wyprodukowanych przez różne wytwórnie krajowe wykazały, że po dwukrotnym szczepieniu od 88,5% do 96,1% dzieci z poprzednio dodatnim odczynem Schicka uzyskało ujemny odczyn Schicka (*Wolska, Abgarowicz*).

Na podstawie przedłożonych tu wyników należy stwierdzić, że szczepionki wyrabiane w kraju do masowych szczepień są dobre.

Na trudności napotyka natomiast wyprowadzenie wniosków z badań laboratoryjnych. Według przepisów obowiązujących w Polsce szczepionki te odpowiadają stawianym wymaganiom. Albowiem zgodnie z tymi wymaganiami po wstrzyknięciu dawki toksyny błonicznej pół L+ świnkom morskim, uodpornionym uprzednio badaną szczepionką w dawce 30 jednostek flokulacyjnych, wszystkie świnki pozostały zdrowe. Jednakże badanie przeciwiał odczynem Jensena u szczepionych świnek nie wykazało poziomu 2 J. A., który jest powszechnie przyjęty dla dobrych szczepionek. Stwierdzono przy tym, że o ile metodyka zalecana przez Farmakopeę Brytyjską pozwala na odróżnienie lepszych szczepionek od gorszych, to

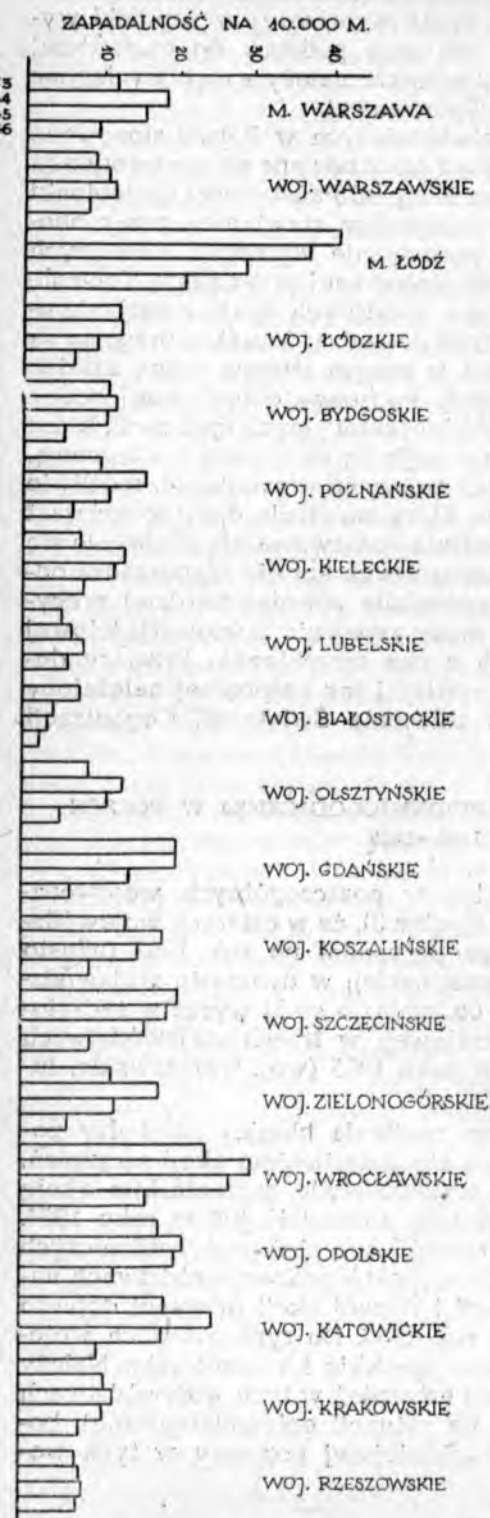
metodyka stosowana u nas nie daje możliwości tego zróżnicowania (*Abgarowicz, Gałązka, Kukiz*). Wobec braku wzorcowej szczepionki wyniki naszych badań laboratoryjnych nie dają podstaw do ostatecznej oceny wartości badanych szczepionek, jednakże należy z nich wyciągnąć wnioski dla metodyki badań Kontroli Państwowej.

W akcji masowych szczepień przeciwbłonniczych w Polsce stosowane są wyłącznie szczepionki koncentrowane i adsorbowane na wodorotlenku glinu wyrabiane w kraju. Według oceny Kontroli Państwowej szczepionki oddawane do użytku odpowiadają wymaganiom stawianym przez obowiązujące u nas przepisy. Jednakże porównanie wymagań stawianych przez Polską Farmakopeę oraz metodyki stosowanej przez naszą Kontrolę Państwową z wymaganiami i metodyką niektórych krajów zachodnio-europejskich oraz Stanów Zjednoczonych dowodzą, że nasze przepisy są bardzo tolerancyjne, a wyniki kontroli w dużym stopniu mogą zależeć od działania czynników przypadkowych. Podstawą obiektywnej oceny szczepionek jest przeprowadzenie badań laboratoryjnych tych serii, które mają być poddane kontroli przez porównanie ze szczepionką wzorcową. Do badań takich konieczna jest również należyte prowadzona, możliwie jednorodna hodowla świnek morskich, która zapewnia dopływ zwierząt w odpowiednio dużej ilości. Nasza Kontrola Państwowa nie posługuje się wzorcową szczepionką w badaniach kontrolnych ani nie rozporządza odpowiednią hodowlą zwierząt, nie wprowadziła również bardziej precyzyjnych metod kontroli, dlatego nie może zapewnić pełnowartościowej oceny laboratoryjnej produkowanych u nas szczepionek. Przepisy dotychczas obowiązujące powinny ulec rewizji i jak najprędzej należałoby opracować nowe przepisy oparte o zalecenia Światowej Organizacji Zdrowia.

SZCZEGÓŁOWA OCENA SYTUACJI EPIDEMIOLOGICZNEJ W POLSCE W LATACH 1955—1956

Porównanie zapadalności na błonicę w poszczególnych województwach od roku 1953 do 1956 wykazuje (rycina 3), że w czterech województwach szczyt nasilenia epidemicznego przypadał na rok 1953 (miasto Łódź, woj. białostockie, gdańskie, szczecińskie); w dwunastu województwach szczyt przypadał na rok 1954, co znalazło swój wyraz w szczytowym nasileniu zapadalności ogólnokrajowej; w trzech województwach najwyższą zapadalność stwierdzono w roku 1955 (woj. warszawskie, lubelskie i rzeszowskie).

Różnice w przebiegu epidemicznego nasilenia błonicy pomiędzy poszczególnymi województwami zbiegają się z nasileniem akcji szczepień. Na przykład w mieście Łodzi i w województwie szczecińskim akcję szczepień ochronnych zaczęto energicznie prowadzić już w roku 1954. W większości województw właściwy rozwój szczepień przeciwbłonniczych rozpoczął się dopiero w roku 1955, ale w niektórych województwach napotkano początkowo na duże trudności i rozwój akcji przypadł dopiero na drugą połowę 1955 roku oraz na rok 1956. Do tych ostatnich województw należały właśnie warszawskie, lubelskie i rzeszowskie. Należy dodać, że również w roku 1956 przebieg szczepień w tych województwach nie był zadowalający, co odbiło się na sytuacji epidemiologicznej, bowiem nadal nie można stwierdzić wyraźniejszej poprawy w tych województwach.



Ryc. 3. Błonica w Polsce w latach 1953—1956. Zapadalność na 10 000 ludności, wg województw.

W roku 1956 stwierdza się największą poprawę w województwie białostockim (2,1 na 10 000), które osiągnęło najniższą zapadalność od roku 1926, w woj. poznańskim (6,5 na 10 000), które osiągnęło najniższą zapadalność od 1929 roku, oraz w województwach bydgoskim (5,3 na 10 000) i gdańskim (6,3 na 10 000), które — po porównaniu z przedwojennym terenem województwa pomorskiego — osiągnęły najniższą zapadalność od roku 1930. Jeżeli uwzględni się, że rejestracja w okresie przedwojennym była dużo mniej dokładna i że przed wojną tereny te należały do najbardziej nawiedzonych błonicą w kraju, to poprawa sytuacji w roku 1956 będzie jeszcze bardziej wyraźna. Dobitnie zaznacza się tu zbieżność ze szczepieniami, gdyż województwa: bydgoskie, poznańskie i gdańskie przodują w akcji szczepień przeciwbłoniczych w kraju. Dobre wyniki uzyskano również w województwie olsztyńskim (4,8 na 10 000) i zielonogórskim (5,9 na 10 000), w których osiągnięto najniższą zapadalność od czasu wojny.

Na poparcie twierdzenia o wpływie szczepień przeciwbłoniczych na sytuację epidemiologiczną można przytoczyć zestawienie liczb przedstawiających odsetki uodpornionych dzieci w wieku do 14 roku życia w stosunku do ogółu dzieci w tym wieku. Porównanie odsetków dzieci uodpornionych do końca 1955 roku z odsetkami ogółu uodpornionych w latach 1955—1956 daje możliwość oceny dynamiki akcji szczepień w poszczególnych województwach i umożliwia wyciągnięcie wniosków o jej wpływie na nasilenie zachorowalności na tych terenach.

W województwach, w których szczyt zachorowalności przypadał na rok 1955, a w roku 1956 zmniejszenie się liczby zachorowań było niewielkie, procent uodpornionych dzieci w wieku do 14 roku życia przedstawiał się następująco:

Województwo	uodporniono do końca 1955 roku	uodporniono ogółem w 1955 i 1956 roku
warszawskie	4%	12%
lubelskie	9%	15%
rzeszowskie	10%	24%

W województwach, w których stwierdzono najwyraźniejszą poprawę sytuacji epidemiologicznej te same dane przedstawiają się następująco:

Województwo	uodporniono do końca 1955 roku	uodporniono ogółem w 1955 i 1956 roku
bydgoskie	25%	40%
poznańskie	27%	47%
białostockie	26%	39%
gdańskie	21%	41%

Porównanie przedstawionych wyżej zestawień z dynamiką zapadalności na błonicę przedstawioną na rycinie 3 przemawia za wpływem szczepień ochronnych na sytuację epidemiologiczną. Nie dysponujemy jednak dostatecznie dokładnymi materiałami co do przebiegu szczepień w latach 1953 i 1954, aby na przykład wyjaśnić, czy w województwie białostockim spadek zapadalności, który zaznaczył się już w roku 1954, był również wynikiem szczepień ochronnych, czy też wynikiem naturalnego obniżenia się liczby zachorowań po okresie nasilenia epidemicznego.

W pierwszej połowie 1957 roku nadal postępuje poprawa sytuacji epidemiologicznej. Od stycznia do końca czerwca 1956 roku zarejestrowano 13 255 przypadków błonicy w całym kraju, a w tym samym okresie 1957 roku tylko 8 987. Ogólna liczba przypadków z pierwszego półrocza 1957 roku jest o 33% niższa niż w tym samym okresie ubiegłego roku. W poszczególnych województwach spadek liczby zachorowań jest różny. Najwyraźniejszą poprawę stwierdza się w województwie opolskim (53%), bydgoskim (48%), poznańskim (43%), szczecińskim (41%), krakowskim (41%), wrocławskim (39%) i w mieście Łodzi (38%). Najmniejsze różnice są w województwie białostockim (0,8%), gdańskim (9%), lubelskim (13%) i łódzkim (20%). W pozostałych województwach zmniejszenie liczby przypadków waha się od 21% do 33%.

Szczegółowej analizie poddano zachorowania w zależności od środowiska (miasto, wieś) oraz wieku. W zestawieniach tych uwzględniono 35 743 przypadków błonicy z roku 1955 (stanowi to 95,4% wszystkich zarejestrowanych chorych) oraz 21 906 przypadków z roku 1956 (co stanowi 91,5% zarejestrowanych w tym roku chorych). Z liczby 35 743 chorych w roku 1955 na miasta przypadało 24 827 (zapadalność 20,9 na 10 000), na wsie 10 916 (6,9 na 10 000). W roku 1956 w miastach było 16 622 zachorowań (12,3 na 10 000), a na wsi 7 284 (4,6 na 10 000). Ogólna liczba zachorowań w Polsce obniżyła się w roku 1956 o 39% w stosunku do 1955 roku, ale obniżka ta była w większym stopniu wynikiem poprawy na terenie miast, gdzie liczba zachorowań obniżyła się o 41%, podczas gdy na wsi tylko o 33%.

Odpowiednio do liczby zachorowań zmniejszyła się liczba zgonów. W roku 1955 zanotowano w Polsce ogółem 929 zgonów z powodu błonicy. W miastach było ich 463, a na wsi 466. W roku 1956 ogółem 506 zgonów, z tego w miastach 229, a na wsi 277. Ogółem liczba zgonów zmniejszyła się w roku 1956 o 46%; z tego w miastach o 51%, a na wsi o 41%. Uwzględniając, że liczby te są również niepełne, ale stanowią ponad 90% faktycznej liczby zgonów z terenu całego kraju, należy przyjąć, że w całym kraju w roku 1955 faktyczna liczba zgonów nie przekraczała 1000, a w roku 1956 — 550. W porównaniu z poprzednimi latami, kiedy rejestrowano od 1 500 do 3 000 zgonów, oznacza to znaczną poprawę. Różnice w procentowym obniżeniu się zachorowań i zgonów w miastach i na wsi mogą być również wyrazem wpływu szczepień ochronnych, gdyż w miastach akcja szczepień przebiegała na ogół sprawniej i zaszczepiono w nich ogólnie biorąc — większy odsetek dzieci.

W roku 1955 ogólna śmiertelność z błonicy wynosiła 2,6‰, ale w miastach wynosiła ona 1,8‰, a na wsi 4,2‰. W roku 1956 śmiertelność uległa obniżeniu do 2,3‰, z tego w miastach do 1,5‰, a na wsi do 3,8‰. Różnice śmiertelności w miastach i na wsi są niewątpliwie wynikiem gorszej obsługi lekarskiej terenów wiejskich oraz braku dostatecznego uświadczenia ludności. Dzieci wiejskie zazwyczaj później trafiały do szpitala, co zmniejszało szanse swego leczenia, a ponadto opieka lekarska i pielęgniarska w szpitalach zakaźnych obsługujących teren wiejski była wyraźnie gorsza niż w miastach. O ile w pewnym sensie zrozumiałe są różnice ogólnej śmiertelności w miastach i na wsi, to niepokojące są zestawienia pochodzące z niektórych województw. Na przykład w roku 1956 w województwie lubelskim w miastach śmiertelność wynosiła 0,2‰, a na wsi 7,1‰; w województwie zielonogórskim w miastach 1,2‰, a na wsi 7,9‰, w województwie gdańskim w miastach 2,8‰, na wsi 12‰. Przyczyny tak wysokiej śmiertelności na niektórych terenach wymagają zbadania przez służbę przeciwepidemiczną. Jest to tym bardziej ważne, że również w roku 1955 na wymienionych terenach śmiertelność przewyższała średnią dla całego kraju. Jeżeli działa tu jakiś „*genius epidemicus*” czy „*genius loci*”, to wyjaśnienia wymaga jego istota, czy jest on wyrazem niedostatecznego nadzoru epidemiologicznego? Czy niena- leżytej pracy lekarzy opiekujących się chorymi? Czy w końcu jest to wynikiem działania innych czynników niezależnych od poziomu pracy służby zdrowia?

Zachorowania według grup wieku w miastach i na wsi w latach 1955 i 1956 przedstawiają tabela II oraz ryciny 4 i 5. Na pierwszy rzut oka wydaje się, że mniej więcej równomierny jest spadek liczby zachorowań we wszystkich grupach wieku. Jeżeli jednak obliczymy różnice pomiędzy odsetkami wyrażającymi zmniejszenie liczby zachorowań w roku 1956 w stosunku do roku 1955 w tych grupach wieku, które wykazują duże nasilenie błonicy — jak na przykład grupy wieku od 4 do 7 roku życia i od 8 do 14 roku życia — okaże się, że zarówno w miastach, jak i na wsi spadek liczby zachorowań jest znacznie większy wśród dzieci w wieku 4—7 lat niż wśród dzieci w wieku 8—14 lat.

Procent zmniejszenia się liczby zachorowań z roku 1955 na 1956 wynosił w miastach w grupie wieku 4—7 lat — 46,7‰, a w grupie wieku 8—14 lat — 38,4‰ ($\Delta = p_1 - p_2 = 8,3$; $3\sigma = 2,7$). Natomiast na wsi procent zmniejszenia liczby zachorowań, w wymienionym okresie, w grupie wieku

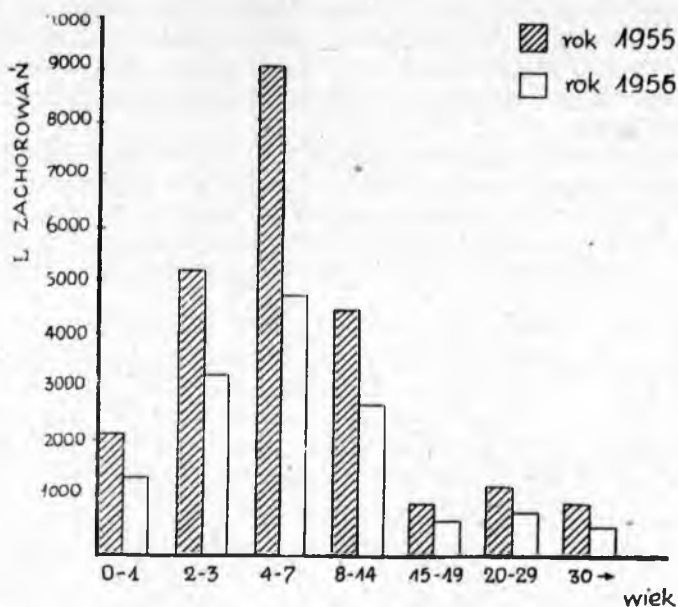
Tabela II

Zachorowania na błonicę w Polsce w roku 1955 i 1956 w miastach
i na wsi według grup wieku.

Grupy wieku	Miasto				Wieś			
	1955 r.		1956 r.		1955 r.		1956 r.	
	l. chorych	‰	l. chorych	‰	l. chorych	‰	l. chorych	‰
1 rok życia	2262	9,1	1456	10,0	1158	10,6	800	11,0
2—3 rok	5376	21,7	3387	23,2	2721	25,0	1749	24,0
4—7 „	9201	37,1	4902	33,5	3802	34,8	2265	31,1
8—14 „	4638	18,7	2856	19,5	1995	18,3	1549	21,3
15—19 „	989	3,9	649	4,4	453	4,1	337	4,6
20—29 „	1321	5,3	806	5,5	506	4,6	375	5,1
30 „	1040	4,2	566	3,9	281	2,6	209	2,9
Razem	2,827	100‰	14622	100‰	10916	100‰	7284	100‰

4—7 lat wynosił 40,4‰, a w grupie wieku 8—14 lat — 22,3‰ ($\Delta = p_1 - p_2 = 18,1$; $3\sigma = 3,6$).

Z obliczeń tych i z analizy szczepień w poszczególnych grupach wieku wynika, że poprawa sytuacji epidemiologicznej była najwyraźniejsza w tej grupie, w której najwięcej przeprowadzono szczepień. Dlatego



Ryc. 4. Błonica w Polsce w latach 1955—1956. Zachorowania wg grup wieku w miastach.

właśnie wymienione dwie grupy należy uważać za najbardziej odpowiednie dla zbadania wpływu szczepień? Dzieci w pierwszym roku życia były uodpornione w niewielkim odsetku, gdyż frekwencja ich na punktach szczepień była stosunkowo słaba, a te, które zostały doprowadzone do szczepień, uzyskiwały pełne uodpornienie na ogół dopiero po ukończeniu

pierwszego roku życia. Dzieci w wieku od drugiego do trzeciego roku życia wprawdzie były już uodpornione w wyższym odsetku, jednakże najlepiej była uodporniona grupa dzieci w wieku 4—7 lat. Dzieci w wieku 8—14 lat były szczepione prawie wyłącznie w miastach i ogólnie biorąc odsetek uodpornionych był stosunkowo mały. Pod względem prawdopodobieństwa zachorowania w najgorszej sytuacji znajdują się dzieci do siódmego roku życia, w wieku 8—14 lat prawdopodobieństwo to zmniejsza się około 30%, ale w dalszym ciągu jest duże. Natomiast starsze dzieci i osoby dorosłe ulegają chorobie sporadycznie, a więc ze względu na małe prawdopodobieństwo zachorowania i niewielkie liczby chorych w starszych grupach wieku zachodzi duża możliwość wpływu przypadkowych czynników na zmianę sytuacji epidemiologicznej i jest ona raczej refleksem zmian położenia epidemiologicznego w najniższych grupach wieku.

Statystycznie znamienne różnice w zmniejszeniu się liczby zachorowań pomiędzy grupami wieku 4—7 lat i 8—14 lat oraz większa różnica pomiędzy odsetkami, wyrażającymi spadek liczby zachorowań w wymienionych grupach wieku na wsi niż w mieście przemawiają za tym, że są one wynikiem szczepień ochronnych, a nie przypadkowego zbiegu okoliczności.

Na podstawie dokumentów szpitalnych (księgi oddziałowe, historie choroby, karty gorączkowe), oraz na podstawie kartotek szczepień przeciwbłoniczych zgromadzono materiał do szczegółowej analizy wpływu szczepień na różne postaci błonicy oraz na zgony w roku 1956. Materiały szpitalne zostały przygotowane przez pracowników służby przeciwdemicznej przy pomocy ordynatorów i asystentów oddziałów zakaźnych, a przy gromadzeniu informacji o szczepieniach pomocne były pielęgniarki punktów szczepień.

Szczegółowej analizie poddano 20 773 chorych, co stanowi 87% wszystkich zarejestrowanych przypadków w roku 1956. Wszystkich chorych, którzy byli leczeni w szpitalach, podzielono na dwie grupy:

1) uodpornionych, do której zaliczono wszystkich szczepionych dwukrotnie lub więcej razy w ciągu ostatnich czterech lat przed zachorowaniem;

2) nie uodpornionych lub niedostatecznie uodpornionych, do której zaliczono nie szczepionych w ogóle oraz szczepionych tylko jednorazowo lub szczepionych dawniej niż cztery lata przed zachorowaniem.

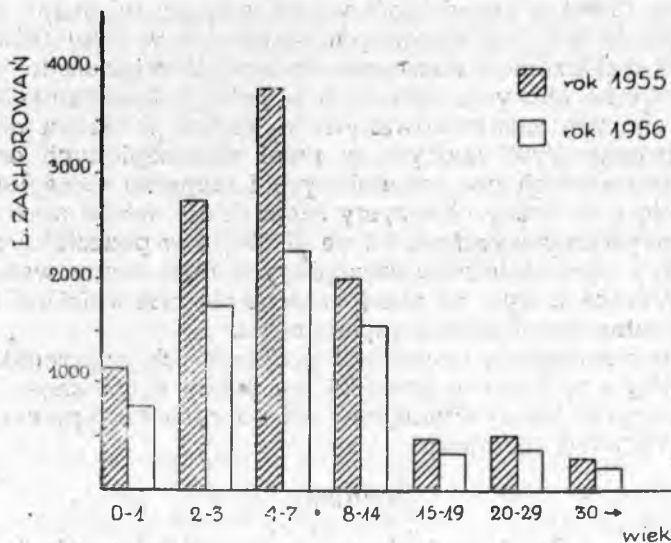
Wśród 20 773 chorych poddanych analizie było 513 zgonów, w tym uodpornionych 54 (10,5%), a nie uodpornionych i niedostatecznie uodpornionych 459 (89,5%). Różne postaci błonicy w zależności od szczepień przedstawiają się następująco:

Postać błonicy	ogółem zachorowań	szczepionych dwa i trzy razy	nie szczepionych i niedostatecznie szczepionych
krup	1 167	219 (18,8%)	948 (81,2%)
ciężka błonica gardła	2 703	321 (11,9%)	2382 (88,1%)
średnia błonica gardła	7 192	1058 (14,7%)	6134 (85,3%)
lekka błonica gardła	7 752	1628 (21 %)	6124 (79 %)
inne postaci	1 446	299 (20,7%)	1147 (79,3%)

To ogólne zestawienie z całej Polski wykazuje bardzo wyraźne różnice liczby zgonów i chorych w zależności od szczepień. Jednakże w poszcze-

gólnych województwach niektóre zestawienia przypadków nie wykazywały tych różnic lub nawet stosunek był odwrotny. Na przykład w województwie poznańskim była taka sama liczba zgonów osób szczepionych co nie szczepionych, w obydwu grupach po 14 przypadków. W mieście Łodzi otrzymano paradoksalne wyniki przy porównaniu krupu u szczepionych (58 przypadków) i nie szczepionych lub niedostatecznie szczepionych (31 przypadków). Dla wyjaśnienia tych niezrozumiałych stosunków we wspomnianych województwach konieczne są bardziej szczegółowe badania zarówno jakości przeprowadzonych szczepień, jak i wiarygodności rozpoznania błonicy.

Podkreślenia wymaga fakt, że przytoczone zestawienie celowo zostało oparte na kryteriach, które dają ocenę pesymistyczną. Do grupy uodpornionych zaliczono szczepionych dwukrotnie, mimo że z poprzednich wywodów opartych na badaniu odporności odczynem Schicka wynika, iż



Ryc. 5. Błonica w Polsce w latach 1955—56. Zachorowania wg grup wieku na wsi.

dwukrotne szczepienie nie daje stuprocentowego uodpornienia; a więc grupę uodpornionych powiększono o część osób, które nie uzyskały pełnego uodpornienia. Natomiast do grupy nie uodpornionych wliczono również tych, którzy częściowo zostali uodpornieni, co niewątpliwie wpłynęło na obniżenie wskaźnika zachorowań. W ten sposób uzyskane różnice są mniejsze, niż uzyskano by je przy zestawieniu chorych w pełni uodpornionych drogą szczepień i zupełnie nie szczepionych. To uproszczenie zestawienia i utworzenie tylko dwóch grup porównywanych było spowodowane koniecznością zredukowania do minimum liczby tabel, do czego zmuszała masowość badań, którymi obejmowano cały kraj. Mimo wspomnianych braków tej analizy zupełnie wyraźnie zaznacza się wpływ uprzednich szczepień na losy chorego i postać błonicy.

Związek pomiędzy ilością dokonanych szczepień a późniejszymi zachorowaniami przedstawia jeszcze inne zestawienie, oparte na materiale szpi-

talnym i analizie kartotek szczepień z roku 1956 a obejmujące 19 527 chorych na błonicę. W wymienionej liczbie chorych było: 1 724 szczepionych trzykrotnie lub więcej razy, 1 607 szczepionych dwukrotnie, 1 359 szczepionych jeden raz, 1 487 szczepionych dawniej niż cztery lata przed zachorowaniem i bez dokładnej dokumentacji szczepień, a 13 350 chorych było zupełnie nie szczepionych.

Na podstawie podanych liczb można dokonać obliczenia zapadalności wśród szczepionych i nie szczepionych w kraju w roku 1956. Nie rozporządzamy niestety dostatecznie dokładną analizą wykonanych szczepień — jak to wspomniano poprzednio — więc nie sposób obliczyć zapadalności wśród szczepionych jeden raz, dwa razy i trzy razy. Ale rozporządzamy liczbą trzykrotnie szczepionych i doszczepionych, a więc w pełni uodpornionych. W latach 1955—1956 w całym kraju stanowi ona 2 411 049. Odliczając tę liczbę od ogółu ludności do 14 roku życia, która wynosi około 8 500 000, otrzymamy 6 088 951 osób nie szczepionych i niepełno szczepionych. W roku 1956 było wszystkich zachorowań na błonicę do 14 roku życia 18 964, a zapadalność wśród ludności tej grupy wieku wynosiła 22,3 na 10 000. Wśród chorych na błonicę w roku 1956 było 9% szczepionych trzykrotnie i doszczepionych. Obliczając na tej podstawie szacunkową liczbę chorych, uprzednio w pełni uodpornionych, z liczby wszystkich chorych zarejestrowanych w Polsce w wieku do 14 roku życia uzyskujemy 1 706 chorych w pełni zaszczepionych oraz 17 256 wszystkich pozostałych (nie szczepionych i niepełno szczepionych). Jeżeli w oparciu o te liczby obliczymy zapadalność wśród zaszczepionych w pełni, to uzyskamy wskaźnik 7,1 na 10 000, a w pozostałej grupie nie szczepionych i niedostatecznie szczepionych otrzymamy wskaźnik 28,3 na 10 000. Wynika z tego, że pełne szczepienie przewidziane instrukcją daje czterokrotne zmniejszenie zapadalności.

Ostatnio przedstawiona ocena jest podobnie jak poprzednia również pesymistyczna, a pomimo to dowodzi ona takiej skuteczności szczepień przeciwbłoniczych, jakiej wymagamy od dobrych szczepionek i dobrze prowadzonych akcji szczepień.

WNIOSKI

1. Ogólna sytuacja epidemiologiczna błonicy w Polsce uległa wyraźnej poprawie od roku 1954 do połowy roku 1957. Jednak w dalszym ciągu Polska jest krajem o najwyższej zapadalności w Europie.

2. Od roku 1954 do 1956 zapadalność ogólna w Polsce zmniejszyła się z 16,3 do 8,3 na 10 000, a w niektórych województwach (białostockie, bydgoskie, poznańskie i gdańskie) uzyskano najniższą zapadalność od prawie trzydziestu lat. Szczegółowa analiza epidemiologiczna dowodzi, że to zmniejszenie zapadalności na błonicę jest wynikiem szczepień ochronnych prowadzonych energicznie od początku 1955 roku. W województwach, w których akcja szczepień przeciwbłoniczych przebiegała sprawnie, od roku 1954 lub od początku roku 1955, wyraźny spadek liczby zachorowań zaznaczył się już w roku 1954 lub od roku 1955. W województwach, w których szczepienia przebiegały opieszale, spadek ten zaznaczył się dopiero w roku 1956 i jest stosunkowo niewielki.

3. Porównanie liczby zachorowań na błonicę grupami wieku w roku 1955 i 1956 wykazuje, że wśród dzieci w pierwszym roku życia i w grupie wieku od 8 do 14 roku życia spadek liczby zachorowań jest mniejszy niż w grupie wieku od 2 do 7 roku życia. Należy to wiązać z mniejszą

liczbą zaszczepionych dzieci w tych grupach wieku. Wynika stąd konieczność zwrócenia szczególnej uwagi na szczepienia najmłodszych dzieci i wprowadzenia obowiązujących szczepień dzieci od 8 do 14 roku życia w całej Polsce.

4. Doświadczalne szczepienia przeprowadzone pod kontrolą odczynu Schicka wykazały, że szczepionki wyrabiane w kraju są dobre i po prawidłowo przeprowadzonym szczepieniu prawie w stu procentach (99,8%) prowadzą do zmiany odczynu Schicka dodatniego na ujemny.

5. Laboratoryjna ocena szczepionek na świnkach morskich nie dała podstaw do pełnowartościowej oceny badanych szczepionek wobec braku szczepionki wzorcowej, ale wykazała, że przepisy Kontroli Państwowej obowiązujące w Polsce są zbyt tolerancyjne, a metodyka stosowana przez naszą Kontrolę Państwową jest mało precyzyjna. Zmusza to do opracowania nowych przepisów i wprowadzenia lepszych metod kontroli.

*

Wszystkim pracownikom służby przeciwepidemicznej, ordynatorom i asystentom oddziałów zakaźnych oraz pielęgniarcom punktów szczepień, którzy współdziałali w zgromadzeniu materiałów służących temu opracowaniu, zespół autorów składa bardzo serdeczne podziękowanie.

Я. Костшевски

ИССЛЕДОВАНИЕ ВАКЦИН И ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ ДИФТЕРИИ В ПОЛЬШЕ В 1955—1956 ГГ.

I. Влияние вакцинации против дифтерии на эпидемиологическую обстановку страны

Содержание

Из сопоставления коэффициентов заболеваемости дифтерией в Европе за 1946—1954 гг. следует, что Польша являлась единственной страной, в которой с 1949 г. отмечался рост заболевания дифтерией. В 1954 г. показатель заболеваемости дифтерией в Польше находился на чрезвычайно высоком уровне. Причиной такого явления могут быть следующие факторы: высокий естественный прирост населения; большой наплыв сельского населения в городские центры; увеличение числа детских коллективов (детские ясли, детские сады, летние и зимние детские лагеря); неудовлетворительное проведение предохранительных прививок против дифтерии.

С. 1955 г. проводились в Польше массовые прививки против дифтерии, главным образом среди детей в возрасте от 1 г. до 7 лет. В результате энергичного проведения прививок, значительно улучшилась эпидемиологическая обстановка страны в отношении дифтерии, но в сравнении с другими странами Европы, заболеваемость дифтерией в Польше остается еще на высоком уровне. Показатель заболеваемости дифтерией в Польше снизился с 16,3 на 10.000 населения в 1954 г. до 8,3 на 10.000 населения в 1956 г.; в некоторых воеводствах (напр. белостоцком, быдгоском, познаньском, гданьском) показатели заболеваемости были самыми низкими на протяжении последних 30 лет.

В тех воеводствах, в которых иммунизация проводилась надлежащим образом в 1954 г. или в начале 1955 г., заметное снижение числа заболевших последовало уже в эти годы.

В тех воеводствах, в которых прививки проводились небрежно, небольшое снижение заболеваемости было отмечено только лишь в 1956 г.

Распределение заболевших дифтерией (в 1955 и 1956 гг.) по возрасту показывает, что снижение заболеваемости преобладает в возрастных группах от 2-х до 7-и лет. Среди детей первого года жизни и в возрасте 8—14 лет, снижение заболеваемости не столь значительно, что связано с меньшим количеством привитых среди детей этих возрастных групп. Из этого явствует, что необходимо обратить внимание на проведение вакцинации среди детей раннего возраста и необходимо ввести обязательные прививки против дифтерии для детей в возрасте от 8 до 14 лет.

Были организованы экспериментальные прививки, эффективность которых проверялась с помощью реакции Шика. По их результатам можно судить, что правильно проведенные вакцинации приводят почти в 100% к переходу положительной реакции Шика в отрицательную.

Эффективность вакцинации изучилась также в опытах на морских свинках, но отсутствие стандартной вакцины не дает основания для надлежащих выводов. Однако установлено, что требования Государственного Контроля в отношении дифтерийных вакцин, слишком малы и применяемый метод не вполне совершенный. В связи с этим необходимо увеличить требования и улучшить методы, применяемые Государственным Контролем.

J. Kostrzewski

STUDIES ON THE VACCINES AND ANTI-DIPHTHERITIC VACCINATION IN POLAND DURING 1955—1956

I. THE EFFECT OF ANTI-DIPHTHERITIC VACCINATION ON THE EPIDEMIOLOGIC SITUATION IN POLAND

Summary

Analysis of the general epidemiologic situation in Poland on the background of European relations during 1946—1954 shows that Poland is the only country in Europe in which since 1949 the number of cases of diphtheria has increased reaching in 1954 such high incidence as never noted before. The reason of this situation was the number of births, the migration of country-people to towns, the formation of large child population (crèches, kindergartens, summer and winter camps) and insufficient program of protective vaccination. Since 1955 in entire Poland mass anti-diphtheritic vaccinations were started — this concerned mainly children up to 7 years of age.

As a result of energetic action of anti-diphtheritic vaccination the general epidemiologic situation of diphtheria in Poland has distinctly improved since 1954 to the first half of 1957. Poland, however, is still a country of the highest incidence of diphtheria in Europe.

From 1954 to 1956 the general incidence in Poland decreased from 16.3 to 8.3 for 10.000 inhabitants and in some provinces (Białystok, Bydgoszcz, Poznań and Gdańsk) the lowest incidence of this disease has been reported for the last thirty years.

Detailed epidemiologic analysis shows that the said decrease of diphtheria cases is the result of prophylactic vaccination carried out energetically since the beginning of 1955. In the parts of the country where the action of anti-diphtheritic vaccination had an efficient course since 1954 or since the beginning of 1955 — a distinct decrease in the number of cases was noted already from 1954 or 1955. In the provinces where the vaccinations were sluggish the decrease was noted in 1956 and was comparatively small.

The comparison of the number of cases of diphtheria in particular age groups in 1955 and 1956 shows that among the children during the first year of life in the group of 8—14 years of age the decrease in the number of cases is smaller than in the group from 2—7 years. This should be connected with the smaller number of children in this age group that were vaccinated. This leads to the necessity of paying special attention to the vaccination of the youngest children and introduction of obligatory vaccination of children from 8—14 years of age in the entire country.

The experimental vaccinations carried out under the control of Schick test have shown that the vaccines produced in Poland are good and after properly made vaccination almost in 100% lead to the change of positive Schick test to negative.

The laboratory evaluation of vaccines on guinea pigs did not give basis for full evaluation of the examined vaccines due to the lack of standard vaccine but showed that the regulations of the State Control in Poland are too tolerant and the methods employed by the Polish State Control have little precision. This necessitates the elaboration of new regulations and the introduction of better methods of control.

PIŚMIENNICTWO

1. Abgarowicz A., Gałzka A., Kukiz T.: *Przegl. Epid.*, 1957, 11, 4. — 2. Daniel E., Fałęcki K., Gałzka A., Krajewski J.: *Medyk i Medycyna*, 1955, 1, 8. — 3. Instrukcja Nr 50/54 Ministra Zdrowia: *Dz. Urz. Min. Zdr.*, 1954, 21, 144. — 4. Kostrzewski J.: *Pamięnik X Zjazdu Pediatrów Polskich w Szczecinie, Dodatek do Pediatrii Polskiej*, 1955, 69. — 5. *Rapport Epidemiol.*, 1951 i 1956. — 6. *Rocznik Statystyczny 1956*, G. U. S., Warszawa 1956.

Gorzkowski Tadeusz

TECHNIKA WAŻNIEJSZYCH ZABIEGÓW W MEDYCYNIE WEWNĘTRZNEJ

1954 r., str. 124, ryc. 39, zł 9.—

Praca zawiera jasny, przejrzysty opis kilku dziesiątków zabiegów stosowanych w medycynie wewnętrznej.

W 10 rozdziałach autor podał technikę wykonania, zestaw narzędzi, najważniejsze trudności i powikłania wstrzyknięć (od podskórnego do dosercowego) — pobierania i przetaczania krwi, wlewów kroplowych, podskórnych i dożylnych, nakłuc wykonywanych w celu otrzymania materiału biopiecznego oraz leczniczych zabiegów dotyczących przewodu pokarmowego (zgłębnikowania żołądka i dwunastnicy, wlewów doodbytniczych, rektoskopii itp.), zabiegów na pęcherzu moczowym (cewkowanie, nakłucie). Ponadto praca zawiera opis techniki wykonywania ważniejszych prób naskórnych i śródskórnych, szczepień ochronnych, wstrzykiwania i dawkowania antybiotyków i insuliny.

*Krystyna Woiska, pomoc techn. Wanda Rozwadowska **

BADANIA NAD SZCZEPIONKAMI I SZCZEPIENIAMI PRZECIWBŁONICZYMI W POLSCE W LATACH 1953—1956

II. STAN ODPORNOŚCI PRZECIWBŁONICZEJ BADANY ODCZYNEM SCHICKA

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie.

W latach 1924—38 prowadzono wybiórcze badania stanu odporności przeciwbłoniczej wśród ludności polskiej. W badaniach tych stosowano odczyn Schicka. *Barański i Brokman* w 1924 r. badając dzieci w szkołach stwierdzili 21% wrażliwych. *Ławrynowicz, Reut-Boremska, Bogdanowiczowa* (1930) wykazali wśród dzieci w wieku od 3 miesięcy do 3 lat 50,7 do 51,4% wrażliwych. *Hirszfeld* (1931) w artykule „Organizacja szczepień przeciwbłoniczych w Warszawie” podaje, że *Sparrow* po wykonaniu 21 489 odczynów Schicka stwierdziła przeciętną wrażliwość 37,7%. W Skierniewicach procent dzieci wrażliwych wynosił 41,3%. *Prązmowski* (1931) w Wilnie po przebadaniu 21 645 dzieci otrzymał 52,2% dodatnich odczynów Schicka. *Jakóbkiewiczowa* (1936) uzyskała dodatnie odczyny Schicka u 26,6% dzieci w wieku 2 do 6 miesięcy; 34,8% w wieku 7 do 12 miesięcy.

Na skutek poważnej sytuacji epidemiologicznej, która wysunęła Polskę na pierwsze miejsce w zachorowalności na błonicę w Europie, zwrócono uwagę na konieczność zorientowania się w stopniu odporności dzieci różnych grup wieku. Badania miały wykazać, czy słuszne jest szczepienie dzieci tylko do lat siedmiu, czy też należy objąć szczepieniami również dzieci starsze. W tym celu podjęto pracę nad oceną odporności przeciwbłoniczej u dzieci w różnych grupach wieku i w różnych środowiskach. Za podstawę oceny odporności przyjęto odczyn Schicka. Metodę tę wybrano jako najbardziej przydatną dla badań masowych, technicznie prostą i szybką.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Akcję rozpoczęto w październiku 1954 roku. Szczepienia poprzedzone odczynem Schicka przeprowadzono w żłobkach, przedszkolach i szkołach na terenie Warszawy, w niektórych miasteczkach podwarszawskich oraz na terenach wiejskich. Na terenach wiejskich badania przeprowadzili *Daniel, Fałęcki, Gałązka i Krajewski*. Każde dziecko rejestrowano na oddzielnej kartce, na której uwidoczniono następujące dane: imię i nazwisko, data urodzenia, daty szczepień, dawki i rodzaj szczepionek, odczyny poszczepienne, oraz wynik odczynów Schicka przed i po szczepieniu. Odczyn Schicka wykonywano powszechnie znaną metodą. Wyniki odczytywano po 96 godzinach przyjmując za:

* We wstępnym okresie pracy brali udział dr *Karwowska* i dr *Sambor*, za co składamy im serdeczne podziękowania.

1) dodatni — wyraźne zaczerwienienie i obrzęk lub naciek w miejscu wstrzyknięcia toksyny przy braku odczynu w miejscu wstrzyknięcia kontroli (toksyny unieczynnionej);

2) ujemny — brak odczynu w miejscu wstrzyknięcia toksyny i kontroli;

3) wątpliwy (+—) — słabe zaróżowienie w miejscu wstrzyknięcia toksyny przy braku odczynu w miejscu wstrzyknięcia kontroli;

4) kombinowany — zaczerwienienie i obrzęk lub naciek w miejscu wstrzyknięcia toksyny i kontroli.

Zadaniem naszym w pierwszym rzędzie było zorientowanie się w ogólnej odporności przeciwbłoniczej dzieci różnych grup wieku. W tym celu wykonano wstępne odczyny Schicka, po czym w żłobkach i przedszkolach szczepiono wszystkie dzieci bez względu na odczyn Schicka. W szkołach wyłączono ze szczepień dzieci z ujemnym odczynem Schicka. W 10 tygodni po drugim szczepieniu przeprowadzono ponownie kontrolę odporności odczynem Schicka. Po 5 do 7 miesiącach od drugiego szczepienia doszczepiono po raz trzeci wszystkie dzieci w żłobkach i przedszkolach bez względu na odczyn Schicka, w szkołach natomiast doszczepiono tylko dzieci z dodatnim odczynem Schicka. Po trzecim szczepieniu wykonywano również odczyn Schicka.

WYNIKI BADAŃ

W końcowym opracowaniu badanego materiału nie brano pod uwagę dzieci z wątpliwym odczynem Schicka. Przed wyłączeniem tych dzieci z dalszej analizy sprawdzono, jaki wpływ na wartość oceny statystycznej mają odczyny wątpliwe. Przeprowadzono trzy różne badania statystyczne. W pierwszym uwzględniono jedynie dodatnie i ujemne odczyny Schicka. W drugim dołączono odczyny wątpliwe do dodatnich, a w trzecim dołączono je do ujemnych. W każdym z tych badań rozpatrywano następujące warianty:

a) porównanie nie szczepionych i dwukrotnie szczepionych,

b) porównanie nie szczepionych i trzykrotnie szczepionych,

c) porównanie dwukrotnie i trzykrotnie szczepionych.

Istotność różnic badano za pomocą kryterium „Chi kwadrat” i stwierdzono istotne różnice między grupą nie szczepionych a szczepionych dwukrotnie oraz nie szczepionych i trzykrotnie szczepionych. Nie stwierdzono istotnych różnic statystycznych pomiędzy grupą szczepionych dwu i trzykrotnie. Należy podkreślić, że szczepienia w tej grupie dzieci poddanych badaniu na odczyn Schicka były prowadzone częściowo przez P. Z. H., a częściowo przez pracowników terenowej służby zdrowia. Jak wykazały późniejsze badania szczepień wykonanych wyłącznie przez zespół P.Z.H., trzecie wstrzyknięcie posiada duży wpływ na zmianę odczynu z dodatniego na ujemny.

W czasie akcji szczepień wśród 335 dzieci, które przed szczepieniami miały ujemny odczyn Schicka, wykonywano badania kontrolne po upływie około roku. Wykazały one tylko u 2 dzieci dodatni odczyn Schicka, co stanowi 0,6%. Okazało się, że jedno z tych dzieci było przed pierwszym badaniem na odczyn Schicka szczepione dwukrotnie, daty szczepień nie można było ustalić. Dziecko to zaszczepiliśmy trzeci raz. Drugie dziecko było zaszczepione tylko jeden raz. U dzieci tych odczyny Schicka w kontrolnym badaniu były na pograniczu odczynu dodatniego i wątpliwego. W grupie 118 dzieci z wyjściowym wątpliwym odczynem Schicka przy badaniu kontrolnym przeprowadzonym w okresie 2—8 miesięcy po pierwszym badaniu 2,5% dzieci wykazało odczyn dodatni.

Na podstawie wyżej wymienionych badań wstępnych można wnioskować, że ocenę wartości szczepień można — bez większego błędu — przeprowadzić tylko u dzieci z dodatnim odczynem Schicka, stwierdzonym przed szczepieniem. Dla uproszczenia analizy wyłączono spod kontroli również odczyny kombinowane, które nie pozwalają na prześledzenie zmian odporności pod wpływem szczepień.

Ogółem przebadano 6 600 dzieci. U większości z nich wykonano odczyn Schicka dwukrotnie, a u niektórych trzykrotnie. Do opracowania statystycznego wykorzystano 5 863 osób badanych odczynem Schicka. Z tej liczby 1 467 przypada na dzieci w wieku żłobkowym, pośród nich 51,3% wykazało dodatni odczyn Schicka; 1 544 przypada na dzieci przedszkolne, które wykazały 44,6% dodatnich odczynów, i 2 842 dzieci w wieku szkolnym, z których 56,3% wykazało dodatni odczyn Schicka.

Tabela I przedstawia wstępne badania na odczyn Schicka w latach 1954—57 bez względu na szczepienia i środowisko. Z tabeli tej wynika, że odsetek dodatnich odczynów jest nieco wyższy u starszych dzieci w wieku 7—16 lat. Ażeby dokładniej to prześledzić, uszeregowano wyniki badań według grup wieku (tabela II).

T a b e l a I

Wstępne badania na odczyn Schicka (bez względu na szczepienia) w Warszawie, Pruszkowie i na wsi w latach 1954—57

	Schick +	%	Schick —	%	Razem
Żłobki	752	51,3	715	48,7	1467
Przedszkola	693	44,6	861	55,4	1554
Szkoły	1599	56,3	1243	43,6	2842
R a z e m	3044	51,9	2819	48,1	5863

Porównanie stanu odporności w środowisku miejskim i wiejskim ilustruje tabela III. Z tabel tych wynika, że wśród dzieci w wieku szkolnym jest 71% wrażliwych. Tak wysoki procent wrażliwych w środowisku dzieci nie szczepionych stwarza warunki do szerzenia się epidemii wśród dzieci tych grup wieku.

Na wysoki procent dodatnich odczynów u nie szczepionych w wieku przedszkolnym i pierwszych klasach szkół podstawowych jest znacznie większy niż w Pruszkowie i Warszawie. Najniższy odsetek dodatnich odczynów wykazuje Warszawa. Niezależnie od środowiska miejskiego, które wpływa na wcześniejsze wygasanie dodatniego odczynu Schicka w populacji dziecięcej na skutek zachorowań bądź zakażeń podprogowych, należy przypuszczać, że część dzieci była poddana szczepieniu, ale wobec braku jakichkolwiek informacji o tych szczepieniach musieliśmy zaliczyć je do dzieci nie szczepionych. Podobną możliwość należy przyjąć również w mieście Pruszkowie u dzieci w wieku przedszkolnym i pierwszej klasie szkół podstawowych. Należy więc przypuszczać, że niższy odsetek dzieci z dodatnim odczynem Schicka w wieku od 3 do 7 lat niż u dzieci w wieku szkolnym jest wynikiem częściowego uodpornienia szczepieniami.

Tabela IV przedstawia odporność u dzieci nie szczepionych w szkołach w Pruszkowie oraz procent kombinowanych odczynów Schicka. Jak wynika z tabeli IV, najniższy odsetek, bo 4,5% odczynów kombinowanych

Tabela II

Odczyny Schicka u nie szczepionych wg grup wieku w Warszawie, Pruszkowie i na wsi w latach 1954—1957

Grupa wiek	Warszawa		Pruszków		wieś	
	l. zbadanych	% Sch. +	l. zbad.	% Sch. +	l. zbad.	% Sch. +
0—6 m	36					
6—12	135					
1—2	161	82,5%			3	
2—3	139				12	74,3
3—4	100		14		20	
4—5	141		25		96	
5—6	148	46,5%	26	58,0	44	54,8
6—7	179		35		62	
7—8	183		147	59,2	75	
8—9	8	31,9	163	64,4%	224	84,3
9—10			403	69,7	130	74,8%
10—11			429	76,7	131	63,3
11—12			315	70,2	89	
12—13			230	73,0	105	
13—14			224	70,8%	68	39,7
14—15			155	71,0	56	39,7
15—16			38	60,1	27	

Tabela III

Odczyny Schicka w mieście i na wsi u nie szczepionych w latach 1954—57

Teren badań	Przedszkola (3—7 lat)		I klasy szkół podst. (7—9 lat)	
	l. zbad.	% Sch. +	l. zbad.	% Sch. +
Warszawa	731	46,9	241	34,8
m. Pruszków	112	51,5	280	64,5
wieś	214	70,5	354	79,1

występuje u dzieci 7—8-letnich, podnosi się do 12% w grupie 8—9, potem opada do 14 lat, aby się podnieść do 10% w grupie 14—15 lat i 15% w grupie 15—16 lat. Różnice odsetków kombinowanych odczynów Schicka w poszczególnych grupach wieku badane parami, na ogół nie wykazały istotnie statystycznych różnic. Tylko w niektórych kombinacjach uzyskano wyniki na granicy różnic istotnych. Z badań tych wynika, że odsetek kombinowanych odczynów Schicka wydaje się wyższy u dzieci starszych niż u małych.

Zestawienie wyników przeprowadzonych badań nad odczynem Schicka u osób nie szczepionych z wynikami tego rodzaju badań spotykanymi w piśmiennictwie na przestrzeni od 1924 do 1957 r. przedstawiono w tabeli V. W naszych badaniach stwierdzono największy odsetek dodatnich odcz. Schicka u dzieci w wieku szkolnym, to jest 9—14 lat, 71%, podczas gdy w piśmiennictwie spotyka się w tej grupie wartości od 24 do 53%. Dalsze dwie tabele VI i VII objaśniają, jaki wpływ mają szczepienia

Tabela IV

Odczyn Schicka u dzieci nie szczepionych w mieście P. w 1956 r. według grup wieku

	Ogólna liczba zbadanych	Schick +		Schick -		Schick kom.	
		l. zbad.	%	l. zbad.	%	l. zbad.	%
7—8	154	87	56,5	60	39,0	7	4,54
8—9	186	91	48,9	72	38,7	23	12,4
9—10	449	281	62,6	122	27,2	46	10,2
10—11	461	329	71,4	100	21,7	32	6,9
11—12	339	221	65,2	94	27,7	24	7,1
12—13	247	168	68,0	62	25,1	17	6,9
13—14	242	159	65,7	65	26,9	18	7,4
14—15	173	97	56,1	58	33,5	18	10,4
15—16	45	19	42,2	19	42,2	7	15,6
Razem	2296	1452	63,2	652	28,4	192	8,4

Tabela V

Procent dodatnich odczynów Schicka u nie szczepionych według różnych badaczy

Badacze	żłobki	przedszkola	szkoły	dorośli
Barański Brokman 1924			24%	
Ławrynowicz i współpr. 1931	51%			
Sparrow 1931			37,7%	
Prażmowski 1931			52,2%	
Jakóbkiewiczowa 1936	do 6 mieś. 26% do roku 34,8%			
Park i Zinher	do 6 mieś. 30% do 1 roku 80% do 1—4 lat 72%	51%	53%	
Schulze 1948				50%
Bousfield 1949	1 rok 100%			
Włoska Praca z Pesaro 1956			48,1%	42%
Ter Pogossjan 1957	36,7%	2,5%		
Badania własne	82,5%	46,5%	71%	

Tabela VI

Odczyny Schicka u nie szczepionych i szczepionych dwukrotnie w żłobkach i przedszkolach w Warszawie w 1954—55 r.

	Nie szczepieni		Szczepieni 2-krotnie przez terenową służbę zdrowia		Szczepieni 2-krotnie przez P. Z. H.	
	l. zbad.	% dodatn. odcz. Sch.	l. zbad.	% dodatn. odcz. Sch.	l. zbad.	% dodatn. odcz. Sch.
Żłobki	616	77,5	334	32,6	168	8,3
Przedszkola	950	53,5	138	26,1	149	9,3

Tabela VII

Odczyny Schicka u nie szczepionych i szczepionych 2 i 3-krotnie w przedszkolach i szkołach w Pruszkowie w 1956—1957.

	Nie szczepieni		Szczepieni 2 i 3 krotn. przez terenową służbę zdrowia		Szczepieni 2 i 3-krotn. przez P. Z. H.	
	I. zbad.	% dodatn. odcz. Sch.	I. zbad.	% dodatn. odcz. Sch.	I. zbad.	% dodatn. odcz. Sch.
Przedszkola . . .	112	54,5	143	18,2	—	—
I kl. szkół podst. wiek 7 do 9 lat. . .	310	57,4	160	25,1	—	—
II—VII kl. szkół podst. wiek 9—16 lat	1794	71,0	—	—	838	3,9

przeciwbłonicze na wygasanie odczynu Schicka. Po dwukrotnym szczepieniu wykonanym przez pracowników P. Z. H. uzyskano 92%, a po dwu i częściowo trzykrotnym szczepieniu — około 96% odpornych. Na tych samych terenach po szczepieniach prowadzonych przez terenową służbę zdrowia uzyskano 26—32% dodatnich odczynów w Warszawie, 18—25%, po dwu i trzykrotnym szczepieniu w Pruszkowie. Jak wynika z tych zestawień, dobrze prowadzone szczepienia — gdy przestrzega się odpowiedniej dawki, dobrego wymieszania szczepionki, gdy zwraca się uwagę na wygląd anatoksyny (niekiedy wskutek zamaznięcia szczepionka ulega wyklłączeniu i traci na wartości) — dają zupełnie zadowalające wyniki. W szczepieniach prowadzonych przez terenową służbę zdrowia uzyskano dużo gorsze wyniki mimo stosowania tych samych szczepionek. Te gorsze wyniki przypuszczalnie są spowodowane nieodpowiednią techniką szczepień. W toku dochodzeń zmierzających do ustalenia przyczyny tych niedociągnięć stwierdzono, że pracownicy służby zdrowia nie zawsze stoją na wysokości zadania. Zdarzały się wypadki szczepienia anatoksyną wyklłączoną na skutek przechowywania w nieodpowiedniej temperaturze (szczepionka uległa zamrożeniu). Miał miejsce również przypadek, że na żądanie pokazania szczepionki osoba prowadząca szczepienia podała ampulkę z surowicą przeciwbłoniczą. Dla złe zrozumiałej ostrożności szczepiono zmniejszonymi dawkami nie przestrzegając instrukcji. Poza tym nie zawsze dokładnie mieszano szczepionkę przed pobraniem jej do strzykawki i przeważnie nie mieszano jej w strzykawce przed wstrzyknięciem.

WNIOSKI

1. Wysoki procent dodatnich odczynów Schicka wśród dzieci szkolnych wskazuje na dużą wrażliwość tego środowiska, co stwarza warunki dla epidemii. W związku z tym jak najszybciej należy objąć obowiązkiem szczepień dzieci w szkołach podstawowych od 8 do 15 roku życia.

2. Duża wrażliwość środowiska wiejskiego przemawia za koniecznością przeprowadzenia szczepień na wsi.

3. Duży procent dodatnich odczynów Schicka po dwukrotnym szczepieniu wykonanym przez terenową służbę zdrowia świadczy o konieczności przestrzegania instrukcji Ministra Zdrowia w dawkowaniu i właściwej techniki szczepień.

К. Вольска, техническая помощь В. Розвадовска

ИССЛЕДОВАНИЕ ВАКЦИН И ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ ДИФТЕРИИ В ПОЛЬШЕ В 1955—1956 ГГ.

II. Проверка состояния противодифтерийного иммунитета с помощью реакции Шика

Содержание

Изучалось состояние противодифтерийного иммунитета с помощью реакции Шика у 6600 детей из различных слоев населения. Для статистического анализа использовано данные, относящиеся к 5863 детям.

1467 детей было в ясельном возрасте, из них 51,3% давало положительную реакцию Шика; 1554 ребенка было в дошкольном возрасте, из них 44,6% давало положительную реакцию Шика; из 2842 школьников 56,3% давало положительную реакцию Шика. Самый высокий процент положительных реакций Шика наблюдался среди сельского населения. У непривитых, независимо от места жительства (город или деревня), положительная реакция Шика наблюдалась в 82,5% среди детей ясельного возраста, в 46,5% среди детей дошкольного возраста и в 71% среди школьников.

После двукратной вакцинации, проведенной сотрудниками Государственного Института Гигиены, последовал у 92% детей переход положительной реакции Шика в отрицательную; в результате проведения 2-кратных и частично 3-кратных вакцинаций получен иммунологический эффект в 96%. Следует отметить, что вследствие проведения вакцинаций местными работниками органов Здравоохранения иммунологический эффект получен только лишь в 68%—74% в Варшаве и в 75%—82% в Прушкове.

K. Wolska, technical assistant W. Rozwadowska

STUDIES ON THE VACCINES AND ANTI-DIPHTHERITIC VACCINATION IN POLAND DURING 1955—1956

II. THE STATE OF ANTI-DIPHTHERITIC IMMUNITY STUDIED BY SCHICK

Summary

The state of anti-diphtheritic immunity was studied by Schick-test in 6,600 children from different environments. For statistical elaboration 5,863 examined individuals were considered. In this number there were 1,467 children of the crèche age, among them 51,3% Schick positive; 1,554 children of the kindergarten age — 44,6% Schick-positive (and 2,842 school-children — 56,3% Schick positive). The analysis according to environment showed that the highest percentage of positive Schick reactions was in the rural areas. The children who were not vaccinated presented during crèche age — 82,5% Schick positive, kindergarten — 46,5% and school age — 71%. After vaccinating twice by the staff of the State Institute of Hygiene 92% with positive Schick reaction changed the positive into negative and after two vaccinations and partly after three 96% were immunized. In the same areas after vaccinations carried out by the district health service immunity was obtained in 68—74% in Warsaw, and 75—82% in Pruszków only.

PIŚMIENNICTWO

1. Barański R., Brokman H.: *Pediatrica Polska*, 1924, 4, 65. — 2. Bousfield G.: *Lancet*, 1949, I, 1100. — 3. Schulze H. A.: *American Journal of Public Health*, 1948, XI, 1927. — 4. Daniel E., Fałęcki K., Gałzka A., Krajewski J.: *Medyk i Medycyna*, 1955, I, 8. — 5. Hirszfild L.: *Pediatrica Polska*, 1931, XI, 3 II. — 6. Jakóbkiewiczowa J.: *Medycyna Doświadczalna i Społ.* 1936. XI, I. — 7. Ławrynowicz A., Reutt-Boremska M., Bogdanowiczowa Z.: *Pediatrica Polska*, 1930, X, 101. — 8. Ter Pogossjan R. A.: *Ż. M. E. I.*, 1957, 2. — 9. Prażmowski W.: *Med. Dośw. i Społ.* 1935, XX, 81.

Krystyna Wolska, Anna Abgarowicz, pomoc techn. Wanda Rozwadowska

BADANIA NAD SZCZEPIONKAMI I SZCZEPIENIAMI PRZECIWBŁONICZYMI W POLSCE W LATACH 1955—1956

III. PORÓWNAWCZA OCENA 6 SZCZEPIONEK KRAJOWYCH W BADANIACH TERENOWYCH

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Dla właściwej oceny własności uodparniającej szczepionek nie można poprzestać na badaniach laboratoryjnych, ale należy oprzeć się na wynikach szczepień przeprowadzonych u ludzi. Ogólnie przyjętym i najprostszym sposobem sprawdzania uzyskanej odporności przeciwbłoniczej w masowych badaniach jest badanie na odczyn Schicka. W ten sposób prowadzone w różnych krajach badania dają ocenę wartości różnych szczepionek (*Park i Schroder 1932; Schulze 1948; Bell 1949; Vogelsang 1950; Barr 1955; Sparrow 1930; Prażmowski 1932; Jakóbkiewiczowa 1936*). Wzorując się na ich pracach przeprowadzono w terenie badania wartości uodparniającej szczepionek produkowanych w kraju. Badaniu poddano 6 szczepionek wyrobu różnych wytwórni krajowych. Szczepionki zawierały anatoksynę błoniczą oczyszczoną, zagęszczoną i osadzoną na wodorotlenku glinu. Jeden ml szczepionki zawierał około 60 jednostek flokulacyjnych.

MATERIAŁ, METODYKA I WYNIKI BADAŃ

Badane szczepionki oznaczono symbolami: A 230655; B 120855; C 70656; D I; E II i F 21255 (skojarzona z tężcem). Szczepionki D I, E II i F 21255 należą do serii próbnych. Szczepienia przeprowadzono w 6 szkołach w Pruszkowie liczących 3 526 dzieci w wieku od 7 do 16 lat. Przed szczepieniem wykonano u wszystkich dzieci odczyn Schicka, które odczytywano na czwarty dzień. Dzieci z ujemnym odczynem wyłączono z akcji szczepień, dzieci z dodatnim odczynem Schicka zaszczepiono zgodnie z instrukcją Ministra Zdrowia Nr 50/54 z dn. 25. X. 1954 r. dwukrotnie, a część dzieci szczepiono trzykrotnie, czego nie przewiduje wymieniona instrukcja. Szczepionkę wstrzykiwano głęboko pod skórę ramienia w dawkach: na I szczepienie 0,2 ml na II i III szczepienie 0,3 ml. Odstęp między I i II szczepieniem wynosił 4—6 tygodni, między II a III 5 do 7 miesięcy. Przed każdym pobraniem szczepionki, dokładnie wstrząsano flaszeczkę w celu uzyskania równomiernej zawiesiny. Starannie mieszano również szczepionkę w strzykawce przed każdym wstrzyknięciem. U dzieci szczepionych kontrolowano odczyny poszczepienne po 24 i 48 godzinach. Kontrolę tych odczynów przeprowadzono w szkołach lub w razie nieobecności dziecka w szkole — w domu. Uwzględniono następujące rodzaje odczynów poszczepiennych:

Odczyn słaby — zaczerwienienie i lekki obrzęk do 5 cm średnicy.

Odczyn średni — zaczerwienienie i obrzęk do 10 cm średnicy.

Odczyn silny — zaczerwienienie i znaczny obrzęk obejmujący całe ramię.

Odczyn ogólny — temp. powyżej 37,5° C z równoczesnym silnym odczynem miejscowym i złym samopoczuciem.

Kształtowanie się odczynów poszczepiennych w zależności od użytej szczepionki przedstawiono w tabeli I. Dzieciom z silnym odczynem przy następnym szczepieniu podawano dawkę 0,1 ml (6 Lf). Największy odsetek odczynów ogólnych i silnych miejscowych stwierdzono u dzieci szczepionych anatoksyną E II oraz anatoksyną B 120855.

Tabela I

Odczyny poszczepienne w zależności od rodzaju stosowanej anatoksyny błoniczej

Szczepionki	I. szczep.	bez odcz.	słaby	średni	silny	ogólny
A 230 655	342	77 22,5 ⁰ / ₀	229 67,0 ⁰ / ₀	16 4,7 ⁰ / ₀	7 2,0 ⁰ / ₀	13 3,8%
B 120 855	203	43 21,2 ⁰ / ₀	138 68,0 ⁰ / ₀	3 1,5 ⁰ / ₀	5 2,4 ⁰ / ₀	14 6,9%
C 70 656	233	87 37,3 ⁰ / ₀	134 57,5 ⁰ / ₀	—	—	12 5,2 ⁰ / ₀
D I	527	293 55,6 ⁰ / ₀	196 37,2 ⁰ / ₀	2 0,4 ⁰ / ₀	20 3,8 ⁰ / ₀	16 3 ⁰ / ₀
E II	118	33 28,0 ⁰ / ₀	55 46,4 ⁰ / ₀	6 5,1 ⁰ / ₀	9 7,6%	15 12,7%
F 21255	252	102 28,0 ⁰ / ₀	129 50,4 ⁰ / ₀	4 1,6 ⁰ / ₀	6 2,4 ⁰ / ₀	5 2,0 ⁰ / ₀
Razem	1675	641	881	31	47	75

Istotność różnic: dla szczepionek A i E, $2\sigma = 7,8$ przy $p_1 - p_2 = 14,5$; dla szczepionek B i E, $2\sigma = 8,4$ przy $p_1 - p_2 = 11,0$; dla D i E $2\sigma = 7,7$ przy $p_1 - p_2 = 13,5$; dla C i E $2\sigma = 8$ przy $p_1 - p_2 = 15,1$; dla E i F $2\sigma = 7,8$ przy $p_1 - p_2 = 15,9$. Pomiedzy pozostałymi szczepionkami nie stwierdzono różnic istotnych statystycznie.

Ocena statystyczna istotności różnic pomiędzy poszczególnymi szczepionkami, wyrażona średnim błędem różnicy „dwa sigma”, wykazuje istotne różnice w odczynach poszczepiennych pomiędzy szczepionką E II oraz wszystkimi pozostałymi szczepionkami. Ponadto różnice statystycznie istotne stwierdzono jedynie pomiędzy szczepionką B 120855 a szczepionką F 21255. Wszystkie pozostałe szczepionki porównywane parami między sobą nie wykazują różnic statystycznie istotnych.

Dokładna analiza ogólnych odczynów poszczepiennych wykazała, że duży procent gorączkujących, to dzieci z odczynem Schicka kombinowanym. Spośród 49 dzieci z odczynem kombinowanym po szczepieniu zagorączkowało 21,1%, podczas gdy dzieci z odczynem Schicka dodatnim wykazały tylko 2,5% odczynów ogólnych. Obniżenie dawki do 0,1 ml nie wykazało znacniejszego zmniejszenia odczynów ogólnych u dzieci z kombinowanym odczynem Schicka. Odporność poszczepienną kontrolowano odczynem Schicka po 10 tygodniach od drugiego wstrzyknięcia.

W przypadku dodatniego odczynu dziecko szczepiono po raz trzeci, a w 10 tygodni później ponownie wykonywano odczyn kontrolny.

Stopień uodpornienia uzyskany po dwukrotnym szczepieniu badanymi szczepionkami przedstawia tabela II.

Tabela II

Stan odporności dzieci z dodatnim odczynem Schicka po dwukrotnym szczepieniu różnymi szczepionkami (wiek dzieci 7—16 lat)

Szczepionka	I. zbadanych	Po 2 x szczep.		% odpornych
		Sch +	Sch. —	
A 230655	171	20	151	88,5
B 120855	118	5	113	95,8
C 70656	143	9	134	93,7
D I	207	24	183	88,5
E II	70	6	64	91,4
F 21255	129	5	124	96,1
ogółem	838	69	769	91,8

Istotność różnic pomiędzy szczepionkami A i B $2\sigma = 5,5$ przy $p_2 - p_1 = 7,3$ dla szczepionki A i F $2\sigma = 5,9$ przy $p_1 - p_2 = 7,6$. Identycznie pomiędzy szczepionkami D_I i B oraz D_I i F.

Najwyższy procent odpornych uzyskano stosując anatoksynę F 21255; B 120855 i C 70656.

Ocena statystyczna różnic pomiędzy odsetkami dzieci uodpornionych różnymi szczepionkami badana przy pomocy kryterium „dwa sigma” dowodzi istotnych statystycznie różnic pomiędzy szczepionką A 230655 a szczepionką B 120855 i szczepionką F 21255; ponadto pomiędzy anatoksyną D_I i anatoksyną B 120855 i F 21255.

Biorąc pod uwagę odczyn Schicka po dwu i po trzech szczepieniach uzyskano uodpornienie u 99,8% dzieci. Zbadano 484 dzieci, wśród nich po 2 szczepieniach pozostało 37 dzieci z odczynem Schicka dodatnim, a więc 92,6% uodporniło się. Po trzeciej dawce szczepionki tylko jedno dziecko wykazywało odczyn Schicka dodatni, a uzyskano uodpornienie w 99,8%.

DYSKUSJA

Odporność poszczepienną badaną odczynem Schicka według danych z piśmiennictwa ilustruje tabela III.

Jak wynika z tabeli III najwyższą 100% odporność uzyskali autorzy przy stosowaniu szczepionek adsorbowanych APT i PTAP. Porównując odporność przeciwbłoniczą osiągniętą przy stosowaniu różnych szczepionek zagranicznych z wynikami uzyskanymi przez nas można stwierdzić, że spośród 6 badanych szczepionek krajowych, szczepionki F 21255, B 120855 i C 70656 posiadają wartość zbliżoną do dobrych szczepionek zagranicznych, natomiast szczepionki A, D_I i E_{II} są nieco słabsze.

WNIOSKI

1. Odczynы poszczepienne ogólne stwierdzono średnio u 4,4% dzieci szczepionych, w wieku 7—16 lat.

Tabela III

Zmiany dodatniego odczynu Schicka na ujemny uzyskane po dwu i trzykrotnym stosowaniu różnych szczepionek według różnych badaczy (w %)

Badacze	Szczeplonka							
	anatoks. płynna	TA	AF	APT	PTAP	anatoks. + krztusiec	anatoks. błonicza tężec i krztusiec	PTAP krztusiec
Park 1932	93,7	90		98,2				
Capelli 1947					88,2			
Schulze 1948	66—70							
Bell 1948, 1955				85 90	99,7			97
Bousfield 1949, 1954, 1955					96,9			99 100
Vogelsang 1950				100				
De Graf Tasman 1950					100			
Saner Tucker 1950 1955						98+	97	
Org. Mond 1953			95—97	99				
Holt 1954, 1955					99 99,9+			99
Barr 1955				99,7				
Miller 1955							100	
Pogosjan 1957				94,6				
Ławrynowicz i wsp. 1930	71,7+							
Sparrow 1930	79,5 93,7+							
Prażmowski 1935	64,7 76,9+							
Jakóbkiewiczowa 1936	72—94,4							
nasze 1956				88,5— 96,1 99,8+				

+ trzykrotne szczepienia,

TA toksyna + antytoksyna,

AF anatoksyna płynna oczyszczana,

APT anatoksyna osadzana na wodorotlenku glinu,

PTAP anatoksyna oczyszczana osadzana na fosforanie glinu

2. Dzieci z kombinowanym odczynem Schicka wykazują zwiększone odczyny poszczepienne po podaniu anatoksyny błonicznej.

3. Zmniejszenie pierwszej dawki uodporniającej do 0,1 nie wpływa wyraźnie na obniżenie odczynów poszczepiennych u dzieci z kombinowanym odczynem Schicka.

4. Po trzykrotnym szczepieniu dzieci w wieku 7—16 lat uzyskano prawie 100% uodpornionych.

5. Uwzględniając odczyny poszczepienne oraz wartości uodparniające badanych szczepionek, należy uznać szczepionki produkowane w kraju za dobre i nadające się do szczepienia nie tylko małych dzieci, ale również dzieci starszych w wieku 8—15 lat.

6. Dwukrotne szczepienie dzieci w wieku 8—15 lat, które nigdy nie były szczepione przeciw błonicy nie daje dostatecznego uodpornienia, należy wprowadzić obowiązek trzeciego szczepienia w dawce 0,3 po upływie 5—7 miesięcy od drugiej dawki.

К. Вольска, А. Абгарович, техническая помощь В. Розвадовска

III. СПРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ 6-И ОТЕЧЕСТВЕННЫХ ВАКЦИН В ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОМ ОПЫТЕ

Содержание

В шести школах г. Прушкава проводились профилактические прививки против дифтерии среди детей в возрасте от 7 до 16 лет. Иммунизация проводилась в соответствии с действующей инструкцией Министерства Здравоохранения.

Были использованы 3 производственные отечественные вакцины и 3 испытываемые прививочные препараты. 1 мл. вакцины содержал 60 Лф. Реактогенность препарата проверялась в 24 и 48 часов спустя от момента введения. У детей с комбинированной реакцией Шика частота общих явлений составляла 21,1%. Уменьшение дозы первой прививки до 0,1 мл у этих детей не повлияло на снижение общих явлений у них. Двукратная вакцинация детей с положительной реакцией Шика давала переход положительной реакции в отрицательную в 88,5%—96,1% (в зависимости от вакцины).

3-кратная вакцинация детей с положительной реакцией Шика давала переход положительной реакции в отрицательную в 99,8%.

K. Wolska, A. Abgarowicz, technical assistant W. Rozwadowska

STUDIES ON THE VACCINES AND ANTI-DIPHTHERITIC VACCINATION IN POLAND DURING 1955—1956.

III. COMPARATIVE EVALUATION OF 6 VACCINES PRODUCED IN POLAND IN EPIDEMIOLOGIC STUDIES

Summary

Vaccinations were carried out in 6 elementary schools in Pruszków — in children of 7 to 16 years of age. The children were vaccinated, in accordance with the instruction of the Ministry of Health, with 3 vaccines produced in Poland routinely and with 3 trial vaccines. 1 ml of vaccine contains 60 Lf. The check-up of the post-vaccination reactions was carried out after 24 and 48 hours. In children with combined Schick reaction in 21.1% there appeared general reactions. The lowering of the first vaccination dose to 0.1 ml leads only to insignificant decrease in the amount of general reactions. The twice made vaccination in children with positive Schick caused the change of reaction to negative in 88.5—96.1% depending on the vaccine. Thrice vaccinated children with positive Schick reaction showed the change of reaction into negative in 99.8%.

PIŚMIENNICTWO

1. Barr M., Glenny A. T., Butler N. R.: Brit. med. Journ., 1955 sept. — 2. Bell J. A.: J. Amer. Med. Assoc., 1948, 137, 1009. — 3. Bell J. A.: Bull. de l' O. M. S., 1955, 13. — 4. Bousfield G.: Lancet, 1949, 1, 1100. — 5. Capelli A.: Riv. Inst. Sieroter. Ital., 1947, 22. — 6. Greenberg L.: Bull. de l' O. M. S., 1955, 3, 13. — 7. Grodzki E., Grzegorzewski E., Jakóbkiewiczowa J., Mazurek W., Szeyman M.: Med. Dośw. i Społ., 1935, 20. — 8. Hirszfeld L.: Med. Dośw. i Społ., 1931, XI. — 9. Holt L. B., Barnes J. M.: Brit J. exp. Path., 1955, 36, 407. — 10. Igiene e sanita publ., vol. 1956, XII, 9. — 11. Jakóbkiewiczowa J.: Med. Dośw. i Społ., 1936. — 12. Ławrynówicz A., Reutt-Boremska M., Bogdanowiczowa Z.: Pediatria Polska, 1930, 10, 101. — 13. Park W. H., Schroder M. D.: Americ. Journ. of Publ. Helt. 1932, XXII, 2, 7. — 14. Ter. Pogossjan R. A.: Ž. M. E. I, 1957, 2. — 15. Prażmowski W.: Med. Dośw. i Społ., 1931, 10. — 16. Spiller V., Barnes J. M., Holt L. B.: Brit. Med. Journ., 1955, sept. — 17. Tyson R., Houston H. J.: Pediatrics, 1950, 37/3, 357. — 18. Vogelsang M.: Brit. Med. Journ., 1950, 4646.

Anna Abgarowicz, Artur Gałązka, Tadeusz Kukiz

**BADANIA NAD SZCZEPIONKAMI I SZCZEPIENIAMI
PRZECIWBŁONICZYMI W POLSCE W LATACH 1955—1956**

**IV. PORÓWNAWCZA OCENA 4 SZCZEPIONEK KRAJOWYCH W BADANIACH
LABORATORYJNYCH**

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Wartość anatoksyny błoniczej można określić laboratoryjnie metodami biologicznymi na świnkach morskich. Brak do tej pory międzynarodowych przepisów obowiązujących w tej dziedzinie. Sposób przeprowadzanej kontroli i jej wymagania określają farmakopee różnych państw. Światowa Organizacja Zdrowia podjęła pracę nad ujednoliceniem metod badania, co znalazło wyraz na Zjeździe w Lionie w r. 1955 poświęconym standaryzacji szczepionek.

Według przepisów Światowej Organizacji Zdrowia (2) ocenę przeprowadza się przez porównanie ze szczepionką standartową. Dla standardu i dla anatoksyn badanych używa się po 15 świnek wagi 250—350 g. Dawka szczepienna na świnkę morską wynosi:

- a) dla anatoksyny płynnej połowę pierwszej dawki profilaktycznej dla dziecka w 0,5 ml płynu fizjologicznego;
- b) dla anatoksyny adsorbowanej 0,5 ml pierwszej dawki dziecięcej rozcieńczonej 1:25.

Standard międzynarodowy — wysuszoną anatoksynę rozcieńcza się według przepisu płynem fizjologicznym i wstrzykuje się po 0,5 ml podskórnice. Cztery tygodnie później wszystkie zwierzęta dostają podskórnice 20-krotną dawkę LD₅₀ jadu błoniczego. Po pięciu dniach powinna paść ta sama ilość zwierząt uodpornionych badanymi anatoksynami co i w grupie zwierząt uodpornionych standardem.

Np. w grupie standartowej przeżyło	77%	świnek
„ anatoksyny a)	61%	„
„ „ b)	88%	„

anatoksyna a) nie odpowiada wymaganiom stawianym przez Światową Organizację Zdrowia.

Według farmakopei brytyjskiej z roku 1953.

Dla anatoksyny płynnej: 10 świnek należy uodpornić podskórnice dwukrotnie w odstępach 4-tygodniowych jednym mililitrem anatoksyny rozcieńczonej 20-krotnie. W trzy tygodnie po drugiej dawce wstrzyknąć śródskórnice pięciokrotną dawką testu Schicka w 0,2 ml. 48 godzin później najwyżej 2 świnki mogą wykazać dodatni odczyn Schicka.

Dla anatoksyny adsorbowanej: Wyjściowy preparat musi zawierać 50 Lf w jednym ml. 10 świnek uodparnia się podskórnice 2-krotnie w odstępach 4-tygodniowych 1 ml szczepionki rozcieńczonej płynem fizjologicznym w ten sposób, że 1 ml zawiera 1 Lf. W trzy tygodnie po dru-

giej dawce należy pobrać krew, surowicę miareczkuje się metodą Jensena. Średnia geometryczna otrzymanych mian musi wynosić najmniej 2 J. A. w 1 ml surowicy.

Według farmakopei amerykańskiej z roku 1955.

Dla anatoksyny płynnej: 10 świnek morskich wagi od 270 do 320 g uodparnia się $\frac{1}{10}$ dawki ludzkiej. Po 6 tygodniach wstrzykuje się podskórnie 10 Dlm jadu błoniczego. 80% świnek powinno przeżyć 10 dni bez żadnych objawów chorobowych.

Dla anatoksyny adsorbowanej: Najmniej 4 świnkom wagi od 450 do 550 g wstrzykuje się połowę ludzkiej dawki. W 4 tygodnie później pobiera się krew, surowice miesza się w równych częściach. Mieszanina ta musi zawierać najmniej 2 J. A. w 1 ml surowicy. Mianowanie odbywa się zgodnie z przepisami Narodowego Instytutu Zdrowia.

W Niemczech określa się wartość anatoksyny metodą Priggego. Polega ona na tym, że ocenia się nie według jednostek antytoksycznych, lecz według jednostek ochronnych. Metoda ta opiera się na porównaniu preparatu badanego z preparatem standartowym, przechowywanym w suchej masie, który rozcieńczony według przepisu zawiera w 1 ml 1 J. O. (jednostka ochronna). W tym celu do badania używa się dużych zespołów zwierząt, dwa zespoły po 25 świnek dla różnych dawek standardu (0,5 J. O. i 2 J. O.) oraz po 25 sztuk dla każdej z badanych szczepionek. Badaną szczepionkę rozcieńcza się w ten sposób, że 1 ml zawiera 0,5 J. O. W 4 tygodnie po uodpornieniu świnek morskich, wszystkie zwierzęta dostają podskórnie 16-krotną dawkę LD_{100} toksyny standartowej. Oblicza się procent zwierząt, które przeżyły w obu grupach standartowych i w grupie badanej. Na podstawie pewnych ściśle określonych przez Priggego formuł matematycznych oblicza się zawartość J. O.

Według farmakopei polskiej z roku 1954 cytujemy w wyjątkach:

... „Szczepionka przeciw błonicy formolowa wywołuje u serii 5 świnek morskich czynną odporność po wprowadzeniu podskórnym 5 ml preparatu; poziom wytworzonej odporności bada się po 30 dniach wstrzykując uodpornionym świnkom podskórnie $\frac{1}{2}$ Lf toksyny błoniczej. Czas obserwacji świnek 96 godzin. 80% zwierząt powinno zostać przy życiu”.

... „Szczepionka błonicza formolowa strącona (precypitowana) wywołuje u serii 5 świnek morskich czynną odporność po wprowadzeniu podskórnym 1 dawki ludzkiej preparatu; poziom wytworzonej odporności bada się po 6 tygodniach wstrzykując uodpornionym świnkom podskórnie $\frac{1}{2}$ Lf toksyny błoniczej. Czas obserwacji 96 godzin. 80% zwierząt powinno pozostać przy życiu”.

W pracy naszej oparliśmy się na przepisach farmakopei brytyjskiej z roku 1953 i farmakopei polskiej z roku 1954, wprowadzając w tej ostatniej zmianę w czasie badania poziomu wytworzonej odporności zgodnie z czasem stosowanym obecnie przez Kontrolę Państwową.

Celem naszej pracy było dokładne określenie wartości uodparniającej na zwierzętach trzech szczepionek produkowanych rutynowo w kraju A, B, C, i jednej szczepionki próbnej D przygotowanej przez Laborato-

* Na podstawie informacji uzyskanej od Kontroli Państwowej $\frac{1}{2}$ Lf jest błędem drukarskim. Powinno być $\frac{1}{2}$ L + jadu błoniczego.

rium Technologiczne Zarządu Wytwórni Surowic i Szczepionek w Warszawie.

Charakterystyka szczepionek:

Szczepionka A seria 230655; anatoksynę płynną koncentrowano metodą ultrafiltracji najpierw przez 4%, a potem 8% błonę kolodionową w kwasie octowym.

Szczepionka B seria 120855; anatoksynę płynną koncentrowano przez 8—10% błony kolodionowe w kwasie octowym. Koncentrat oczyszczano przez wysalanie siarczanem amonu i dializowanie w wodzie bieżącej.

Szczepionka C seria 70656; anatoksynę płynną przygotowaną z toksyny uzyskanej na podłożu Lingooda koncentrowano przez 4%, a następnie przez 10% błony kolodionowe. Szczepionkę D s I przygotowano z toksyny na podłożu Lingooda, a następnie koncentrowano i oczyszczano zmodyfikowaną metodą Holta (3).

Wszystkie koncentraty rozcieńczano płynem fizjologicznym w ten sposób, aby po ostatecznym zmieszaniu z adsorbentem (wodorotlenkiem glinu) 1 ml zawierał 60 Lf.

Badania nasze przeprowadzono w 4—9 miesięcy po wypuszczeniu szczepionek do użytku przez Kontrolę Państwową.

Szczepionkę B i D kontrolowano na zwierzętach w kwietniu i maju, A — w czerwcu i lipcu, C — w październiku i listopadzie.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Tok pracy był następujący: uodparniano świnki morskie badanymi szczepionkami, pobierano krew zwierząt uodpornionych, odwirowywano surowice, przechowywano je w temp. -20°C , a następnie po ukończeniu cyklu doświadczenia ściśle według metody Jensena określano ilość jednostek antytoksycznych w 1 ml surowicy (1).

Do uodpornienia używano świnek morskich wagi od 280 do 380 g z różnych hodowli. Wszystkie króliki używane do badań pochodziły z jednej hodowli Zakładu Hodowli Zwierząt Futerkowych S. G. G. W. w Brwinowie. Króliki depilowano depilatorem, w skład którego wchodził siarczek baru. Roboczą surowicę standartową i toksynę ustabilizowaną otrzymano z Laboratorium Technologicznego Zarządu Wytwórni Surowic i Szczepionek w Warszawie.

Na każdą szczepionkę przygotowano trzy grupy świnek morskich w każdej grupie po 11 sztuk. Do ostatecznych obliczeń postanowiono brać zespoły po 10 świnek, na wypadek padnięcia dodano po jednej śwince, niestety nie wszędzie udało się utrzymać zespoły zaprojektowane z przyczyn niezależnych od toku badania.

Grupę I szczepiono podskórnie dwukrotnie w odstępach 4-tygodniowych 1 ml szczepionki rozcieńczonej płynem fizjologicznym w ten sposób, że 1 ml zawierał 1 Lf.

Grupę II szczepiono podskórnie dwukrotnie w odstępach 4-tygodniowych 1 ml szczepionki rozcieńczonej 20-krotnie płynem fizjologicznym, co w naszych warunkach odpowiadało 3 Lf.

Grupę III szczepiono podskórnie jednorazowo dawką 0,5 ml szczepionki nie rozcieńczonej, co odpowiadało 30 Lf.

W trzy tygodnie po drugiej dawce pobrano krew świnkom z grupy I i II, a następnie świnkom grupy II wstrzyknięto śródskórnie 5-krotną dawkę testu Schicka w 0,2 ml. W grupie III szczepionej 1-razowo pobra-

no krew w 4 tygodnie po szczepieniu, a następnie w 3—4 dni później podawano podskórnie dawkę jadu błoniczego odpowiadającą $\frac{1}{2}$ L +.

Wszystkie surowice uodpornionych zwierząt miareczkowano pojedynczo na królikach metodą Jensena w oparciu o dawkę LR $\frac{1}{3000}$ J. A., a następnie miareczkowano mieszaniny surowic każdej z poszczególnych grup zwierząt, mieszając je w równych częściach. Starano się mianować surowice w ten sposób, by na poszczególnych królikach miareczkować równocześnie po kilka surowic pochodzących od świnek uodpornionych różnymi szczepionkami, natomiast mieszaniny surowic świnek morskich uodpornionych jedną szczepionką i różnymi metodami mianowano zawsze na jednym króliku.

Miareczkowanie oparto o LR $\frac{1}{3000}$ J. A. okazało się w praktyce bardzo korzystne. Odczyny były wyraźne, łatwe do odczytania. Wyraźnie widać było zanikanie odczynów. Nie stwierdzono silnej nekrozy — nawet jeśli surowica badana miała niskie miano — ani zlewania się odczynów. Dzięki temu na króliku powyżej 2 kg wagi bez trudności wykonywano 100, a nawet i więcej wstrzyknięć.

WYNIKI BADAŃ

U zwierząt grupy III, które w 4 tygodnie po uodpornieniu otrzymały podskórnie $\frac{1}{2}$ L + jadu błoniczego żadnych objawów chorobowych nie zaobserwowano. Kontrola 5-krotną dawką testu Schicka u zwierząt grupy II w 3 tygodnie po drugiej dawce u wszystkich zwierząt wykazała ujemne odczyny Schicka.

Jak kształtowało się miano antytoksyn w poszczególnych grupach u poszczególnych zwierząt w zależności od dawki antygeny, obrazuje tabela I.

Na podstawie tej tabeli stwierdzono bardzo duże różnice osobniczej wrażliwości zwierząt. Rozpiętość między najniższym a najwyższym mianem jest bardzo duża. W jednej grupie zwierząt szczepionych tą samą dawką anatoksyny miano najwyższe jest kilka, a nawet kilkanaście razy wyższe od najniższego.

Tabela I

Poziom przeciwciał w surowicy świnek morskich uodpornionych różnymi szczepionkami oznaczony metodą Jensena w J. A.

A 230655

	< 0,2	0,2-0,49	0,5-0,99	1-1,49	1,5-1,99	2-2,49	2,5-2,99	3-3,99	4-4,99	5-5,99	Ilość użytych zwierząt
1 Lf	1	1	1		2		1	3		1	10
3 Lf		1	2		1	1	1	1	3		10
30 Lf		5			4			1			10

B 120855

	< 0,2	0,2-0,49	0,5-0,99	1-1,49	1,5-1,99	2-2,49	2,5-2,99	3-3,99	4-4,99	5-5,99	Ilość użytych zwierząt
1 Lf			4		3		1	2			10
3 Lf			2	1	3			1	1	1	9
30 Lf			6		1	2		1			10

C 70656

	< 0,2	0,2-0,49	0,5-0,99	1-1,49	1,5-1,99	2-2,49	2,5-2,99	3-3,99	4-4,99	5-5,99	Ilość użytych zwierząt
1 Lf			2	1	1	3					7
3 Lf				1		1	1		7		10
30 Lf		2	1	3	1						7

D s I.

	< 0,2	0,2-0,49	0,5-0,99	1-1,49	1,5-1,99	2-2,49	2,5-2,99	3-3,99	4-4,99	5-5,99	Ilość użytych zwierząt
1 Lf	2	7				1					10
3 Lf		1	3	5	1		1				11
30 Lf		4	3	3							10

Jasnym jest, że określenie wartości szczepionek na 3—4 zwierzętach z przygodnych hodowli jest dziełem przypadku.

Tabela II przedstawia średnie geometryczne, średnie arytmetyczne i miana mieszanin surowic. Już na pierwszy rzut oka widoczne są różnice poziomu przeciwciał w surowicach świnek uodpornionych tą samą szczepionką przy zastosowaniu różnych metod uodparniania.

Tabela II

Poziom przeciwciał w surowicy świnek morskich uodpornionych różnymi szczepionkami oznaczony met. Jensena w J. A.

Szczepionka	1 Lf			3 Lf			30 Lf		
	średnia geometr.	średnia arytm.	miano miesz.	średnia geometr.	średnia arytm.	miano miesz.	średnia geometr.	średnia arytm.	miano miesz.
A 230655	1,64	2,31	2,25	2,04	2,5	3,15	0,94	1,23	0,9
B 120855	1,36	1,67	1,10	1,86	2,38	2,20	0,99	1,24	1,10
C 70656	1,39	1,48	1, 5	3,79	3,93	4,5	0,72	0,84	1,1
D s I	0,35	0,46	0,22	0,91	1,08	0,9	0,54	0,6	0,9

Na ogół uodpornienie jednorazowe dawką 30 Lf daje najniższy poziom przeciwciał. Wyjątek stanowi szczepionka D s I. Najwyższy poziom przeciwciał otrzymano uodparniając dwukrotnie zwierzęta dawką 3 Lf.

Skąd wynikają znaczne różnice pomiędzy niektórymi średnimi geometrycznymi a średnimi arytmetycznymi mian surowic (w grupie A szczepionej 1 Lf, w grupie B szczepionej 3 Lf). Jeżeli porównamy tablicę I i II, to zauważymy, że różnice między średnimi są proporcjonalne do rozrzutu mian surowic zwierząt reagujących na jedną i tę samą dawkę antygeny. Test średniej geometrycznej jest jak gdyby zabezpieczeniem przed zbyt optymistyczną oceną szczepionek, wówczas gdy materiał służący do badań jest niejednorodny.

Dokładna ocena statystyczna istotności różnic przy zastosowaniu wzoru T Studenta wykazuje, że uodpornienie dawką 30 Lf podaną jednorazowo nie daje możliwości stwierdzenia, która szczepionka jest lepsza, a która gorsza. Natomiast dwukrotne uodpornienie dawką 1 Lf wykazuje

istotne różnice pomiędzy szczepionkami porównywanymi parami A-D, B-D, C-D.

Jako wartość graniczną prawdopodobieństwa przypadkowej wartości we wzorze T Studenta przyjęto 0,05. Porównanie parami szczepionek A-D przy dawce 1 Lf wykazało prawdopodobieństwo przypadkowej wartości 0,005, B-D 0,000; C-D 0,000, podczas gdy porównanie tych samych par szczepionek przy dawce 30 Lf wykazało odpowiednio 0,24, 0,06, i 0,38. Jeszcze bardziej wyraźne zróżnicowanie daje uodpornienie dawką 3 Lf podaną dwukrotnie.

DYSKUSJA

Z porównania różnych farmakopei wynika, że ocenę szczepionek przeprowadza się różnymi metodami opartymi na dwóch zasadach:

1) wymagana jest ściśle określona ilość J. A. w ml surowicy zwierząt uodpornionych (farmakopee angielska i amerykańska).

2) jako kryterium przyjmuje się procent przeżycia zwierząt uprzednio uodpornionych po zastosowaniu odpowiedniej dawki toksyny. Metody te opierają się na jednoczesnym badaniu w stosunku do standardu (Prigge, Światowa Organizacja Zdrowia).

Farmakopea polska opiera się na drugiej zasadzie, ale bez porównawczego badania ze standartową szczepionką. Żadna z badanych szczepionek nie odpowiada wymaganiom stawianym przez metodę pierwszą. Najwyższa średnia geometryczna poziomu antytoksyn po dwukrotnym podaniu dawki 1 Lf wynosi w naszym badaniu 1,64 J. A. (szczepionka A), podczas gdy farmakopea brytyjska wymaga co najmniej dwóch J. A./ml.

Żadna szczepionka w metodzie jednorazowej dawki uodparniającej nie daje 2 J. A./ml wymaganych przez farmakopeę amerykańską. Wszystkie natomiast szczepionki są dobre według kryteriów polskiej farmakopei. 100% zwierząt, którym podano $\frac{1}{2}$ L + jadu błoniczego, nie wykazywało objawów chorobowych. Na 37 badanych świnek nie wykazujących żadnych zmian chorobowych 21 zwierząt zawierało w 1 ml surowicy mniej niż 1 J. A.

Wymagania farmakopei polskiej są bardziej tolerancyjne niż farmakopee innych państw.

Dużą trudnością w ocenie szczepionki jest niejednorodność w reagowaniu zwierząt na tę samą dawkę antygeny. Już Ehrlich zwrócił uwagę na duże różnice osobniczej wrażliwości świnek morskich na antygen. Według Schäffera 10 pokoleń świnek morskich w chowie krewniaczym daje stabilizację cechy pośredniej. Jeśli chcemy mieć materiał o wyrównanej wrażliwości, musimy korzystać z jednej i tej samej hodowli prowadzonej bezwzględnie w chowie krewniaczym, z której drogą selekcji usunięto osobniki nadmiernie i mało wrażliwe.

Prigge dokładnie badał stopień wrażliwości świnek morskich na antygen i zaobserwował duże wahania sezonowe w odpowiedzi na jedną i tę samą dawkę. W zimie musiał podawać 3—4-krotnie większe dawki, aby otrzymać tę samą odpowiedź immunologiczną co w lecie. Te wahania dotyczą nie tylko pór roku, ale także całych lat. Prigge wiąże to zjawisko z długostrwością naświetlania (warunki klimatyczne) i zawartością witamin w pożywieniu (4) (5).

Według *Priggego* ocena szczepionek musi się oprzeć na równocześnie porównawczym badaniu w stosunku do standardu. W świetle prac *Priggego* ocena naszych szczepionek bez porównania ze szczepionką standartową (w kraju do tej pory jej nie posiadamy) jest wręcz niemożliwa, ponieważ badania przeprowadzono w różnych porach roku. Równocześnie badano jedynie szczepionkę B i D s I i w tym przypadku możemy powiedzieć, że szczepionka B jest lepsza od szczepionki D.

WNIOSKI

1) Stwierdzono duże różnice wrażliwości osobniczej świnek morskich na anatoksynę błoniczą.

2) Jednorazowe podanie dużej dawki antygeny nie pozwala na zróżnicowanie badanych szczepionek.

3) Wydaje się, że w naszych warunkach ocena szczepionek błoniczych bez użycia standardu jest niemiernodajna.

4) Przepisy kontroli szczepionek przeciwbłoniczych podane przez Farmakopeę Polską w r. 1954 wymagają ponownego opracowania i oparcia ich na metodach zalecanych przez Światową Organizację Zdrowia.

A. Абгарович, А. Галонзка, Т. Кукиз

ИССЛЕДОВАНИЕ ВАКЦИН И ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ ДИФТЕРИИ В ПОЛЬШЕ В 1955—1956 ГГ.

IV. К сравнительной оценке 4 отечественных вакцин; лабораторные исследования

Содержание

В лабораторных опытах изучались 3 производственные отечественные вакцин и один испытуемый прививочный препарат. 1 мл вакцины содержал 60 Лф. Для опытов были использованы морские свинки, весом 250—350 г из разных семейств. В работе авторы руководствовались указаниями английской фармакопеи с 1953 г. и польской с 1954 г. Титр антител у иммунизированных животных определялся методом Енсена, опираясь на 1/3000 А. Е. Наблюдалась различная степень чувствительности животных к антигену. После однократного введения большой дозы антигена, титр антител был минимальный, что не давало основания для дифференциации вакцин. В наших условиях нельзя вполне достоверно оценить качество отечественных вакцин из-за отсутствия стандартной вакцины.

A. Abgarowicz, A. Gałazka, T. Kukiz

STUDIES ON THE VACCINES AND ANTI-DIPHTHERITIC VACCINATION IN POLAND DURING 1955—1956

IV. COMPARATIVE EVALUATION OF 4 VACCINES PRODUCED IN POLAND
IN LABORATORY STUDIES.

Summary

Three vaccines produced routinely in Poland and one trial vaccine were examined. 1 ml of vaccine contained 60 Lf. Studies were carried out on guinea pigs weighing from 250—350 g from various litters. The authors based their study on British Phar-

macopoea of 1953 and Polish Pharmacopoea of 1954. The level of anti-bodies in the animals which were immunized was titrated by means of Jensen's method based on 1/3000 J. A. A large difference of individual sensibility of animals to antigen was noted. Single administration of a large dose of antigen gave the lowest level of anti-bodies and did not allow differentiation of vaccines. Without comparative investigations employing standard vaccine the evaluation of vaccines of Polish make is in our conditions of little value.

PISMIENICTWO

1. *Jensen Cl.*: Die intrakutane Kaninchenmethode, Levin, Munksgaard, Kopenhagen 1933. — 2. *Kreis H.*: Ztsch. f. Immunforsch, exp. Ther. B. 113, April 1956, 2, 95. — 3. *Mikiewicz B., Wald S.*: Med. Dośw. i Mikr. 1956, I, 55. — 4. *Prigge R.*: Ztsch. f. Hyg. 1937, 119, 186. — 5. *Prigge R.*: Klin. Wochschr. 1939, 337.

Ludwik Fleck, Anna Kunicka

KOMBINOWANA ANTYTOKSYCZNO-ANTYBAKTERYJNA SZCZEPIONKA PRZECIW BŁONICY („ANABAC”)

Z Zakładu Mikrobiologii i Immunologii Instytutu Matki i Dziecka

W poprzednich pracach podaliśmy poglądy szeregu autorów na znaczenie odporności antybakteryjnej w zapobieganiu błonicy. Na ogół przyznaje się (*Raffel, Rendu, Hartley, Anderson* i inni), że szczepienie anatoksyną Ramona, jakkolwiek niewątpliwie zmniejsza ryzyko zakażenia, nie daje jednak dostatecznego zabezpieczenia: różne statystyki wykazują 30% — 60% szczepionych wśród chorych dzieci. Choroba przebiega u nich łagodnie, zgony należą do wyjątków, niemniej jednak występuje zarówno zakażenie, jak i roznoszenie zarazka. Notowano wysoki poziom antytoksyn u niektórych chorych w pierwszym dniu zachorowania (0,1 J. A. — 1 J. A. i więcej), dowodzący, że sama obecność antytoksyn nie zapewnia odporności. Z drugiej strony znane są przypadki niezakażenia się ludzi szczepionych i posiadających bardzo niski poziom antytoksyny mimo przebywania w otoczeniu chorych (pielęgniarki).

Wobec tego rozważa się znaczenie odporności antybakteryjnej, w odróżnieniu od odporności antytoksycznej (*Frobisher i Parsons, Bowen, Wyman i McComb, Lautrop, Maitland, Marshall, Petrie i Robinson, Scheibel* i inni).

Nasze własne doświadczenia na świnkach wykazały, że wartość ochronna samej odporności antybakteryjnej jest — w warunkach eksperymentu na zwierzętach — raczej mała. Antytoksyczna odporność ma w tych warunkach znacznie większe znaczenie ochronne, lecz kombinowana, antytoksyczno-antybakteryjna odporność dała wyniki jeszcze dużo lepsze. Odpowiednie współczynniki śmiertelności miały się do siebie jak: 29,1% (odporność antytoksyczna) : 2,7% (odporność antytoksyczna +
+ odporność antybakteryjna).

Różnica wynosi $26,4\% \pm 9,5$, jest więc znamienna ($T = 2,8$).

Prawdopodobnie w odporności antybakteryjnej grają rolę zarówno niektóre międzytypowe, jak i typowe swoiste antygeny.

Infekcja naturalna u ludzi dokonuje się niewątpliwie w innych warunkach niż infekcja doświadczalna u zwierząt. Zakażenie naturalne polega na inwazji niewielkiej liczby zarazków, które — zanim mogą rozmnożyć się — muszą przede wszystkim pokonać miejscowe mechanizmy obronne organizmu. W pierwszym rzędzie wchodzi w grę proces zapalny, zapobiegający rozprzestrzenianiu się zarazka i fagocytoza. Zakażenie sztuczne, polegające na wprowadzeniu przez zastrzyk od razu wielkiej liczby bakterii w zdrową tkankę (*Frobisher, Maitland* i inni) lub na powierzchnię zdrapanego naskórka (*Orskov, Lautrop* i inni) daje organizmowi mniejsze szanse obronne, a w szczególności fagocytoza

ma w tych warunkach zadanie utrudnione. Wynika stąd, że odporność antybakteryjna ma większe znaczenie w warunkach zakażenia naturalnego niż w zakażeniu sztucznym.

Rola jadu w procesie zakażenia nie jest jasna. Usiłowaliśmy w doświadczeniach na myszach stwierdzić, czy obecność jadu zwiększa inwazyjność zarazka. Myszkі otrzymywały śródmózgowo zastrzyk niejadowitego maczugowca błonicy lub też zastrzyk szczepu jadowitego. W odstępach 24-godzinnych zabijano część ogólnej liczby myszy i wykonywano posiewy z organów wewnętrznych (śledziona, wątroba, nerki, mózg). Okazało się, że nie ma różnicy w częstości i obfitości wnikanía między szczepem jadowitym i niejadowitym. W innej serii doświadczeń stwierdziliśmy, że organizm myszy zatruty dużą ilością jadu (jak wiadomo, mysz jest mało wrażliwa na jad błoniczy) nie ulega łatwiej zalewowi zarazkiem, niż organizm normalny.

Jad nie ma bezpośredniego wpływu na ruchliwość leukocytów i ich zdolność fagocytarną. Borecka i Kozak wykazali, że leukocyty królika tuż przed śmiercią z powodu zatrucia jadem błoniczym nie różnią się co do ruchliwości i zdolności żernej od leukocytów królika normalnego. Również dodanie *in vitro* jadu do leukocytów nie zmienia ich pod tym względem w ciągu obserwacji kilkunastogodzinnej, nawet jeśli dodać wielką ilość jadu (10 D. L. M.). Badania nad działaniem jadu na leukocyty, utrzymywane przy życiu w ciągu kilku dni, są w toku, prawdopodobnie jednak nawet tak długi okres inkubacji nie ujawnia bezpośredniego wpływu jadu błoniczego na leukocyty.

Wydaje się natomiast, że słuszny jest pogląd Amiesa, według którego jad wywołując nekrozę hamuje obronne działanie miejscowego zapalenia. Martwicze otoczenie ogniska zakażenia wyklucza zapalne zmiany naczyniowe, powstanie wysięku, blokadę ogniska, diapedezę leukocytów i ich czynność żerną. Leczący czyni to dopiero odpowiednio duża dawka jadu, mała dawka daje zapalenie. Dlatego w sztucznym, masowym zakażeniu odgrywa jad większą rolę niż w naturalnym, polegającym na wtargnięciu małej ilości zarazka. Dlatego odporność antytoksyczna wybiją się w doświadczeniach laboratoryjnych na pierwszy plan. Przy wyciąganiu z doświadczeń laboratoryjnych wniosków, które można by uwzględnić w zapobieganiu błonicy należy pamiętać, że w obu wypadkach stosunki są odmienne. Nawet niewielki efekt odporności antybakteryjnej wykazany w eksperymencie na zwierzętach pozwala spodziewać się, że wywołanie takiej odporności zwiększy znacznie zapobiegawczą wartość szczepień.

Przypomnieć jeszcze trzeba, że antytoksyna nie działa bezpośrednio na zarazek błonicy: można go hodować w podłożu zawierającym setki jednostek antytoksycznych w każdym ml. Wprawdzie w toksoidach używanych do uodparniania koni zawarte są antygeny bakteryjne szczepu PW 8, szczep ten jednak jest serologicznie bardzo różny od szczepów występujących u nas w kraju i nie można spodziewać się, żeby uodparnianie jego antygenami komórkowymi dawało u nas korzystny efekt ochronny.

CZEŚĆ DOŚWIADCZALNA

Nasze próby wzbogacenia szczepionki przeciwbłoniczej o krajowe antygeny komórkowe rozpoczęły się od stwierdzenia czy słuszne są

obawy Bowena i współpracowników, że dodanie do szczepionki antygenów komórkowych może uczynić ją toksyczną lub alergogenną.

Przed wszystkim wykonaliśmy śródskórne i podskórne wstrzyknięcia zawiesiny zabitych maczugowców błonicy u 20 ochotników. Użyliśmy szczepu C. Di. Nr 24 (toksycznego, grupy *gravis*) jako reprezentującego najczęstszy w kraju typ serologiczny. Zawiesina pochodziła z 48 godz. hodowli (na pożywce Loefflera) tego szczepu, zabitej przez 48 godz. działaniem 0,2% formaliny i dwukrotnie wypłukanej z jadu solą fizjologiczną, zadanej następnie 0,5% fenolu. Trzy do dwudziestu milionów zarazków nie dawały żadnej lub prawie żadnej reakcji, lecz efekt immunologiczny mierzony wzrostem miana aglutynacyjnego był bardzo mały. Większe dawki trzeba było podawać głęboko podskórnie lub śródmięśniowo. Około 500 — 700 milionów zarazków stanowiło dawkę odpowiednią: reakcja miejscowa i ogólna nie były zbyt duże, a miano aglutynacyjne podniosło się do około 1:100 tj. do poziomu, jaki obserwowaliśmy u chorych i rekonwalescentów. Nie wystąpiły żadne objawy nadwrażliwości na błonnicze antygeny bakteryjne w ciągu półrocznej późniejszej obserwacji: podawanie śródskórne lub podskórne tych antygenów nie wywołało reakcji silniejszej niż pierwsze ich wprowadzenie.

U sześciu ochotników wykonaliśmy trzykrotnie wprowadzenie zawiesiny (700 milionów zarazków w 1 ml) w odstępach 2-tygodniowych: 0,5 ml, 1 ml, 1,5 ml. W miesiąc po trzecim szczepieniu zbadano krew. Wyniki podano w tab. I.

Tabela I
Surowica 6 szczepionych zawiesiną C. Di. „24”

	miano aglutynacyjne dla zarazka typu:						PW 8
	„24”	„49”	„65”	„214”	„54”	„155”	
Przed szczep.							
od—do:	2—16	4—32	8—32	2—32	0—0	0—2	0—0
średnio:	9	17	22	9	0	0,5	0
Po szczep.							
od—do:	64—128	0—32	64—128	32—128	8—64	0—16	0—32
średnio:	94	8	80	88	26	4	8

*) 0 = brak aglutynacji nawet w rozcieńczeniu 1:2.

Jak widzimy, po szczepieniu typem „24” podniosło się miano aglutynacyjne dla czterech typów: „24”, „65”, „214” i „54”. Polega to na wspólnocie antygeny O (ściślej mówiąc: jednego z antygenów O); po absorpcji takich surowic gotowanymi maczugowcami typu „24” znika współaglutynacja (patrz tab. II).

Tabela II
Surowica N. N. trzykrotnie szczepionego C. di Nr 24

Miano aglutynacji	„24”	„65”	„214”	„54”
Przed absorpcją gotowanymi bakt. C. Di. „24”	1:64	1:32	1:64	1:16
Po absorpcji gotowanymi bakt. C. Di. „24”	1:16	0	0	0

Przeciwciała anty-O nie mają jednak, jak dowodzi *Lautrop*, znaczenia ochronnego.

Dwóch ochotników otrzymało kombinowaną szczepionkę, złożoną z anatoksyny precypitowanej glinem i zawiesiny bakteryjnej. Pierwszy zastrzyk: 0,2 anatoksyny (Państw. Wytw. Surowic i Szczepionek, 60 jedn. antygenowych w 1 ml) i 0,5 ml zabitej formaliną (patrz wyżej) zawiesiny C. Di. Nr 24 (700 milionów bakterii w 1 ml). Drugi zastrzyk po 2 tygodniach — 0,3 ml anatoksyny i 1 ml zawiesiny. Trzeci zastrzyk po dalszych 2 tygodniach: 1,5 ml zawiesiny. Jedna ze szczepionych osób reagowała bardzo silnie: duży obrzęk, gorączka 38,5° C. Odnosimy to do anatoksyny, gdyż same bakterie odczynów takich nie dawały. W miesiąc po trzecim szczepieniu pobrano krew u jednej ze szczepionych osób i porównano poziom przeciwciał z wyjściowym. Okazało się, że miano aglutynacyjne wzrosło z 1:8 do 1:64, a poziom antytoksyn z 0,06 J. A. do 0,5 J. A.

Następnie wykonano trzykrotne szczepienie u 39 dzieci w wieku 3 — 13 lat. Dzieci do lat 7 otrzymały jako pierwszą dawkę 0,5 ml anatoksyny + 0,5 ml zawiesiny bakterii, jako drugą dawkę (po 2 tygodniach) 0,5 ml anatoksyny + 1 ml zawiesiny, jako trzecią dawkę (po 2 tyg.) 0,3 ml anatoksyny + 1,5 ml zawiesiny. Dzieci powyżej 7 lat dostawały mniej anatoksyny, a mianowicie w pierwszej dawce 0,2 ml + 0,5 ml zawiesiny, w drugiej 0,3 ml anatoksyny + 1 ml zawiesiny, w trzeciej tylko zawiesinę (1,5 ml). Krew pobrano przed szczepieniem i w miesiąc po szczepieniu. Wyniki podaje tab. III. Dzieci zniosły szczepienie zupełnie dobrze, tylko jedno z nich (12 lat) gorączkowało i skarżyło się na silny ból w miejscu szczepienia. Reakcja minęła bez żadnych powikłań.

Tabela III

Surowice 39 szczepionych kombinowaną szczepionką dzieci w wieku 3—13 lat

Przed szczep.	Miano aglutynacyjne dla zarazka typu:							Poziom anty- toksyn
	„24”	„49”	„65”	„214”	„54”	„155”	PW 8	
od—do:	0—128	0—4	0—16	0—16	0—8	0—0	0—2	0—5,0
średnio:	15	0,63	4,73	3,05	0,94	0	0,11	0,3
Po szczep.								
od—do:	0—250	0—4	4—64	4—128	0—64	0—16	0—64	0,13—8,7
średnio:	87	0,21	31,7	27,4	13,5	2,84	19,6	3,12

Nie udało się stwierdzić, czy niektóre ze szczepionych dzieci nie przeszło w przeszłości błonicy lub nie było już przedtem szczepione. Wzrost miana dla P. W. 8 pochodzi z obecności antygenów komórkowych tego szczepu w anatoksynie, szczep „24” nie ma wspólnych antygenów ze szczepem P. W. 8.

Z powyższych danych wynika, że kombinowana szczepionka, dla której proponujemy nazwę Anabac (tj. anatoksyna + bakterie), nie daje nadmiernych ani szkodliwych reakcji, a wywołuje produkcję swoistych przeciwciał antytoksycznych i antybakteryjnych w pożądanych granicach. Dodanie do anatoksyny zabitych formaliną bakterii nie może żadną miarą umniejszyć jej siły antygenowej, przeciwnie bakterie te mogą stanowić dobry *adjuvans* w znaczeniu *J. Freunda*. Należałoby jeszcze

rozważyć celowość dodania bakterii rzadszych typów serologicznych, np. typu „49” lub „65”.

Uważamy za wskazane, aby kombinowaną szczepionkę poddać masowej próbie.

Л. Флек, А. Куницка

КОМБИНИРОВАННАЯ АНТИТОКСИЧЕСКАЯ И АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ДИФТЕРИЙНАЯ ВАКЦИНА („АНАБАС“)

Содержание

На основании литературных данных и собственных наблюдений в опытах на морских свинках, авторы провели экспериментальную вакцинацию 20 взрослым и 39 детям формализированной взвесью *C. diphtheriae* (серологический тип 24) или смесью этих микробов с анатоксином Рамона.

Авторы делают вывод, что комбинированная вакцина (анатоксин + микробы), для которой предлагают название Анабак, не дает чрезвычайных или вредных реакций и обеспечивает антитоксический и антибактериальный иммунитет.

L. Fleck, A. Kunicka

COMBINED ANTITOXIC — ANTIBACTERIAL VACCINE AGAINST DIPHTHERIA („ANABAC“)

Summary

Basing on the data in literature and on the previous experiments on guinea pigs the authors carried out experimental vaccinations in 20 adults and 39 children employing formalin suspension of *C. diphtheriae*, serologic type 24, alone or mixed with Ramon's anatoxin. The results showed that the combined vaccine (anatoxin plus bacteria) for which the authors suggest the name Anabac, does not give excessive or injurious reaction and produces both antitoxic as well as antibacterial immunity.

PIŚMIENICTWO

1. Amies C. R.: The pathogenesis of diphtheria. *J. of Path. and Bact.*, 1954, V. 62, nr 1, 25. — 2. Bowen H. E., Wyman L., McComb J. A.: Cellular vaccines and toxoids in the immunization of animals against diphtheria. *Amer. J. of Hyg.*, 1954, V. 59, nr 3, 306. — 3. Fleck L.: Nowe problemy i nowe fakty z dziedziny błonicy. *Postępy Pediatrii*, 1957. — 4. Fleck L., Kunicka A.: Odporność antybakteryjna w błonicy. *Postępy Higieny i Med. Doświad.* 1957, 11, 161. — 5. Fleck L., Duroś-Kawecka H., Stankiewicz C.: Sero-logia maczugowców błonicy w zastosowaniu do epidemiologii. *Postępy Higieny i Med. Doświad.*, 1957, 11, 151. — 6. Frobisher M., Updyke E. J.: Further studies on the immunization of rabbits to toxigenic *C. di* by injection of nontoxigenic *C. di*. *J. Bact.*, 1947, V. 54, 603. — 7. Frobisher M., Parsons E. J.: Resistance against toxigenic *C. di* in rabbits following injections of nontoxigenic diphtheria bacilli. *Amer. J. of Hyg.*, 1943, V. 37, nr 1, 53. — 8. Frobisher M., Parsons E. J.: Studies on type-specific immunization with somatic antigens of *C. Di*. *Amer. J. of Hyg.*, 1950, V. 52, nr 2, 239. — 9. Huang C. H.: Studies on the antibacterial property in Diphtheria. *Amer. J. of Hyg.*, 1942, V. 35, nr 3, 317. — 10. Hartley P., Anderson H., Grant J., Neubauer Ch., Norton R.: A study of diphtheria in two areas of Great Britain. London 1950.

11. *Lautrop H.*: On the existence of an antibacterial factor in diphtheria immunity. *Acta Path. et Microb. Scandinav.*, 1955, V. 36, nr 3, 274. — 12. *Maitland H. B., Marshall F. N., Petrie G. F., Robinson D. T.*: Diphtheria anti-gravis serum: its action on experimental infection and the treatment of patients. *J. of Hyg.*, 1952, V. 50, nr 1, 97. — 13. *Orskov J., Anderson E. K., Poulsen J. V.*: Studies on some diphtheria bacillus of gravis type and their pathogenicity to guinea pigs. *Acta Path. et Microb. Scandin.*, 1944 V. 21, 181. — 14. *Raffel S.*: Types of acquired immunity against inf. disease. *Ann. Rev. of Microb.*, 1949, V. 3. — 15. *Rendu R.*: Comparative results of immunization and non immunization in the campaign against diphtheria. *J. Med. Lyon*, 1954, V. 35, nr 819, 147. — 16. *Scheibel J.*: The role of bacterial antigens in diphtheria prophylactics. *Brit. J. of exp. Path.*, 1950, V. 31, nr 3, 442.

Jan Chomiczewski, Alicja Francikowska, Irena Kularska, Jolanta Lewicka, Anna Luft, Krystyna Nowak, Stanisław Stetkiewicz, Jan Żurkowski

CHARAKTERYSTYKA SZCZEPÓW *CORYNEBACTERIUM DIPHTHERIAE* Z ENDEMII ŁÓDZKIEJ W R. 1955/56

Ze stacji Sanitarно-Epidemiologicznej m. Łodzi (Dyrektor: dr J. Zański)
przy współudziale: Laboratorium Szpitala Zakaźnego im. S. Biegańskiego
i Laboratorium Szpitala Dziecięcego im. J. Korczaka

Szczególnie niepomysłna sytuacja epidemiologiczna Łodzi w odniesieniu do błonicy stała się bodźcem do podjęcia szeregu prac zarówno przez klinicystów, jak i mikrobiologów.

Pierwszym zagadnieniem od strony bakteriologicznej było poznanie właściwości zarazka występującego na terenie w Łodzi w czasie objętym spostrzeżeniami.

Badanie właściwości szczepów *C. diphtheriae* występujących w poszczególnych krajach i okręgach ma historię bardzo bogatą, zwłaszcza od czasu wyodrębnienia przez *Andersona*, *Happolda*, *McLeoda* i *Thomsona* (1931) typów biologicznych. Z licznych prac dotyczących właściwości szczepów wynika duża różnorodność obrazu zależnie od terenu, z którego szczepy pochodziły oraz od okresu badania. Co najważniejsze — często udawało się ustalić związek pomiędzy właściwościami szczepów a przebiegiem epidemii.

McLeod (1950) daje przegląd bogatego materiału dotyczącego epidemii błonicy w północno-zachodniej Europie i północnej Ameryce w latach 1920 — 1946. Autor podkreśla zależność przebiegu epidemii od właściwości zarazka i wysnuwa wniosek o ewolucji maczugowca błonicy, której cykl odbył się w ciągu obserwowanych 25 lat. Ten cykl ewolucji przebiega według *McLeoda* następująco:

mitis→*intermedius*→*rare intermedius*→*gravis*→*gravoid*→*mitis*.

Badania autorów polskich przeprowadzone w różnych częściach kraju i w różnych okresach (*Przesmycki* — 1935, *Żurkowski* — 1936, *Seydel* — 1937, *Goliborska*, *Lachowicz*, *Przesmycki*, *Seydel* — 1937, 1938, *Zopot-Jankowska* — 1938, *Lachowicz* — 1946, *Abgarowicz* — 1952, *Swinarska* — 1952) dotyczyły przeważnie występowania typów biologicznych. Obiektem prac *Żurkowskiego* (1956) oraz *Swinarskiej* (1952) były szczepy z terenu Łodzi. Różnice wyników uzyskanych przez tych autorów są uderzające i zdają się przemawiać za ewolucją, jakiej w tym środowisku uległ maczugowiec błonicy na przestrzeni 15 lat.

Założeniem naszej pracy było poznanie właściwości szczepów w obecnym okresie i — przez porównanie z cechami określonymi przed 20 i ponad 5 laty — przekonanie się o ewentualnym dalszym kierunku ewolucji zarazka. Pominęliśmy więc kwestię, skądinąd najważniejszą, tj. typy-

wanie serologiczne, które w tym wypadku nie mogło być momentem porównawczym. Określanie typów serologicznych naszych szczepów jest przedmiotem oddzielnej pracy wykonywanej w innej instytucji.

MATERIAŁ I METODY

Szczepy pochodziły z dwóch ośrodków: większość ze Szpitala Zakaźnego im. S. Biegańskiego i część ze Szpitala Dziecięcego im. J. Korczaka w Łodzi. Wyhodowane były wyłącznie od chorych na błonicę.

Właściwości morfologiczne szczepów z 24-godzinnych hodowli określano na surowicy Löfflera, cechy hodowli na płytkach z surowicą Löfflera, na płytkach krwawych, podłożu Clauberga, podłożu Gundla i Titza oraz na bulionie hormonalnym. Badano własności hemolityczne w stosunku do krwinek ludzkich, bydłęcych, króliczych, baranich i świnki morskiej. Właściwości biochemiczne określano w stosunku do cukrów i wyższych węglowodanów sporządzanych metodą Robesona i według Predtieceńskiego, reakcję zwrotną zwykłą metodą oraz zmodyfikowaną. Jadowitość szczepów badano równolegle w próbie skórnej na świnkach (Römera) oraz *in vitro* metodą Ouchterlony'ego — Eleka w sposób dwójaki: przy użyciu handlowej surowicy antytoksykacyjnej oraz surowicy bez dodatku środków konserwujących, sporządzonej specjalnie przez Wytwórnię Surowic i Szczepionek w Lublinie, dzięki uprzejmości doc. Mirkowskiego. Część szczepów, zwłaszcza wykazujących odchylenia od normalnych cech, badano wielokrotnie.

Ogółem przebadano 276 szczepów, pochodzących od 260 chorych. Ze względu na nieregularne nasilenie zachorowań na błonicę i w związku z tym brak w pewnych okresach szczepów od chorych, materiał można podzielić na dwie grupy: szczepy uzyskane od schyłku 1954 r. do czerwca 1955 r. oraz od stycznia do listopada 1956 r. Wyniki badań zestawiono z obrazem klinicznym choroby i z danymi epidemiologicznymi.

WYNIKI

Cechy morfologiczne szczepów nie przedstawiały na ogół osobliwości: w znacznej większości wymiary maczugowców wahały się w granicach od 2 do 4 mikronów, z maksymalną rozpiętością od 1,2 do 7. Ziarnistości metachromatyczne przeważnie okrągłe, rzadziej owalne, pod względem obfitości i rozmieszczenia w komórce wykazywały normalną różnorodność.

Właściwości hodowli. O ile wzrost na płytkach löfflerowskich nie odbiegał w zasadzie od typowego obrazu, o tyle wzrost na płytkach krwawych pozwalał na uchwycenie różnic zależnych od rodzaju użytej krwi. Różnice wielkości kolonii tego samego szczepu były niekiedy znaczne. Pod względem wielkości wyrosłych kolonii użytą do płytek krew można było podzielić na dwie grupy: 1) krew ludzka, bydłęca i barania, 2) krew świnki morskiej i królika. Na płytkach z krwią pierwszej grupy przeważnie spostrzegano wzrost w postaci drobnych kolonii (0,2 — 0,8 mm), drugiej grupy — kolonii znacznie większych (1,5 — 3,0 mm), niekiedy wykazujących charakterystyczny wzniesiony środek i obwód.

Na bulionie hormonalnym cechy wzrostu odpowiadały typowi szczepu.

Właściwości hemolityczne. Według ogólnie przyjętych poglądów najwrażliwsze na hemolizę wywołaną przez maczugowce błonicy są krwinki świnki morskiej. Dane nasze są wręcz odwrotne: krwinki świnki morskiej okazały się najmniej wrażliwe i wynik hemolizy był na nich często ujemny w tych wypadkach, kiedy hemoliza dawała się spostrzegać na krwinkach ludzkich, bydłęcych, króliczych i baranich. Wśród 209 szczepów badanych na różnorodnych krwinkach uzyskano następujący obraz:

Hemoliza na krwinkach ludzkich	165 razy
" " " baranich	154 "
" " " króliczych	129 "
" " " bydłęcych	125 "
" " " świnki morskiej	82 "
Brak hemolizy	20 "

Właściwości biochemiczne. Oznaczano własności fermentacyjne w stosunku do laktozy, glikozy, sacharozy, maltozy, mannitolu, skrobi, dekstryny i glikogenu. Odczyny te wykonywano przeważnie wielokrotnie w różnych odstępach czasu, zwłaszcza w stosunku do szczepów wykazujących odmienny typ reakcji. Od początku natknięto się na zagadnienie szczepów sacharozodatnich. Jak wiadomo, poglądy na tę kwestię są podzielone. Wielu autorów uważa, że szczepy sacharozodatnie istnieją (Frobisher, Adams, Kuhns — 1945, Johnstone i McLeod — 1949, Shaffer 1949, King, Frobisher i Parson — 1949) i mogą nawet wywołać epidemie. Swietowidowa (1955) uważa szczepy *C. diphtheriae* rozkładające sacharozę za wynik dysocjacji, jakiej ulegają typowe szczepy. Zdolność rozkładania sacharozy posiadają, według autorki, warianty różniące się poza tym cechami morfologicznymi (postacie ziarenkowe oraz zbliżone do dyfteroidów).

Jednak inni autorzy nie uznają istnienia takich szczepów. Ferris (1950) na przykład spotykał w Australii szczepy rozkładające sacharozę, ale przy bliższym badaniu nie można ich było zaliczyć do gatunku *C. diphtheriae*. Hackenthal i Bierkowski (1955) zbadali specjalną metodą szczep rzekomo sacharozodatni, pochodzący z Urzędu Zdrowia w Berlinie, i stwierdzili, że jest on mieszaniną kilku szczepów, mianowicie: *C. diphtheriae* typ *gravis*, typ *intermedius*, *C. pseudodiphtheriae* i *Leukonostoc*. Ten ostatni odpowiedzialny był za rozkład sacharozy, przypisywany szczepowi błoniczemu. Należy tu wspomnieć o rzeczy szczególnie interesującej, że według ostatnich doniesień autorom tym udało się „rozszczepić” szczep P. W. 8, uzyskując oddzielnie jako składowe jego części *C. diphtheriae* typu *gravis*, typu *mitis* i *C. xerose* (Bierkowski i Hackenthal — 1956).

Z sacharozodatnich szczepów w naszym materiale po licznych rozsiewach udało się uzyskać postać sacharozoujemną, nie różniącą się pozostałymi cechami od szczepu wyjściowego.

W toku wielokrotnych badań tych samych szczepów stwierdziliśmy w nielicznych przypadkach niestałość właściwości fermentacyjnych w stosunku do wyższych węglowodanów. Zmienny stosunek do skrobi, dekstryny i glikogenu wykazywały szczepy typu *mitis*, które świeżo po wyizolowaniu nie rozkładały tych węglowodanów, a przechowywane jakiś czas w lodówce nabierały w stosunku do nich aktywności. Zmianę właściwości biochemicznych szczepów w trakcie przechowywania stwier-

dziła już dawniej Seydel (1936). Podobne zjawisko u paciorkowców opisuja ostatnio Mannweiler i Hänel (1956).

Reakcja zwrotna. Odczyn ten, często podawany jako ważny moment różnicowania typów, w naszym materiale nasunął pewne zastrzeżenie. W całej rozciągłości potwierdziły się spostrzeżenia Schröera (1944) o decydującym wpływie podłoża na wtórną alkalizację. Na niektórych partiach podłoża hamowane było wytwarzanie błonki i alkalizacja opóźniała się znacznie. Dlatego odczyn ten powtarzaliśmy wielokrotnie na różnych partiach podłoża. Poza tym stosowaliśmy go w postaci zmodyfikowanej, polegającej na użyciu bulionu hormonalnego bez użycia wskaźnika Andreda, wskaźnik ten dodawano dopiero później, codziennie do jednej próbki szczepu wysianego do kilku próbek. Ten podwójny sposób wykonywania odczynu pozwolił na stwierdzenie, że wskaźnik Andreda często hamuje wzrost szczepu w postaci błonki na powierzchni, a tym samym opóźnia lub znosi zupełnie wtórną alkalizację podłoża. Wytworzenie się błonki zawsze szło w parze z alkalizacją. W świetle naszych spostrzeżeń reakcja zwrotna w swej oficjalnej metodzie jest mało przydatna do określania typu maczugowców, charakter wzrostu na bulionie hormonalnym bez wskaźnika ma znaczenie większe, ponieważ nie podlega wpływom czynników przypadkowych (seria podłoża), a ściśle pokrywa się z przebiegiem alkalizacji.

Podział na typy biologiczne. Określając typ biologiczny szczepu opieraliśmy się na następujących kryteriach: 1) wygląd kolonii na podłożu Gundla i Tietza, 2) aktywność biologiczna w stosunku do skrobi, dekstryny i glikogenu, 3) charakter wzrostu na bulionie hormonalnym łącznie z reakcją zwrotną, 4) cechy morfologiczne szczepu, 5) właściwości hemolityczne (przydatność tej cechy była bardzo niewielka).

Liczne szczepy wykazywały większość cech typu *gravis* obok pewnych odchyłeń, charakterystycznych dla innego typu. Określaliśmy je jako „*gravis* nietypowe”, odróżniając od nich szczepy o wyraźnie sprzecznych cechach, nie dające się zaliczyć do żadnych z typów, które oznaczaliśmy mianem „nietypowe”.

W tab. I przedstawiono ich podział w oparciu o podane wyżej kryteria (po wyeliminowaniu szczepów z badań powtórnych, a więc uwzględniając je według przypadków chorobowych).

Tabela I

	<i>Gravis</i>	<i>Gravis</i> nietypowe	<i>Mitis</i>	<i>Intermedius</i>	Nietypowe	Razem
liczba	139	68	5	3	45	260
%	53,4	26,2	1,9	1,2	17,3	100

W zestawieniu tym uderza mała liczba typów *mitis* i *intermedius*, a stosunkowo duża *gravis* nietypowych, które łącznie ze zdeklarowanym typem *gravis* stanowią zdecydowaną większość. Odsetek szczepów nietypowych nie odbiega na ogół od zwykłej częstości ich występowania.

Stosunek typu biologicznego do obrazu klinicznego błonicy. Zestawienie właściwości szczepów z obrazem klinicznym z konieczności wymaga zastosowania pewnych uproszczeń, pole-

gających na dość schematycznym podziale przebiegu choroby na „bardzo ciężki”, „ciężki”, „średnio ciężki” i „lekki”. Występowanie poszczególnych typów biologicznych *C. diphtheriae* u chorych o różnym przebiegu błonicy zestawione są w tabeli II.

Tabela II

Typ zarazka	Przebieg błonicy				Razem
	b. ciężki	ciężki	śr. ciężki	lekki	
<i>Gravis</i>	6	14	66	53	139
<i>Gravis</i> nietyp.	1	10	34	23	68
<i>Mitis</i>	0	1	2	2	5
<i>Intermedius</i>	0	1	2	0	3
Nietypowe	0	7	2	17	45
R a z e m	7	33	125	95	260

W zestawieniu tym nie można dopatrzeć się wyraźnego związku pomiędzy przebiegiem choroby a typem. Wprawdzie przypadki bardzo ciężkie wywołane są wyłącznie przez szczepy o cechach *gravis*, jednak ogólna znaczna przewaga tego typu szczepów uniemożliwia ujmowanie tego jako wniosku.

Zestawienie obrazu klinicznego z toksynotwórczością szczepów (tab. III) również nie ujawnia bezpośredniej ich zależności.

Tabela III

Toksynotwórczość określona *in vivo* (w liczniku) oraz *in vitro* (w mianowniku)

Stopień toksynotw.	Przebieg kliniczny				Razem
	b. ciężki	ciężki	śr. ciężki	lekki	
++++	3/2	8/8	25/24	22/20	58/54
+++	3/3	12/9	56/44	34/35	99/91
++	1/0	6/6	19/26	9/12	35/44
+	0/0	2/2	8/4	9/6	19/12
—	0/2	4/7	13/17	14/15	31/41
R a z e m	7	32	115	88	242

Toksynotwórczość. Oznaczanie toksynotwórczości szczepów przeprowadzaliśmy równolegle dwiema metodami: 1) biologiczną na świnkach morskich (*Römera*) oraz płytkową („rysową”) *Ouchterlony'ego-Eleka* według techniki opisanej przez King, Probishera i Parson (1949).

Metodą biologiczną przebadano 242 szczepy, stosując ogólnie przyjętą technikę. Wyniki odczytywano po 48 i 72 godzinach, stosując określenia: „wybitnie toksyczny” ++++ (głęboka martwica średnicy ponad 1½ cm), „silnie toksyczny” +++ (głęboka martwica średnicy ponad 1 cm), „toksyczny” ++ (martwica średnicy 0,5 — 1,0 cm), „słabo toksyczny” + (martwica powierzchniowa średnicy do 0,5 cm), „nietoksyczny” — (brak zmian martwiczych).

Uzyskano wynik następujące:

Szczepów wybitnie toksycznych	58		
" silnie	99		
" toksycznych	35	Razem: toksycznych	211
" słabo toksycznych	19	nietoksycznych	31
" nietoksycznych	31		

Metoda płytkowa, oparta na zasadzie precypitacji dyfundujących w środowisku powstałym toksyny błoniczej z antytoksyną, jest teoretycznie bardziej ścisła i precyzyjna od próby biologicznej, ponieważ eliminuje czynnik indywidualnej wrażliwości zwierzęcia doświadczalnego na jad błoniczy. W rzeczywistości jednak wynik tej próby zależy w dużej mierze od szeregu czynników metodycznych, wpływających w znacznym stopniu na uzyskany obraz precypitacji. Nie wdając się w szczególności metodyki podawane w pracach oryginalnych, chcemy zwrócić tylko uwagę na najważniejsze czynniki, wpływające na ostateczny efekt próby. *Hussels* (1955) poleca użycie surowicy antytoksycznej bez dodatku środka konserwującego, który może wywierać hamujące działanie na odczyn. Zwraca też uwagę na niebezpieczeństwo uszkodzenia utkania bibuły przez sterylizację w suszarce i poleca sterylizowanie jej w autoklawie. *King, Frobisher i Parson* (1949) przestrzegają przed użyciem zhemolizowanej surowicy wzbogacającej podłoże, ponieważ dodatek hemoglobiny silnie hamuje odczyn. Autorzy ci stwierdzili, że surowicę końską można z powodzeniem zastąpić króliczą lub baranią, ale nie ludzką. Według *Bodily i wspólr.* (1952) surowica królicza daje gorsze wyniki niż końska. Istnieją też różne sposoby posiewania badanego szczepu: poza prostopadłym posiewem w oryginalnej metodzie (*Ouchterlony — 1949*) można stosować posiew ukośny (*Hussels — 1955*) lub równoległy (*Marcuse i Hussels — 1955*).

Zgodność wyników uzyskanych w próbach *in vitro* z próbami *in vivo* jest na ogół duża: *King i wspólr.* (1949) po przebadaniu 290 szczepów podają ją na 100%. *Seydel, Walecki i Wiśniewska* (1953) na materiale 95 szczepów uzyskali zgodność w 94,7%. *Bodily i wspólr.* (1952) na 104 szczepach stwierdzili niezgodność 9 szczepów (zgodność = 91,3%).

Określanie toksynotwórczości szczepów przeprowadzaliśmy na podłożu według *King, Frobisher i Parson* (1949) w sposób dwójaki: przy użyciu handlowej surowicy antytoksycznej zawierającej 700 J. A./ml oraz antytoksycznej bez dodatku środków konserwujących, zawierającej 1000 J. A., rozcieńczanej dwukrotnie do badań. Do wzbogacania podłoża używaliśmy surowicy baraniej. Bibułę sterylizowaliśmy w autoklawie stosownie do wskazówek *Husselsa* (1955). Na jednej płytce posiewaliśmy 4 badane szczepy oraz szczep kontrolny PWs. Wyniki odczytywaliśmy codziennie w ciągu 4 dni. Ocenę toksynotwórczości opieraliśmy na schemacie podanym przez *Seydel, Waleckiego i Wiśniewską* (1953), oznaczając liczbą plusów stopień toksynotwórczości zależnie od czasu wystąpienia i nasilenia reakcji.

Zbadaliśmy 139 szczepów równoległe z dwiema wymienionymi wyżej surowicami antytoksycznymi. Zgodnych wyników dodatkich uzyskaliśmy 116, zgodnych ujemnych 19. Wyniki niezgodne uzyskaliśmy 4 razy: 3 razy próba była dodatnia z surowicą handlową, a ujemna z surowicą bez środka konserwującego. W jednym przypadku wynik był odwrotny. Próby biologiczne w tych wszystkich 4 przypadkach były dodatnie.

W świetle tych równoległych badań obie surowice dają ostateczne wyniki bardzo zbliżone. Natomiast wyraźna różnica zaznacza się przy odczytywaniu wyników po 24 i 48 godzinach, ponieważ odczyn z surowicą bez środka konserwującego zjawia się znacznie wcześniej niż z surowicą handlową. W tabeli IV zestawiliśmy liczby dodatnich wyników przy codziennym odczytywaniu.

Tabela IV

Liczba szczepów	Płytki z surowicą	
	handlową	bez dod. śr. konserw.
Ujemne	20	22
Dodatnie po:		
24 godz.	25	73
48 godz.	86	105
72 godz.	119	117
96 godz.	119	117

Wobec znacznego podobieństwa ostatecznych wyników uzyskanych z dwiema surowicami antytoksycznymi, pozostałe szczepy przebadaliśmy tylko z surowicą handlową. Zestawienie wyników prób *in vitro* przedstawia się następująco:

Szczepów wybitnie toksycznych 54

" silnie " 91

" toksycznych " 44

" słabo toksycznych 12

" nietoksycznych 41

Razem: toksycznych 201

nietoksycznych 41

Do porównawczej oceny badania toksynotwórczości szczepów metodą biologiczną i płytkową stosujemy oznaczanie bardziej uproszczone: „toksyczny” i „nietoksyczny”. Zgodność obu metod przedstawia tab. V.

Tabela V

		Liczba szczepów	% szczepów	% zgodn. lub niezgodn.
Wyniki zgodne	Szczepy toksyczne	197	81,4	90,4
	Szczepy nietoksyczne	22	9,0	
Wyniki niezgodne	Met. biol. + Met. płytk. —	17	7,0	9,6
	Met. biol. — Met. płytk. +	6	2,6	

Z porównania wynika niezupełna zgodność obu metod oraz większa czułość metody biologicznej. Wyniki kontrolnych prób letalnego działania szczepów niezgodnych pokrywały się przeważnie z metodą biologiczną. W tabeli VI podajemy zestawienie toksynotwórczości szczepów z przynależnością do typu biologicznego.

Tabela VI

Typ szczepu	Metoda biologiczna		Metoda płytkowa	
	Toksyczne	Nietoksyczne	Toksyczne	Nietoksyczne
<i>Gravis</i>	117	11	114	14
<i>Gravis</i> nietyp.	49	10	48	11
<i>Mitis</i>	4	3	4	3
<i>Intermedius</i>	3	0	2	1
Nietypowe	38	7	33	12
R a z e m	211	31	201	41

Jak widać, najwięcej szczepów toksynotwórczych stwierdza się wśród typu *gravis*.

DYSKUSJA

Z analizy właściwości przebadanych szczepów wynika, że w obserwowanym okresie występowały na terenie Łodzi wśród chorych w większości szczepy typu *gravis*, znaczna część szczepów o niepełnych cechach typu *gravis*, minimalny odsetek typu *mitis* i *intermedius*, wreszcie dość znaczna liczba szczepów nie dających się zaliczyć do żadnego z typów. Zdecydowana większość szczepów oznacza się wysoką toksynotwórczością. Tego rodzaju układ w okresie nieepidemicznym dowodzi zadomowienia się w mieście szczepów o dużym potencjale chorobotwórczym.

Własności badanych przez nas szczepów lepiej dadzą się ocenić w zestawieniu z badaniami przeprowadzonymi w tymże środowisku przed 20 laty przez Żurkowskiego oraz przed 5 laty przez Swinarską.

Żurkowski (1936) stwierdził znaczną nietypowość szczepów i trudność w zaszeregowaniu ich do typów biologicznych. Ze względu na różnorodność poszczególnych cech autor wyróżnił wśród badanych szczepów 7 odmiennych grup. Pomimo tej różnorodności, większość szczepów wykazywała pewne podobieństwo do typu *mitis*.

Wyniki badań przeprowadzonych w 15 lat później przez Swinarską (1952) dały obraz zupełnie inny: wśród 169 szczepów wyhodowanych od chorych 74,0% należało do typu *gravis* z tym, że część z nich (10,5%) wykazywała pewne odchylenia pod względem niektórych cech, typowych szczepów *gravis* było więc 63,5%. Typ *mitis* reprezentowany był przez 10,7% szczepów. Pozostałe szczepy (15,3%) nie dały się zaliczyć do żadnego z typów.

Czy różnice uzyskane w badaniach przed 20 laty, 5 laty i obecnie wynikają z jakiejś prawidłowości? Aby odpowiedzieć na to pytanie, zestawimy najpierw wyniki z dwóch badań ostatnich, w których przynależność typowa szczepów określona jest liczbowo (tab. VII).

Tabela VII

	Liczba szczepów	<i>Gravis</i>	<i>Gravis ntp.</i>	<i>Mitis</i>	<i>Interm.</i>	Nietypowe
Rok 1951	169	63,5 % \pm 3,7	10,5 % \pm 2,36	10,7 % \pm 2,4	0	15,3 % \pm 2,8
Rok 1955/6	260	53,4 % \pm 3,0	6,2 % \pm 2,8	1,9 % \pm 0,3	1,2	17,3 % \pm 2,35

Porównywanie tych danych w ścisłej, liczbowej postaci jest możliwe, ponieważ w obu pracach stosowano dokładnie tę samą metodykę przy oznaczaniu typów i stosowano te same kryteria ich oceny.

Z widocznych w tabeli różnic statystycznie istotne są tylko: większy odsetek typu „*gravis* nietypowy” i mniejszy „*mitis*”. Pierwsza różnica przemawia za rozwijającym się procesem utraty typowości przez szczepy *gravis*. Geneza drugiej różnicy, tj. dotyczącej zmniejszenia się liczby szczepów *mitis*, jest — jak się zdaje — inna. Sądzymy, że upowszechniająca się z roku na rok akcja szczepień przeciwbłoniczych podwyższyła odporność środowiska do tego stopnia, że szczepy *mitis* przeważnie nie są w stanie jej przełamać. Za taką interpretacją tego zjawiska przemawiają duńskie statystyki, z których wyraźnie wynika, że w środowiskach szczepionych częstość występowania u chorych typu *mitis* jest znacznie mniejsza.

Przyjmując więc, że w ciągu ostatnich 5 lat zmienił się obraz szczepów *C. diphtheriae* pochodzących od chorych w kierunku utraty typowości przez szczepy *gravis*, pragniemy sięgnąć jeszcze dalej wstecz i porównać obraz szczepów z lat ostatnich z obrazem uzyskanym przez Żurkowskiego przed 20 laty. Porównanie statystyczne jest tu niemożliwe, ponieważ autor nie spostrzegał wówczas w ogóle wyraźnie zdefiniowanych typów. Jak już wspomniano, szczepy wyhodowane wówczas nie dawały typowych reakcji, ogólnie jednak zbliżone były raczej do typu *mitis*.

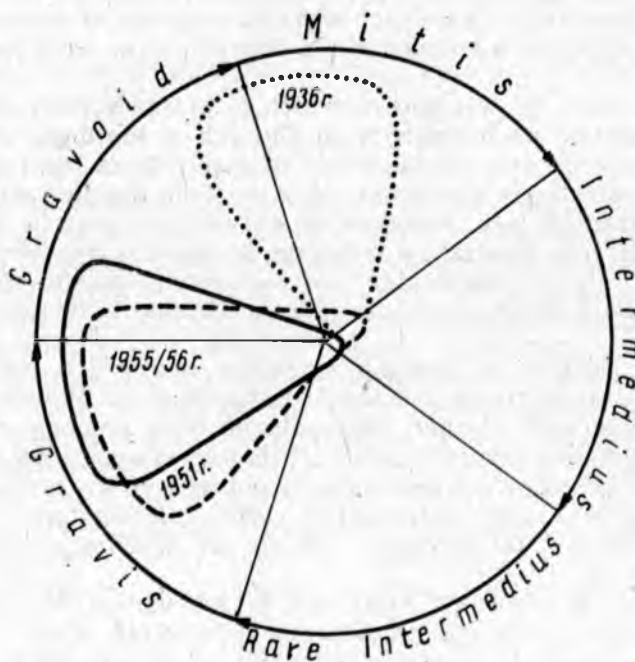
Dysponując danymi o cechach szczepów błoniczych pochodzących od chorych z terenu Łodzi, zebranymi trzykrotnie na przestrzeni 20 lat, pragniemy zastanowić się nad ich ewolucją. Dużą pomocą w tej próbie jest materiał zebrany przez Mc Leoda (1950) i wysunięta przez niego hipoteza ewolucji szczepów, przebiegającej poprzez etapy przewagi następujących typów: *mitis*→*intermedius*→*rare intermedius*→*gravis*→*gravid*→*mitis*. Pełny cykl ewolucji odbywa się według autora w ciągu około 25 lat.

Dla porównania materiału łódzkiego ze schematem McLeoda konieczne jest przede wszystkim uzgodnienie określenia typów. Chodzi tu głównie o typ *gravid*. Aczkolwiek nazwa ta odnosi się do szczepów o ściśle określonych cechach (= IV typ wg Wright i Christison: brak hemolizy na krwinkach bydłych i baranich, skrobia —), ogólnie jednak wyraża odchylenie od klasycznych cech typu *gravis*. Odchylenie to w różnych środowiskach może się wyrażać inaczej (np. brakiem alkaliczacji wtórnej, nietypowym wyglądem kolonii itd.). Dlatego uważamy, że z punktu widzenia ewolucji szczepów można porównywać typ *gravid* z *gravis* nietypowym opisywanym w Polsce, czy też *gravis-like* autorów zagranicznych, uważając je za odmiennie tylko wyrażone warianty tego samego zjawiska: częściowej utraty typowych cech.

Cechy szczepów stwierdzone 20 lat temu przez Żurkowskiego wykazują w większości analogię do *mitis*, częściowo zbliżają się do *gravid*. Typ *gravis* nie występuje zupełnie. Po 15 latach *gravis* zdecydowanie dominuje, a niewielki odsetek szczepów wykazuje odchylenie od klasycznego obrazu tego typu. Po dalszych 5 latach zwiększa się liczba szczepów o niepełnych własnościach typu *gravis*. Jak się kształtował obraz szczepów w ciągu 15 lat pomiędzy pierwszym a drugim badaniem? Niestety danych na ten temat nie posiadamy, ponieważ w tym okresie szczepy nie były badane. Opierając się na schemacie McLeoda można

by przyjąć bardzo hipotetyczny wniosek, że w tym czasie szczepy ewoluowały poprzez okres przewagi *intermedius* → *rare intermedius* (lub inny jego wariant) do *gravis*. Badania Swinarskiej (1952) uchwyciło je w momencie wyraźnej przewagi *gravis* z niewielką liczbą szczepów o niekompletnych właściwościach tego typu. W 5 lat później liczba tych ostatnich szczepów wyraźnie wzrosła, co stwarza wyraźną analogię do przechodzenia z okresu przewagi *gravis* do *gravid* w schemacie McLeoda.

Porównanie własności szczepów ze schematem McLeoda podajemy w formie graficznej, która wyraźnie oddaje kierunek ich ewolucji.



Ryc. 1

Aczkolwiek zestawienie to ma czysto schematyczny charakter, a w pewnym stopniu także i hipotetyczny, pozwala na wysnuwanie wniosków (również o cechach hipotezy) co do dalszego kierunku ewolucji szczepów. Zakładając słuszność schematu McLeoda i stwierdzając zgodność trzech etapów badań szczepów łódzkich z jego ogniwami sądzimy, że szczytowy okres przewagi typu *gravis* na terenie Łodzi już minął i obecnie nadchodzi okres dominowania szczepów zbliżonych do *gravis*, będący ogniwem pośrednim do okresu przewagi *mitis*. Czy przypuszczenie to jest słuszne — wykażą badania, jakie powinny być przeprowadzane co kilka lat.

Zdajemy sobie sprawę, że obraz ewolucji szczepów podlegać może różnym zakłóceniom, wywołanym w pierwszym rzędzie przez uodpornienie środowiska ludzkiego. Tym np. tłumaczymy sobie zmniejszenie się liczby przypadków błonicy wywołanych przez typ *mitis*. Stosunki między popu-

lacją ludzką a drobnoustrojami mogą układać się nie tylko na zasadzie praw epidemiologicznych naturalnych o charakterze „praw dżungli”, ale również pod wpływem interwencji człowieka. Masowe szczepienia ochronne podnosząc odporność środowiska jednocześnie działają selekcyjnie na szczepy maczugowców, dopuszczając do głosu tylko najzjadliwsze. W ten sposób obraz szczepów wyhodowanych od chorych byłby wypadkową ewentualnej ich cykliczności i stanu immunologicznego środowiska.

WNIOSKI

Wzrost szczepów *C. diphtheriae* wyosobnionych w Łodzi w latach 1955/56 na płytkach agarowych z krwią ludzką, bydlęcą i baranią był inny niż z krwią świnki morskiej i króliczą: w pierwszym wypadku kolonie były małe (0,2 — 0,8 mm), w drugim duże (1,5 — 3,0 mm).

Własności hemolityczne tych szczepów były bardzo mało przydatne dla określania ich przynależności typowej. Najwrażliwsze na działanie hemolityczne naszych szczepów okazały się krwinki ludzkie, następnie baranie, królicze, bydlęce. Krwinki świnki morskiej wykazały najmniejszą wrażliwość.

Odczyn zwrotny okazał się próbą niepewną i w dużym stopniu zależną od partii podłoża. Natomiast dobre wyniki można było osiągnąć hodując szczepy na bulionie hormonalnym bez wskaźnika, a dodając go dopiero później, po wytworzeniu się błonki na powierzchni. Istniała ścisła korelacja pomiędzy typem wzrostu na bulionie hormonalnym a wtórną alkalizacją. Wskaźnik barwy często hamuje wytwarzanie się błonki.

Toksynotwórczość szczepów badana *in vivo* i *in vitro* wypadła w 90,4% zgodnie. W wypadkach niezgodności, próby letalnego działania na świnkach przeważnie pokrywały się z próbami skórnymi.

Dodatnie odczyny w próbie Ouchterlony'ego z surowicą antytoksyczną bez dodatku środka konserwującego pojawiły się przeważnie wcześniej niż z surowicą handlową. Jednakże ostateczne wyniki (po 4 dobach) z obydwoma surowicami były prawie identyczne.

Szczepy nie rozkładające wyższych węglowodanów, przechowywane w chłodni, mogą nabierać w stosunku do nich aktywności.

Na podstawie porównania własności badanych przez nas szczepów z wynikami badań sprzed 20 (Żurkowski) i 5 lat (Swinarska) i zestawienia ich ze schematem ewolucji szczepów podanym przez McLeoda można wnosić, że minął już w Łodzi szczytowy punkt przewagi typu *gravis*, a wzrost liczby szczepów o niepełnych cechach *gravis* rokuje przemianę w ciągu najbliższych kilku lat w kierunku przewagi typu *mitis*.

Panu doc. dr W. Mirkowskiemu serdecznie dziękujemy za zaopatrzenie nas w specjalnie dla naszych celów wyprodukowaną surowicę antytoksyczną. Dziękujemy również gorąco pani mgr Lidii Glas za kłopotliwe sporządzanie różnorodnych pożywek.

Я. Хомичевски, А. Франтиковска, И. Кулярска, Иол. Левицка, А. Люфт, К. Новак, С. Стеткевич, Я. Журковски

ХАРАКТЕРИСТИКА ШТАММОВ *CORYNEBACTERIUM DIPHTHERIAE*, ВЫДЕЛЕННЫХ ВО ВРЕМЯ ЭНДЕМИИ В Г. ЛОДЗЬ В 1955—1956 ГГ.

Содержание

В эндемическом очаге дифтерии изучено 276 штаммов *C. diphtheriae*, выделенных от 260 больных. Тип *gravis* установлено в 53,4% случаев, тип приближенный к *gravis* в 26,2%, тип *mitis* в 1,9%, тип *intermedius* в 1,2%. 17,3% штаммов не удалось зачислить к какому нибудь типу.

Сравнивая эти результаты с данными, полученными 20 лет тому назад (Журковски) и 5 лет тому назад (Свинарска) в той же местности, авторы выдвигают предположение относительно эволюции, которую прошли штаммы за это время согласно схеме Мак-Леода (*mitis* → *intermedius* → *rare intermedius* → *gravis* → *gravid* → *mitis*).

Авторы приводят собственные наблюдения относительно метода определения свойств, присущих штаммов *C. diphtheriae*.

J. Chomiczewski, A. Francikowska, I. Kularska, J. Lewicka, A. Luft, K. Nowak, St. Stetkiewicz, J. Żurkowski

THE CHARACTERISTIC TRAITS OF *CORYNEBACTERIUM DIPHTHERIAE* STRAINS FROM ENDEMIC FOCUS IN ŁÓDŹ IN 1955/56

Summary

In the endemic focus of diphtheria the investigation concerned 276 strains of *C. diphtheriae*, cultivated from 260 patients. Gravis type was found in 53.4% of cases, gravis-like in 26.2%, mitis in 1.9%, intermedius in 1.2%. 17.3% of strains could not be classified. By comparison of this data with the results of investigations of 20 years ago (Żurkowski) and of 5 years ago (Swinarska) made in the same environment, the authors set the supposition of the evolution of strains in this time, developing according with the schema of McLeod (*mitis* → *intermedius* → *rare intermedius* → *gravis* → *gravid* *mitis*).

Moreover the authors present observations concerning the methods of determination of properties of *C. diphtheriae* strains.

PIŚMIENNICTWO

1. Abgarowicz A.: Med. Dośw. Mikr., 1952, 4, 455. — 2. Anderson J., Happold F., McLeod J., Thomson J.: J. Path. Bact., 1931, 34, 667. — 3. Bierkowski E., Hackentahl H.: Zbl. Bakt. Orig. Abt. I, 1956, 167, 16. — 4. Bodily H., Cuculich F., Benjamin F.: Amer. J. Publ. Health, 1952, 42, 246. — 5. Elek S.: Brit. Med. J., 1948, 1, 493. — 6. Ferris A.: J. Path. Bact., 1950, 62, 165. — 7. Frobisher M. jr., Adams M., Kuhns W.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1945, 58, 330. — 8. Goliborska T.: Med. Dośw. Społ., 1935, 20, 360. — 9. Goliborska T., Lachowicz K., Przesmycki F., Seydel J.: Med. Dośw. Społ., 1937, 22, 25. — 10. Goliborska T., Lachowicz K., Przesmycki F., Seydel J.: Med. Dośw. Społ., 1938, 23, 21.

11. Hackentahl H., Bierkowski E.: Zbl. Bakt. I Abt. Orig., 1955, 163, 87. — 12. Hussels H.: Zbl. Bakt. I Abt. Orig., 1955, 162, 67. — 13. Johnstone K., McLeod J.: Publ. Health Reports, 1949, 64/37, 1181, cyt. wg: Exc. Med. 1950, 3, 120. — 14. King E., Frobisher M. jr.,

- Parson E.: Amer. J. Publ. Health, 1949, 39, 1314. — 15. Lachowicz K.: Med. Dośw. Społ., 1946, 25, 34. — 16. Mannweiler E., Hänel W.: Zbl. Bakt. I Abt. Orig., 1956, 166, 384. — 17. Marcuse K., Hussels H.: Zbl. Bakt. I Abt. Orig., 1955, 162, 72. — 18. McLeod J.: Path. Bact., 1950, 62, 137. — 19. Ouchterlony O.: Acta Path. Mikr. Scand., 1949, 26, 507. — 20. Ouchterlony O.: Acta Path. Mikr. Scand., 1949, 26, 516.
21. Przesmycki F.: Med. Dośw. Społ., 1935, 20, 341. — 22. Schroër W.: Ztschr. Hyg. Inf., 1944, 126, 138. — 23. Seydel J.: Med. Dośw. Społ., 1937, 22, 1. — 24. Seydel J., Walecki H., Wiśniewska Z.: Przegl. Epid., 1953, 7, 171. — 25. Shaffer M.: Amer. J. Med., 1949, 7, 259, cyt. wg: Exc. Med., 1950, 3, 120. — 26. Świetowidowa W.: Żurn. Mikr. Epid. Immunobiol., 1955, nr 9, 29. — 27. Świnarska S.: Med. Dośw. Mikr., 1952, 4, 461. — 28. Stuart R.: J. Path. Bact., 1938, 46, 173. — 29. Wildführ G.: Zbl. Bakt. I Abt. Orig., 1949, 154, 26. — 30. Wright H., Christison M.: Path. Bact., 1935, 41, 447. — 31. „Z materiałów statystycznych do epidemiologii błonicy”: Przegl. Epid., 1953, 7, 203. — 32. Zopot-Jankowska G.: Med. Dośw. Społ., 1938, 23, 28. — 33. Żurkowski J.: Warsz. Czas. Lek., 1936, 12, 177.

Bochenek Zbigniew i Kasztelański Maksymilian

**URAZY BOJOWE NOSA, GARDŁA,
KRTANI I USZU**

1955 r., s. 170, ryc. 44, zł 12,75

Książka udostępnia czytelnikowi bogate doświadczenia wojskowej medycyny radzieckiej w okresie drugiej wojny światowej. Omawia w części ogólnej rzadko opisywane umiejscowienia się ciał obcych, klasyfikację urazów wojennych, udzielanie pierwszej pomocy rannym oraz wytyczne dla ewakuacji rannych z urazami nosa, gardła, krtani i uszu. Na szczególną uwagę zasługuje rozdział o kontuzjach bojowych, w którym uwzględnione są mało znane sposoby rozpoznawania, leczenia oraz klasyfikacja. Szeroko omówiono leczenie pourazowych zwężeń górnych dróg oddechowych.

Książka jest przeznaczona przede wszystkim dla lekarzy laryngologów, jak również dla lekarzy wojskowych i chirurgów.

Jan Kostrzewski, Henryk Pluskiewicz, pomoc techn. Alicja Bagińska

POLIOMYELITIS W POLSCE W LATACH 1951—1956 W ŚWIELE MATERIAŁÓW STATYSTYCZNYCH

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Nagły wzrost zachorowań na *poliomyelitis* w Polsce w roku 1951 skłonił służbę przeciwepidemiczną do bardziej wnikliwej analizy statystycznej tej choroby. W tym celu Ministerstwo Zdrowia wprowadziło specjalne protokoły dochodzeń epidemiologicznych dla szczegółowego opracowania każdego wykrytego przypadku. Wymienione protokoły dochodzeń epidemiologicznych składają się z pięciu części, w których zawarto następujące dane: 1) personalia chorego, 2) opis ogniska epidemicznego, 3) krótki opis kliniczny, 4) wyniki poszukiwania źródła zakażenia i dróg szerzenia się choroby, 5) wnioski z dochodzeń epidemiologicznych. Część epidemiologiczną wypełniali pracownicy powiatowej i wojewódzkiej służby przeciwepidemicznej, a część kliniczną winni byli wypełniać lekarze szpitali, w których przebywali chorzy. Po wypełnieniu protokoły kierowano z wojewódzkich stacji sanitarno-epidemiologicznych do Ministerstwa Zdrowia, a stamtąd zostały one udostępnione Zakładowi Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny przez Zarząd Sanitarno-Epidemiologiczny. W zgromadzeniu więc i przygotowaniu wyjściowego materiału, który posłużył do podanego niżej opracowania, brali udział epidemiolodzy wojewódzcy i powiatowi wraz z podległymi im pracownikami terenowej służby przeciwepidemicznej.

Wymienione protokoły wprowadzono z zamiarem szczegółowej i wielostronnej analizy epidemiologicznej *poliomyelitis* na terenie całego kraju. System ten nie spełnił jednak pokładanych w nim nadziei, gdyż protokoły były przeważnie wypełniane przez pomocniczych pracowników służby przeciwepidemicznej (kontrolerów sanitarnych, pielęgniarzy, felczerów), których poziom fachowego przygotowania nie zawsze był wystarczający dla przeprowadzenia bardziej wnikliwych dochodzeń epidemiologicznych i szczegółowego klinicznego opisu przypadków. Drugą przyczyną, która utrudniała szczegółowe opracowanie materiału, były niedokładności w wypełnieniu protokołów, a w końcu wiele protokołów zawierało niekompletne dane. Do ostatecznego opracowania wykorzystano więc jedynie tę część materiału zawartego w protokołach, która zapewniała wiarygodne informacje. Zestawienia liczbowe uzyskane z analizy protokołów konfrontowano z liczbami przypadków zarejestrowanych w poszczególnych powiatach i województwach; w miarę możliwości uzupełniano je i wprowadzano poprawki. Niewielkie różnice, jakie stwierdza się pomiędzy statystyką Zarządu Sanitarno-Epidemiologicznego Ministerstwa Zdrowia oraz statystyką poszczególnych województw a zestawieniami, które zostaną tu przedstawione, są przede wszystkim wynikiem opracowania niżej podanej statystyki według dat zachorowania; natomiast Ministerstwo Zdrowia oraz wojewódzkie stacje

sanitarno-epidemiologiczne podają statystyki zachorowań według dat wciągnięcia przypadków w rejestr.

Od połowy 1951 roku rejestracja *poliomyelitis* w Polsce uległa znacznej poprawie dzięki ścisłemu nadzorowi epidemiologicznemu oraz wprowadzeniu przymusu hospitalizacji, który był rygorystycznie przestrzegany. Jednakże poprawa rejestracji ograniczała się prawie wyłącznie do porażennych postaci choroby. Przypadki bezporażenne, zarówno w roku 1951 — to jest w pierwszym roku wzmożonego nasilenia *poliomyelitis* w naszym kraju — jak i w latach następnych, rejestrowano tylko w niewielkim odsetku i mimo specjalnego szkolenia lekarzy w dziedzinie diagnostyki i epidemiologii *poliomyelitis*, do roku 1956 nie można było zauważyć poprawy w tym zakresie. Poważną przeszkodą, która leży na drodze do poprawy diagnostyki przypadków bezporażennych, jest brak odpowiednio przygotowanych pracowników wirusologicznych, które by służyły celom klinicznym i epidemiologicznym. Rozpoznanie więc opiera się wyłącznie na dochodzeniach epidemiologicznych oraz na obrazie klinicznym i wynikach badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

Na podstawie danych z protokołów można było dokonać tylko ogólnego podziału zachorowań według postaci choroby. Wydzielono trzy grupy postaci klinicznych: 1) porażenną, 2) bezporażenną ze stwierdzonymi zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym i 3) poronną. Około 70% przypadków udało się zaliczyć do wymienionych trzech grup, a pozostałych 30% trzeba było wyliczyć z rozważań ze względu na brak informacji, które pozwoliłyby określić kliniczną postać choroby. W poszczególnych latach omawianego okresu (od roku 1951 do 1956) postać porażenna stanowiła 85% do 94% wszystkich zarejestrowanych przypadków, postać bezporażenna (głównie oponowa) 5% do 10% ogółu zachorowań, a postać poronna 1% do 3%. Średnio — w omawianym okresie — na postać porażenną przypadało 90,5%, bezporażenną 6,7%, a poronną 2,8%. Wśród chorych pochodzących z miasta i ze wsi nie stwierdzono wyraźniejszych różnic w podziale zachorowań według wymienionych grup klinicznych. Nie stwierdzono też pod tym względem różnic przy podziale chorych według płci i wieku.

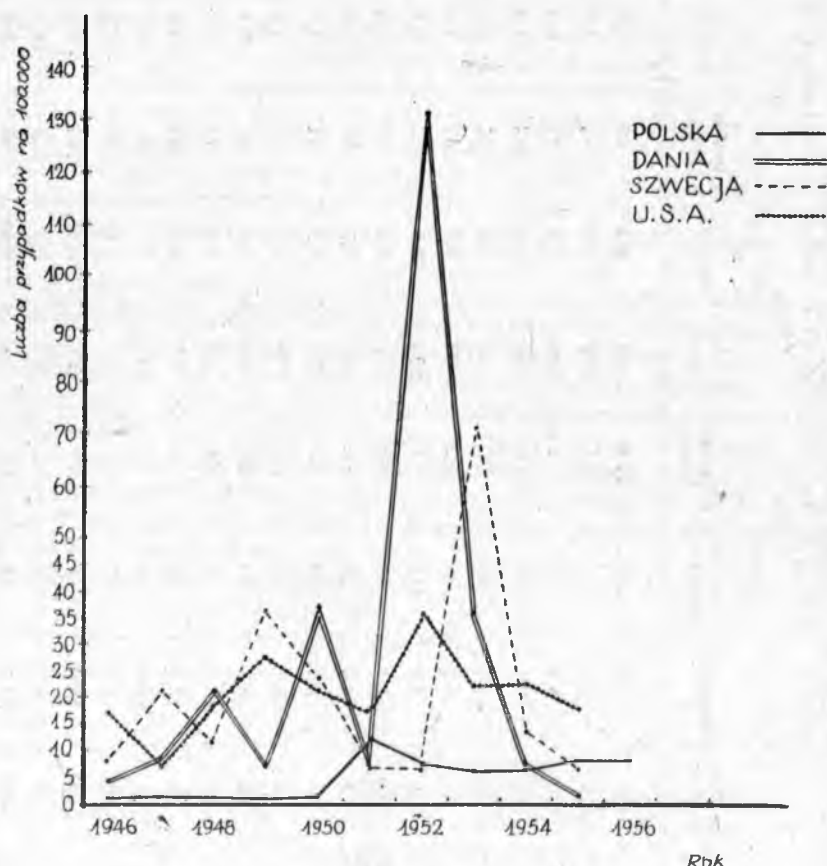
Z porównania ogólnej sytuacji epidemiologicznej w Polsce z sytuacją w innych krajach europejskich i pozaeuropejskich wynika, że do roku 1950 należeliśmy do krajów o najniższej zapadalności. Przypuszczalnie było to między innymi wynikiem niepełnej rejestracji. Po roku 1951, w którym zanotowano znaczny wzrost zachorowań, przybierający charakter epidemii (zapadalność 12,7 na 100 000 mieszkańców), zapadalność nie powróciła już do dawnego poziomu. W ostatnich pięciu latach wskaźniki zachorowań na 100 000 mieszkańców są około 10 razy wyższe niż w latach 1946—1950 (5). Mimo tak wyraźnego pogorszenia się sytuacji epidemiologicznej w Polsce, w porównaniu z innymi krajami — takimi jak: Stany Zjednoczone, Szwecja, Szwajcaria lub Dania (mowa o sytuacji epidemiologicznej w Danii do roku 1953) — Polska posiada stosunkowo niską zapadalność (rycina 1). Z ogólnej oceny sytuacji epidemiologicznej w ostatnich pięciu latach na terenie Europy wynika, że zapadalność w Polsce nie odbiega od średniej zapadalności w krajach zachodnioeuropejskich.

Średnia zapadalność na *poliomyelitis* w Polsce w roku 1952 wynosiła — 7,9; w roku 1953 — 6,6; w roku 1954 — 6,7; w roku 1955 — 8,9

Tabela I
Poliomyelitis w Polsce w latach 1951—1956
 zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszk. wg województw

L. p.	Województwo	1951 r.		1952 r.		1953 r.		1954 r.		1955 r.		1956 r.	
		liczba zochor.	zapadal.	liczba zachor.	zapadal.	liczba zachor.	zapadal.	liczba zachor.	zapadal.	liczba zachor.	zapadal.	liczba zachor.	zapadal.
1	m. Warszawa	88	13,5	85	9,4	135	14,5	82	8,2	52	5,2	159	16,0
2	warszawskie	277	12,7	122	5,8	136	6,4	134	6,0	113	5,0	180	8,0
3	bydgoskie	134	9,2	135	8,9	119	7,8	106	6,6	87	5,5	112	6,9
4	poznańskie	200	11,2	181	8,3	151	6,8	126	5,5	343	14,9	180	8,1
5	m. Łódź	50	8,1	78	12,3	49	7,6	22	3,3	44	6,6	61	9,2
6	łódzkie	137	9,4	87	5,9	80	5,3	56	3,6	107	7,0	65	4,1
7	kieleckie	97	5,9	101	5,9	115	6,7	226	12,8	112	6,4	107	6,0
8	lubelskie	77	4,8	34	2,1	95	5,8	162	9,4	79	4,6	218	12,8
9	białostockie	173	18,2	19	1,9	30	3,0	59	5,7	54	5,2	83	7,7
10	olsztyńskie	81	11,8	27	3,7	35	4,7	50	6,2	24	3,0	165	20,6
11	gdańskie	56	6,0	82	8,7	59	6,1	74	6,9	37	3,4	130	12,1
12	koszalińskie	56	10,8	46	8,3	20	3,5	28	4,4	40	6,4	39	6,4
13	szczęcińskie	64	12,1	77	13,5	38	6,4	19	2,9	43	6,6	70	11,2
14	zielonogórskie	61	10,9	58	9,6	33	5,3	85	12,6	97	14,4	77	11,2
15	wrocławskie	382	26,8	99	5,5	130	7,1	141	7,1	301	15,3	121	6,0
16	opolskie	174	21,5	39	4,7	42	5,0	41	4,6	100	11,3	100	11,3
17	katowickie	400	14,7	361	12,8	239	8,3	182	6,0	283	9,3	312	10,3
18	krakowskie	432	24,5	255	11,7	220	9,9	161	6,8	423	18,0	164	7,2
19	rzeszowskie	245	17,9	184	12,7	85	5,8	59	3,9	98	6,4	75	4,9
Razem		3184	12,7	2070	7,9	1811	6,6	1813	6,7	2437	8,9	2418	8,8

i w roku 1956 — 8,8 na 100 000 mieszkańców. W latach 1951—1956 województwa południowe i zachodnie na ogół wykazywały nieco wyższe wskaźniki niż średnia dla całego kraju, a województwa wschodnie, północno-wschodnie i centralne posiadały raczej zapadalność niższą niż średnia ogólnokrajowa. Jednakże nie można tego rozmieszczenia uznać za regułę, gdyż w poszczególnych latach stwierdza się odchylenia od podanych ogólnie stosunków i nie można doszukać się wyraźnej

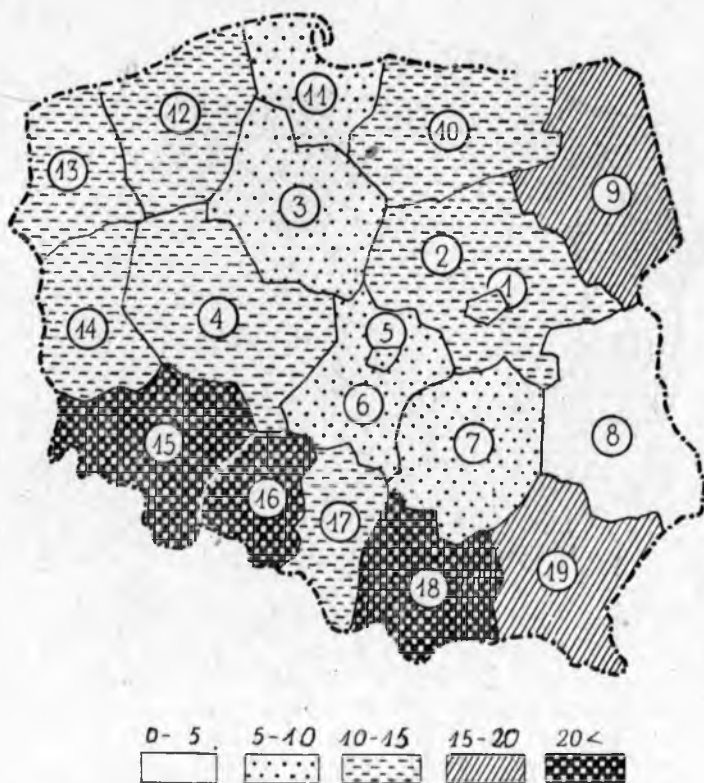


Ryc. 1. Poliomyelitis w Polsce, Danii, Szwecji i w Stanach Zjednoczonych w latach 1946—1956. Zapadalność na 100 000 mieszkańców.

i stałej prawidłowości w rozmieszczeniu poliomyelitis na terenie kraju. Tabela I oraz ryciny 2 i 3 ilustrują te stosunki. Jeżeli analizie poddamy zapadalność w różnych powiatach tego samego województwa, to podobnie jak rozmieszczenie zapadalności na terenie kraju, analizowane województwami, przedstawia się rozmieszczenie poliomyelitis w obrębie poszczególnych województw. Na ogół nie stwierdza się powiatów, które by przez kilka lat z rzędu wykazywały wysoką zapadalność i rozmieszczenie zachorowań na terenie województwa zmienia się z roku na rok.

Sezonowość nasilenia poliomyelitis w Polsce przedstawia się podobnie jak w innych krajach europejskich. Krzywa sezonowa wznosi się gwałtownie od czerwca do lipca, po czym osiąga szczyt w sierpniu lub

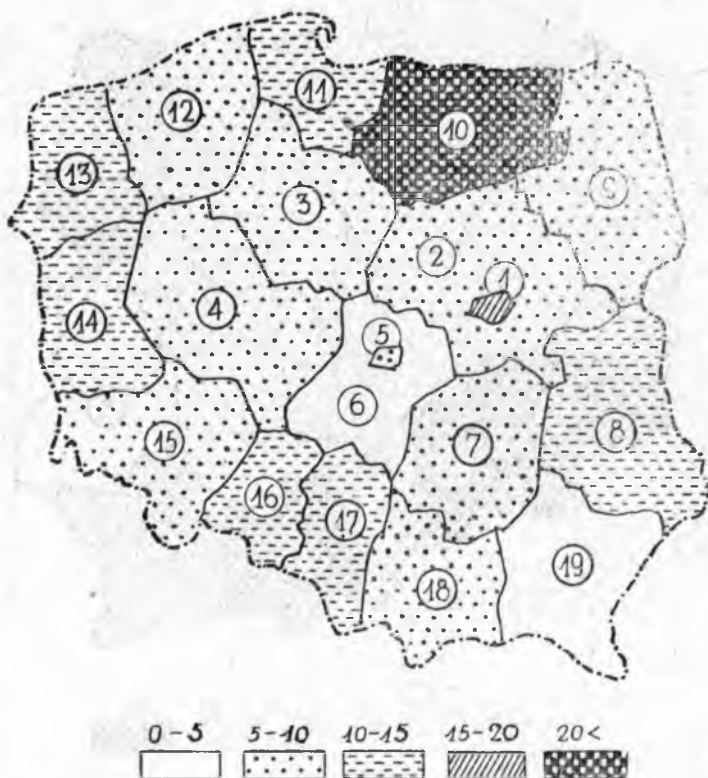
we wrześniu. Wyjątek stanowił rok 1953, w którym szczyt nasilenia epidemicznego przypadł na lipiec. Od września do grudnia następuje spadek liczby zachorowań, a od grudnia do kwietnia miesięczne liczby zachorowań utrzymują się mniej więcej na tym samym poziomie (ryc. na 4). Sezonowe nasilenie *poliomyelitis* zdaje się być związane z okresem upałów i zwiększoną wilgotnością względną powietrza atmosferycznego,



Ryc. 2. Poliomyelitis w Polsce w roku 1951, zapadalność na 100 000 mieszkańców. Objaśnienie: Cyfry w kołach oznaczają poszczególne województwa wg tabeli I.

na co szczególną uwagę zwrócił *Armstrong*. Szczegółowa analiza korelacji pomiędzy liczbą zachorowań a temperaturą i wilgotnością względną powietrza atmosferycznego sprowadzoną do ciepłoty ciała ludzkiego, dokonana przez *Grużewskiego* i *Hacia* w myśl założeń *Armstronga*, w ogólnych granicach potwierdziła wnioski tego autora, jednakże nie udało się potwierdzić bezpośredniego wpływu zmiany temperatury w poszczególnych tygodniach na liczby zachorowań w tygodniach następnych. Teren Polski podzielono na 32 okręgi otaczające stacje meteorologiczne, równomiernie rozmieszczone na terenie kraju. Po dokonaniu obliczeń współczynników korelacji pomiędzy liczbami zachorowań w poszczególnych okręgach a obserwacjami meteorologicznymi odpowiadających im stacji (z obserwacji meteorologicznych uwzględniano temperaturę, wilgotność absolutną i wilgotność względną powietrza

atmosferycznego oraz ciśnienie atmosferyczne) okazało się, że w niektórych okręgach wzrost liczby zachorowań stwierdzono po upływie tygodnia, w innych po upływie dwóch tygodni, a jeszcze w innych dopiero po trzech tygodniach od czasu wzrostu temperatury i wilgotności względnej. Obliczone współczynniki prawie wszędzie wykazywały bardzo słabą korelację. Jednakże zestawienie tygodniowych liczb zachorowań



Ryc. 3. Poliomyelitis w Polsce w roku 1956, zapadalność na 100 000 mieszkańców. Objaśnienie: Cyfry w kołach oznaczają poszczególne województwa wg tabeli I.

z terenu całego kraju ze średnią temperaturą i wilgotnością względną dla całej Polski wykazuje pewną równoległość przebiegu krzywych ilustrujących te dane. W badaniach więc Gruzewskiego i Hacia nie udało się potwierdzić hipotezy Armstronga.

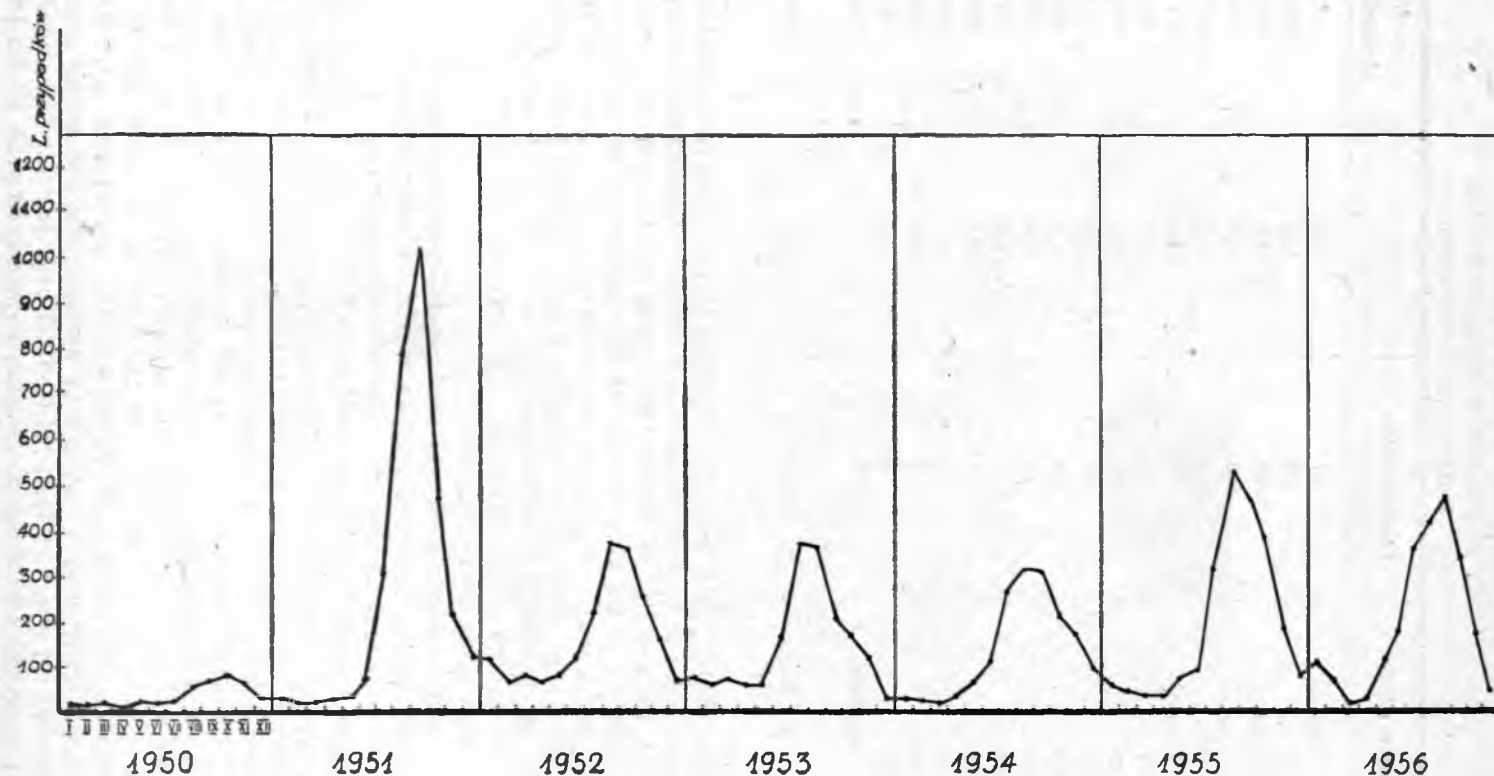
Tabela II przedstawia podział chorych z roku 1956 według grup wieku. W ogólnej liczbie zarejestrowanych przypadków chorzy do 3 roku życia stanowią około 58%, do 5 roku życia włącznie około 80%, a do 10 roku ponad 90%. Na dorosłych powyżej 20 roku życia przypada zaledwie około 3% ogólnej liczby chorych. W ten sam sposób dokonany podział chorych według grup wieku w innych latach okresu od 1951 do 1956 roku nie wykazuje wyraźniejszych odchyień od danych z r. 1956.

T a b e l a II
Poliomyelitis w Polsce w 1956 roku
 Podział chorych wg wieku

Grupy wieku	Liczba zachor.	%	% skumulowany
0— 5 mieś.	57	2,3	2,3
6—12 „	275	11,4	13,7
2 rok	597	24,7	38,4
3 „	466	19,3	57,7
4 „	304	12,6	70,3
5— 9 lat	510	21,0	91,3
10—14 „	67	2,8	94,1
15—19 „	50	2,1	96,2
20—24 „	27	1,1	97,3
25—29 „	29	1,1	98,4
30—34 „	14	0,6	99,0
35—39 „	4	0,2	99,2
40—44 „	7	0,3	99,5
45—49 „	3	0,1	99,6
50—54 „	2	0,1	99,7
55—59 „	4	0,2	99,9
wiek nieznan	2	0,1	100,0
Razem	2418	100,0	100,0

Udział mężczyzn i kobiet w ogólnej liczbie chorych przedstawia się podobnie jak i w innych krajach, a mianowicie: mężczyźni chorują nieco częściej niż kobiety. W latach 1951—1956 na chorych płci męskiej przypadało 55,2%, a na płę żeńską 44,8% ogólnej liczby chorych. Podział według płci i wieku wykazuje, że do 25 roku życia we wszystkich grupach wieku przeważa płę męska, a po 25 roku życia zacierają się te różnice. Rycina 5 przedstawia omawiane stosunki w latach 1951—1953. W latach 1954—1956 nie stwierdzono odchyień od stosunków przedstawionych na rycinie 5.

W roku 1951 średnia zapadalność na *poliomyelitis* obliczona dla tere-
 nu całej Polski była nieco wyższa wśród ludności miejskiej niż wśród
 ludności wiejskiej według opracowania statystycznego z roku 1952 (6).
 Obliczenie zapadalności w stosunku do liczb ludności uzyskanych póź-
 niej (Rocznik Statystyczny z roku 1955) wykazało, że nie było różnic
 zapadalności na wsi i w mieście w roku 1951. Od roku 1952 sytuacja
 epidemiologiczna pod tym względem zaczęła ulegać stopniowej zmianie,
 coraz wyraźniej zaznaczał się wzrost zapadalności w mieście. W roku
 1951 średnia zapadalność na wsi wynosiła 12,7 i w mieście 12,7; w roku
 1952 na wsi 7,5, a w mieście 9,0; w roku 1953 na wsi 6,1, a w mieście
 8,3; w roku 1954 na wsi 6,1, a w mieście 7,6; w roku 1955 na wsi 7,4,
 a w mieście 10,7; w roku 1956 na wsi 7,0, a w mieście 11,1 na 100 000
 mieszkańców. Rycina 6, na której przedstawiono średnią zapadalność
 w mieście i na wsi, w latach 1951—1953 oraz w roku 1956, według grup
 wieku, dowodzi, że różnice te dotyczą najniższych grup wieku (do 5 roku

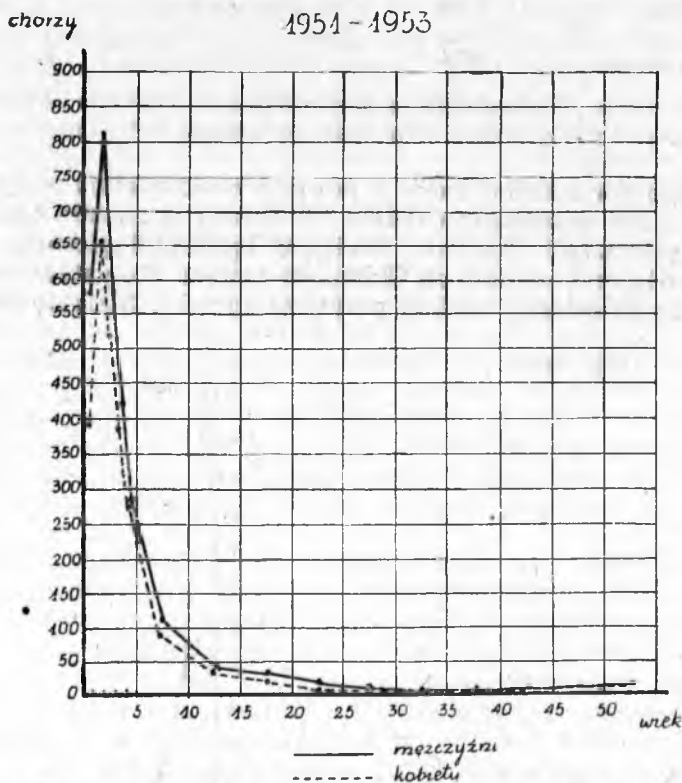


Ryc. 4. Poliomyelitis w Polsce w latach 1950—1956, sezonowość zachorowań.

Tabela III
Poliomyelitis w Polsce w latach 1951—1953
 zachorowania, zgony i śmiertelność

Rok	1951			1952			1953		
	liczba zachor.	liczba zgonów	śmier- telność ‰	liczba zachor.	liczba zgonów	śmier- telność ‰	liczba zachor.	liczba zgonów	śmier- telność ‰
1) zgony w/g G. U. S. u	3181	252	7.9	2070	125	6.0	1811	68	3.7
2) zachor. i zgony w/g Min. Zdrowia	3181	168	5.3	2083	76	3.6	1798	46	2.5

U w a g a : W pierwszym szeregu podano liczby zachorowań uzyskane z opracowania statystycznego protokołów dochodzeń epidemiologicznych, a liczby zgonów uzyskane z G. U. S. W drugim szeregu podano liczby zachorowań i zgonów według statystyki Zarządu Sanit.-Epidem. Ministerstwa Zdrowia. Różnice w liczbie zachorowań w poszczególnych latach są wynikiem opracowania naszej statystyki według dat zachorowania, a statystyki Ministerstwa Zdrowia według dat rejestracji. Różnice pomiędzy liczbami zgonów w poszczególnych latach są przypuszczalnie wynikiem niedokładności statystyki według przyczyn zgonów, jaką podaje G. U. S.



Ryc. 5. *Poliomyelitis w Polsce w latach 1951—1953, liczba zachorowań według płci i wieku.*

życia). W roku 1956 do czwartego roku życia włącznie zapadalność w mieście była dwukrotnie wyższa niż na wsi. Powyżej 5 roku życia różnice te stają się coraz mniejsze lub nawet, w niektórych grupach wieku, zapadalność na wsi jest wyższa niż w mieście.

Tabela IV

Poliomyelitis w Polsce w latach 1951—1954

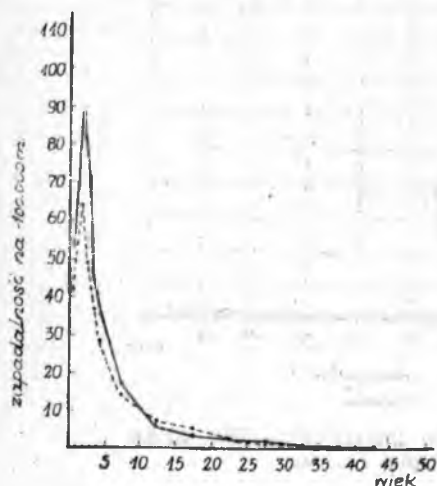
Liczba zachorowań i zgonów oraz śmiertelność w/w grup wieku. (Dane dotyczące zgonów uzyskane z G. U. S.).

Grupa wieku	1951—1954		
	l. zach.	l. zgonów	śmiertel. ‰
0—1 lat	1279	121	9,5
2—4 „	4995	237	4,7
5—9 „	1225	64	5,2
10—14 „	505	32	6,3
15—19 „	328	30	9,1
20—24 „	180	28	15,5
25—29 „	112	12	10,7
30—34 „	57	6	10,5
35—39 „	28	5	17,8
40—44 „	24	4	16,7
45 i więcej	49	13	26,5
wiek nieznaný	93	—	—
Razem	8875	552	6,2

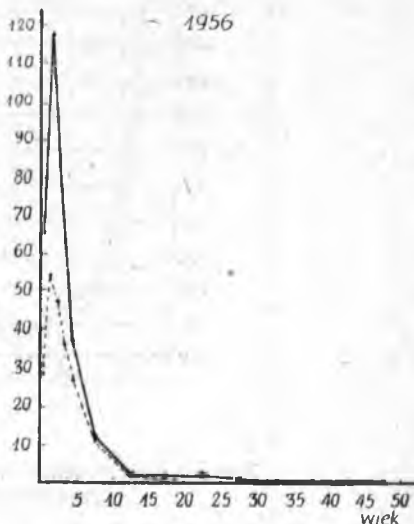
Objaśnienie: Na podstawie analizy dokonanej w tekście należy uważać, że faktyczna śmiertelność jest około 30% niższa od podanej w tej tabeli.

Liczby zgonów i śmiertelność z powodu *poliomyelitis* w Polsce w latach 1951—1954 przedstawia tabela III. Tabela ta została oparta na danych statystycznych Zarządu Sanitarно-Epidemiologicznego Ministerstwa Zdrowia oraz na danych Głównego Urzędu Statystycznego (G.U.S.) opartych na rejestracji według przyczyn zgonów. Statystyka epidemio-

1951—1953



1956



— miasto
 - - - - - wieś

Ryc. 6. Poliomyelitis w Polsce w latach 1951—1953 oraz w roku 1956. Zapadalność na 100 000 mieszkańców według wieku, w mieście i na wsi.

logiczna (Zarządu San.-Epid.) podaje około 35% niższe liczby zgonów niż G.U.S. W roku 1951 sprawdzono liczby zgonów zarejestrowanych przez służbę przeciwepidemiczną z liczbami uzyskanymi drogą specjalnych wywiadów w szpitalach zakaźnych, w których było leczonych prawie 100% chorych na *poliomyelitis* zarejestrowanych w kraju. Przeprowadzona w ten sposób kontrola statystyki wykazała, że dane Zarządu San.-Epid. pokrywały się niemal z faktyczną liczbą zgonów. Natomiast statystyka G.U.S. wykazywała około 30% wyższe liczby zgonów. W latach 1952—1954 liczby zgonów zarejestrowanych przez G.U.S. pozostawały przypuszczalnie w tym samym stosunku do faktycznej liczby zgonów, jak w roku 1951, wobec tego odsetki zgonów według grup wieku przedstawione w tabeli IV są w rzeczywistości prawdopodobnie około 30% niższe.

ZAGADNIENIE SZCZEPIEŃ OCHRONNYCH

Przedstawiona analiza sytuacji epidemiologicznej w Polsce zasługuje na omówienie przede wszystkim z punktu widzenia zapobiegania *poliomyelitis* przez szczepienia ochronne, które — jak wynika z doświadczeń ostatnich trzech lat przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych, w Kanadzie i w Danii — mogą odegrać dużą rolę w walce z tą chorobą.

Có może być argumentem przemawiającym za koniecznością wprowadzenia szeroko zakrojonych szczepień u nas w kraju? Gdyby przyjąć za podstawę do rozważań ogólną zapadalność na *poliomyelitis*, to sytuację epidemiologiczną Polski należałoby uznać za znacznie pomyślniejszą niż Stanów Zjednoczonych lub Danii do roku 1954, to znaczy tych krajów, które pierwsze wprowadziły masowe szczepienia. Sytuacja ta jest również bardziej pomyślna niż wielu krajów, które nie wprowadziły jeszcze masowych szczepień przeciw *poliomyelitis*. Można by z tego wnosić, że sytuacja epidemiologiczna nie zmusza nas do pośpiechu w tym względzie. Należy jednak uwzględnić, że liczby przypadków zarejestrowanych w Polsce nie można bezpośrednio porównywać z liczbami wymienionych krajów, gdyż u nas rejestruje się prawie wyłącznie przypadki porażenne, a w Stanach Zjednoczonych i w Danii przypadki bezporażenne stanowią od 30% do 60% ogółu zarejestrowanych chorych. Ponadto jako miarę szkód społecznych spowodowanych przez *poliomyelitis*, należy przyjąć ilość kalek, których przybywa po kilkaset rocznie.

Analiza zachorowań według grup wieku wykazuje, że około 80% ogółu chorych przypada na dzieci do 5 roku życia włącznie, a ponad 90% na dzieci do 10 roku życia. W Stanach Zjednoczonych w latach 1940—1944 chorzy do 10 roku życia stanowili 50 do 60% ogólnej liczby chorych (3), a w Danii w roku 1953 dzieci do 15 roku życia stanowiły 69% ogółu chorych (4). Podobnie jak w wymienionych dwóch krajach przedstawia się sytuacja w wielu innych krajach o wysokim poziomie stanu sanitarnego, w których *poliomyelitis* panuje od wielu lat. W celu opanowania sytuacji epidemiologicznej w państwach tych zachodzi konieczność objęcia akcją szczepień ochronnych nie tylko małych dzieci, ale również starszych dzieci, młodzieży, a nawet i dorosłych. Z punktu widzenia organizacji i zasięgu szczepień ochronnych Polska znajduje się w lepszym położeniu, albowiem objęcie akcją szczepień ochronnych wszystkich dzieci w wieku do 10 roku życia pozwoliłoby na uodpornienie tej części społeczeństwa, z której pochodzi ponad 90% wszystkich chorych. Należy jednak pamię-

tać, że na podstawie dotychczasowych doświadczeń stwierdza się, iż w wyniku szczepień uzyskuje się zmniejszenie zapadalności dwu do pięciokrotne; a więc nawet po pełnym zaszczepieniu dzieci do 10 roku życia, co stanowi około 6 500 000 osób, nie możemy oczekiwać likwidacji *poliomyelitis* w Polsce, lecz jedynie zmniejszenie rocznych liczb zachorowań z około 2 000 do kilkuset przypadków.

Sprawy zapobiegania *poliomyelitis* nie można rozpatrywać w oderwaniu od ogólnej sytuacji epidemiologicznej kraju i w oderwaniu od prowadzonych dotychczas szczepień ochronnych przeciw innym chorobom zakaźnym. W związku z wysoką zapadalnością na błonicę i dur brzuszny prowadzone są na szeroką skalę szczepienia przeciw tym chorobom niezależnie od szczepień przeciwgruźliczych i przeciwospowych. Duża liczba zgonów spowodowanych krztuścem skłania również do stopniowego rozszerzenia akcji szczepień przeciw kokluszowi. Wszystkie wymienione szczepienia są powtarzane co kilka lat lub nawet corocznie. Niektóre z nich dla podstawowego uodpornienia wymagają dwu lub trzykrotnych wstrzyknięć w ciągu jednego roku. Największe nagromadzenie ich przypada w najmłodszym wieku do 7 roku życia, a szczególnie obciążony jest pierwszy rok życia. Wprowadzenie jeszcze jednego rodzaju szczepień obowiązujących, które w dodatku również wymaga trzykrotnego wstrzyknięcia dla uzyskania podstawowego uodpornienia (po tym podstawowym uodpornieniu powinny być powtarzane dawki przypominające, zdaniem jednych co dwa lub trzy lata, a zdaniem innych nawet co roku), zmusza do bardzo dokładnej analizy naszych możliwości. Jeżeli wszystkie wymienione szczepienia nie będą bardzo dobrze zgrane ze sobą lub jeżeli nie zrezygnujemy z niektórych szczepień dotychczas prowadzonych, to ulegnie załamaniu albo akcja dotychczas prowadzonych szczepień, która napotyka na bardzo duże trudności, albo akcja nowo wprowadzanych szczepień przeciw *poliomyelitis*.

Jakie wnioski wypływają z podanych rozważań. Do masowych szczepień przeciw *poliomyelitis* należy przystąpić po dobrym przygotowaniu organizacyjnym. W tym celu należałoby w r. 1957 rozpocząć doświadczalne szczepienia niewielkiej grupy dzieci w liczbie kilkudziesięciu tysięcy, wyłącznie na terenie dużych miast, w których dobrze przeprowadzono szczepienia przeciw błonicy i przeciw gruźlicy. Głównym zadaniem tej akcji szczepień byłoby opanowanie techniki i ocena szczepionki wyprodukowanej w kraju pod względem jej wartości uodparniającej. W roku 1958, po przeszkoleniu większej liczby osób szczepiących, akcję szczepień należałoby rozszerzyć obejmując liczbę około 200 000 dzieci w grupach wieku najbardziej narażonych na zachorowanie. Od roku 1959 można by przystąpić do masowych szczepień ludności, przede wszystkim na terenie miast, obejmując rocznie jeden do dwóch milionów dzieci.

Я. Костшевски, Г. Плюскевич, технический ассистент А. Багиньска

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛИОМИЕЛИТОМ В ПОЛЬШЕ ЗА 1951—1956 ГГ. НА ОСНОВАНИИ СТАТИСТИЧЕСКИХ ДАННЫХ

Содержание

Авторы провели эпидемиологический анализ заболеваемости полиомиелитом в Польше за 1951—1956 гг. на основе специально разработанных карточек эпидемиологического обследования, проведенного работниками районных и об-

ластных санитарно-эпидемиологических станций. В Польше с 1951 г. отмечается нарастание заболеваний полиомиелитом; показатели заболеваемости соответствуют таким-же показателям в других странах Европы. Чаще болеют дети младших возрастов до 5 лет; они составляют 80% общего числа больных. Заболевание больше распространяется в городских центрах, чем в сельских местностях.

На фоне проведенного анализа авторы обсуждают проблемы целесообразности вакцинации против полиомиелита в Польше и возможности их проведения.

J. Kostrzewski, H. Pluskiewicz, technical assistant A. Bagińska

POLIOMYELITIS IN POLAND DURING THE YEARS 1951—1956 IN THE LIGHT OF STATISTICAL DATA

Summary

The authors have presented the results of epidemiological analysis of poliomyelitis in Poland in the years 1951—1956 carried on the basis of question sheets prepared by the anti-epidemic service. It was stated that the incidence of poliomyelitis in Poland since 1951 has remained on a markedly higher level than up to 1950 and corresponds to the average incidence in Europe. The greatest number of cases was noted among children up to 5 years of age (about 80% of the total number of cases). The incidence among children inhabiting towns is higher than in the rural areas. On the basis of analysis the authors take into consideration the needs and possibilities of vaccination against poliomyelitis in Poland.

PISMIENICTWO

1. *Armstrong Ch.*: Am. J. Publ. Health, 1950, 40, 10, 1296. — 2. *Armstrong Ch.*: Am. J. Publ. Health, 1951, 41, 10, 1231. — 3. *Dauer C. C.*: Am. J. Hyg., 1948, 48, 2, 133. — 4. *Freyche M. J., Payne A. M., Lederrey C.*: Bull. World Health Org., 1955, 12, 4, 595. — 5. *Grużewski A., Hać A.*: Med. Dośw. Mikrobiol., 1956, 8, 2, 209. — 6. *Kostrzewski J.*: Przegl. Epid., 1953, 7, 2, 85.

Russel L. Cecil, Robert F. Loeb

CHOROBY WEWNĘTRZNE
(A TEXTBOOK OF MEDICINE)

Tłumaczenie z angielskiego pod redakcją dr W. Brühla przy współpracy dr J. Babeckiego, prof. I. Hausmanowej i dr B. Kamińskiego.

T. I i II, 1957 r., s. 2330, ryc. 201. Cena zł 295.—

Jest to dzieło o charakterze Vademecum napisane przez stu kilkudziesięciu najwybitniejszych specjalistów amerykańskich. W języku angielskim ukazało się ono w 9 wydaniach, stanowi bowiem jasny i zwięzły wykład chorób wewnętrznych dla studentów i lekarzy. Poza ścisłą intencją (choroby serca, naczyń, przewodu pokarmowego, nerek, układu oddechowego, narządów krwiotwórczych, przemiany materii itp.) omówione zostały choroby zakaźne i choroby układu nerwowego. Newystarczająco w polskim piśmiennictwie medycznym opracowane zagadnienie chorób gośćcowych, kolagenoz, chorób alergicznych, endokrynologii i inne, są w pracy tej przedstawione w sposób wyczerpujący. Dzieło przeznaczone jest dla lekarzy internistów różnych specjalności (kardiologów, gastrologów, endokrynologów i in.), lekarzy ogólnie praktykujących i studentów.

Bronisława Kopacka

ZAGADNIENIA STANDARYZACJI ODCZYŃÓW AGLUTYNACYJNYCH STOSOWANYCH W DIAGNOSTYCE SALMONELOZ

Z Zakładu Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Wstęp

Duże znaczenie odczynu aglutynacyjnego Widala jako laboratoryjnego badania diagnostycznego w durze brzuszny i durach rzekomych jest na ogół uznane. Należy on do najbardziej powszechnie stosowanych prób serologicznych. *Felix*, jeden ze znawców zagadnień serologicznych tej dziedziny, ocenia wartość odczynu jako doniosłą w walce z dudem brzuszny i durami rzekomymi. Wyraża przy tym przekonanie, że odczyn Widala będzie stanowić zapewne jeszcze długo użyteczną i cenną pomoc w rozpoznawaniu tych chorób (16). Za bezsporną uważa *Felix* wartość odczynu dla diagnostyki retrospektywnej przypadków nie ujawnionych i dla wykrywania przypadków bezobjawowych, ponieważ badania serologiczne stanowią wówczas jedyną podstawę do rozpoznania.

Zastosowanie odczynu aglutynacji w badaniach na nosicielstwo durowe (wprowadzenie aglutynacji Vi w publicznej służbie zdrowia wielu krajów) rozszerzyło znaczenie prób aglutynacji z punktu widzenia epidemiologicznego.

Zapatorywania *Felixa* co do wartości odczynu podziela wielu badaczy. Z drugiej jednak strony w piśmiennictwie światowym, a także polskim, spotyka się odmienne poglądy, według których ocena tej próby diagnostycznej jest niepewna lub nawet ujemna (32, 33 i ii).

Szczegółowe rozpatrzenie tych zagadnień wraz z analizą własnego materiału badawczego będzie podane w odrębnej publikacji.

Zadaniem tego artykułu jest omówienie tematu standaryzacji odczynu aglutynacji. Podstawowe znaczenie standaryzacji dla serodiagnostyki salmoneloz jest oczywiste; zapewnienie warunków powtarzalności badań, ich porównywalności i możliwie dużego stopnia dokładności wyników może być osiągnięte przez wprowadzenie do prób standartowej techniki i standartowych odczynników.

W związku z uznaną od dawna wagą tego zagadnienia wiele pracy na terenie międzynarodowym poświęcono sprawie standaryzacji odczynu.

Początkowe osiągnięcia

Liczne pozycje piśmiennictwa: *Dreyera* i wsp. (5, 6, 7), *Weila*, *Felixa* (30, 31), *Felixa* (8, 9, 14, 16 i inne), *Gardnera* (21), *Felixa* i *Gardnera* (13), *Bensteda* (2), urzędowe raporty Sekcji Higieny Ligi Narodów (4), z polskich publikacji prace *Hirszfelda* i *Amzelówny* (22) dają obraz rozwoju zagadnień standaryzacji serodiagnostyki duru brzuszny i durów rzekomych do wybuchu II wojny światowej w 1939 r., która zahamowała prace na szereg lat.

W okresie trzydziestu kilku lat od chwili wykrycia zjawiska aglutynacji (1896) uzyskano stopniowe postępy w technice odczynu i opracowano standarty jego głównych odczynników, tj. zawiesin antygenu rzęskowego i somatycznego. Oto niektóre szczegóły powyższych osiągnięć, stanowiących podstawy standaryzacji odczynu.

Po okresie początkowym badań odczynu aglutynacji w wiszącej kropli (umieszczano na szkiełku nakrywkowym krople rozcieńczonych surowic, do których dodawano żywej 18 godz. hodowli, trzymano przez pewien czas w temp. pokojowej i sprawdzano pod mikroskopem) wprowadzono metodę próbowkową. Zwracano przy tym coraz większą uwagę na znaczenie pewnych wymierzalnych wartości. Przestrzegano już dokładniej temperatury i czasu reakcji, ustalono stosunek mieszaniny surowicy i zawiesiny oraz rozcieńczenia surowicy. W latach 1915—17 w Laboratorium Standardów w Oxfordzie podjęto zadanie opracowania metody przygotowania standartowej zawiesiny aglutynacyjnej (*Dreyer, Walker, Gibson* i in.). Jako pierwsza została przygotowana formalinowa zawiesina zabitych pałeczek duru brzuszego, o gęstości przedstawiającej stałą liczbę bakterii w 1 ml. Oznaczono stopień aglutynacji zawiesiny z surowicą przeciwdurową i przyjęto to za „standartową aglutynację”. Stopnie aglutynacji nieznanej surowicy, powyżej czy poniżej tego standardu, wyrażano w „jednostkach standartowych”, posługując się odpowiednio przygotowanymi tablicami. Następne serie zawiesin mogły być mianowane wobec pierwszego standardu.

Wprowadzenie oddzielnych prób H i O, tzw. jakościowej metody serodiagnostycznej chorób grupy durowej (*Felix* — 8,9), opierało się na obserwacjach *Weilla* i *Felixa* (30, 31), dokonanych w badaniach nad postaciami H i O odmienne X i następnie w badaniach bakterii tej grupy. Standarty aglutynacyjne Dreyera odnosili się głównie do zawiesin rzęskowych. Próbkki, wykazujące stopnie aglutynacji, zostały przyjęte jako standarty aglutynacji. Standartowe miano surowic było określane jako ich najwyższe rozcieńczenie, testowane wobec standartowych zawiesin, dające stopień aglutynacji taki, jak w „standartowej próbówce aglutynacyjnej”. Metoda ta w aglutynacji O nie dawała dobrych rezultatów, odczytanie wyników aglutynacji w punkcie końcowym było trudniejsze i „standartowa próbówka aglutynacyjna” była niezadawalająca jako standard.

Technika odczynu aglutynacji była szczegółowo opracowana w Laboratorium Standardów. Przykładem są następujące przepisy (w skróconej formie): 1. Stosowane próbówki mają wymiar średnicy ok. 6 mm. 2. Ogólna objętość płynu w próbówce wynosi 1 ml (0,4 surowicy i 0,6 zawiesiny). 3. Każda surowica nastawiana jest z zawiesinami H i O oddzielnie; kontrolę stanowi zawiesina z roztworem soli. 4. Przygotowuje się zasadnicze rozcieńczenia surowic 1:10 i 1:100 (1:1000 itd.) przy użyciu miarowych pipet. Każde zasadnicze rozcieńczenie nastawione jest w 3 próbówkach, rozlewając najpierw do próbek roztwór soli, następnie surowicę, w końcu zawiesinę według schematu:

NaCl 0,85%	—	0,2	0,3	—	0,2	0,3	0,4
Rozc. surowica	0,4	0,2	0,1	0,4	0,2	0,1	—
Zawiesina wzroc.	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6
Rozc. ostateczne	1:25	1:50	1:100	1:250	1:500	1:1000	—

Dalsze szczegóły techniki wymieniono poniżej przy omawianiu międzynarodowych badań nad aglutynacją.

Przy ocenie odczytywanych wyników brano pod uwagę: wygląd osadu na dnie probówki i wygląd zawiesiny przy lekkim wstrząsaniu (a więc O drobnoziarnistej i H w postaci kłaczka waty, łatwo rozbijającego się) oraz stopień przejrzystości płynu nad osadem. Wyniki oznaczano: ++++ aglutynacja kompletna, +++ prawie kompletna, ++ wyraźnie zaznaczona częściowa aglutynacja, + ślad widzialny gołym okiem, \pm ślad widzialny tylko za pomocą lupy.

Prace *Dreyera* i wsp. stanowią ważny wkład do standaryzacji odczynu aglutynacji.

Spostrzeżenia wielu autorów, opracowujących zagadnienia techniki odczynu, stanowiły podstawę do jej ulepszania. I tak stwierdzono, że aglutynacja ziarnista, somatyczna wymagała znacznie dłuższego czasu inkubacji niż aglutynacja rzęskowa. Wykazano, że aglutyniny O odznaczają się ciepłochwiejnością. W związku z tym ustalono, że temp. inkubacji 55—56° nie nadawała się do aglutynacji O i wyznaczono temp. 50—52° w ciągu 20—24 godz. (Według niektórych późniejszych zaleceń dla aglutynacji O powinna być stosowana temp. 37° przez 2 godz. i w ciągu dalszych 20—22 godz. — temp. pokojowa lub wg innych temp. chłodni).

Na dalszy rozwój zagadnień standaryzacji odczynu Widala miała wpływ międzynarodowa współpraca i „patronat” Ligi Narodów.

Osiągnięcia z okresu współpracy międzynarodowej

Zainicjowano ją w 1930 r. w Sekcji Higieny Ligi Narodów. W roku 1935/36 został zorganizowany międzynarodowy eksperyment, w którym wzięły udział: Instytut Surowic i Szczepionek w Bukareszcie — prof. *M. Ciuca*, Państwowy Instytut Serologiczny w Kopenhadze — dr *Th. Madsen*, dr *F. Kauffmann*, Laboratorium Standardów w Oxfordzie — dr *A. Gardner* i Państwowy Zakład Higieny w Warszawie — prof. *L. Hirszfeld*. Zbadano za pomocą reakcji aglutynacji kilkadziesiąt (64) przydzielonych próbek surowicy.

Stosowano równolegle zawiesiny standartowe i ujednoliconą technikę oraz zawiesiny sporządzone miejscowo i lokalną technikę. Wyniki wykazały zadziwiająco duże rozbieżności. *Gardner* (w 1937) podał ich podsumowanie, analizę oraz następujące wnioski: Użycie zabitych standardowych zawiesin rzęskowych H i somatycznych O dały wyniki bardziej jednolite (zwłaszcza z zawiesiną H, ponieważ odczyn jest łatwiej poprawnie odczytać) aniżeli zawiesin sporządzonych lokalnie i zawiesin żywych; przy tym błędy są proporcjonalnie mniejsze. Stosowanie jednolitej techniki standardowej dało mniejsze błędy niż metod miejscowych. Usterki w technice są często przyczyną rozbieżności wyników.

W oparciu o wynik dotychczasowych badań nad odczynem aglutynacji, a także o wyniki międzynarodowego eksperymentu, *Felix* i *Gardner* opracowali ten problem w całości i przedstawili szczegółowy raport na Zgromadzeniu Ekspertów, zwołanym w Londynie w 1937 r. z ramienia Sekcji Higieny Ligi Narodów. Raport ten został przyjęty przez Zgromadzenie. Zawiera on ważne sugestie, zalecenia i uwagi co do „standarto-

wości" serodiagnostyki salmoneloz oraz przepisy sporządzania standardowych zawiesin. Ważniejsze dane tego dokumentu:

Metoda standaryzacji najbardziej dokładna z używanymi w niej odczynnikami winna opierać się na zastosowaniu standardowych surowic aglutynacyjnych, odpowiednich dla różnych zawiesin aglutynacyjnych. Surowice standardowe mogłyby być przechowywane w stanie wysuszone, podobnie jak standaryzowane już poprzednio surowice lecznicze. Oznaczanie właściwości aglutynacyjnych zawiesiny bakteryjnej opiera się na miareczkowaniu surowicy standardowej wobec tej zawiesiny.

Zanim będzie możliwe przygotowanie surowic standardowych należy w diagnostyce aglutynacyjnej posługiwać się zawiesinami aglutynacyjnymi zabitymi i konserwowanymi jako standardowymi. Aby więc pomóc laboratoriom klinicznym w stosowaniu dokładniejszych metod i aby wyniki uzyskiwane w różnych krajach były porównywalne, zaleca się:

1. Używać oddzielnie zawiesiny dla aglutynacji O i H.
2. Stosować zawiesiny zabite i konserwowane, standaryzowane z punktu widzenia ich aglutynacyjności.
3. Zawiesiny standardowe H i O pałeczek *Salmonella* przygotowywane przez Laboratorium Standardów w Oxfordzie winny być tymczasowo zaakceptowane jako wzorce, z którymi winny być porównywane zawiesiny przygotowane lokalnie.

4. Zawiesiny o właściwościach aglutynacyjnych mniejszych niż połowa lub większych niż dwukrotność właściwości aglutynacyjnych zawiesiny standardowej — nie powinny być używane.

5. Nie proponuje się dokładnych, ostro sformułowanych przepisów co do techniki odczynu Widala. Takie szczegóły, jak wielkość i forma probówek, objętość mieszaniny, proporcje między objętością surowicy rozcieńczonej i zawiesiny standardowej, użycie danego typu pipet itp. pozostaje do oceny badającego. Należy jednak pewne zalecenia wziąć pod uwagę:

a. Temperatura inkubacji — 50—52° w łaźni wodnej; poziom wody uregulowany tak, aby $\frac{1}{3}$ płynu probówkowego była zanurzona.

b. Czas inkubacji — dla prób z zawiesiną H — 2 godz. z zawiesiną O — 20—24 godz.

c. Odczytanie wyników winno odbywać się: dla próby z aglutynacją H w 10 min. po ukończeniu inkubacji, a z aglutynacją O w ciągu 1 godz. przy sztucznym oświetleniu, na czarnym tle, gołym okiem.

d. Dla zapewnienia jednostajności w odczytywaniu należałoby stosować porównawcze „próbówki standardowe” Dreyera.

e. Liczba zarazków w mieszaninie aglutynacyjnej winna wynosić od 270—400 milionów na 1 ml, ta sama dla każdego typu zawiesiny. Raz wybrana koncentracja nie powinna być modyfikowana.

Przepisy metod przygotowania zawiesin standardowych (w skrócie): Zawiesina H sporządzona wg Dreyera w hodowli bulionowej.

Po starannym wyselekcjonowaniu z hodowli gładkich, ruchomych wariantów H, czułych na przeciwciała H i nie aglutynujących się lub słabo z surowicą anty O dokonywano posiewów kilku razem zmieszanych kolonii na bulion i agar skośny. Po 18—24 godzinach inkubacji hodowlę bulionową rozlewano do jałowych probówek o jednakowej średnicy i rozcieńczano roztworem fizjologicznym z dodatkiem 0,2% formaliny, tak aby zmętnienie było równe zmętnieniu zawiesiny standardowej. Badano porównawczo aglutynacyjność tej zawiesiny i zawiesiny wzorcowej.

Wyniki odczytywano po 2 godz. inkubacji w temperaturze łaźni 50—52°. W przypadku niedostatecznej aglutynacyjności zawiesiny przygotowano hodowle z innych wyselekcjonowanych wariantów, jeżeli natomiast aglutynacyjność była odpowiednia w stosunku do standardu, wykonywano posiewy do kolb Erlenmeyera, zawierających litr bulionu, hodowano w ciągu 24 godzin, dodawano 0,2 formaliny (2 ml 40% formaldehydu na litr bulionu). Przechowywano kolby w ciemności, w zwykłej temperaturze w ciągu 3 dni, często wstrząsając. Po sprawdzeniu jałowości zlewano zawartość kolb do jałowej flaszki i rozcieńczano roztworem soli do odpowiedniej gęstości (w 1 ml płynu zawierającego 0,6 zawiesiny i 0,4 rozcieńczonej surowicy, liczba bakterii winna wynosić ok. 450 milionów).

Alkoholowa zawiesina O.

Najpierw dokonywano selekcji gładkich wariantów, wykazujących we wstępnych próbach pełny komplet antygenów O. *Felix* polecał jako najbardziej nadający się do przygotowania zawiesin O — szczep O 901 trwały wariant O pałeczki duru brzuszno-go i szczep „Glasgow” *S. typhi murium*.

Sporządzenie zawiesiny O (według metody zastosowanej po raz pierwszy przez *Biena* i *Sonntaga* do aglutynacji z odmieńcem X, a uzupełnionej przez *Bridgesa* w 1935) poprzedzały wstępne próby oceny hodowli. Zmywano hodowlę na agarze skośnym 2 ml roztworu soli, potem zawiesinę przelewano do probówki z perełkami, zawierającej 8 ml 96% alkoholu. Zawiesinę przechowywano w ciągu 24 godz. w ciemności w temp. pokojowej, często wstrząsając. Osad przemywano roztworem soli fizjologicznej, wirowano i zawieszano w zbuforowanym roztworze soli fizjol. z dodatkiem 0,2% formaliny. Stopień zmętnienia zawiesiny w próbce porównywano ze zmętnieniem zawiesiny standartowej, a właściwości aglutynacyjne — z podobnymi standardu. Szczepy odpowiednio dobrane zawiesiny przesiewano na flaszki Roux. Dalej postępowano jak we wstępnych próbach, z tym że na masowe hodowle działano alkoholem w ciągu 48 godz. Zwykle hodowle z flaszki Roux (roz. 22×11 cm), zawierające ok. 1 600 000 do 2 400 000 milionów bakterii splukiwano 10 ml roztworu soli fizjologicznej, dodawano 40 ml 96% alkoholu. Liczba drobnoustrojów, którą zwykle zawiera zawiesina w płynie buforowym, winna być ustalona w zależności od stosowanej techniki aglutynacji.

(Szczegóły przepisów przechowywania szczepów, przygotowywania podłoży itp. patrz piśmiennictwo: *Felix, Gardner* 1937; *Hirschfeld, Amzełówna* 1938).

W ten sposób zostały zreasumowane przez *Felixa* i *Gardnera* zagadnienia standaryzacji odczynu Widala na terenie międzynarodowym. Zgromadzenie Ekspertów w Londynie w 1937 r. przedłożyło w Stałej Komisji Standaryzacji Biologicznej Sekcji Higieny Ligi Narodów projekty utworzenia Międzynarodowego Ośrodka, dysponującego standardowymi surowicami i zawiesinami, oraz współpracujących z nim Ośrodków Narodowych. W 1938 r. ukazał się urzędowy raport tej Komisji w sprawie odczynu aglutynacji; zawiera on: zalecenia prac badawczych nad stabilnością odczynników reakcji Widala (sugestie badań nad suszonymi preparatami bakterii dla sporządzania zawiesin i badań nad przygotowaniem surowic aglutynacyjnych wzorcowych przy użyciu oczyszczonych antygenów i frakcji bakteryjnych) oraz stwierdzenie, że pożyteczne będzie przesłanie do różnych krajów przez Ośrodek Międzynarodowy surowic aglutynacyjnych i zawiesin takich, jakie przygotowuje Laboratorium Standardów w Oxfordzie w celu umożliwienia badań w tej dziedzinie (*Bulletin de l'Organisation d'Hygiène*, 1938).

Ocena dotychczasowego dorobku współpracy międzynarodowej nad standaryzacją

Kilkoletnie starania na terenie międzynarodowym o standaryzację odczynu Widala przyczyniły się do dokładnego przeanalizowania dotychczasowych osiągnięć, potwierdzenia niektórych oraz ich przyjęcia. Zostało ustalone stosowanie zawieszin bakteryjnych zabitych i konserwowanych tak przygotowanych, aby określać odrębnie aglutyniny H i O zgodnie z zaleceniami *Felixa* i *Gardnera*. W większości laboratoriów świata przyjęto w zasadzie przygotowywanie zawieszin z hodowli stałych wariantów dwóch szczepów poleconych przez *Felixa*. Uznano zawiesziny Dreyera z Laboratorium Standardów w Oxfordzie za podstawowe wzorce międzynarodowe, stanowiące oparcie dla dotychczasowych prób.

Ten stan rzeczy nie przedstawiał jednak według *Felixa* dostatecznego rozwiązania zagadnienia standaryzacji prób aglutynacji. Wprawdzie stosowanie przez wiele lat zawieszin jako wzorców stanowiło niewątpliwie postęp w porównaniu z poprzednią sytuacją. Przy tym starannie przygotowywane zawiesziny O i H, przechowywane w sposób właściwy, pozwalały na utrzymanie czułości aglutynacyjnej do kilku lat. Błędnie jednak byłoby sądzić wg *Felixa*, że używanie ich pozwoliło standaryzować w ścisłym znaczeniu próby aglutynacji. Przyjęcie antygeny jako wzorca jest niewłaściwe. Same zawiesziny standartowe winny być przygotowywane nie inaczej, jak „przy wyjściu” z odpowiednich surowic aglutynacyjnych, które mogą być przechowywane w stanie wysuszonym. Wybuch wojny przerwał realizację propozycji *Felixa* w tym zakresie.

Zagadnienie aglutynacji Vi

Wraz z wykryciem antygeny Vi przez *Felixa* i *Pitta* (10, 11) zaistniała, a następnie rozwijała się sprawa diagnostycznej reakcji aglutynacji Vi. (12). Coraz szersze zainteresowanie badaniami nad nosicielstwem durowym za pomocą aglutynacji Vi stawiało problem standaryzacji tego odczynu jako pilny i ważny. Przy tym w próbach aglutynacji napotymano na trudności w jej ocenie na skutek krańcowo zmiennych ilości antygeny Vi nie tylko u różnych szczepów, lecz nawet w różnych hodowlach tego samego szczepu. Trudności wynikały również z faktu szczególnego skojarzenia, zachodzącego między badanym mianem aglutynacji Vi, a ilością antygeny Vi, mianowicie: im więcej antygeny w hodowli użytej do aglutynacji, tym niższe miano surowicy (niezależnie od tego czy jest ona absorbowana, czy zawiera przeciwciała H i O. Powyższe zjawisko *Felix* i wsp. tłumaczą tym, że szczepy zawierające znaczne ilości antygeny Vi wiążą dużą ilość przeciwciała (17).

Wobec braku możliwości rozpatrzenia problemu standaryzacji aglutynacji Vi w takim trybie, jak reakcji Widala, *Felix* z własnej inicjatywy podjął się jego opracowania. W Instytucie Listera w Londynie sporządzono diagnostyczną surowicę wzorcową Vi w oparciu o tymczasowy wzorec surowicy leczniczej przeciwdurowej, przygotowany przez *Felixa* w 1935 r. Szczegółowy opis sporządzenia i mianowania tego wzorca, podany przez *Felixa* w 1938 r. pozwala zapoznać się z całością tego zagadnienia. Ze względu na ramy obecnego referatu mogą być uwzględnione tylko niektóre dane o aglutynacji Vi, ważniejsze głównie z punktu widzenia praktycznego. W próbach aglutynacji Vi szczególne znaczenie ma użycie hodowli takich szczepów dokładnie wyselekcjonowanych, które przez długi czas hodowania w zwykłych warunkach zachowują

swoje główne cechy, tj. maksymalne aglutynowanie się z surowicą anty Vi i nieaglutynowanie się z surowicą anty O. W odczynie aglutynacji Vi, jako roboczej metodzie oznaczania przeciwciała Vi, można badać surowice nie absorbowane, które zawierają aglutyniny O i H. Należy przy tym przestrzegać włączenia do każdej próby aglutynacji kontroli z czystymi surowicami Vi, H, i O o znanym mianie oraz użycia zawiesin ze ściśle wyselekcjonowanych szczepów, hodowanych w warunkach standartowych w celu utrzymania jak najbardziej jednakowej zawartości antygeny Vi.

Wyizolowano dotąd kilka szczepów stosowanych do prób aglutynacji Vi. Ty2 (1918) — zawiera antygeny Vi, O H; szczep o maksymalnej wirulencji i właściwości nieaglutynowania się z surowicą anty O odznacza się wybitną zdolnością produkowania antygeny Vi w zwykłych warunkach wzrostu i utrzymywaniem tych cech przez okres wielu lat.

Watson (1932) — zawiera antygeny Vi, O, H; zachowuje dobrze właściwość nieaglutynowania się z surowicą anty O; hodowle tego szczepu są mniej wirulentne i zawierają mniej antygeny Vi niż szczep Ty2. Miana Vi ustalone ze szczepem Watson są około trzykrotnie wyższe niż ze szczepem Ty2.

6 S (1936) — zawiera antygeny: Vi i ślady H; jest to szorstki wariant pozbawiony antygeny O, lecz w hodowli bulionowej i na agarze zachowuje się tak, jak szczep gładki; zawiesiny w roztworze soli 5% są stałe i dają pewne odczyty w aglutynacyjnych testach. Scholtens sugeruje dla tego wariantu nazwę „półgładkiej formy”. Antygen H w bardzo małej ilości stwierdza się tylko przy immunizacji króli czy koni. Szczep 6 S odznacza się małą czułością w aglutynacji Vi. Miana Vi dla szczepu 6 S (jak dla Ty2) są trzykrotnie niższe niż dla szczepu Watson.

Viⁱ Bhatnagar (1938) jest szeroko stosowany jako czuły dla wykrywania aglutynacji Vi. Zawiera tak małą ilość antygeny O, że można go traktować jako wariant z czystym Vi; jednocześnie ta ilość antygeny O jest dostateczna do utrzymania go w doskonale gładkiej formie (Bhatnagar 1938). Autor opisuje go jako wariant nieruchomy, zupełnie pozbawiony antygeny H, Felix stwierdza ślady antygeny H za pomocą immunizacji króli.

Przed przygotowaniem zawiesin do testów należy (Felix 1938) hodowle przesiewać na trawiony trypsyną agar o pH — 7,4, trzymać w inkubatorze o temp. 37° i co kilka dni dokonywać przesiewów na płytki agarowe dla selekcji kolonii. Kolonie izolowane i przesiewane na agary winny wykazywać cechy gładkich. Poza tym korzystnie jest izolować kolonie zmętniałe, gdyż te wykazują wysoką zawartość antygeny Vi, kolonie przeświecające natomiast mogą być nawet zupełnie pozbawione antygeny Vi.

W próbach nad przygotowaniem wzorca tymczasowego surowicy leczniczej posługiwano się zawiesinami żywych bakterii z 24 godz. hodowli agarowej w świeżym roztworze soli, a także zawiesinami zabitymi i konserwowanymi w 0,2% roztworze formaliny. Zawiesiny żywe czy konserwowane winny zawierać od 400 do 600 milionów na 1 ml aglutynacyjnej zawiesiny. Zwykle stosowana temperatura inkubacji próbek aglutynacyjnych jest: 37° przez 2 godz., końcowe odczytanie po 20—22 godz. przetrzymania w temp. pokojowej. Teoretycznie i praktycznie interesujący jest fakt, że aglutynacja Vi formalinowych zawiesin nie jest hamowana przez obecność rzęsek, a nawet szybkość jej jest bardziej znaczna. Końcowe miano reakcji jest raczej wyższe z konserwowanymi zawiesinami niż z żywymi.

Po uzyskaniu standartowej aglutynacyjnej surowicy diagnostycznej Vi dalsza akcja prowadzona w ramach problemu aglutynacji Vi dała konkretne wyniki. W styczniu 1939 r. surowica wzorcowa Vi została rozdzielona do badań w różnych krajach wraz ze szczepem Vi₁ Bhatnagar. Wzorcowa zawieszina konserwowana do aglutynacji Vi była sporządzona w 1939 r. w Laboratorium Standardów w Oxfordzie i odtąd przygotowywana stale do rozdziału w laboratoriach Zdrowia Publicznego i szpitalnych Wielkiej Brytanii. Wobec chwiejności antygeny Vi nie udało się uzyskać zawiesziny, która utrzymywałaby oryginalny stopień aglutynacyjności dłużej niż 2—3 miesiące. Z tego też powodu do każdej bieżącej próby polecano stosować kontrolę z wzorcową surowicą celem określenia czułości zawiesziny. Wysiłki *Felixa* i wsp. przeprowadzenia standaryzacji aglutynacji Vi w oparciu o wzorzec tymczasowy surowicy przeciwdurowej odniosły sukcesy. *Felix* podkreśla to, podając fakt wprowadzenia do służby zdrowia publicznego Wielkiej Brytanii próby aglutynacji Vi, jako bieżącej metody wykrywania nosicieli durowych i kontrolowania durowych ozdrowieńców (15).

Po przerwie ok. 10 lat podjęto dalsze prace nad standaryzacją odczynów aglutynacyjnych. W 1949 r. *Felix* przedstawił Komitetowi Ekspertów do Standaryzacji Biologicznej Światowej Organizacji Zdrowia na sesji w Londynie całość zagadnienia standaryzacji prób aglutynacji, służących diagnostyce duru brzuszego i durów rzekomych A i B. Wychoząc z założenia (poprzednio już przytoczonego), że podstawą do rozwiązywania sprawy standaryzacji tego odczynu są wzorce odpowiednich surowic, na których musi opierać się i być kontrolowany drugi element odczynu — zawiesziny, przedstawił projekt przygotowania 8 surowic wzorcowych. Surowice te po zbadaniu w laboratoriach 6 krajów co do ich przydatności jako preparatów wzorcowych zostałyby przyjęte jako standardy międzynarodowe. Wzorce międzynarodowe byłyby do dyspozycji ośrodków narodowych w celu przygotowywania surowic wzorcowych aglutynacyjnych do szerszego rozdziału w każdym kraju oraz kontroli czułości produkowanych zawieszin.

Powyższy projekt został zatwierdzony przez Komitet Ekspertów.

Przygotowanie surowic aglutynacyjnych wzorców międzynarodowych

W roku 1950 zostały przygotowane w Instytucie Listera w Londynie następujące surowice wzorcowe aglutynacyjne: dla *S. typhi* H.; *S. paratyphi* A H.; *S. paratyphi* B H swoista i nieswoista; *S. typhi* O; *S. paratyphi* B O; *S. typhi* Vi. Surowica dla *S. paratyphi* A O okazała się niezadowalająca, zamierzono powtórzenie przygotowania. Surowicy dla *S. paratyphi* C na razie nie sporządzono. Prace nad przygotowaniem suchych surowic trwały do końca 1952 r. *Felix* i *Bensted* przedstawili w 1954 r. tok preparatyki powyższych surowic wzorcowych, na którym mogą opierać się przygotowania lokalnych standardów.

Wydaje się celowe podanie tutaj najważniejszych danych z tej dokumentarnej pracy, przedstawiającej uzyskanie głównych elementów standaryzowania odczynu serodiagnostycznego.

Z materiałów antygenowych zastosowanych do uodparniania koni użyto preparaty antygenowe przygotowane ze szczepów przedstawionych w tabeli I.

Antygeny do uodparniania przygotowywano w sposób następujący:

Tabela I

Szczepy użyte do przygotowania standartowych surowic aglutynacyjnych

Standartowa surowica aglutynacyjna	Szczep	Antygen	
Aglutynacji durowej H	„Szoszski“ wariant <i>S. typhi</i> <i>Mrs. S.</i> *		H
Aglutynacji rzekomo durowej A H	„Szoszski“ wariant <i>S. paratyphi</i> A szczep A 27 **		H
Aglutynacji rzekomo durowej B H (faza swoista)	„Szoszski“ wariant <i>S. paratyphi</i> B szczep Java ***		H
Aglutynacji rzekomo durowej B H (faza nieswoista)	„Szoszski“ wariant <i>S. typhi</i> <i>murium</i> szczep Binns ****		H
Aglutynacji durowej O	<i>S. typhi</i> O 90† (<i>Felix</i> i <i>Olitzki</i>)		O
Aglutynacji rzekomo durowej B O	<i>S. typhi murium</i> szczep „Glas- gow“ = szczep „OB“ <i>Felixa</i>	Vi	O
Aglutynacji durowej Vi	<i>S. typhi</i> szczep Ty 6 S	Vi	H

* *S. typhi Mrs. S.* — szczep zupełnie pozbawiony antygenów O i Vi; od dawna służy do przygotowywania „czystej” TH surowicy.

** *S. paratyphi A* szczep A 27 — izolowany jako naturalnie występujący wariant, dający u króli nieznaczne ilości przeciwciał O.

*** *S. paratyphi B* Java — rosnąc w surowicy zawierającej przeciwciała BO i BVi łatwo przechodzi w szorstki wariant zupełnie pozbawiony antygenów BO i BVi.

**** *S. typhi murium* szczep Binns — po przedłużonym wzroście w surowicy BO i BVi zachowuje nieznaczne ilości obu antygenów i staje się szorstki tylko częściowo.

Antygeny H: szorstkie warianty pasażowano przez rurki Craigie, hodowle bardziej ubogich w rżęski wariantów (*S. typhi*, *S. paratyphi A*) hodowano w bulionie, wirowano i zawieszano w zbuforowanym roztworze soli fizj. z dodatkiem 0,2% formaliny. Szczepy bardziej bogate w rżęski hodowano na agarze we flaszkach Roux (zawierającym 20 g suszonego bulionu „Bacto” na litr bulionu) i sporządzano zawiesinę w zbuforowanym roztworze soli fizj. z dodatkiem 0,2% formaliny tak, aby zawierała $8,000 \times 10^6$ bakterii na 1 ml.

Antygeny O: stałe warianty *S. typhi* i *S. typhi murium* „Glasgow” hodowano na „Bacto” agarze we flaszkach Roux, zadawano 0,05 N NaOH przez 4 godz. w temp. pokojowej i zawieszano w roztworze soli do gęstości, odpowiadającej $8,000 \times 10^6$ bakterii na 1 ml. Antygeny Vi: zawiesinę wariantu Ty 6 S zadano 75% alkoholem, przetrzymano przez 6 godz. w temp. pokojowej, przemywano dwukrotnie roztworem soli fizj. i po odwirowaniu zawieszano w roztworze soli do gęstości odpowiadającej $8,000 \times 10^6$ bakterii na 1 ml.

Uodparnianie koni przeprowadzano przez dożylnie wstrzykiwanie zawiesin (po uprzednim sprawdzeniu poziomu naturalnych przeciwciał H, O i Vi) z przerwami 2—3 dniowymi, zgodnie z przyjętym dawkowaniem: 2,000, 4,000, 8,000, 20,000, 40,000, 80,000, 160,000, 240,000 — milionów bakterii i więcej po sprawdzeniu miana próbki krwi. Przy uodparnianiu antygenami H ostatnia dawka wynosiła $40,000 \times 10^6$

bakterii na ml, dla antygenów TO i BO dwukrotnie $240,000 \times 10^6$ na ml, dla surowic Vi stosowano 2 „immunizujące kursy” z końcową dawką każdego $500,000 \times 10^6$ bakterii. W 4—5 dni po ostatniej dawce zwierzę skrwawiano.

Oznaczanie miana standartowych aglutynin wykonano według podstawowych metod aglutynacji, stosując wiele testów. Zbadano próbki z dwóch serii każdej z 7 wzorcowych suszonych surowic i kontrolne próbki z surowicami wzorcowymi płynnymi, przechowywanymi bez środka konserwującego. Aglutynacyjne testy O i Vi przeprowadzono w probówkach okrągłodennych o ściślejszych wymiarach; zastosowano czas inkubacji 2 godz. przy 37° i dalsze 20 godz. przy $2-4^\circ$, odczytywanie po 2 godz. stania w temp. pokojowej. Aglutynacyjne testy H badano w probówkach okrągłodennych i w probówkach Dreyera; zastosowano tu różną temperaturę inkubacji 37° i 50° przez 2 godz. i trzykrotne odczytywanie (10 min. 1 godz. i 2 godz. po skończonej inkubacji). Do badań użyto zawiesiny standartowe z Laboratorium Standardów w Londynie i średnio czułe zawiesiny stosowane w rutynowej pracy.

Wyniki badań poziomów aglutynin 2 różnych serii suszonych surowic stwierdzają, że surowice w stanie suchym wykazują nieznaczne tylko różnice w porównaniu z oryginalnymi surowicami wzorcowymi w stanie płynnym i również tylko bardzo niewielkie różnice w poziomie aglutynin między dwiema oddzielnymi seriami. Suche surowice są łatwo rozpuszczalne w wodzie destylowanej lub roztworze soli fizj. w ciągu 2—3 min. bez wstrząsania w temp. pokojowej.

Stopień aglutynacji określano gołym okiem. Przybliżoną ocenę w procentach odczytanego stopnia aglutynacji podaje tabela:

+++	++±	++	+±	+	±
100%	83%	66%	50%	33%	16%

Jako standartowe miana uznano te rozcieńczenia, które wykazywały 50% aglutynację. (Należy tu podkreślić, że wg *Felixa* stopień dokładności oceny badanych mian wynosi $\pm 20\%$ nawet u doświadczonych badaczy). Wyniki aglutynacji H okazały się takie same przy inkubacji w 37° jak i 50° , nastawionej w probówkach Dreyera, jak i okrągłodennych, odczytywanej w temp. pokojowej po 10 min., jak i po 2 godz. Tabela II przedstawia standartowe miana aglutynacji 7 surowic wzorcowych. W rubryce „heterologiczne aglutyniny” TyO i BO aglutyniny, obecne w I i II surowicy są „naturalnymi” przeciwciałami, stwierdzonymi u tych koni już przed uodpornieniem. U 5 koni heterologiczne aglutyniny rozwinęły się w czasie uodparniania. Obecność heterologicznych aglutynin w niskich mianach w 4 surowicach H i w surowicy Ty Vi nie ma znaczenia, ponieważ surowicę wzorcową są używane do prób standaryzacji w wysokich rozcieńczeniach i z odpowiednimi homologicznymi zawiesinami aglutynacyjnymi. Stwierdzenie aglutynin TyO w surowicy BO i aglutynin BO w surowicy TyO wynika z faktu obecności w uodparniających zawiesinach wspólnych komponent antygeny somatycznego dla duru i duru rzekomego B, nie należy ich więc rozpatrywać ściśle jako heterologiczne aglutyniny.

W ten sposób przygotowane standardy 7 surowic, zaakceptowane przez Komitet Ekspertów do Standaryzacji Biologicznej, miały być badane w laboratoriach 6 krajów. Nie zaproponowano szczegółowych

Tabela II'
„Standartowe miana aglutynin” proponowanych surowic wzorcowych

Proponowane standartowe surowice aglutynacyjne dla:	„Standartowe miano” homologicznych aglutynin (odwrotność)	Heterologiczne aglutyniny obecne w rozc. 1/500 lub w wyższych rozcieńczeniach		
Aglutynacji durowej H	10,000	TO 1/500 ±	BO 1/500 +	
Aglutynacji rzekomo durowej AH	32,000	TO 1/2,000 ±	BO 1/2,000 ±	AO 1/500 +
Aglutynacji rzekomo durowej BH (faza swoista)	7,000	BH nieswoista 1/500 +		
Aglutynacji rzekomo durowej BH (faza nieswoista)	15,000	TO 1/500 +	BO 1/800 +	
Aglutynacji durowej O	20,000		BO 1/1,000 +	
Aglutynacji rzekomo durowej BO	5,000	TO 1/1,000 +		
Aglutynacji durowej Vi	1,400	TO 1/500 +	BO 1/500 ±	

przepisów techniki odczynu; obok zawiesin standartowych zalecono użycie zawiesin przygotowanych lokalnie.

Felix podkreśla, że możność określenia standartowego miana badanej surowicy przez porównanie go z mianem wzorca surowicy jest ważnym krokiem w zabezpieczeniu standaryzacji diagnostycznej prób aglutynacji. Standartowe miano aglutynacyjne badanej surowicy może być określone przez każdą technikę, jeśli użyta zawiesina jest średniej czułości. Jego definicja brzmi: jest to takie rozcieńczenie badanej surowicy, które w obecności danej zawiesiny wywołuje aglutynację w stopniu równym temu, którą daje rozcieńczenie surowicy wzorcowej o oznaczonym mianie standartowym. Wprowadzenie tych wzorców międzynarodowych umożliwi: przygotowanie w oparciu o nie wzorców narodowych surowic i kontrolę produkowanych zawiesin, które winny być testowane wobec standartowych surowic. Czułość zawiesin może być przyjęta jako właściwa, jeśli przy użyciu standartowej surowicy miana aglutynin z zawiesiną H i O będą wypadały między aglutynacją rzędu ++ i +, a z zawiesinami Vi (jako bardziej trudnymi do przygotowania) między ++ i ±.

W biuletynie Światowej Organizacji Zdrowia nie znaleziono dotąd dalszych doniesień o ostatecznym uznaniu (na podstawie badań w kilku krajach) zaproponowanych przez *Felixa* i *Bensteda* surowic-wzorców międzynarodowych.

Reasumując wyniki wieloletnich starań o standaryzację odczynu aglutynacji, prowadzonych przy uderzająco dużym wkładzie *Felixa*, należy stwierdzić, że w zasadzie udało się opracować te zagadnienia w ich

podstawowym założeniu. Standaryzacja odczynu ma swoje oparcie we wzorcach międzynarodowych surowic.

Inne prace nad odczynem aglutynacji z ostatnich lat

Poza „oficjalnymi” na terenie międzynarodowym badaniami nad standaryzacją odczynu aglutynacji, wiele prac w piśmiennictwie światowym opublikowano na temat serodiagnostyki i jej usprawnień.

W podstawowym dziele dla „zagadnień jelitowych”, opracowanym przez Kauffmanna (24) pt. *Enterobacteriaceae*, została omówiona serologia w salmonelozach. Autor zwraca uwagę, że „fundamentalną” zasadą reakcji Widala jest badanie surowicy na aglutyniny O (najlepiej przy użyciu zawiesin alkoholowych), aglutyniny H (z zawiesinami formalinowymi) oraz aglutyniny Vi (z zawiesinami żywymi lub formalinowymi szczepów bogatych w Vi, jak Vi₁ Bhatnagar).

Należy tu przytoczyć kilka szczegółów techniki: rozcieńczenia surowicy do aglutynacji O i Vi przygotowuje się od 1:10 czy 1:20, dla aglutynacji H od 1:50 czy 1:100; inkubację aglutynacji O przeprowadza się w łaźni przy 50° przez 20 godz. aglutynacji Vi — przy 37° przez 2 godz. i następnie przez noc przy temp. pokojowej lub chłodni; aglutynację H — przy 50° przez 2 godz. (gdy używa się absorbowanych surowic próbki, należy trzymać 4 godz. w temp. 50°). Dla określenia „czystych” aglutynin Vi zaleca się wyabsorbowanie surowicy za pomocą szczepu H 901 i użycie do aglutynacji szczepu Watson. Przygotowanie zawiesiny do aglutynacji Vi: 20 godz. hodowlę agarową zawiesić w roztworze soli i zabić przez dodanie 0,5% formaliny. Zawiesinę tę trzymać w ciągu 1—2 godz. przed użyciem w temp. 37° (przygotowywać świeżo do każdorazowego badania).

Badacze japońscy Ando i Shimojo (1) podjęli próby usprawnienia serodiagnostyki Vi przez przeprowadzenie chwiejnej zawiesiny Vi w ustabilizowaną. Stwierdzili, że sole wapnia, magnezu, kadmu, cynku, baru, manganu i niklu, dodane w pewnym stężeniu do zawiesiny Vi stabilizują ją i czynią oporną na działanie soli, niszczących antygen Vi, jak cytrynian, szczawian, bursztynian, maleinian, winian, i na działanie fenolu przy 37°. Zawiesiny Vi zadane 0,5% roztworem chlorku wapniowego i przetrzymywane przy 37° zachowywały swe cechy aglutynowania się z surowicą anty Vi i nieaglutynowania się z surowicą anty O przez więcej niż 6 miesięcy.

Przygotowanie zawiesiny Vi: do zawiesiny pałeczek durowych — 70 miliardów na 1 ml w roztworze soli fizjologicznej dodaje się trzykrotną objętość 98% alkoholu celem zniszczenia antygenu rzęskowego (jeśli używa się szczep bezzręskowy Bhatnagar 1, działanie alkoholem jest niepotrzebne). Mieszaninę trzyma się w temp. pokojowej przez 1 godz. lub w chłodni przez 24 godz., potem wiruje. Osad zawiesza się w roztworze soli do stężenia 70 miliardów w 1 ml. Do 5 ml tej zawiesiny dodaje się: 12,5 ml 20% CaCl₂, 2,5 ml handlowej formaliny i 480 ml fizj. roztworu soli. Tak przygotowana mieszanina stanowi trwały preparat biologiczny, gotowy do użytku i rozdziału.

Drugą metodą uzyskania trwałej zawiesiny jest zadziałanie na nią solami chromu, najlepiej ałunem chromowym lub siarczanem chromowym.

Do gęstej zawiesiny pałeczek duru — 140 mld/ml (przy użyciu szczepów rzęskowych, stosować alkohol j. w.) dodaje się równą objętość 0,2% roztworu ałunu chromo-

wego, formaliny do 1‰; mieszaninę trzyma się w temp. pokojowej przez 5 dni. Po odwirowaniu osad przemywa się trzykrotnie roztworem soli fizj. Przygotowuje się zawiesinę zawierającą 3,5 miliarda bakterii w 1 ml i 0,5‰ formaliny. Taka zawiesina jest przechowywana w temp. 37°; przed użyciem sporządza się 5-krotne rozcieńczenie roztworem soli fizj. Trwałość tej zawiesiny utrzymuje się 6 miesięcy (zdolność do aglutynacji Vi, nieaglutynowanie się z surowicą anty O i oporność antygeny Vi nawet na gotowanie).

V. L. Möbius (28) sprawdził w swoich badaniach wartość działania chlorku wapniowego na właściwości stabilizujące zawiesiny Vi. Stwierdził, że zawiesina Vi sporządzona metodą japońskich badaczy, przetrzymywana w temp. 37° wykazuje wartość użytkową w ciągu 5 miesięcy. Zawiesina przechowywana w temp. pokojowej lub chłodni reaguje często nieswoiście.

Z dalszych prób sporządzania ustabilizowanego antygeny Vi do standardowej aglutynacji Vi wymienić należy przygotowanie preparatu suchonych acetonem pałeczek durowych (29). Metodę tę stosowano poprzednio do uzyskania leczniczej surowicy przeciwdurowej i do sporządzania szczepionek przeciw durowi brzuszemu (25).

Po wyselekcjonowaniu ze szczepu Vi₁ Bhatnagar gładkich kolonii i sprawdzeniu ich właściwości nieaglutynowania się z surowicą anty O hodowano na agarze we flaszach Roux przez 18 godz. Następnie do każdej flaszki wlewano 10 ml wody destylowanej. Jedną objętość gęstej zawiesiny wylewano do trzech objętości acetonu. Po 2 godz. stania w temp. pokojowej dekantowano żółty płyn znad osadu. Bakterie przemywano dwukrotnie acetonem i w końcu zawieszano w acetonie i przetrzymywano 24 godz. w temp. 37°. Aceton sączono przez filtry „Glassfilter 26—G3 Jena” i bakteryjną masę suszono w próżni nad P₂O₅. Preparat proszkowano w młynku kulkowym i mieszano z NaCl także sproszkowanym w młynku kulkowym (24 części bakteryjnego proszku mieszano z 425 częściami NaCl na wagę). Mieszaninę przepuszczano dalej przez młynek kulkowy. Przed użyciem 900 mg proszku zawiesza się w 100 ml wody destylowanej, otrzymując zawiesinę ok. 2000 milionów bakterii na ml w fizj. roztworze.

Według oceny autorów przechowanie preparatu w ciągu 9 miesięcy nie zmieniło właściwości aglutynacyjnej jego zawiesiny.

W piśmiennictwie polskim, poza przytoczoną pozycją *Hirsztelda i Amzelówny* (22), wymienić należy pracę *Meislowej* (26). Badania nad reakcją różnych zawiesin H i O (fabrycznych oraz lokalnie przygotowanych) z surowicami odpornościowymi pozwoliły autorce stwierdzić trwałość surowic przechowywanych w temp. 4° w ciągu kilku lat oraz chwiejność właściwości zawiesin. W doświadczeniach z surowicami wzorcowymi własnej produkcji, rozcieńczanymi 50‰ roztworem glicerolu w soli fizj., autorka stwierdziła wielomiesięczną trwałość surowic, niezależnie od stopnia ich rozcieńczenia (1:50 czy 1:500) oraz temp. przechowywania (temp. pokojowa czy chłodni). Podobne wyniki uzyskano w kilkunastu pracowniach terenowych biorących udział w badaniach. Poza tym zostały potwierdzone przez *Meislową* wnioski z dawniejszych badań, że stosowanie żywych zawiesin do odczynu Widala, a także niejednorodność techniki w jego wykonaniu, mogą być źródłem błędów i rozbieżności wyników.

Wiza (32) przedstawił w swojej pracy próby oceny zawiesin aglutynacyjnych do odczynu Widala. Zadowolające wyniki uzyskał przy uży-

ciu żywych zawiesin ze szczepów homologicznych, także ze szczepów otrzymanych z danej epidemii i zawiesin standartowych H. Wysnuwa wnioski, że odczyn Widala jest chwiejny i zaleca używanie w pracowniach kilku rodzajów zawiesin poza fabrycznymi, co może zwiększyć wartość diagnostyczną odczynu.

Prace nad standaryzacją odczynu podjął w Krajowym Ośrodku *Salmonella Buczowski*; na razie jest jeszcze nie opublikowana.

W zakończeniu omawiania zagadnień standaryzacji odczynów aglutynacyjnych stosowanych w salmonelozach należy wspomnieć jeszcze o poruszonej dyskusyjnie w piśmiennictwie światowym sprawie oznaczania mocy aglutynacyjnej surowic w jednostkach. Temat ten został podjęty m. in. przez Milesa (27) i Jerna (23). Miles rozpatrzył szczegółowo funkcję standartowych odczynników w testach aglutynacyjnych i podkreślił znaczenie standardów surowic. Zwrócił uwagę, że skorzystano z półwiekowych doświadczeń, stwierdzających prawie nieskończone długą moc suchych preparatów surowicy, łatwo rozpuszczających się w wodzie i sporządzono dotąd wiele wzorców surowic. W zakresie *Salmonella* (prócz poprzednio wymienionych) w przygotowaniu są surowice grupowe anty C, anty D i anty E. Surowice wzorcowe mogą służyć w diagnostyce prób aglutynacyjnych za „referencyjne” preparaty, a także do identyfikacji antygenów. Autor rozpatrując argumenty za i przeciw oznaczeniom mocy surowic standartowych w „jednostkach” zamiast „mianach” precyzuje następujące wnioski. Istnieją pewne trudności w określeniu aktywności wzorcowej surowicy przez „miano”, ponieważ należałoby wówczas wyszczególniać warunki metody testowej, które winny podlegać możliwościom dokładnego odtwarzania. Dochodzi się czasem do sytuacji błędnego koła; zawiesinę aglutynacyjną określa się przez badania z odpowiednią surowicą, a aktywność surowicy oznacza się wobec zawiesiny. Wprowadzenie jednostek, podobnie jak u surowic antytoksyknych, pozwala na ominięcie tych trudności. Jednostka mocy aglutynacyjnej byłaby niezależna od metody mianowania aglutynin. Oznaczałaby swoistą aktywność pewnej umówionej i dowolnie zdecydowanej (przy międzynarodowej zgodzie) wagi suszonego preparatu wzorca surowicy. Jerne rozpatruje zagadnienie „miana” i „jednostek” w odniesieniu do surowic testowych. Stwierdza on, że wyrażenie mocy aglutynacyjnej badanej surowicy w „jednostkach” przedstawia wiele dodatknych stron. Przy oznaczaniu są uwzględnione wszystkie stopnie aglutynacji, a nie tylko bliskie punktu końcowego, dowolnie wybranego, jak to ma miejsce przy określaniu stopnia aglutynacji przez „miano”. Wprowadzenie jednostek ułatwiłoby standaryzację prób serodiagnostycznych i wyjaśniło granice metod standaryzacji w ogóle w odniesieniu do preparatów biologicznych (w nawiązaniu do zagadnienia krzywych log *dose-response*). Te problemy teoretycznie nie mogą być rozstrzygane, gdy bierze się pod uwagę „miano” oparte na dowolnym punkcie końcowym, nawet gdy wprowadza się korektę przez porównanie z surowicą wzorcową.

* *

Przedstawione opracowanie nie wyczerpuje dużego tematu standaryzacji odczynu aglutynacji. Wśród zagadnień przytoczonych z dokumentarnych prac niektóre kwestie potraktowano bardziej szczegółowo ze względu na ich praktyczne znaczenie.

Б. К о п а ц к а

ВОПРОСЫ СТАНДАРИЗАЦИИ РЕАКЦИИ АГГЛЮТИНАЦИИ, ПРИМЕНЯЕМЫХ В ДИАГНОСТИКЕ САЛМОНЕЛЛЕЗОВ

С о д е р ж а н и е

В статье обсуждается вопрос стандартизации реакции агглютинации. Речь идет главным образом о технике ее проведения и о стандартных реактивах. Автор излагает на основании международных данных более важные положения по этой проблеме.

Автор указывает на существенное значение приготовления стандартов образцовых сывороток, которые служили бы основой для стандартизации реакции агглютинации.

В. К о р а с к а

THE PROBLEM OF STANDARIZATION OF AGGLUTINATION REACTIONS EMPLOYED IN DIAGNOSTICS OF SALMONELLOSIS

S u m m a r y

The subject of standarization of agglutination reaction was discussed from the point of view of its essential elements: technique and standard reagents. The more important data concerning this problem as elaborated on international forum has been mentioned. The importance of preparing standards of serums which form the background for the solution of standarization of agglutination reactions was emphasized.

PIŚMIENNICTWO

1. Ando K., Shimojo H.: Bull. Org. Mond. Santé 1953, 9, 575. — 2. Bensted H. J.: Brit. med. Bull. 1951, 7, 178. — 3. Bhatnagar S. S., Speechly C. G. J. and Singh M.: J. of Hyg. 1938, 38, 663. — 4. Bull. Org. Hyg. S. d. N.: 1938, 7, 766. — 5. Dreyer G., Walker E. W. A., Gibson A. G.: Lancet 1915, 1, 324. — 6. Dreyer G., Walker E. W. A.: Lancet 1916, 2, 419. — 7. Dreyer G.: Inman A. C.: Lancet, 1917, 1, 365. — 8. Felix A.: J. Immunol. 1924, 9, 1915. — 9. Felix A.: Lancet 1930, 1, 505. — 10. Felix A. and Pitt R. M.: J. Path. and Bact. 1934, 38, 409.

11. Felix A. and Pitt R. M.: Lancet, 1934, 5787, 186. — 12. Felix A., Krikorian K. S. and Reitler R.: J. of Hyg. 1935, 35, 421. — 13. Felix A. et Gardner A. D.: Bull. Org. Hyg. S. d. N. 1937, 6, 235. — 14. Felix A.: J. of Hyg. 1938, 38, 750. — 15. Felix A.: Brit. Med. Bull. 1944, 2, 287. — 16. Felix A.: Bull. Org. mond. Santé 1950, 2, 685. — 17. Felix A., Pitt R. M.: J. of Hyg. 1951, 49, 93. — 18. Felix A.: J. of Hyg. 1952, 50, 515. — 19. Felix A.: Bull. Org. mond. Santé, 1954, 10, 911. — 20. Felix A., Bensted H. J.: Bull. Org. mond. Santé, 1954, 10, 919.

21. Gardner A. D.: J. of Hyg. 1937, 37, 124. — 22. Hirszfeld L., Amzelówna R.: Med. Dośw. i Społ. 1938, 23, 344. — 23. Jerne N. K.: Bull. Org. mond. Santé, 1954, 10, 937. — 24. Kauffmann F.: Enterobacteriaceae 1954, Kopenhaga. — 25. Landy M.: Am. J. of Hyg. 1953, 58, 148. — 26. Meislowa P.: Med. Dośw. i Mikrobiol. 1953, V, 211. — 27. Miles A.: Bull. Org. mond. Santé, 1954, 10, 941. — 28. Möbius L.: Deuts. Gesundheitswesen 1955, 40, 1311. — 29. Scholtens R. Th., Cohen H. H. and de Novy J. A.: Antoni van Leeuwenhoek, 1956, 22. — Weil E., Felix A.: Wien. Klin. Wschr. 1917, 30, 1509. — 31. Weil E., Felix A.: Z. Immun. Forsch. 1920, 29, 24. — 32. Wiza J.: Pozn. Tow. Przyj. Nauk Prac. Komisji Med. Dośw. 1953, X, zesz. 8. — 33. Zahradnik A.: Nowiny Lekarskie 1950, 57, 106.

Orłowski Witold

ZARYS OGÓLNEJ DIAGNOSTYKI LEKARSKIEJ

Wyd. IV, 1956 r., str. 295, ryc. 132, opr. pł. zł 28.—

W książce omówiono podstawowe metody badania przedmiotowego oraz badanie podmiotowe.

Wydanie obecne zostało gruntownie przepracowane i uzupełnione. Na przykład ilość rycin powiększyła się z 43 do 132, co bardzo wydatnie wpłynęło na większą wartość dydaktyczną i praktyczną książki.

Książka to cieszy się już prawie od dziesięciu lat dużym zainteresowaniem wśród lekarzy i młodzieży studiującej.

Helena Niedzielska

ANALIZA KLINICZNA SPORADYCZNYCH ZACHOROWAŃ NA DUR WYSYPKOWY

Z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Łodzi

Kierownik doc. dr med. *J. Chrzanowski*

i z Oddz. Obserw. Szpit. im. Biegańskiego w Łodzi

Ordynator dr med. *K. Zawadzki*

Rozpoznawanie duru wysypkowego międzyepidemicznego przedstawia dla lekarza niekiedy duże trudności. Powodem tego jest często nietypowy, krótkotrwały i często lekki przebieg duru wysypkowego.

Przypadki sporadycznych zachorowań na dur wysypkowy w okresie międzyepidemicznym były i są nadal przedmiotem zainteresowań licznych badaczy od wielu lat.

Już w roku 1910 *Brill* opisując 221 sporadycznych przypadków, które przebiegiem swoim przypominały dur plamisty, zastanawiał się nad etiologią tego schorzenia, które później nazwano chorobą *Brilla*.

Zinsser badając 538 przypadków choroby *Brilla* wysuwa hipotezę, iż choroba ta jest nawrotem przebytego przed laty duru plamistego objawowego lub bezobjawowego, bez ponownego zakażenia z zewnątrz.

Jest wielu zwolenników tego poglądu, między innymi *Tokarewicz*, *Mosing*.

W piśmiennictwie polskim doniesienia o sporadycznych zachorowaniach na dur wysypkowy podaje *Józef Kostrzewski* w 1932 i 1947 r. W następnych latach *Jan Kostrzewski*, opisując sporadyczne zachorowania na dur wysypkowy, zwraca uwagę, że wielu z tych chorych podaje przebycie duru wysypkowego przed laty w okresie epidemii, u pozostałych zaś chorych nie można ustalić źródła zakażenia wobec braku zawiązania i kontaktu z chorymi na dur wysypkowy w okresie 4 tygodni poprzedzających zachorowanie.

W 1955 r. *Józef Kostrzewski* podając zestawienia 24 sporadycznych przypadków duru wysypkowego traktuje je jako nawroty przebytej choroby z zespołem objawów lub przebiegającej bez charakterystycznych objawów. Jest jednak zdania, że przyszłość rozstrzygnie, czy takie traktowanie sprawy wystarczy do „zupełnego wytłumaczenia tych odosobnionych krótkotrwałych i lekkich zachorowań na dur wysypkowy u osób niezawyszonych”. *Smoleńska* opisuje 4 przypadki sporadycznych zachorowań na dur wysypkowy, przy czym u 2 chorych były to powtórne zachorowania. *Rozowski* obserwował 11 sporadycznych zachorowań na dur wysypkowy, gdzie 6 chorych przechodziło dur po raz drugi. *Kassur* zestawiał 120 przypadków sporadycznych, w czym 55 chorych przechodziło dur wysypkowy powtórnie.

Poza hipotezą *Zinssera* wysuwane były i inne próby wytłumaczenia sporadycznych zachorowań na dur wysypkowy w okresie międzyepidemicznym. Np. *Mooser* uważa, że źródłem zakażenia poza człowiekiem

i wszą może być pchła szczurza jako przenosiciel zarazka zwanego *Rickettsia mooseri*. Zwierz i Weigl są również zdania, że źródłem zakażenia w okresie międzyepidemicznym mogą być szczury. Skrodzki uważa, że należałoby prowadzić stałą kontrolę szczurów i ich pcheł, zwłaszcza na wybrzeżu morskim, aby nie stały się one źródłem zakażenia.

Mosing, Starzyk i Radło pojedyncze zachorowania na dur wysypkowy w okresie międzyepidemicznym tłumaczyli zakażeniem przez *Rickettsia prowazeki* znajdujące się w wysuszonym kale wszy zakażonych, mogące zachować zjadliwość do roku czasu.

Gromaszewski i Borman twierdzą, że istnieje tylko jedno źródło zakażenia: *Rickettsia prowazeki* — człowiek chory, a przenosicielem zarazka jest wesz. Nie uznają oni nawrotów duru wysypkowego, a zachorowania sporadyczne są według nich powtórny zakażeniem z zewnątrz.

Wojciechowski i Mikołajczyk w swoich pracach dowiedli, że szczep *Rickettsia prowazeki* wywołujący dur wysypkowy nawrotowy jest identyczny z klasycznym szczepem *Rickettsia prowazeki* z okresu epidemicznego, a różny od *Rickettsia mooseri*.

Opierając się na hipotezie Zinssera zauważono w różnych krajach zwiększającą się ilość nawrotów duru wysypkowego w zależności od tego, jak długi czas upłynął od ostatniej epidemii.

Kostrzewski i Gruźewski przewidują nawet, kiedy nastąpi nowa fala zachorowań powtórnych, biorąc pod uwagę okres czasu od ostatniej epidemii. Długość okresu międzychorobowego wynosić ma przeciętnie od 10 do 20 lat.

Wobec nieustannie aktualnej sprawy duru wysypkowego występującego sporadycznie oraz możliwości, iż przypadki takie mogą być źródłem nowej epidemii, należy jak najwcześniej rozpoznać chorobę i natychmiast izolować chorego w szpitalu.

Do łatwiejszego rozpoznawania może przyczynić się szczegółowa analiza kliniczna 58 przypadków duru wysypkowego spostrzeganych w Klinice Chorób Zakaźnych A. M. w Łodzi oraz w oddz. obs. Szpitala im. Biegańskiego (ordynator dr med. K. Zawadzki) w latach 1953—1956.

Wszystkich chorych podzieliłam na dwie grupy, podobnie jak to uczynił J. Kostrzewski.

I grupa — 4 przypadki epidemiczne, są to chorzy z jednego skupiska, zawniesi

II grupa — 54 przypadki zachorowań sporadycznych, które podzieliłam na dwie podgrupy:

- a) nawroty duru wysypkowego — 23 przypadki, chorzy ci w wywiadach podawali przebyty dur wysypkowy przed laty;
- b) zachorowania sporadyczne o nie ustalonym źródle zakażenia, to znaczy chorzy, u których na drodze dochodzeń epidemiologicznych nie zdołano ustalić źródła zakażenia. Grupa ta obejmuje 31 chorych.

Przypadki zachorowań sporadycznych często o nietypowym przebiegu stanowiły niekiedy trudność w ustaleniu rozpoznania. Chorzy przybywali do kliniki z różnymi rozpoznaniem:

29 chorych z rozpoznaniem: podejrzenie duru brzuszego,

14 chorych — stan gorączkowy,

13 chorych z rozpoznaniem: podejrzenie duru wysypkowego, w czym 8 chorych było przysyłanych z oddziałów wewnętrznych po wykonaniu odczynów serologicznych,

1 chory z rozpoznaniem grypy,

1 chory z rozpoznaniem czerwoni.

Wiek chorych w 51 przypadkach wahał się w granicach 40—80 lat. Najmłodsza chora miała 14 lat.

W 23 przypadkach z przebytym uprzednio durem wysypkowym okres przerwy między pierwszym a drugim zachorowaniem na dur wysypkowy wynosił: u 7 chorych od 8 do 15 lat, u 7 około 40 lat, u 5 około 30 lat. 4 pozostałych chorych nie umiało podać, ile lat temu chorowali na dur wysypkowy.

Dane Kostrzewskiego i Grużewskiego o długości trwania okresu międzychorobowego wahającego się w granicach od 10 — 20 lat nie znajdują całkowitego potwierdzenia w naszych spostrzeżeniach, większość bowiem chorych obserwowanych przez nas podaje okres dłuższy, przeciętnie 30 — 40 lat.

Należy przypuszczać, że w grupie 31 chorych na dur wysypkowy o nie ustalonym źródle zakażenia są również przypadki przebitego w przeszłości duru. Przemawiałby za tym wiek chorych, 40—80 lat, oraz to, że — jak wynika z wywiadów — ktoś z otoczenia, zwłaszcza z rodziny, chorował na dur wysypkowy, że sam chory wiele lat wstecz przechodził dłużej trwającą chorobę gorączkową, która mogła być durem wysypkowym, o czym chory nie wiedział.

Zachorowania nawrotowe, jak i sporadyczne o nie ustalonym źródle zakażenia występują niezależnie od pory roku.

Na 54 zachorowań sporadycznych 9 chorych przybyło do oddziału zakaźnego około 5 dnia choroby, 25 chorych od 6—8 dnia choroby. Pozostali przybywali między 9 a 14 dniem choroby. Toteż dane dotyczące początkowych objawów chorobowych nie zawsze są ścisłe, tym bardziej że chorzy nie zawsze mogli i nie umieli podać dokładnego wywiadu ani opisać początku choroby.

Główne skargi, z którymi chorzy przybywali na oddział niezależnie od dnia choroby, to gorączka i ból głowy. Wielu chorych skarżyło się na bóle mięśniowo-stawowe, z powodu których początkowo kierowani byli do oddziałów wewnętrznych.

U chorych przybyłych we wczesnym okresie choroby mieliśmy możliwość spostrzegania najwcześniejszych objawów, do których przede wszystkim należą krzywa temperatury i wysypka.

Ciepłota u wszystkich chorych ma charakter ciągły, waha się w granicach 38 — 40° C. Gorączka w przypadkach lżejszych utrzymuje się średnio 10 dni, w cięższych 12 dni.

Najbardziej typowym objawem duru wysypkowego epidemicznego lub sporadycznego to wysypka jako wyraz uszkodzenia naczyń włosowatych skóry. U 15 chorych z grupy 54 sporadycznych zachorowań nie stwierdziliśmy wysypki, chorzy nie podawali również w wywiadzie, że oni lub otoczenie zauważyli wysypkę. Nie znaczy to, że nie było jej zupełnie, mogła być tak niska, że chorzy nie widzieli jej, a po przybyciu w późnym okresie choroby do szpitala podczas badania lekarskiego mogła już zniknąć. Jan Kostrzewski w 46 sporadycznych przypadkach duru wysypkowego u 17 chorych nie stwierdził wysypki. Józef Kostrzewski na 24 przypadki nie stwierdził wysypki u 8 chorych. Kassur na 120 przypadków sporadycznych nie stwierdził wysypki w 23,3%. W grupie naszych 54 sporadycznych zachorowań u 39 chorych wysypka miała charakter przekrwienno i wybroczynowy, najczęściej była mieszana

plamisto-grudkowa, polimorficzna. W 12 przypadkach wysypka ma charakter różyczki durowej, umiejscowiona na skórze klatki piersiowej i brzucha, co często przyczynia się do rozpoznania duru brzuszego.

W klasycznych epidemicznych przypadkach duru wysypkowego dominującym objawem są zaburzenia w ośrodkowym układzie nerwowym. W naszych przypadkach sporadycznych 7 chorych na 54 było odurzonych, u 2 chorych wystąpiły objawy oponowe bez zmian patologicznych w płynie mózgowo-rdzeniowym, 32 chorych skarżyło się na silne bóle głowy.

Zmiany w układzie krążenia przede wszystkim dotyczą naczyń krwionośnych. Wyrazem tego jest zachowanie się ciśnienia krwi, wysypka i objaw opaskowy. Badanie fizykalne serca u 40 chorych wykazuje głuchość tony. Liczba uderzeń tętna na minutę w większości przypadków odpowiada wzniesieniom temperatury ciała. Ciśnienie tętnicze krwi na ogół nie wykazuje znacznego i długo utrzymującego się spadku. Objaw opaskowy badany u 17 chorych wypadł dodatnio.

Ze strony układu oddechowego nie zauważyliśmy żadnych odchyśleń od stanu prawidłowego.

Prawie u wszystkich chorych stwierdza się zaburzenia normalnej czynności przewodu pokarmowego: suchy, popękany, obłożony brunatnym nalotem język, silne przekrwienie błony śluzowej jamy ustnej oraz jej suchość. U 1 chorego wystąpiło obustronne zapalenie ślinianek przyusznych. U 5 chorych stwierdza się w okresie gorączkowym powiększoną wątrobę, u jednego chorego żółtaczkę miąższową.

Zachowanie się śledziony w naszych przypadkach posiada względną wartość rozpoznawczą, bowiem tylko u 14 chorych na 54 była ona powiększona.

Nerki w obserwowanych przez nas przypadkach nie wykazywały większych zmian chorobowych. Na uwagę zasługuje zachowanie się odczynu Erlicha, który u 19 chorych na 54 wypadł dodatnio w pierwszych dniach choroby.

Z badań dodatkowych na omówienie zasługuje zachowanie się leukocytów w krwi obwodowej. Leukopenia do 5 tys. wystąpiła u 13 chorych na 54, u 22 chorych liczba leukocytów wynosi od 6 — 8 tys. Leukocytozę od 9 — 13 tys. stwierdza się w 17 przypadkach, od 14 — 20 tys. w 2 przypadkach. W obrazie białych krwinek zaznacza się zwiększona liczba postaci pałeczkowatych, często brak kwasochłonnych, oraz względna limfocytoza.

Odczyn Biernackiego w 28 przypadkach jest miernie przyspieszony. W kilku przypadkach o cięższym przebiegu oznaczano poziom mocznika w krwi, zawartość którego wahała się w granicach prawidłowych.

Z wykonywanych odczynów serologicznych * duże znaczenie rozpoznawcze posiada odczyn wiązania dopełniacza z antygenem riketsjowym. Jest to odczyn wysoce swoisty i rzadko wypada dodatnio w innych chorobach gorączkowych. W naszych badaniach odczyn wiązania dopełniacza wypadł dodatnio u wszystkich chorych. Miano dodatnie występowało najczęściej po 11 dniu choroby. Odczyn Weil Felixa często wypada dodatnio u chorych niedurowych i odwrotnie, niekiedy ujemnie u chorych na dur wysypkowy. Pomimo to odczyn Weil Felix ma duże

* Odczyny serologiczne wykonano w Stacji San.-Epid. w Łodzi

значение rozpoznawcze w durze wysypkowym epidemicznym. Wojciechowski podaje, że w miarę zwiększania się zachorowań nawrotowych wartość odczynu Weil Felixa spada. Na 54 przypadków sporadycznych odczyn Weil Felixa wypadł dodatnio u 30 chorych. Miano dodatnie odczynu Weil Felixa występowało najczęściej po 15 dniu choroby i później. Odczyn Weigla nie był wykonywany.

Chorym gorączkującym podawano chloromycetynę. 39 chorych było leczonych chloromycetyną, a 16 leczonych objawowo. W przypadkach leczonych gorączka opadała najczęściej na 3 — 4 dobę podawania chloromycetyny. Przypadków śmiertelnych w grupie zachorowań sporadycznych nie mieliśmy. W grupie 4 przypadków epidemicznych 1 przypadek zakończył się śmiertelnie.

WNIOSKI

1. W okresie międzyepidemicznym duru wysypkowego sporadyczne zachorowania na dur wysypkowy w większości przypadków u osób niezawyszonych należy traktować jako nawrót choroby.

2. Na 54 przypadki sporadycznych zachorowań na dur wysypkowy w 23 przypadkach chorzy podawali przebyte duru wysypkowego w przeszłości.

3. Dur wysypkowy sporadyczny ma często przebieg nietypowy.

4. Ujemny odczyn Weil-Felixa nie wyklucza duru wysypkowego. W każdym przypadku przedłużającej się temperatury powyżej 10 dni bez ustalonej przyczyny należy badać krew na odczyn wiązania dopełniacza z antygenem riketsjowym.

5. Nietypowe przypadki duru wysypkowego sporadycznego u osób zawyszonych mogą być źródłem nowych zachorowań, a w sprzyjających warunkach nowych epidemii.

Е. Недзельска

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СПОРАДИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЫПНЫМ ТИФОМ

Содержание

В Клинике инфекционных болезней Медицинского Института и в больнице им. Беганьского г. Лодзь, на протяжении 1953—1956 гг. наблюдались 58 больных сыпным тифом. Источник заражения установлен только в 4-х случаях. Из 54-х больных с неустановленным источником инфекции, 23 в прошлом перенесли сыпной тиф. Промежуток времени между первичным и повторным заболеванием колебался от 30 до 40 лет. Возраст больных колебался от 40 до 80 лет.

Больных госпитализировали между 5 и 14 днем от начала заболевания. Повышенная температура тела наблюдалась в течение 10—12 дней. В 15 случаях не было сыпи. Почти все больные жаловались на головные боли. Со стороны органов кровообращения и дыхания отклонений от нормы не отмечалось. У всех больных наблюдалась сухость языка и слизистых полости рта. У одного больного присоединилось двустороннее воспаление околоушных слюнных желез, у одного наблюдались явления повреждения печени. Число лейкоцитов составляло до 5000 у 13 больных, колебалось от 6000 до 8000 у 22 больных и от 9000 до 20 000 у 19 больных. Реакция оседания эритроцитов немного уско-

ренная. Мочевина крови — без отклонений от нормы. У 30-и больных из 54-х реакция Вейль-Феликса была положительной. У всех больных реакция связывания комплемента с риккетсиозным антигеном была положительной. Больные лечились хлоромидетином. Все больные выздоровели.

H. Niedzielska

CLINICAL ANALYSIS OF SPORADIC CASES OF TYPHUS

Summary

During the years 1953—1953 -58 cases of typhus were under observation in the Clinic for Infectious Diseases of the Medical Academy in Łódź and in the Hospital named after Biegański in Łódź. In 4 cases the source of infection was stated. In the group of sporadic 54 cases 23 patients were afflicted for the second time. In the remaining cases it was not possible to trace the source of infection. The interval between the 1-st and 2-nd infection amounts on the average to 30—40 years. The age of the patients is between 40—80 years. The patients were hospitalized from the 5-th to 14-th day of the disease. The temperature lasted from 10 to 12 days. In 15 cases there was no rash. Almost all the patients complained of strong headaches. There were no marked deviations from the normal state in the circulatory and respiratory systems. In all the patients there were: dryness of tongue and the mucous membranes of the oral cavity. In one case there was bilateral parotitis and in one parenchymatous jaundice. Leukopenia up to 5 thousand appeared in 13 cases, in 22 cases the number of leukocytes amounted from 6 to 8 thousand. Leukocytosis from 9—20 thousand was found in 19 cases. Blood sedimentation rate is slightly accelerated. The level of urea in blood — within normal limits. Weil-Felix reaction was positive in 30 patients out of 54. The reaction of the complement fixation with rickettsial antigen was positive in the cases in question. The patients were treated by means of chloromycetin. There were no deaths in the group of sporadic cases of the disease under discussion.

PIŚMIENICTWO

1. Borman F.: Ztschr. Hyg. Inf., 1952, 155. — 2. Brill N. E.: Am. J. Med. Sc., 1910, 139, 484. — 3. Gromaszewski L. W., Wajndrach G. M.: Epidemiologia szczegółowa. P. Z. W. L., Wrocław 1952, 427. — 4. Grużewski A.: Przegl. Epid., 1953, 133. — 5. Kassur B.: Pol. Tyg. Lek., 1956, 51, 21, 40. — 6. Kostrzewski Józef: O kilku ostrych chorobach zakaźnych. Kraków 1947, PAU, 169. — 7. Kostrzewski Józef: Pol. Gaz. Lek., 1932, 11, 552. — 8. Kostrzewski Józef: Przegl. Epid., 1953, 1, 32. — 9. Kostrzewski Jan: Pol. Tyg. Lek., 1953, 8, 281. — 10. Kostrzewski Jan: Przegl. Epid., 1953, 1, 15.
11. Kostrzewski Jan: Pol. Tyg. Lek., 1956, 17, 721. — 12. Kostrzewski Jan, Grużewski Adonajto: Przegl. Epid., 1953, 3, 179. — 13. Mosing H.: Med. Dośw. Społ., 1927, 23, 2. — 14. Rozowski T. cyt. Post. Wiedzy Med., 1956, 3, 27. — 15. Skrodzki E.: Przegl. Epid., 1953, 1, 57. — 16. Smoleńska W.: Przegl. Epid., 1953, 2, 107. — 17. Tokarewicz K. N.: Zur Mikr. Epid. Immun., 1953, 3, 28. — 18. Wojciechowski E.: Przegl. Epid., 1956, 2, 141. — 19. Wojciechowski E., Mikołajczyk E.: Przegl. Epid., 1956, 3, 187. — 20. Zinsser: Arch. d. l'Inst. Pasteur de Tunis, 1934, 23, 149. — 21. Zwierz H.: Pol. Tyg. Lek., 1946, 1, 51.

Adres: Łódź, ul. Bednarska 26 m. 52.

Ignacy Klecha

EPIDEMIA ODRY ROZPOZNANEJ JAKO DUR WYSYPKOWY

Z Wojewódzkiej Stacji San. Epid. w Szczecinie

Wypadki będące przedmiotem niniejszego doniesienia miały miejsce we wsi Ściechówek, pow. Myślibórz, woj. szczecińskie. Wieś leży na uboczu, z dala od dróg komunikacyjnych, zamieszkała przez ludność napływową z różnych stron kraju, stan sanitarny tej ludności jest niski.

Dnia 12 lipca 1956 r. zaalarmowano WSSE w Szczecinie zawiadomieniem o umieszczeniu w szpitalu w Gorzowie 9 osób z jednej rodziny z podejrzeniem duru wysypkowego. 2 dorosłe osoby zachorowały w dniach 29. VI. i 1. VII., 8. VII. zachorowało 6 dzieci, a 9. VII. — jeszcze jedna dorosła osoba.

Objawy kliniczne schorzenia u dorosłych były w skrócie następujące: nagły początek, wysoka temperatura, bóle głowy i w okolicy kości krzyżowej, wysypka plamista na górnych kończynach i klatce piersiowej, wybroczyny. Brak było wysypki za uszami, jakichkolwiek objawów nieżytowych, brak światłowstrętu. Chorzy byli odurzeni. Cofanie się wysypki pozostawiało przebarwienia koloru brązowego. Brak było łuszczenia otrębiastego. U dzieci wysypka miała charakter odrowy, poprzedzona była nieżytem górnych dróg oddechowych. Rodzina, której 9 członków umieszczono w szpitalu, była silnie zaszczepiona. Osoba dorosła, która zachorowała pierwsza, jest wędrownym muzykantem, często sypiącym w szałasie dostępnym dla włóczęgów. Otrzymano jeden (pierwszy) dodatni wynik odczynu wiązania dopełniacza u jednego z chorych dzieci w rozcieńczeniu 1:800 z antygenem rozpuszczalnym i komórkowym. Późniejsze wyniki o.w.d. były ujemne, utrzymał się odcz. W. Felixa 1:100.

Zachorowania rozpoznano jako dur wysypkowy i zastosowano wszystkie niezbędne zabiegi przeciwepidemiczne w ognisku i otoczeniu, m. i. opylono całą ludność wsi Ściechówek pylistym DDT. Ludność była niechętnie nastawiona do tych poczynań, ukrywała chorych z podobnymi objawami.

Po zmianie rozpoznania i uspokojeniu ludności udało się wyjaśnić, że wieś Ściechówek i i. okoliczne wsie były w tym czasie dotknięte epidemią odry. Felczerzy pracujący w okolicy nie zgłaszali jednak tych zachorowań do Powiatowej Kolumny Sanitarnej, leczyli poszczególne przypadki w nieżyłowym okresie jako zapalenia płuc — antybiotykami.

W 1955 r. figurował w statystyce pierwszy przypadek odry w powiecie. Felczer pracując w Ściechówku, mimo że był wzywany do kilku przypadków odry, nie zgłosił do lipca 1956 r. ani jednego z nich. Tak więc pozorny brak odry w powiecie oraz okoliczności przytoczone na wstępie stały się przyczyną mylnego rozpoznania epidemii odry jako duru wysypkowego. W istocie epidemia odry, której przedłużeniem były zachorowania we wsi Ściechówek, zaczęła się na początku czerwca

1956 r. we wsi Chłopy w szkole, do której uczęszczają dzieci ze wsi Sciechówek. W okolicznych wsiach w 1956 r. i w poprzednich latach zachorowalność na odrę była dość znaczna, nie znajdowała jednak odbicia w rejestracji. Do 1954 r. powiat był w ogóle pozbawiony stałej opieki lekarskiej i rejestracja chorób zakaźnych była b. nikła.

Nr 4

Plecitj D. F., Szwer E. M., Monaenkov A. M., Borowikowa E. R., Łabinskaja A. S. — Porównanie skuteczności podskórnego i domięśniowego wprowadzenia anatoksyny tężcowej przy szczepieniu ludzi przeciw tężcowi. *Kaszincewa N. S., Gilgut E. A., Bułanova I. W.* — Badanie toksyn i anatoksyn tężcowych uzyskanych na podłożach kazeinowych. *Petrow R. W.* — Przebieg doświadczalnej leptospirozy u zwierząt naświetlanych. *Annenkov G. A.* — Wpływ zatrucia czterochlorkiem węgla i fosforem na stężenie przeciwciał i albumin w surowicy krwi królików. *Szamaewa E. M., Pankowa S. S.* — Wpływ nowoembichiny na wytwarzanie przeciwciał (hemolizyn i hemaglutynin). *Worobiew A. A.* — Zmiany immunogenności oczyszczonej adsorbowanej anatoksyny tężcowej przy przechowywaniu. *Silczenko W. S.* — Badanie skuteczności immunologicznej przy masowym szczepieniu przeciw tularemii. *Awerjanowa Ł. Ł.* — Wpływ antybiotyków na immunologiczną reaktywność organizmu. *Sztercl J., Grubeszowa M.* — Przekazywanie nie uodpornionym odbiorcom zdolności tworzenia przeciwciał poprzez frakcje nukleoproteinowe. *Izraelson M. M., Matuskow S. I.* — Zmiana reaktywności skóry królików na gronkowce w związku z pewnymi zaburzeniami układu nerwowego. *Ka'linin B. J.* — Wpływ pentoksylu na wytwarzanie przeciwciał (aglutynin) w doświadczalnej brucelozie. *Kozmin-Sokołow B. N.* — Metodyka określania właściwości ochronnych surowicy odpornościowej. *Dzikidze E. K.* — Badania doświadczalne nad zagadnieniem odporności zakaźnej w czerwonce. *Chomik S. R.* — Kot jako model doświadczalny przy badaniu czerwonki. *Wojno-Jaseneckaja M. K.* — Próba badania zakażenia czerwinkowego u zwierząt laboratoryjnych. *Żerikowa A. D.* — Zagadnienie immunologicznych właściwości czerwonki Kruse-Sonne. *Christowa A. S., Głybyow K. S.* — Immunogeneza przy szczepieniu przeciw cholerze z zastosowaniem zwykłych i skróconych odstępów między szczepieniami. *Wołkowa Z. M., Zelewinskaja S. A.* — Właściwości uodparniające oczyszczonych, stężonych, adsorbowanych na wodorotlenku glinu anatoksyn *perfringens*. *Szneerson A. N.* — Aktywność fagocytna leukocytów królików i świnek morskich w stosunku do *B. perfringens*. *Silczenko T. S., Gromow A. S.* — Charakterystyka mikrobiologiczna pałeczek czerwonki Newcastle, wyosobnionych w Dniepropetrowsku. *Anina-Radczenko N. D., Breclawec N. F.* — Badanie działania leczniczego tezanu i ftywazydu w brucelozie. *Tałtmejster E. T.* — Identyfikacja atypowych pałeczek czerwonki. *Pawłow P. W., Nechotencowa E. I.* — Doświadczenie z uzyskiwaniem toksyny błoniczej w warunkach hodowli głębinowej szczepu Park Williams 8. I. Tworzenie toksyny w warunkach hodowli głębinowej. *Wasina E. A., Popowa A. I.* — Charakterystyka nie aglutynujących się pałeczek czerwonki. *Wjaselewa S. M.* — Działanie różnych preparatów penicyliny na krętka błędnego. I. Działanie penicyliny na krętka błędnego z hodowli. II. Zmiana morfologii krętka błędnego z hodowli i doświadczenia nad adaptacją do penicyliny. *Terskich W. I., Tułukowa K. I., Sweszniukowa N. P.* — Myszy polne jako źródło zarazka leptospirozy typu II (Monjakow) w ognisku na zalewie rzecznej. *Seppi I. W., Fajngold J. I., Czebanenko N. S., Buławska M. N.* — Niektóre zasady i metody leczenia czerwonki bakteryjnej. *Dubrowskaja I. I., Bitkowa A. N., Gostew W. S., Mechedow Ł. N.* — Badanie immunologiczne substancji anty-

genowych uzyskanych różnymi metodami z pałeczek czerwonej wyrosłych na syntetycznym podłożu. *Pomanskaja Ł. A.* — Długotrwałość przeżywania zarazków tularemii na ziarnie i słomie. *Forszter Ch. K.* — Wpływ kortyzonu na proces fagocytozy u myszy zakażonych dudem brzuszynym. *Szneerson A. N.* — Porównawcze badanie właściwości uodporniających anatoksyn *B. oedematiens*.

Nr 5

Wygodczikow G. W. — Niektóre wyniki dyskusji nad podstawowymi problemami nauki o odporności. *Grinbaum F. T., Kudłaj D. G.* — Problematyka zmienności drobnoustrojów na XIII Zjeździe Hygienistów, Epidemiologów, Mikrobiologów i Infekcjonistów. *Zukow-Wereżnikow N. N., Pechow A. P.* — O istocie i znaczeniu bakteriofagii. *X. Charakterystyka działania symbiotycznego sarcin za pomocą mikrofilmowania. Goldfarb D. M., Ostrowskaja Z. S.* — Wykazywanie pałeczki duru brzuszynego w wodzie za pomocą odczynu narastania miana faga. *Lipkin M. E.* — Wpływ odstępów i liczby szczepień na immunologiczną reaktywność organizmu. *I. Wpływ odstępów i liczby wstrzyknięć przy szczepieniu i rewakcytacji na reaktywność immunologiczną zwierząt doświadczalnych. Gurwicz E. B., Rojchel W. M.* — Opis epidemiologiczny wodnej epidemii duru brzuszynego. *Mineew A. M.* — Rola czynnika wodnego w epidemiologii duru brzuszynego przy scentralizowanym dostarczaniu wody. *Pokrowskij W. I., Duureczinskaja G. S.* — Wrażliwość na syntomycynę pałeczek duru brzuszynego wyosobnionych od chorych. *Timakow W. D., Kagan G. J.* — Metodyka uzyskania i właściwości cytomorfologiczne form L pałeczek duru brzuszynego. *Zacepin N. I., Stupakowa T. F.* — Rola etiologiczna niektórych typów serologicznych pałeczki okrężnicy (026, 055, 0111) w dyspepsjach. *Kowalewa E. P.* — Zagadnienie metodyki badania częstości przechodzenia czerwonej ostrej w przewlekłą. *Wółwaczew N. I., Romanow B. G.* — Epidemia czerwonej typu Boyd-Nowgorodskaja III w zbiorowisku. *Tyrkowa E. S.* — Metodyka badania sezonowych nasileń zachorowalności na czerwonkę. *Jelszina M. A., Zajdenberg E. G., Zatułowski B. G., Litowczenko E. T., Szubs Z. W.* — Badanie istoty szczepów nietypowych i metody ich rozpoznawania. *Kaczur M. B.* — Nosicielstwo bakterii przy czerwonce. *Bunin K. W., Baszkardina K. W.* — Znaczenie diagnostyczne odczynu aglutynacji i precypitacji u chorych na ostrą czerwonkę, leczonych syntomycyną i norsulfazolem. *Izralimskij A. C.* — Charakterystyka mikrobiologiczna nowych typów pałeczek czerwonej wyosobnionych w Dniepropetrowsku. *Szik E. I.* — Wyosobnienie pałeczek duru mysiego od chorych na czerwonkę. *Ispolatowskaja M. W., Kowalewa N. I.* — Przemiana gazowa jako wskaźnik żywotności hodowli pałeczek grupy jelitowej. *Kniżnikow W. A.* — Pałeczki gramujemne mannitoujemne wyosobnione z wydaliny i środowiska zewnętrznego przy toksykoinfekcjach noworodków. *Koroticz A. S.* — Epidemiologiczna charakterystyka brucelozu w Ukrainiejskiej SSR. *Potapczik J. A.* — Charakterystyka niektórych atypowych hodowli otrzymanych z wody. *Feldsztejn A. I., Garzanowa G. W.* — Zagadnienie zmienności pałeczek Gärtnera. *Szeftler S., Mintzer Ł.* — Badanie działania sulfatiazolu na *S. typhi murium*. *Gali-keew Ch. Ł.* — Paraglutynujące szczepy pałeczki okrężnicy, wyosobnione od różnych gatunków zwierząt. *Zatułowski B. G.* — Zagadnienie badania oporności drobnoustrojów na leki. *Nowikow B. P.* — Niektóre zagadnienia epidemiologii ospy bydła i ludzi. *Petrow R. W.* — Rozmieszczenie leptospor w organizmie i tworzenie przeciwciał w doświadczalnej leptospirozie u naświetlanych zwierząt. *Danila P.* — Mikrometoda oznaczania penicyliny we krwi drogą rozcieńczeń. *Lebedewa K. M.* — Wpływ miejscowego stosowania antybiotyków na funkcję bakteriobójczą skóry. *Moroz A. F.* — Zmienność właściwości serologicznych, antygenowych i immuno-

gennych, zjadliwości i toksyczności pałeczek czerwonej opornych na antybiotyki gryzemię. *Bessmertnyj B. S.* — Metoda statystyczna w badaniach doświadczalnych z zakresu mikrobiologii i immunologii.

ČESKOSLOVENSKA EPIDEMIOLOGIE, MIKROBIOLOGIE, IMUNOLOGIE

1957, VI.

Nr 3

Suchanová M., Patočka F. — Próba uzyskania L form *Listeria monocytogenes*. *Seeman J.* — Wykrywanie *Listeria monocytogenes* u gryzoni. *Soběslavský O.* — Doświadczalne zakażenie kury domowej (*Gallus gallus domesticus*) *C. burnetti*. *Šerý V., Strauss J.* — Występowanie ornitozy i salmonelozy u mewy (*Larus ridibundus* L.). I. Badanie epidemiologiczne. *Mornsteinová D., Albrecht P.* — Doświadczalne zakażenie myszy *Micromys minutus* wirusem czeskosłowackiego kleszczowego zapalenia mózgu. *Patočka F., Kubelka V., Korych B.* — Hodowanie wirusa *encephalomyelitis enzootica suum* w tkance homologicznej. *Korych B., Patočka F., Kubelka V.* — Hodowanie wirusa *encephalomyelitis enzootica suum* w hodowli tkankowej tkanki homologicznej. *Duben J., Neubauer M., Duben Z.* — *Corynebacterium pyogenes bovis* — porównanie szczepu pochodzenia zwierzęcego z odmianami ludzkimi. *Mottl J.* — Metoda mikrotechniczna do szybkiego sprawdzenia redukcji azotanów. *Neubauer M., Duben J., Duben Z.* — Angina wywołana przez *pasteurelle*. *Brázdová K., Aldová-Klečková E.* — Doświadczenie z badaniem parazytologicznym mieszkańców prowincji północny Hamgen w Korei. *Polák H., Němec J., Neuwirth J., Blažkovec P., Zita Z.* — Wpływ gamma globuliny na ruchliwość ludzkich leukocytów. *Abšolonová O., Frágnér P., Patera V.* — Grzybki znajdujące się w płwocinie przy gruźlicy płuc. *Vošta J.* — Piżmoszczur rezerwuarem leptospor w ČSR. *Sedlák J., Dvořáková V.* — Przyczynek do diagnostyki i leczenia poczerwinkowego zapalenia stawów. *Pokorný J., Havlík O.* — Oczyszczanie zanieczyszczonych hodowli leptospor filtrami membranowymi. *Manych J., Pokorný J.* — Użycie zwykłych środków dezynfekcyjnych i detergentów do dezynfekcji chorobotwórczych grzybków.

THE JOURNAL OF INFECTIOUS DISEASES 1957, v. 100.

Nr 2

Levy H. B., Baron S. — Wpływ wirusów zwierzęcych na metabolizm komórki gospodarza. II. Wpływ wirusów *poliomyelitis* na glikolizę i pobieranie glicyny przez hodowle tkankowe nerek małpy. *Rendtorff R. C., Wilcox A.* — Rola nematodów jako wrót dla wirusów *fibroma Shope'a* i *papilloma* królików. *Wilson V. R., Edwards P. R.* — Nowe typy fagów *Salmonella typhi*. *Stelos P., Talmage D. W.* — Oddzielenie drogą elektroforezy skrobiowej dwóch przeciwciał dla czerwonych krwinek baranich różniących się siłą hemolityczną. *Helprin J. J., Hiatt C. W.* — Wpływ kwasów tłuszczowych na oddychanie *Leptospira icterohemorrhagiae*. *Fendrich J., Nir Y., Goldwasser R.* — Badania nad zachowaniem się wirusów West Nile i zachodniego końskiego *encephalomyelitis* w zarodkach kurzych. *Draper L. R., Süßdorf D. H.* — Tworzenie hemolizyny w surowicy królików zdrowych i z wyciętą śledzioną po uodpornianiu różnymi drogami. *Sinha S. K., Hanson R. P., Brandly C. A.* — Wpływ temperatury otoczenia na ułatwienie przeniesienia zakażenia drogą aerosolu i ciężkość choroby Newcastle u kurcząt. *Carr E. A., Rew R. R.* — Wykrycie *Bacillus anthracis* w nosie i gardle zdrowych robotników. *Zuckerman A.* — Utrata i uzupeł-

nianie krwi w zakażeniach zarodkami. *Plasmodium berghei* u szczurów zdrowych różnego wieku i u dojrzałych szczurów, u których ingerowano w mechanizm erytropoezy przed zakażeniem.

THE JOURNAL OF HYGIENE 1957, v. 55.

Nr 2

Fenner F., Marshall I. D. — Porównanie zjadliwości dla królików europejskich (*Oryctolagus cuniculus*) szczepów *myxoma* wyosobnionych na terenach Australii, Europy i Ameryki. Fenner F., Poole W. E., Marshall I. D., Dyce A. L. — Badania nad epidemiologią zakaźnej *myxomatosis* u królików. VI. Doświadczalne wprowadzenie europejskiego szczepu wirusa *myxoma* do populacji australijskich dzikich królików. Smith C. E. G. — Zlokalizowany wybuch gorączki *dengue* w Kuala Lumpur: Obraz serologiczny. Smith C. E. G. — Użycie czasu przeżycia do analizy odczynów zubożniania przy określaniu przeciwciał w surowicy. Evans G. A., Chambers V. C., Giedt W. R., Wilson A. N. — Stan odporności populacji w końcu ciężkiej epidemii *poliomyelitis*. Sample D. W., Evans G. A. — Ocena stopnia zakażenia wirusem *poliomyelitis* w latach poprzedzających epidemię *poliomyelitis* w r. 1916 w Nowym Yorku i w r. 1945 na wyspie Mauritius. Lowbury E. J. L., Ricketts C. R. — Properdyna a ochrona oparzeń przed zakażeniem. Bywaters E. G. L., Holborow E. J., Johnson G. D., Kelly R. J. — Poziom antystreptolizyny O we krwi pępowinowej u osobników danej klasy społecznej jako możliwy wskaźnik rodzinnej wrażliwości na paciorkowce. Belyavin G. — Odczyn flokulacji wirusa grypy jako metoda typowania antygenowego. Hoyle L., Finter N. B. — Użycie wirusa grypy znaczonego izotopem siarki do badań wczesnych stadiów wzajemnego oddziaływania wirusa i komórki wrażliwej.

ZEITSCHRIFT FÜR HYGIENE UND INFEKTIONSKRANKHEITEN 1957, B. 144.

H. 1

Hornickel K., Jacob W., Roemer G. B. — *Poliomyelitis* a pogoda. Kienholz M. — Wybiórcze działanie olejków eterycznych na bakterie gramujemne i gramdodatnie. Lippelt H., Schimanski J. — Wytwarzanie przez zwierzę przeciwciał S i V wiążących dopełniacz w nagminnym zapaleniu przyusznicy. Keil R. — Badania nad aerobią dwóch szczepów *Flexnera* i beztlenowca (*Cl. perfringens*). Schmidt K. — Schorzenie chirurgiczne wywołane przez *Salmonella moscow* u repatrianta rosyjskiego. Jacob W., Seichter H., Roemer G. B., Trüb C. L. P. — *Poliomyelitis* a uraz. Knothe H., Martens K., Witt G. — Badania porównawcze nad wykorzystaniem różnych peptonów handlowych przez *Salmonella typhi*. Staack H. H., Böhlck I. — Znaczenie typowania fagami pałeczek duru brzuszkiego przy epidemiologicznym wyjaśnianiu nowych zachorowań. Hackenthal H. — Badania nad szczepem błonicy 499.

ZENTRALBLATT FÜR BAKTERIOLOGIE, PARASITENKUNDE, INFEKTIONSKRANKHEITEN UND HYGIENE 1957, B. 168.

H. 1/2

Slonim D. — Wirus czecosłowackiego kleszczowego zapalenia mózgu w zarodku kurzym. Sedláček J. — Właściwości i znaczenie szczepów grupy *Citrobacter* (*E. freundii*-Ballerup-Bethesda). Kraus H. — Możliwie pewne i szybkie wykazywanie

zwykłych i dyspeptycznych pałeczek okrężnicy w próbkach kału, mleka i wody. Flamm H. — Wzajemny wpływ komponent szczepu gronkowca po zadziałaniu penicyliny. Berger U. — Badania nad wrzecionowcami. III. Doświadczenia *in vitro* nad naturalną opornością na *Fusobacterium plauti-vincenti*. Haenel H., Müller-Beuthow W., Scheunert A. — Wpływ odrębnych sposobów żywienia na florę kałową człowieka. Anders W., Meier E. — Epidemiologiczny przegląd roku 1955 dla NRF i zachodniego Berlina. Ballowitz L. — Funkcje leukocytów u zdrowych i chorych dzieci. III. Zachowanie się funkcji leukocytów u człowieka. Uehleke H., Poetschke G. — Liczenie bakterii i śledzenie obumierania za pomocą filtrów membranowych. Jaekel H. — Ulepszenia zamrażacza za pomocą dwustopniowo pracujących maszyn ochładzających i stałej temperatury między -65° a $67,5^{\circ}$ C. Stutz L. — Wykrycie *Salmonella bareilly* w Manheim. Stutz L. — Występowanie robaków jelita grubego u świnki morskiej.

H. 3/4

Moritsch H. — Badania doświadczalne nad namnażaniem wirusa krowianki w mózgu myszy. Henneberg G., Voss H. — Badanie mikroskopem elektronowym dwóch szczepów wirusa grypy „Dutch 1956”. Drescher J. — Badania nad szczepionkami wolno wchłaniającymi się. Uecker W. — Filtry membranowe przy sączeniu bakteriofagów. Schäfer W. — Badanie szczepionek na obecność zjadliwych zarazków. Drescher J. — Zjawiska adsorpcyjne pewnych wirusów. 1. Drescher J., Raettig H. — Zjawiska adsorpcyjne pewnych wirusów 2. Bonitz K. — Epidemiologia *Salmonella bareilly* ze szczególnym uwzględnieniem zakażonego sera Camembert. Stránský V., Stránská E. — Przyczynek do hodowania *Mycobacterium tuberculosis v. hominis*. Flamm H. — Dalszy nowy gatunek rodzaju *Moraxella*, *M. polymorpha* sp. n. Rolle M., Mehnert B. — Drożdże jako symbionty ssaków. Kmetz E. — Wyniki epidemiologicznego badania leptospiroz w Czechosłowacji. Babudieri B. — Szczepienie przeciw leptospirozom. Terzin A. L. — Antygeny leptospirowe do odczynu wiązania dopełniacza. Katsura S., Yoshida R. — Przeciwlptospirowe działanie połączeń tropolonu. Pavlov P., Dimitrov St. — Nowy gatunek *Trichomonas* u cieląt, *Trichomonas bovis* sp. n. Dold H. — Przyżyciowa inhibicja wykazana na sezonowym zachowaniu się fyto mycetów i fyto fagów. Markov K. I., Saev G. K. — Penicylina jako swoisty czynnik wzrostowy dla gronkowców. Ortel S. — Jad pszczełi jako dodatek do pożywek celem odróżnienia bakterii gramdodatnich od gramujemnych. Roggenkamp K. H. — Spostrzeżenia i badania nad oznaczaniem liczby *C. coli* jako sposobem czuwania nad działaniem urządzeń wodociągowych. Böing J. — Zwiększanie się liczby bakterii w rurach wodociągowych polietylenowych.

H. 5/6

Schwöbel W., Mayr A. — Hodowla wirusa zakaźnego porażenia świń (choroba cieszyńska) w hodowli tkanki nerkowej świni i charakterystyka hodowanego wirusa I, II, III. Berger K., Puntigam F. — Postępy techniki przygotowywania zwierzęcej limfy ospowej. Möbest H. — Przyczynek doświadczalny do trwałości szczepionki przeciw wściekliźnie Semple. Katsura S., Tsuruma M. — Przeciwwirusowe działanie połączeń tropolonu. Kaffka A. — Doświadczenia nad prostymi metodami wykazywania hialuronidazy, fibrynolizyny i fosfatazy u gronkowców. Burkhardt F., Legler F. — Pewność próby bacitracynowej przy oznaczaniu paciorkowców grupy A. Obiger G. — Nie dający się grupować paciorkowiec z migdałków bydłych. Christov G., Neitcheff S., Markov S., Mitov G. — Dyspeptyczne bakterie coli w Bułgarii. Kröger E. — Stałość precypitacji przy badaniu toksyny *C. diphtheriae* metodą dyfuzji w agarze.

Ivānovics G. — O mutacji *Bacillus megaterium*. Graziadei-Celoria M. L. — Użycie filtrów membranowych do wyosobnienia laseczek beztlennowych zarodnikujących z wody. Bordjoški M. — Charakterystyka leptospiroz w Serbii. Lorenz W. — Nowa technika rutynowa przy określaniu zawartości drobnoustrojów fermentacyjnych w płynach o małej zawartości drobnoustrojów. Woratz H., Thofern E., Kariminejad A. — Działanie siarczianu miedzi na aktywność enzymatyczną bakterii w spoczynku. Hiller Ch. — Działanie promieni podczerwonych na bakterie. Jeney E., Zsolnai T. — Badanie statycznego działania kwasu fluorooctowego na bakterie i grzybki. Grassl E. — Przesyłanie termolabilnych bakterii. Kovac W., Kunz Ch. — Badania doświadczalne nad szczepami pleśni z zapaleń płuc noworodków przedwcześnie urodzonych. Engelbrecht H. — Uwagi nad *Pomphorhynchus laevis* (Zoega, Müller 1776) jako pasożytem *Pleuronectes flesus* i *Pleuronectes platessa*. Kühn O. — Ułatwienia przy wykazywaniu wirusa ospy w preparacie mikroskopowym. Klein H., Thur T. — *Salmonella* 3, 10; 1, z28; e, n, x, nowy typ salmoneli. Rohde R., Hofmann S. — Nowy typ salmoneli: *S. hamburg* (1, 9, 12; g, t; —). Köhler W., Mochmann H. — Doświadczalna metoda odróżniania leptospir od krętków rzekomych.

DŽIKIDZE E. K.: *Badania doświadczalne nad zagadnieniem: odporności zakaźnej w czerwonce*. Ż. M. E. I. 1957, 4, 58—62.

W celu wyjaśnienia, czy bezobjawowe nosicielstwo pałeczek czerwonej wywołuje odporność ustroju nosiciela przeciw tym pałeczkom, wykonano doświadczenia, w przebiegu których zakażono małpy-nosiciele określonymi dawkami pałeczek *Sh. flexneri* wyosobnionymi od tychże nosicieli. Zakażono łącznie 11 małp, z których 7 było nosicielami, a 4 były wolne od pałeczek czerwonej i służyły za kontrolę. Wszystkie te zwierzęta przed zakażeniem nie wykazywały żadnych objawów chorobowych. Spośród 7 zakażonych małp-nosicieli zachorowała na czerwone sześć. Przebieg choroby był ciężki. Z 4 małp kontrolnych zachorowała jedna z przebiegiem średnio-ciężkim, u dwu wystąpiły tylko krótkotrwałe biegunki, a jedna nie zachorowała w ogóle. Odczyny aglutynacji wykonane u małp przed doświadczeniem wykazały u wszystkich wyniki dodatnie z tym, że u nosicieli były miana wyższe niż u małp kontrolnych. Odczyny wykonane w czasie choroby po doświadczalnym zakażeniu wykazały utrzymanie się mian odczynu na tym samym poziomie a nawet ich obniżenie u nosicieli, a wzrost mian u małp kontrolnych.

Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń autor wysuwa przypuszczenie, że obecność żywych pałeczek czerwonej w jelicie nosiciela i przenikanie do krwi oraz tkanek swoistego antygeny powoduje z jednej strony wytworzenie się zakaźnej odporności, czego wyrazem jest brak objawów chorobowych u nosicieli, z drugiej zaś strony obecność żywych pałeczek powoduje uczulenie ustroju na *Shigelle* i dlatego wystąpiły gwałtowne odczyny u nosicieli po nadkażeniu.

Cz. Frygin

POMANSKAJA Ł. A.: *Długotrwałość przeżywania zarazków tularemii na ziarnie i słomie*. Ż. M. E. I. 1957, 4, 133—139.

Przeprowadzono doświadczenia mające na celu zbadanie wpływu temperatury na przetrwanie zarazka tularemii w środowisku zewnętrznym. Do doświadczeń użyto słomy żytniej i ziarna owsa zakażonego częściowo zawiesiną dwudniowej hodowli pałeczki tularemii, a częściowo wydalaminami zakażonych tularemią gryzoni i rozrzuconymi tkankami myszy padłych na tularemię. Zakażoną słomę i owies przechowywano w różnych temperaturach. W pewnych odstępach czasu część tych produktów zmywano roztworem fizj. soli i uzyskaną zawiesiną zakażano podskórnie myszy. Po 15 dniach myszy sekcjonowano i badano mikroskopowo rozmazy z narządów wewnętrznych oraz posiewano je na podłoże stałe żółtkowe.

Najdłuższy okres przetrwania zarazka przy temperaturze 15 — 25°C wynosił 35 dni, przy 20 — 30°C — 19 dni, przy 8 — 12°C — 56 dni, a w temperaturze —5°C wynosił 192 dni. U zakażonych myszy ujawniono zarazek tularemii już w pierwszym pasażu. Przy przechowywaniu zakażonej słomy i owsa w temperaturach zbliżonych do występujących w przyrodzie zimą i na wiosnę zarazek tularemii po 99 dniach (do —10°C) pozostawał żywy wykazując mniejszą zjadliwość, a ginął dopiero po 20 — 37 dniach, gdy temperatura podwyższyła się do 10°C.

Cz. Frygin

GOLDFARB D. M., OSTROWSKAJA Z. S.: Wykazywanie pałeczki duru brzuszego w wodzie za pomocą odczynu narastania miana faga. *Ż. M. E. I.* 1957, 5, 17 — 24.

Celem określenia czułości odczynu narastania miana faga przy występowaniu pałeczki duru brzuszego w wodzie, wykonano badania używając wysoce swoistego faga, wywołującego lizę pałeczek zawierających antygen Vi. Badania przeprowadzono z sztucznie zakażoną pałeczkami duru brzuszego wodą wodociągową gotowaną i surową oraz z wodą studzienną i rzeczną. Próbkę wody umieszczano w kolbach ze stężonym podłożem i fagiem rozcieńczonym 1:10 000. Nastawiano również kontrolę wody badanej na zawartość faga oraz kontrolę miana faga. Kolby z wodą umieszczano w termostacie i w odstępach 4, 5 i 20 godzin pobierano z nich próbki, które rozcieńczano do miana faga i ogrzewano przez 30 minut w 58°. Następnie mieszano je z agarem i zawieszano wzorcową pałeczkę Ty2 i wylewano na płytki, które umieszczano w termostacie na 4½ godziny. Wynik odczytywano licząc powstałe łysinki na powierzchni agaru.

Czułość odczynu zależała od czasu inkubacji badanych próbek w cieplarni. Przy inkubacji 4½ godzinnej wyniki dodatnie występowały przy stężeniu 75 — 750 bakterii w 1 ml. Przy inkubacji 20 — 22 godzinnej czułość odczynu wzrastała do 20 — 100 bakterii na 1 ml. Po dodaniu do próbek badanej wody pałeczek okrężnicy wyniki były dodatnie, lecz czułość odczynu obniżała się.

Dalsze badania miały na celu wykazanie zależności czułości odczynu od okresu czasu po zakażeniu wody. W wodzie wodociągowej gotowanej odczyn narastania miana faga był dodatni do 150 dnia po zakażeniu, w wodzie surowej wodociągowej do 14 dnia, w studziennej do 7, a w rzecznej do 3 dnia od zakażenia. Bakteriologiczne badanie wody użytej do prób wykazało, że z gotowanej wody wodociągowej można było wyhodować pałeczki duru brzuszego do 20 dnia, ale już po 7 — 8 dniach pojawiały się pałeczki nietypowe z zachowaną jednak zdolnością aglutynacji z surowicą anti-Vi i podlegające rozpuszczeniu przez faga użytego do badania. Z surowej wody wodociągowej oraz studziennej i rzecznej wyosobniono pałeczki duru brzuszego tylko do 14 dnia, a nietypowe postacie występowały już po 5 dniach. W obecności pałeczek okrężnicy nie udało się w ogóle wyosobnić pałeczek duru brzuszego.

Cz. Frygin

WILSON V. R., EDWARDS P. R.: Nowe typy fagów *Salmonella typhi*. *J. infect. Dis.* 1957, 100, nr 2, 124 — 125.

W wyniku usiłowań adaptowania faga VIII (Craigie i Yen) do hodowli *S. typhi* opornych na działanie wzorcowych fagów uzyskano 7 nowych typów faga. Jeden z nich: typ 31 został sklasyfikowany jako Es. Następny typ oznaczono C₄; fag zaadaptowany do typu C₄ daje lizę tylko typów A, C₁ C₄, natomiast szczep typowy jest rozpuszczany tylko przez faga homologicznego. Dalszy nowy typ C₆ rozpuszcza hodowle typu A, C₁ i C₆, lecz szczepy typu C₆ ulegają lizie tylko pod wpływem faga homologicznego. Następny typ fagowy E₆ jest rozpuszczany tylko przez własnego faga, zaś fag ten może rozpuszczać hodowle typu A, E₁ i E₆. Dalsza grupa 3 nowych typów fagowych: 34, 35 i 38 reprezentuje całkiem odrębną grupę fagową. Fag zaadaptowany do typu 34 rozpuszcza tylko typ homologiczny i typ A, podczas gdy hodowle typu 34 są rozpuszczane przez fagi dla typów 34 i 38. Typ 35 ulega tylko własnemu homologicznemu fagowi, a fag zaadaptowany do typu 35 rozpuszcza tylko typy A i 35. Ostatni nowy typ 38 może być rozpuszczany tylko przez homologicznego faga, zaś fag zaadaptowany do typu 38 rozpuszcza typy A, 34, 35 i 38.

E. Wojciechowski

CARR E. A., REW R.R.: Wykrycie *Bacillus anthracis* w nosie i gardle zdrowych robotników. J. infect. Dis. 1957, 100, nr 2, 169 — 171.

Przebadano na obecność laseczek wąglika wymazy z nosa i popłuczyny z gardła od 101 robotników dwu przetwórni sierści koziej. Popłuczyny z gardła poddawano przed posiewem trawieniu enzymatycznemu i sączono przez filtr celulozowy, natomiast wymazy z nosa bezpośrednio posiewano na agar z krwią lub agar z wyciągiem mózgowo-sercowym. Z wymazów nosa wyosobniono 7 szczepów wąglika oraz podobnie 7 szczepów z popłuczyn gardła, ale w żadnym przypadku nie wyosobniono *B. anthracis* równocześnie z nosa i z gardła tego samego osobnika. Od 43 osobników kontrolnych zatrudnionych w przedsiębiorstwie nie przerabiającym materiału zwierzęcego nie wyosobniono żadnego szczepu wąglika. W obu badanych przedsiębiorstwach zdarzyły się przypadki wąglika skórniego. Autorzy wyrażają zdanie, że robotnicy wykazujący w nosie i gardle zarazek wąglika mogą być niebezpiecznymi dla otoczenia nosicielami zarodników tego zarazka.

E. Wojciechowski

EVANS C. A., CHAMBERS V. C., GIEDT W. R., WILSON A. N.: Stan odporności populacji w końcu ciężkiej epidemii poliomyelitis. Journ. Hyg. 1957, 55, nr 2, 239 — 253.

W jesieni r. 1952 wybuchła w Ketchikan na Alasce epidemia poliomyelitis, która objęła na 6000 ludności 74 przypadki zachorowań, w tym połowę stanowiły postaci porażenne. Próby wyosobnienia wirusa pod koniec epidemii zakończyły się uzyskaniem jednego szczepu z kału. Szczep ten zobojętniała surowica odpornościowa dla typu 1, nie zobojętniała go surowice dla typów 2 i 3. Przebadano także surowice od 20 chorych; 11 surowic z przypadków porażennych zobojętniało typ 1 wirusa poliomyelitis oraz 8 z nich również typ 3. Pozostałe surowice z przypadków bez porażen nie dały wyraźnych wyników próby zobojętniania.

Badanie serologiczne ludności tego okręgu wykonano pod koniec epidemii celem określenia poziomu odporności ogółu mieszkańców. Około $\frac{1}{3}$ dzieci w wieku 6 miesięcy do 4 lat wykazała obecność przeciwciał zobojętniających typ 1 wirusa poliomyelitis i $\frac{3}{4}$ dzieci w wieku 5 — 9 lat zobojętniało również ten typ. Mały odsetek dzieci wykazał także przeciwciała dla typu 3. Natomiast typ 2 wirusa prawdopodobnie w ostatnich latach nie występował w tej okolicy, gdyż tylko mały odsetek dzieci wykazał przeciwciała dla niego i to w niskich mianach. W miejscowości Ketchikan woda z sieci wodociągowej często wykazywała w okresie epidemii zanieczyszczenia fekalne.

E. Wojciechowski

BELYAVIN G.: Odczyn flokulacji wirusa grypy jako metoda typowania antygenowego. Journ. Hyg. 1957, 55, nr 2, 281 — 289.

Autor doniósł o zjawisku flokulacji wirusa grypy z surowicą odpornościową już w r. 1955. W tej pracy zastosował tę metodę do odróżniania typów antygenowych wirusów grypy w porównaniu ze zwykle używaną do tego celu metodą hamowania hemaglutynacji.

Odczyn flokulacji badanego wirusa wykonuje się w ten sposób, że do szeregu rozcieńczeń surowicy odpornościowej dla danego typu, o objętości 0,3 ml dodaje się 0,3 ml odpowiednio wymiareczkowanego antygeny sporządzonego z badanego wirusa, trzyma następnie w łaźni wodnej o temperaturze 37° i po $4\frac{1}{2}$ — 5 godzinach odczytuje się pod lupą flokulację. Antygen do odczynu sporządza się z hodowli wirusa w omocznii zarodka kurzego, oczyszczając go i stężając drogą jednego cyklu adsorpcji

na krwinkach ludzkich lub drobiu i elucji. Do odczynu używa się surowic odpornościowych króliczych uzyskanych przez dwukrotne podanie dożylnie czystego wirusa w odstępie 3 tygodni; zwykle najwyższe miana flokulacyjne wykazuje surowica między 5 a 12 dniem po drugim szczepieniu. Surowice te winny być inaktywowane w 56° przez 1 godzinę celem zniszczenia ciepłochwiejnych substancji hamujących flokulację.

Serologiczne typowanie wirusów grypy tą metodą dało wyniki bardzo podobne do uzyskanych odczynem zahamowania hemaglutynacji, pozwalając na łatwe odróżnienie zasadniczych typów i podtypów wirusa. W przypadkach niepewnych wyników można posłużyć się surowicami odpornościowymi chomików zamiast króliczymi.

E. Wojciechowski

JACOB W., SEICHTER H., ROEMER G. B., TRÜB C. L. P.: *Poliomyelitis a uraz*. Zeitschr. Hyg. Infektionskr. 1957, 144, H. 1, 52—64.

Autorzy wykorzystali bardzo duży materiał obejmujący około 5 000 zachorowań na *poliomyelitis* w Niemczech w latach 1952—54 oraz około 10 000 osób zdrowych do statystycznego wyjaśnienia zagadnienia, czy uraz sprzyja zachorowaniu na *poliomyelitis*.

Zwrócili uwagę na następujące czynniki: wycięcie migdałów, usunięcie zęba, zabrakowanie, przemęczenie, przemoczenie, szczepienia i ciężę. W materiale autorów czynniki te nie posiadały wpływu sprzyjającego rozwojowi zakażenia. Również nie potwierdzono związku między urazami (wycięcie migdałków, usunięcie zęba, zabrakowanie i szczepienie) a wystąpieniem i lokalizacją porażę u osobników chorych na *poliomyelitis*. Spostrzegane pojedyncze przypadki nasuwające podejrzenie takiego związku nie znajdują statystycznego potwierdzenia.

E. Wojciechowski

SEDLAK J.: *Właściwości i znaczenie szczepów grupy Citrobacter (E. freundii-Ballerup-Bethesda)*. Zentrbl. f. Bakt. Paras. Inf. Hyg. 1957, 168, H. 1/2, 10—20.

Autor zgadza się z *Kauffmannem*, że jeżeli traktuje się pałeczki *Ballerup-Bethesda* jako odrębną grupę, to należy jej przyznać nazwę *Citrobacter*, jeżeli zaś uważa się je za gatunki rodzaju *Escherichia* wtedy nazwa ich winna brzmieć: *Escherichia freundii*; natomiast nazwa Bethesda (lub Ballerup-Bethesda) dotyczyćaby tylko pewnej grupy *E. freundii*, której przedstawiciele nie zawsze rozszczepiają laktozę lub w ogóle jej nie rozszczepiają.

W ciągu 10 lat (1946—56) autor przebadał 766 szczepów grupy *Citrobacter*. Ich cechy biochemiczne odpowiadały zupełnie wymaganiom stawianym dla tej grupy przez *Kauffmanna*. Analiza antygenu „0” 300 szczepów pozwoliła na wydzielenie 14 grup serologicznych, przy porównaniu ich z serotypami oryginalnymi Bethesda wykazano identyczność z nimi własnych 7 serotypów. Stosując surowice monowalentne dla 7 serotypów Bethesda i 8 serotypów czeskich przebadano wszystkie 766 szczepów i określono przynależność serologiczną dla 503 szczepów, a 263 szczepy nie dały się tymi surowicami określić.

Szczepy badane wyosobniono w liczbie 651 z ludzkiego materiału (głównie kału), w tym 518 (79,57%) od chorych na zaburzenia przewodu pokarmowego, a 133 (20,43%) od osób zdrowych. Resztę szczepów badanych (115) wyosobniono z żywności (głównie przetworów mięsnych) i od zwierząt podejrzanych jako źródło zarazka w epidemicznej *gastroenteritis*. U ponad 80% ludzi chorych wykazano również swoiste aglutyniny dla tych szczepów we wczesnej rekonwalescencji. Opisano 5 wybuchów epidemicznych zachorowań na *gastroenteritis*, w których wyosobniono od chorych jako

jedyny zarazek podejrzany szczepy *E. freundii*, zwykle o jednakowym serotypie w obrębie jednej epidemii.

Na podstawie tych badań autor stwierdza, że jest niesłuszne traktowanie szczepów grupy *Citrobacter* jako niechorobotwórcze komensale, należy je raczej uważać za przyczynę pewnego typu zakażeń jelitowych pochodzenia pokarmowego. Są jednak konieczne dalsze badania dla dostarczenia dalszych dowodów na chorobotwórczość pałeczek tej grupy.

E. Wojciechowski

BABUDIERI B.: Szczepienie przeciw leptospirozom. Zentrbl. f. Bakt. Paras. Inf. Hyg. 1957, 168, H. 3/4, 280—283.

W związku z uprawą ryżu w niektórych krajach Europy, a przede wszystkim we Włoszech wzrosła tam liczba zakażeń leptospirami. Pola bowiem ryżowe są gęsto zamieszkałe przez małe gryzonie, zwłaszcza różne gatunki myszy, które będąc w dużym odsetku zakażone leptospirami (we Włoszech wg Mino w 28%) wydają je do wody stojącej na polach. Według badań autora leptospiry chorobotwórcze mogą w wodzie na polach ryżowych przeżywać do 2 miesięcy i zakażać pracujących tam robotników. Stwierdzono, że zachorowalność u robotnic pracujących po raz pierwszy na polach ryżowych wynosi około 20%, natomiast u długo pracujących około 2,5%. We Włoszech pracuje na polach ryżowych około 200 000 ludzi, w tym przybywa rocznie około 30 000 nowych; zatem rocznie notuje się około 10 000 zachorowań na leptospirozę.

Dotychczasowe sposoby zapobiegania zakażeniu (stosowanie gumowych butów, maści ochronnej, dezynfekcja wody na polach, walka z gryzoniami) dały słaby wynik, dlatego przystąpiono we Włoszech w r. 1953 do prób ze szczepionką ochronną, którą zastosowano również w Hiszpanii. We Włoszech stosowano szczepionkę składającą się z 2 szczepów leptospir: *L. icterohemorrhagiae* i *L. bataviae*, gdyż występują one w 84% przypadków zakażeń na polach ryżowych; zaś w Hiszpanii szczepionka była sporządzona ze szczepów *L. icterohemorrhagiae* i *L. ballum*, charakterystycznych dla tamtejszych okolic.

Szczepionkę sporządzano z hodowli leptospir na podłożu Korthoffa z dodatkiem witaminy B₁₂, kwasu nikotynowego i 2—3% surowicy króliczej, zabijając wyrosłe leptospiry dodaniem 3% formolu, następnie wirując je i przemyskując roztworem fizj. soli. Ostatecznie zagęszczano je 10-krotnie w stosunku do wyjściowej hodowli zawieszając w roztworze fizj. soli z dodatkiem mertiolatu 1 : 10 000. Szczepienie polegało na 2 wstrzyknięciach szczepionki po 1 ml w odstępie 1 tygodnia.

Dotychczasowe wyniki szczepień przedstawiają się następująco: W Hiszpanii zaszczepiono w latach 1953—54 około 500 robotników, z tego zachorował jeden, a w grupie kontrolnej było 12 zachorowań. We Włoszech w r. 1954 zaszczepiono 303 robotników świeżo przybyłych na pola ryżowe. Żaden z nich nie zachorował; w grupie kontrolnej stwierdzono w tym czasie na 202 robotników 116 zachorowań (57,4%). W r. 1955 zaszczepiono 5 010 robotników, z tego 764 świeżo przybyłych, z nich zachorowało tylko 2; zaś na 5 040 robotników z grupy nie szczepionej (w tym 356 nowo-przybyłych) zachorowało 158 (3,1%). Do września 1956 r. nie nastąpiły u szczepionych dalsze zachorowania i surowice ich wykazywały jeszcze przeciwciała. Autor sądzi na tej podstawie, że szczepienie to daje ochronę najmniej przez 2 lata. Niektórym szczepionym podano dawkę przypominającą (1 ml podskórnie lub 0,1 ml doskórnie), która znacznie podnosiła poziom przeciwciał w surowicy. Autor uważa szczepienie przeciw leptospirozom za najbardziej skuteczny sposób walki z tymi zakażeniami.

E. Wojciechowski

TERZIN A. L.: *Antygeny leptospirowe do odczynu wiązania dopełniacza*. Zentrbl. f. Bakt. Paras. Inf. Hyg. 1957, 168, H. 3/4, 284—289.

Przy sporządzaniu antygenów leptospirowych do odczynu wiązania dopełniacza z hodowli leptospir na podłożu Korthoffa, często uzyskuje się preparaty antykomplementarne. Okazuje się jednak, że gotowanie hodowli w 100° przez 10 minut usuwa całkowicie antykomplementarność przy zachowanej swoistości typowej antygeny. W celu stężenia preparatów antygenowych poleca autor dodać do hodowli leptospir na podłożu Korthoffa acetonu do uzyskania stężenia 66% i po 30 minutach odstania w temperaturze pokojowej odwirować. Osad należy wysuszyć acetonem i odważyć; do użytku należy suchy preparat zawiesić w dowolnej objętości roztworu fizj. soli. Stężone antygeny mogą być użyte do sporządzenia wieloważnego antygeny złożonego z kilku typów leptospir występujących w danym kraju.

E. Wojciechowski

BORDJOŃSKI M.: *Charakterystyka leptospiroz w Serbii*. Zentrbl. f. Bakt. Paras. Inf. Hyg. 1957, 168, H. 5/6, 412—419.

Serbia ze względów klimatycznych, geograficznych i w wyniku warunków ekologicznych jest terenem dużego rozpowszechnienia leptospiroz. Od r. 1951 do 1955 rozpoznano tam na podstawie odczynu aglutynacyjno-litycznego 873 przypadki zachorowań, w tym 67,23% było spowodowanych przez *L. pomona*, 25,66% przez *L. sejroe*, 4,24% przez *L. icterohemorrhagiae*, 1,15% przez *L. mitis* i 0,69% przez *L. grippotyphosa*. Pierwsze trzy typy leptospir występują najczęściej w całej Jugosławii za wyjątkiem Słowenii, gdzie przeważa *L. australis*.

Blisko 90% zachorowań wystąpiło w lecie. W większości (76,9%) chorowali mężczyźni; najwięcej (48%) młodzieży szkolnej w wieku 7—13 lat. Autor wyjaśnia to tym, że w Serbii dzieci chodzą w lecie bez wyjątku boso i bawią się w płytkich wodach i kałużach zanieczyszczonych wydalaminami zwierząt, zwłaszcza świń. Przy badaniu serologicznym zwierząt stwierdzono przeciwciała u 58,88% świń na 482 sztuki, u 43,88% koni na 303, u 3,09% owiec na 355 i u 4,46% bydła na 112 sztuk. Na 193 świnię wyosobniono od 8,2% z nerek leptospiiry (typy *pomona* i *mitis*); od myszy wyosobniono szereg szczepów *L. sejroe* i *grippotyphosa*, a od szczurów *L. icterohemorrhagiae*.

Przy badaniu 6811 surowic ludzi zdrowych stwierdzono w 588 (8,19%) obecność przeciwciała dla leptospir od miana 1:300 w górę, najczęściej dla *L. sejroe* i *pomona*.

Z większych epidemii autor wspomina dwie: pierwsza objęła 42 żołnierzy w Pirot w sierpniu r. 1951; wyosobniono wtedy od chorych *L. pomona*. Druga miała miejsce w lecie r. 1955 w rejonie rzeki Velika Morava i objęła 393 zachorowań; wyosobniono głównie typy *L. pomona* i *L. sejroe*.

E. Wojciechowski

HILLER CH.: *Działanie promieni podczerwonych na bakterie*. Zentrbl. f. Bakt. Paras. Inf. Hyg. 1957, 168, H. 5/6, 441—452.

Autor posługiwał się w swoich doświadczeniach sterylizatorem na promienie podczerwone o mocy 500 W firmy Philips. Lampa tego sterylizatora wysyła głównie promienie długości 13 000 Å—32 000 Å. Mierzenie temperatury wewnątrz sterylizatora wykazało jednak, że ciepłota powietrza podnosi się tam szybko i w 3 minucie działania osiąga 100°, a w 10 minucie 200°. Drobnoustroje niezarodnikujące wrażliwe na podwyższoną temperaturę, jak *Str. haemolyticus*, *Staph. pyogenes*, *E. coli* ginęły w ciągu 3 minut, natomiast drobnoustroje zarodnikujące, jak *Bac. mesen-*

tericus i ziemia ogrodowa nie ulegały wyjałowieniu do 10 minut; podobnie zachowywały się różne instrumenty chirurgiczne.

Autor wyciąga wniosek, że w opisanym aparacie nie można mówić o bakterio-bójczym działaniu promieni podczerwonych, lecz o działaniu podwyższonej temperatury. Podobne działanie uzyskuje się w zwykłym sterylizatorze elektrycznym lub gazowym.

E. Wojciechowski

TAYLOR A. R., KAY W. W., McLEAN I. W., OPPENHEIMER F., STIMPERT F. D.: *Działanie światła pozafiołkowego na wirus poliomyelitis*. J. Immunol. 1957, 78, nr 1, 45—55.

Autorzy użyli specjalnego aparatu do badania działania promieni pozafiołkowych mocy od 5 do 30 watów na cienkie warstwy płynu zawierającego wirus (grubości 15—75 mikronów). Badaniu poddano wirusy poliomyelitis typu 1,2 i 3 uzyskane z hodowli na trypsynowanej nerce małpy w płynie odżywczym 199. Hodowle te albo sączono przed badaniem przez sączki szklane, lub strącano alkoholem na zimno i wirowano w wirówce Sharples.

Doświadczenia wykazały szybki spadek zakaźności wszystkich 3 typów wirusa poliomyelitis po naświetlaniu przez 1—3 sekund. Naświetlanie mocą 7 wat dawało spadek logarytmu dawki zakaźnej średnio o 2,25; dalsze zwiększanie mocy naświetlania nie powodowało linearnego spadku zakaźności wirusa, lecz uzyskiwano krzywe, dowodzące że zmiany zaszele w cząsteczkach wirusa powodują coraz większą absorpcję promieni pozafiołkowych. Na przykład przy użyciu rozcieńczonych zawiesin wirusa typu 3 logarytm dawki zakaźnej przed naświetlaniem wyniósł 6,4—6,7, po naświetleniu mocą 7 wat logarytm spadł do 4,3—4,4, następnie zwiększenie mocy do 14 wat dało spadek do 1,8—2,6, a moc 21 wat — 0,56—1,0. Stwierdzono, że efekt naświetlania jest uzależniony od zdolności absorbowania promieni pozafiołkowych przez wirus i podłoże oraz że przy zwiększaniu intensywności naświetlania wzrasta absorbcja promieni, co jest związane prawdopodobnie ze zmianami w cząsteczkach wirusa i komórkach gospodarza.

E. Wojciechowski



Krakowiecka Ludmiła

MACIEJ Z MIECHOWA

1956 r., s. 334, zł 31.—

Maciej z Miechowa to jedna z najwybitniejszych postaci w dziejach kultury i medycyny polskiej. Był on nie tylko sławnym i dobrym lekarzem, ale również jako prawdziwy humanista, interesował się różnymi zagadnieniami naukowymi. Jego dzieło geograficzno-historyczne było dla Europy prawdziwym odkryciem nieznanych ziem i ludów Bliskiego Wschodu. Drugie dzieło Macieja z Miechowa — „Chronica Polonorum” — to pierwsza drukowana historia Polski. Autorka monografii, opierając się na źródłach archiwalnych i drukowanych, skreśliła żywo i barwnie życiorys Macieja z Miechowa na tle stosunków społecznych i kulturalnych ówczesnego Krakowa.

Semadeni-Konopacka Irena

PROMIENICA SZYJNO-STAWOWA

1955 r., s. 105, ryc. 30, zł 13.—

Jest to wyczerpująca monografia, w której autorka opiera się na własnym długoletnim doświadczeniu, jak również na bardzo obszernym piśmiennictwie światowym. Praca dzieli się na część teoretyczną (mykologiczną) i kliniczną, przy czym bardzo duże znaczenie praktyczne ma obszernie omówione różnicowanie tej jednostki chorobowej. Praca przeznaczona jest dla laryngologów, chirurgów, stomatologów i dermatologów.

СОДЕРЖАНИЕ

Я. Костшевски: Исследование вакцин и вакцинации против дифтерии в Польше в 1955—1956 гг. I. Влияние вакцинации против дифтерии на эпидемиологическую обстановку страны	325
К. Вольска, техническая помощь В. Розвадовска: Исследование вакцин и вакцинации против дифтерии в Польше в 1955—1956 гг. II. Проверка состояния противодифтерийного иммунитета с помощью реакции Шика	343
К. Вольска, А. Абгарович, техническая помощь В. Розвадовска: III. Сравнительное исследование 6-ти отечественных вакцин в эпидемиологическом опыте	351
А. Абгарович, А. Галонзка, Т. Кукиз: Исследование вакцин и вакцинации против дифтерии в Польше в 1955—1956 гг. IV. К сравнительной оценке 4 отечественных вакцин: лабораторные исследования	357
Л. Флек, А. Куницка: Комбинированная антитоксическая и антибактериальная дифтерийная вакцина	465
Я. Хомически, А. Франтиковска, И. Кулярска, И. Левицка, А. Люфт, К. Новак, С. Стеткевич, Я. Журковски: Характеристика штаммов <i>Corynebacterium diphtheriae</i> , выделенных во время эпидемии в г. Лодзь в 1955—1956 гг.	371
Я. Костшевски, Г. Плюскевич, технический ассистент А. Багиньска: Заболевания полиомиелитом в Польше за 1951—1956 гг. на основании статистических данных	385
Б. Копачка: Вопросы стандартизации реакции агглютинации, применяемых в диагностике салмонеллезов	399
Е. Недзельска: Клинический анализ спорадических заболеваний сыпным тифом	415
И. Клеха: Вепымка кори, распознанная как сыпной тиф	421
Обзор литературы	423
Краткие изложения	429

CONTENTS

Collective elaboration under the management of J. Kostrzewski: Studies on the vaccines and anti-diphtheritic vaccination in Poland during 1955—1956. I. The effect of anti-diphtheritic vaccination on the epidemiologic situation in Poland	325
K. Wolska, technical assistant W. Rozwadowska: Studies on the vaccines and anti-diphtheritic vaccination in Poland during 1955—1956. II. The state of anti-diphtheritic immunity studied by means of Schick's reaction	343
K. Wolska, A. Abgarowicz, technical assistant W. Rozwadowska: Studies on the vaccines and anti-diphtheritic vaccination in Poland during 1955—1956. III. Comparative evaluation of 6 vaccines produced in Poland in epidemiologic studies	351
A. Abgarowicz, A. Galazka, T. Kukiz: Studies on the vaccines and anti-diphtheritic vaccination in Poland during 1955—1956. IV Comparative evaluation of 4 vaccines produced in Poland in laboratory studies	357
L. Fleck, A. Kunicka: Combined antitoxic-antibacterial vaccine against diphtheria („Anabac”)	365
J. Chomiczewski, A. Francikowska, I. Kularska, J. Lewicka, A. Luft, K. Nowak, S. Stetkiewicz, J. Zurkowski: Characteristic traits of <i>Corynebacterium diphtheriae</i> strains from endemic focus in Łódź in 1955/56	371
J. Kostrzewski, H. Pluskiewicz, technical assistant A. Bagińska: Poliomyelitis in Poland during the years 1951—1956 in the light of statistical data	385
B. Kopacka: The problem of standarization of agglutination reactions employed in diagnostics of salmonellosis	399
H. Niedzielska: Clinical analysis of sporadic cases of typhus	415
I. Klecha: Measles epidemic diagnosed as typhus	421
Review of literature	423
Abstracts	429

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, Prof. dr PRZESMYCKI — Warszawa, 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 Przedsiębiorstwa Upowszechnienia Prasy i Książki „Ruch” — Kraków ul. Worcella 6, konto PKO 4-6-777.

Cena w prenumeracie: półrocznie zł 36.—, rocznie zł 72.—

Cena pojedynczego numeru zł 18.—

Termin zgłoszenia przedpłat: do dnia 15-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.—, $\frac{1}{2}$ stronicy zł 1300.—, $\frac{1}{4}$ stronicy zł 650.—, $\frac{1}{8}$ stronicy zł 325.—, 1 cm² zł 10.50.

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